UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

DÉVELOPPEMENT D'UN PROGRAMME COGNITIF-COMPORTEMENTAL DE PERTE DE POIDS AUPRÈS D'ASTHMATIQUES EN SURPOIDS OU OBÈSES

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
ARIANE JACOB-LESSARD

OCTOBRE 2018

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.10-2015). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier toutes les personnes qui ont toutes à leur façon rendu ce projet possible et qui m'ont offert un soutien inestimable durant toutes ces années. Je tiens à remercier mes directeurs de thèse Kim Lavoie et Simon Bacon de m'avoir accordé leur confiance pour cette grande aventure qu'est le doctorat. Merci de m'avoir donné plusieurs possibilités de projets, de présentations dans les congrès et d'avoir une équipe particulièrement géniale qui travaille avec vous. Merci Kim pour ton écoute, ton soutien et tes encouragements dans les moments les plus difficiles de mon parcours. Merci Simon de m'avoir amenée à me réaliser davantage. Merci pour ta rigueur intellectuelle.

J'aimerais ensuite remercier toute l'équipe de recherche de Sacré-Cœur. Un merci tout spécial à toi Chantal qui m'a guidée dans les débuts de mon projet et qui m'a tant soutenue durant toutes ces années. Tu es un véritable rayon de soleil pour moi. Merci à toi Guillaume pour ton humour et tes histoires folles qui me font tout oublier! Merci pour ton soutien et pour ta patience. La vie au labo n'aurait pas été la même sans vous. Merci à Dr Nicola Paine pour ta précieuse aide en statistiques, merci à Geneviève Szczepanik pour tes révisions. Merci à Véronique Pépin, Thalie Labonté, Cassandre Julien, Maxime Albert, Lloyd Saul, Candace Raddatz pour vos encouragements.

Un merci spécial à Gregory Moullec. Tu as été une personne très importante pour moi. Merci d'avoir accepté de me guider pour un des plus grands défis de mon doctorat : la méta-analyse. Merci pour ton soutien inestimable, ton savoir être, ton savoir-faire, ta rigueur au travail, ton intelligence et surtout ton humour. Grâce à ces moments de rire, tu as rendu plus agréables certaines étapes difficiles dans la réalisation de cet ardu

travail! Finalement, je tiens à remercier mes participants d'avoir collaboré à mon projet de recherche. Vos partages et vos efforts durant les séances du programme d'intervention m'ont beaucoup touchée.

Un autre immense merci à Pascale Brillon pour la confiance que tu m'as accordée afin que je puisse joindre l'Institut Alpha. J'ai la chance de travailler avec une merveilleuse équipe de cliniciens hors pair et je t'en suis très reconnaissante. Merci de me transmettre ton savoir et tes belles valeurs. Merci à Marc-André Bernard pour ta confiance et pour ton humour! Merci pour tes partages et réflexions cliniques.

Ensuite j'aimerais remercier ma grande et fantastique famille. Merci à mon père et à ma mère qui m'ont beaucoup donné et toujours encouragée à poursuivre mes projets. Merci papa pour ton écoute, ta sensibilité, ton soutien inestimable, ton intelligence, ta vivacité et ta créativité. Tu es une des personnes les plus sensées et cultivées que je connaisse et je t'admire pour ton parcours de vie. Merci pour ton humour. Merci maman de m'avoir montré la persévérance, merci pour ton audace, ta créativité, ton originalité et ton excentricité. Tu étais une grande battante. J'aurais souhaité que tu puisses assister à cette étape de ma vie, mais il en a été autrement. Tu restes bien vivante dans mon cœur. Merci à mon cousin David qui a été un véritable «cheerleader» pour moi toutes ces années. Tu es comme un frère pour moi. Merci à toi Karine d'être aussi géniale. Merci à mes deux belles cousines Gabrielle et Sandrine pour votre immense soutien. Merci d'avoir été des exemples de courage et de persévérance chacune à votre façon. Je vous admire énormément. Merci à toi chère tatie Suzanne pour tes encouragements et ton soutien inestimable dans les moments les plus difficiles de ma vie. Merci d'avoir été si présente pour moi. Merci pour ta grande générosité et ton savoir-être. J'aimerais remercier ma belle-famille. Merci Francine pour tes encouragements constants, ton soutien inestimable, ton écoute, ta sensibilité et ta générosité. Un grand merci à Joëlle pour ton écoute, tes encouragements et ton humour!

Merci à Gaston et Nat pour vos encouragements et votre humour! Merci à Jean et Rosa pour vos encouragements.

Merci à mes amies si chères à mon cœur pour votre soutien indéfectible. Un merci très spécial à mon amie et complice Geneviève, tu es comme une sœur pour moi. Merci la vie d'avoir fait croiser nos chemins, tu es une véritable perle. Merci à mon amie Catherine, pour ton écoute, ton soutien très précieux et pour ton rire si contagieux. Merci à mon amie Katy pour tes encouragements, ton écoute, ta sensibilité et tes fous rires! Merci à mon amie Annik qui m'a sauvé la vie plus d'une fois dans mon périlleux parcours statistique et informatique. Merci d'avoir été ma complice en stage, mais aussi toutes ces dernières années du doctorat. Merci Maxou d'avoir été ma mère cosmique et pour tous ces beaux moments magiques passés avec toi en congrès! Merci à Karine pour ton écoute et ton soutien. Merci à mes amis de longue date Geneviève P., Kateri et Jacques d'avoir cru en moi et de m'avoir toujours encouragée.

J'aimerais également remercier Louise F. Tremblay, Micheline St-Jean et Guylaine Vaillancourt qui m'ont inspirée chacune et m'ont accompagnée dans diverses étapes de vie importantes. Merci pour votre soutien et vos sagesses. Un grand merci à Lynda Brisson et à Martine Vaillancourt qui m'ont généreusement enseigné l'auto-compassion. Merci pour vos partages si riches.

Le plus grand merci revient à mon amoureux, Jocelyn. Merci tellement d'être qui tu es. Tu m'inspires chaque jour. Les mots me manquent pour transmettre à sa juste valeur toute la gratitude que j'éprouve envers toi. Merci pour ton amour, ton soutien constant, ta bonté, ton immense générosité, ta patience, tes encouragements et ton intelligence. Merci d'avoir cru en moi toutes ces années. J'ai beaucoup de chance de partager ma vie avec toi. Merci, merci, merci. Je t'aime.

DÉDICACE

À ma famille. À mon amoureux qui n'a cessé de me soutenir et de croire en moi. À ma fille adorée qui m'a donné des ailes pour poursuivre mon travail. Tu es une véritable battante et tu m'inspires beaucoup.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES xii
LISTE DES TABLEAUX xiii
LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES xiv
RÉSUMÉ xvii
CONTRIBUTION DES AUTEUR(E)S AUX PROJETS ET ARTICLES SCIENTIFIQUES xx
CHAPITRE I 1
INTRODUCTION GÉNÉRALE ET RECENSION DES ÉCRITS 1
INTRODUCTION GÉNÉRALE 2
RECENSION DES ÉCRITS 6
1.1 Le problème de l'asthme 6
1.1.1 Définition et caractéristiques 6
1.1.2 Diagnostic et classification 6
1.1.3 Prévalence et coûts de l'asthme 9
1.1.4 Les facteurs de risque de l'asthme 10
1.2 L'obésité 11
1.2.1 Définition et prévalence de l'obésité 11
1.2.2 Conséquences socio-économiques de l'obésité 12
1.2.3 Conséquences médicales de l'obésité 12
1.2.4 Conséquences psychologiques de l'obésité 13
1.2.5 Facteurs de risque et de maintien de l'obésité 14
1.3 Traitements de l'obésité 22
1.3.1 Traitements chirurgicaux 22
1.3.2 Traitements pharmacologiques 23
1.3.3 Traitements comportementaux 25

1.4 L'asthme et l'obésité 29

1.5 Facteurs de risque et de maintien de l'obésité chez les asthmatiques 33

1.5.1 Facteurs environnementaux et médicaux 33

1.5.2 Profil psychologique des patients souffrant d'asthme 34

1.6 Traitements de l'obésité chez les patients asthmatiques 34

1.6.1 Traitement chirurgicaux chez les patients asthmatiques 34

1.6.2 Traitements pharmacologiques chez les patients asthmatiques 35

1.6.3 Programmes comportementaux de perte de poids chez les patients asthmatiques 36

1.7 Limites des études de traitements comportementaux chez les patients asthmatiques 39

1.8 Développements d'interventions-modèle ORBIT 41

1.9 Objectifs et hypothèses de la thèse 44

1.9.1 Premier article : objectifs et hypothèses spécifiques 44

1.9.2 Deuxième article : objectifs et hypothèses spécifiques 45

1.9.3 Chapitre supplémentaire : objectifs et hypothèses spécifiques 46

CHAPITRE II 48

PREMIER ARTICLE: IMPACT OF COGNITIVE-BEHAVIORAL INTERVENTIONS ON WEIGHT LOSS AND PSYCHOLOGICAL OUTCOMES: A META-ANALYSIS 48

2.1 Abstract 50

2.2 Introduction 51

2.2.1 Behavioral weight loss interventions for obesity 52

2.3 Methods 53

2.3.1 Selection Criteria 53

2.3.2 Search Methods 56

2.3.3 Assessment of quality 58

2.3.4 Statistical analysis 58

2.4 Results 59
2.4.1 Study selection 59
2.4.2 Study characteristics 60
2.4.3 Pooled effect estimates 63
2.4.4 Quality rating of the studies 67
2.5 Discussion 68
2.5.1 Strength and limitations: 73
2.5.2 Conclusions and recommendations 75
2.6 Authors' contributions 76
2.7 Références 77
SUPPLÉMENT 95
CHAPITRE III 110
DEUXIÈME ARTICLE: THE DEVELOPMENT OF A COGNITIVE-BEHAVIOURAL WEIGHT LOSS INTERVENTION FOR WEIGHT LOSS IN PATIENTS WITH ASTHMA 110
3.1 Abstract 112
3.2 Introduction 113
3.2.1 Behavioural and Cognitive-behavioural weight loss interventions 113
3.2.2 Importance of measuring pathways of change to understand treatment effects 115
3.2.3 The importance of using a behavioural intervention development model 116
3.3 Methods 117
3.3.1 Participants 117
3.3.2 Study Design and Intervention Procedures 118
3.3.3 Intervention 119
3.3.4 Outcome measures 122
3.3.5 Statistical analysis 123

3.4 Results 124
3.4.1 Participants 124
3.4.2 Iterative process: comparison of outcomes across groups following different intervention versions 125
3.4.3 Primary outcome 126
3.5 Discussion 132
3.5.1 Primary outcome 132
3.5.2 Process outcomes 133
3.5.3 Study limitations and strengths 140
3.5.4 Next steps 142
3.5.5 Conclusion 143
3.6 Acknowledgements 144
3.7 References 145
SUPPLÉMENT 178
CHAPITRE IV 192
CARACTÉRISTIQUES DES PARTICIPANTS AYANT ATTEINT L'OBJECTIF DE PERTE DE POIDS INITIAL (≥5%) APRÈS AVOIR PARTICIPÉ À UN PROGRAMME TCCPP POUR ASTHMATIQUES EN SURPOIDS OU OBÈSES 192
4.1 Introduction 193
4.2 Méthode 196
4.2.1 Participants 196
4.2.2 Devis de l'étude et procédures de l'intervention 197
4.2.3 Mesures des variables d'intérêt 198
4.2.4 Analyses statistiques 202
4.3 Résultats 203
4.3.1 Caractéristiques des participants au niveau de base 203
4.3.2 Comportements alimentaires 204

4.3.3 Comportements reliés à la santé 204
4.3.4 Facteurs psychologiques 205
4.3.5 Effets d'interaction temps par groupe 206
4.4 Discussion 212
4.4.1 Résumé des caractéristiques du niveau de base des participants ayant perdu >5% du poids initial 212
4.4.2 Analyses du changement des moyennes de variables de processus selon le groupe 217
4.4.3 Forces et limites de l'étude 220
4.4.4 Recommandations pour la prochaine itération de l'intervention 222
4.4.5 Conclusion 224
4.5 Références 226
CHAPITRE V 250
DISCUSSION GÉNÉRALE 251
5.1 Retour sur les objectifs de thèse et discussion des résultats 251
5.1.1 Objectif de la première étude 251
5.1.2 Objectif de la deuxième étude 255
5.1.3 Objectif de la troisième étude 259
5.2 Implications cliniques 268
5.3 Transfert des connaissances 271
5.3.1 Communauté scientifique : transfert des connaissances en lien avec le développement d'interventions de perte de poids 272
5.3.2 Communauté clinique 273
5.3.3 Grand public 273
5.3.4 Administrateurs en santé publique 274
5.4 Considérations méthodologiques 276
5.4.1 Limites de la thèse doctorale 276
5.4.2 Forces de la thèse doctorale 279

5.5 Pistes de recherches 281

CONCLUSION 285

APPENDICE A 288

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DU PROJET BEAT-ASTHME 289

APPENDICE B 300

IMPACT OF COGNITIVE-BEHAVIORAL INTERVENTIONS ON WEIGHT LOSS AND PSYCHOLOGICAL OUTCOMES: A META-ANALYSIS 301

APPENDICE C 317

MEDIATOR EFFECT OF DEPRESSIVE SYMPTOMS ON THE ASSOCIATION BETWEEN BODY MASS INDEX (BMI) AND ASTHMA CONTROL IN ADULT 318

APPENDICE D 325

THE IMPACT OF BODY MASS INDEX ON INPATIENT - VERSUS OUTPATIENT-TREAT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE EXACERBATIONS 326

APPENDICE E 332

EFFECT OF BODY MASS INDEX ON SELF-REPORTED EXERCISE TRIGGERED- ASTHMA 333

RÉFÉRENCES GÉNÉRALES 340

LISTE DES FIGURES

Figure		Page
1.1	Cadre conceptuel pour le développement des interventions comportementales	43
2.1	Selection process for including studies in systematic review	83
2.2	Standardized means differences of weight	90
2.3	Mean differences in weight	91
2.4	Standardized mean differences for cognitive restraint	92
2.5	Standardized mean differences for emotional eating	93
2.6	Standardized mean differences for depressive symptoms	94
3.1	Selection process of participants in the study	165

LISTE DES TABLEAUX

Tableau		Page
1.1	Classification de la sévérité de l'asthme	8
2.1	Descriptive table of reviewed studies	84
3.1	Detailed description of the intervention	166
3.2	Model of the pathways by which the CBTWL treatment is hypothesized to improve clinical outcomes as per ORBIT	172
3.3	Baseline participant characteristics classified by groups	173
3.4	Treatment effectiveness for the whole group	175
3.5	Regression models of change in eating behaviors and health behaviors and change in weight	177
4.1	Caractéristiques du niveau de base en fonction de la catégorie de % de perte de poids	246
4.2	Moyennes des comportements alimentaires, des comportements reliés à la santé et du statut psychologique en fonction des catégories de changement de poids	248

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

AAT	Appetite Awareness Training
ACQ	Asthma Control Questionnaire
AHR	Airway Hyper Responsiveness
BCT	Behavior Change Taxonomy
BDI-II	Beck Depression Inventory
BED	Binge Eating Disorder
BMI	Body Mass Index
CBT	Cognitive-Behavioral Therapy
CBTWL	Cognitive Behavioral Therapy for Weight Loss
CHMS	Canadian Health Measures Survey
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CP_{20}	Concentration provocation
CVF	Capacité vitale forcée
DEBQ	Dutch Eating Behaviour Questionnaire
EAQ	Emotional Appetite Questionnaire
EAQ-N	Emotional Appetite Questionnaire Negative emotions / situations
EAQ-P	Emotional Appetite Questionnaire Positive emotions / situations
ED	Emergency Department visits
EDE-Q	Eating Disorder Examination Questionnaire

EIB	Exercise-Induced Bronchospasm
ESE	Exercise Self-Efficacy Questionnaire
ET	Écart Type
FC	Fréquence cardiaque
FEV_1	Forced Expiratory Volume in one second
FVC	Forced Vital Capacity
GLM	General Linear Model
HR	Heart Rate
HRSD	Hamilton Depression Rating Scale
M	Moyenne / Mean
MET	Metabolic Equivalent of Task
MCT	Methacholine Challenge Test
MRC	Medical Research Council guidance
HSCM	Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
ICS	Inhaled Corticosteroids
IMC	Indice de Masse Corporelle
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORBIT	Obesity Related Behavioral Intervention Trials
PC_{20}	Provocative Concentration of methacholine/concentration de provocation
PCS	Perceived Competence Scale
R^2	Effect Size
RCT	Randomized Controlled Trials
RSE	Self-Esteem Scale

SCL-20	Symptom Checklist-20
SD	Standard Deviation
SE	Standard Error
SMD	Standardized Mean Difference
STAI	State Trait Anxiety Inventory
TCC	Thérapie Cognitive-Comportementale
TCCPP	Thérapie Cognitive-Comportementale de Perte de Poids
TFEQ	Three Factor Eating Questionnaire
TSRQ	Treatment Self-Regulation Questionnaire
TSRQ-RA	Treatment Self-Regulation Questionnaire Autonomous Regulation
TSRQ-RC	Treatment Self-Regulation Questionnaire Controlled Regulation
TSRQ-A	Treatment Self-Regulation Questionnaire Amotivation
$VEMS_1$	Volume Expiratoire Maximal en une Seconde
VO_2	Consommation d'oxygène / Oxygen Ventilation

RÉSUMÉ

L'objectif général de cette recherche doctorale est de développer une intervention cognitive-comportementale de perte de poids pour les patients asthmatiques en surpoids ou obèses. Cette recherche a tout d'abord pour but d'effectuer une revue systématique des écrits scientifiques ainsi qu'une méta-analyse sur l'efficacité des études d'intervention incluant de la thérapie cognitive-comportementales de perte de poids (TCCPP) sur la réduction du poids, sur les comportements alimentaires et les facteurs psychologiques chez des patients en surpoids. Ensuite, la recherche a pour but de développer une intervention TCCPP pour les patients asthmatiques en surpoids selon le modèle de développement d'intervention ORBIT (Obesity Related Behavioral Intervention Trials) et d'examiner les changements au niveau de la perte de poids, des comportements alimentaires et reliés à la santé suite à l'intervention. Finalement, cette étude doctorale a pour but de caractériser les participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids et d'examiner quelles variables (comportements alimentaires, comportements reliés à la santé, facteurs psychologiques) semblent liées à une perte de poids cliniquement significative.

Cette thèse doctorale est divisée en cinq chapitres. Le premier chapitre permet d'informer le lecteur des écrits scientifiques actuels portant sur l'asthme, l'obésité et les diverses interventions de perte de poids auprès d'une population asthmatique ainsi que les limites de ces écrits ayant mené à l'élaboration des objectifs de recherche du présent projet doctoral. Le deuxième chapitre traite de la première étude, soit la revue systématique et la méta-analyse effectuées sur l'efficacité des interventions TCCPP dans la population générale. Le troisième chapitre fait référence à l'étude du développement d'une intervention cognitive-comportementale de perte de poids (TCCPP) pour les patients asthmatiques en surpoids selon le modèle ORBIT. Ensuite, le quatrième chapitre porte sur la caractérisation des participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids ($\geq$ 5kg) et sur les variables (comportements alimentaires, comportements reliés à la santé) liées à une perte de poids cliniquement significative. Finalement, le cinquième chapitre propose une discussion générale des principaux résultats de la recherche doctorale, des implications cliniques, une analyse des forces et limites des études effectuées, des recommandations et de la transmission des connaissances.

De manière plus spécifique, les résultats du premier article suggèrent que les interventions TCCPP constituent un traitement efficace pour la perte de poids et

semblent supérieures aux autres interventions (p. ex. thérapie comportementale ou éducative seulement). De plus, les résultats indiquent que les interventions TCCPP semblent supérieures aux autres types d'intervention pour diminuer l'alimentation émotionnelle et augmenter la restriction cognitive; et soulignent également que ces dernières sont des mécanismes sous-jacents à la perte de poids. Néanmoins, les interventions TCCPP ne semblent pas supérieures aux autres pour diminuer les symptômes dépressifs. Ces résultats suggèrent ainsi que les interventions TCCPP pourraient être incluses comment traitement standard de l'obésité dans la population générale. Enfin, cette étude a permis de conclure que l'influence des facteurs psychologiques sur la perte ou le contrôle du poids reste peu connue et qu'il serait important de développer davantage ce domaine de recherche afin d'optimiser les interventions de perte de poids.

Les résultats du deuxième article démontrent quant à eux que même si l'intervention TCCPP développée auprès de participants asthmatiques en surpoids a produit une perte de poids notable, elle n'a pas atteint le critère de perte de poids cliniquement significative (≥5kg). Les résultats indiquent également que cette intervention a diminué l'alimentation émotionnelle et l'alimentation en lien avec les stimuli externes et qu'elle a augmenté la restriction cognitive. L'intervention n'a cependant pas changé de manière significative les comportements reliés à la santé (alimentation et activité physique faite à l'extérieur du programme) et ces absences de changement pourraient être dues à la façon dont l'intervention a été construite et implémentée ainsi qu'à des limitations au niveau des mesures. Finalement, les résultats indiquent que des changements devraient être faits à la prochaine itération selon les recommandations faites afin d'optimiser l'intervention pour la réduction du poids et les changements comportementaux reliés à la santé chez les asthmatiques. Enfin, les résultats de cette étude démontrent également l'importance du processus itératif tel que proposé dans le modèle ORBIT relatif au développement des interventions afin que celles-ci soient optimisées avant de passer aux phases supérieures de test d'efficacité (essais cliniques randomisés).

Les résultats du chapitre 4 indiquent que les participants ayant atteint le critère de perte de poids cliniquement significative diffèrent légèrement de ceux n'ayant pas atteint ce critère. Les participants ayant atteint une perte de poids présentent au niveau de base: un profil d'asthme moins sévère, plus d'alimentation émotionnelle et de comportements néfastes pour la santé, mais un profil psychologique favorable (faibles niveaux de symptômes dépressifs et anxieux, une meilleure estime de soi, plus de motivation et de sentiment d'auto-efficacité). Ensuite, les résultats issus de ce chapitre ont permis de confirmer ceux obtenus au chapitre trois concernant l'importance des comportements alimentaires (plus particulièrement l'alimentation émotionnelle) et des comportements reliés à la santé (régime alimentaire/exercice physique) comme facteurs sous-jacents à la perte de poids. Finalement, les résultats ont également mis en lumière d'autres ingrédients actifs aux changements de comportements chez les

asthmatiques comme la motivation intrinsèque (régulation autonome) ainsi que le sentiment d'auto-efficacité pour la gestion du poids.

De manière générale, les résultats de cette recherche démontrent que la TCCPP est une intervention adéquate pour le traitement de l'obésité et pour le changement des comportements alimentaires, que ce soit dans la population générale ou chez les asthmatiques. Finalement, l'ensemble des résultats démontrent l'importance d'utiliser un modèle de développement ORBIT afin de guider adéquatement le développement d'intervention. Cette recherche doctorale souligne également l'importance d'inclure les comportements alimentaires et les comportements reliés à la santé dans les devis de recherche afin d'améliorer les interventions de perte de poids offertes aux patients asthmatiques.

MOTS-CLÉS : asthme, obésité, développement d'intervention de perte de poids, comportements alimentaires, comportements reliés à la santé, facteurs psychologiques.

CONTRIBUTION DES AUTEUR(E)S AUX PROJETS ET ARTICLES SCIENTIFIQUES

Premier article :

Mme Ariane Jacob est la première auteure de cette méta-analyse publiée dans *Health Psychology* en mai 2018. Mme Jacob a participé activement à toutes les étapes de la réalisation de cette étude. Elle a notamment contribué à l'élaboration des questions de recherches, à la conception du devis, aux recherches effectuées dans les diverses bases de données, à l'extraction des données, à l'analyse de qualité des études, à la préparation des analyses statistiques ainsi qu'à l'interprétation des résultats. Finalement, elle a écrit le manuscrit et effectué les corrections nécessaires.

Dr Gregory Moullec a guidé Mme Jacob dans les diverses étapes comme celle des recherches dans les bases de données ainsi qu'au niveau de l'extraction des données. Dr Moullec a fait les analyses statistiques avec Mme Jacob, il a aidé Mme Jacob à l'interprétation des données et a corrigé le manuscrit.

Dre Kim L. Lavoie est la superviseure principale de Mme Jacob. Elle a contribué à la conception du devis de l'étude et a guidé Mme Jacob dans les diverses étapes des recherches. Dre Lavoie a révisé et corrigé le manuscrit. Dre Lavoie a eu accès à toutes les données et prend la responsabilité de l'intégrité des données.

Dre Catherine Laurin est psychologue au sein du laboratoire de médecine comportementale de Montréal (CMCM). Elle a guidé Mme Jacob pour la rédaction du manuscrit. Elle a également été impliquée dans la correction du manuscrit.

Mme Tovah Cowan, étudiante au baccalauréat, a aidé Mme Jacob pour l'extraction des données.

M. Cameron Tishaw, étudiant au baccalauréat, a aidé Mme Jacob pour l'extraction des données.

Mme Christina Kazazian, étudiante au baccalauréat, a effectué l'analyse de qualité des études avec Madame Jacob.

Mme Candace Raddatz, étudiante à la maîtrise, a aidé Mme Jacob pour l'extraction des données.

Dr Simon L. Bacon est le co-superviseur de Mme Jacob et l'auteur de correspondance de cet article. Dr Bacon a contribué à la conception du devis, à l'élaboration des questions de recherches et a guidé Mme Jacob dans les diverses étapes de cette étude telles que l'extraction des données, l'analyse de qualité, ainsi que l'interprétation des résultats. Il a révisé et corrigé le manuscrit. Dr Bacon a eu accès à toutes les données et prend la responsabilité de l'intégrité des données.

Deuxième article :

Mme Ariane Jacob est l'auteure principale du deuxième article scientifique de cette thèse qui sera soumis prochainement. Elle a participé à la conceptualisation des questions de recherche, a contribué à l'élaboration du protocole de recherche et a coordonné toutes les étapes du projet de recherche. Mme Jacob a participé au choix des instruments de mesure, a effectué le recrutement des participants ainsi que la collecte et la création de la base de données. Mme Jacob était également responsable du développement du programme d'intervention qu'elle a donné elle-même aux

participants. Finalement, Mme Jacob a effectué les analyses statistiques et a interprété les résultats. Elle a également rédigé et corrigé le manuscrit.

D^re^ Kim L. Lavoie est la directrice de thèse, ainsi qu'une des investigatrices du projet de recherche BEAT-Asthme, de sorte qu'elle a supervisé l'ensemble des opérations relatives à ce projet, soit : le choix des instruments de mesure, la création du programme d'intervention, le recrutement des participants, la collecte de données et la création de la base de données. En collaboration avec D^r^ Bacon, elle était responsable de la révision et des corrections du manuscrit.

D^re^ Nicolas Paine, étudiante au post-doctorat, a aidé Mme Jacob dans la préparation et la réalisation des analyses statistiques, ainsi qu'à l'interprétation des résultats. Elle a également révisé et corrigé le manuscrit.

D^re^ Catherine Laurin est psychologue au sein du laboratoire de médecine comportementale de Montréal (CMCM) et a supervisé Mme Jacob au moment où elle a livré le programme d'intervention aux participants pilotes ainsi qu'au premier groupe de participants asthmatiques. Elle a également lu et approuvé le manuscrit.

Mme Mélanie Béland, étudiante au doctorat, a aidé Mme Jacob à la correction de la base de données ainsi qu'aux analyses statistiques. Elle a révisé et corrigé le manuscrit.

D^r^ Simon L. Bacon est codirecteur de thèse et investigateur principal du projet de recherche BEAT-Asthme. Il est également l'auteur de correspondance de ce deuxième article. Il a participé à l'élaboration des questions de recherche et du protocole de recherche. D^r^ Bacon a également guidé Mme Jacob dans toutes les étapes du projet de recherche de recherche, soit : le choix des instruments de mesure, la création du programme d'intervention, le recrutement des participants, la collecte de données et la

création de la base de données. Il a également guidé Mme Jacob dans la réalisation et l'interprétation des analyses statistiques. En collaboration avec D[re] Lavoie, il fut responsable de la révision et des corrections du manuscrit.

CHAPITRE I

INTRODUCTION GÉNÉRALE ET RECENSION DES ÉCRITS

INTRODUCTION GÉNÉRALE

L'asthme est l'une des maladies chroniques les plus importantes, affectant 310 millions d'individus dans le monde (Global Inititative for Asthma, 2014). L'asthme est défini comme un trouble chronique des voies respiratoires qui se caractérise par l'obstruction, l'inflammation et l'hyper-réactivité des voies respiratoires (Global Initiative for Asthma, 2017), en réponse à une variété de stimuli (pollens, poils, poussières, fumée de cigarette, polluants dans l'air) (World Health Organization, 2015). Malgré les avancées scientifiques, le nombre de personnes asthmatiques n'a cessé d'augmenter dans les dernières décennies aux États-Unis et au Canada (American Lung Association, 2012; Statistics Canada, 2014a).

Depuis les dernières décennies, les études épidémiologiques montrent une augmentation dramatique de l'obésité au Canada et dans le monde entier. L'Organisation mondiale de la santé parle ainsi de «pandémie mondiale de l'obésité» avec 600 millions de personnes obèses et plus de 1,9 milliard de personnes en surpoids (Finucane et al., 2011; World Health Organization, 2016). Les données épidémiologiques actuelles suggèrent que l'obésité est principalement causée par des changements comportementaux et environnementaux dans la population (Egger & Swinburn, 1997; World Health Organization, 2016). Il existe plusieurs facteurs de risque pour le développement et le maintien de l'obésité tels que les changements au niveau de l'alimentation, de l'activité physique ainsi que des facteurs psychologiques (Luppino, de Wit, Bouvy, & et al., 2010; Macht, 2008; World Health Organization, 2016).

De nombreuses études ont démontré que l'embonpoint ou l'obésité étaient associés à une prévalence d'asthme plus élevée (Beuther & Sutherland, 2007; Forte, Grutcki, Menegotto, Pereira, & Dalcin, 2013; Lavoie, Bacon, Labrecque, Cartier, & Ditto, 2006;

Schatz et al., 2015). Plusieurs études ont démontré une relation temporelle entre l'obésité et l'asthme. En effet, des revues systématiques ainsi que des méta-analyses ont mis en évidence le fait que l'obésité est associée à un risque plus élevé de recevoir un diagnostic d'asthme (Beuther & Sutherland, 2007; Eneli, Skybo, & Camargo, 2008). Ensuite, non seulement l'obésité est un facteur de risque pour le développement subséquent de l'asthme (Eneli et al., 2008), mais elle a aussi été reconnue comme un facteur de risque pour les exacerbations de l'asthme. Plusieurs études démontrent en effet que les patients asthmatiques en surpoids ont davantage recours aux services médicaux que les personnes de poids normal en raison des exacerbations plus sévères (Baffi, Winnica, & Holguin, 2015; Mohanan, Tapp, McWilliams, & Dulin, 2014; Mosen, Schatz, Magid, & Camargo, 2008),

Plusieurs études démontrent l'efficacité des programmes comportementaux de perte de poids auprès de patients en surpoids ou obèses (Alamuddin & Wadden, 2016) ainsi qu'auprès de patients asthmatiques en surpoids (Hakala, Stenius Aarniala, & Sovijarvi, 2000; Johnson et al., 2007; Pakhale, Baron, Dent, Vandemheen, & Aaron, 2015; Scott et al., 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000). Bien que les traitements comportementaux et cognitifs-comportementaux aient démontré des résultats intéressants en ce qui a trait à la perte de poids chez les patients asthmatiques en surpoids, le besoin de raffiner ces interventions auprès de cette population est encore important en raison des limites actuelles des études. Tout d'abord, seulement deux études comportementales de perte de poids chez les patients asthmatiques incluent de la TCC dans leur intervention (Ma et al., 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000) malgré le fait que ce type de thérapie ait montré une bonne efficacité dans le traitement de l'obésité (Cooper et al., 2010; Cooper, Fairburn, & Hawker, 2003). Ensuite, peu d'études ont inclus des mesures psychologiques/comportementales de processus liés à la perte de poids tels que les comportements alimentaires ainsi que les changements effectués au niveau du régime alimentaire et/ou de l'exercice physique dans leur intervention (Ma et al., 2015; Scott

et al., 2015). Ainsi, il y a un manque de connaissance important dans les études actuelles quant à la compréhension des processus impliqués dans la perte de poids chez des patients asthmatiques obèses. Enfin, à notre connaissance, aucune étude n'a rapporté avoir développé d'intervention selon des modèles de développement d'intervention scientifiquement validés tels que le modèle ORBIT - Obesity Related Behavioral Intervention Trials (Craig et al., 2008; Czajkowski et al., 2015). Ces derniers permettent un développement adéquat des interventions selon un processus itératif flexible et progressif, basé sur une théorie scientifiquement validée.

Le premier chapitre de cette thèse doctorale porte sur la recension des écrits scientifiques et fait état des connaissances actuelles concernant : la description de l'asthme et ses caractéristiques, son diagnostic et sa classification, sa prévalence et les coûts socioéconomiques associés, ainsi que les facteurs de risque. Ensuite, la description de l'obésité est discutée en incluant sa définition et sa prévalence, les conséquences économiques et médicales, et les facteurs de risque et de maintien y compris la génétique, les facteurs environnementaux, ainsi que les facteurs psychologiques. Puis, l'association entre l'obésité et l'asthme y est abordée. Par la suite, les facteurs de risque et de maintien de l'obésité chez les asthmatiques y sont expliqués.

Toujours dans la recension des écrits, les traitements pour l'obésité y sont présentés incluant le traitement chirurgical, pharmacologique et comportemental. De plus, les traitements comportementaux pour l'obésité chez les asthmatiques ainsi que les limites de ces études sont abordés. Enfin, le développement d'intervention selon le modèle ORBIT - Obesity Related Behavioral Intervention Trials (Craig et al., 2008; Czajkowski et al., 2015) y figure comme cadre conceptuel de la recherche .

Les objectifs et les hypothèses de la recherche doctorale sont décrits. Suivent ensuite les chapitres deux et trois, soit les deux articles scientifiques ainsi que le chapitre quatre découlant de l'étude pilote du deuxième article. Finalement, les résultats et les implications cliniques de la présente recherche doctorale sont discutés dans le cinquième chapitre.

RECENSION DES ÉCRITS

1.1 Le problème de l'asthme

1.1.1 Définition et caractéristiques

L'asthme est un trouble chronique des voies respiratoires qui se caractérise par l'obstruction, l'inflammation et l'hyperréactivité des voies respiratoires (Global Initiative for Asthma, 2017), en réponse à une variété de stimuli (pollens, poils, poussières, fumée de cigarette, polluants dans l'air) (World Health Organization, 2015). Plusieurs symptômes, tels que l'essoufflement, les râlements, la toux récurrente, la douleur à la poitrine et la congestion, peuvent se manifester chez les personnes asthmatiques (Global Initiative for Asthma, 2017). Lorsque la personne asthmatique est en présence d'allergènes, la crise d'asthme est provoquée par trois mécanismes : 1) l'inflammation de la paroi interne bronchique, 2) la constriction des bronches respiratoires (bronchoconstriction) et 3) l'excès de mucus bloquant les bronches, rendant ainsi la respiration ardue (Global Initiative for Asthma, 2017; World Health Organization, 2015).

1.1.2 Diagnostic et classification

Le diagnostic d'asthme devrait être fait selon l'historique ainsi que les patrons de symptômes d'asthme présentés par le patient. Le diagnostic devrait également être corroboré par la spirométrie, qui est un test validé permettant d'objectiver la réversibilité de l'obstruction pulmonaire suite à l'inhalation de bronchodilatateur (Global Initiative for Asthma, 2017). Ce test permet de caractériser la fonction

pulmonaire en donnant le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) ainsi que la capacité vitale forcée (CVF). Un ratio VEMS/CVF est ensuite calculé selon l'âge, le sexe et la taille du patient. Une réversibilité d'au moins 12% du VEMS de base est associée à un diagnostic d'asthme (Global Initiative for Asthma, 2017).

Un second test nommé le test de provocation bronchique peut être fait de manière à évaluer l'hyperréactivité des bronches (Global Initiative for Asthma, 2017). Ce test consiste à inhaler des doses répétées de méthacholine, un irritant bronchique, jusqu'à une concentration entraînant une baisse de la capacité pulmonaire d'au moins 20% ou jusqu'à ce que les concentrations de méthacholine atteignent la dose maximale de 16 mg/ml. Cette dose est nommée concentration de provocation (CP_{20}) et permet d'évaluer la sévérité de l'asthme qui se définit comme un état d'intensité de la maladie sans traitement (McMain, 2015). Ainsi, plus la dose de méthacholine est faible, plus la maladie est sévère. Ce test provoque des mécanismes semblables aux symptômes d'asthme discutés précédemment, soit le rétrécissement du calibre des bronches, la production de mucus et l'inflammation.

Le tableau 1.1 détaillé ici-bas montre les divers niveaux de sévérité de l'asthme selon les symptômes vécus, les limitations fonctionnelles, l'utilisation de la médication ainsi que le VEMS (Global Initiative for Asthma, 2017).

Tableau 1.1 : Classification de la sévérité de l'asthme (Global Initiative for Asthma, 2017)

Composantes de la sévérité	Intermittent	Persistant		
		Léger	Modéré	Sévère
Symptômes	≤ 2 jours / semaine	> 2 jours / semaine mais pas tous les jours	Tous les jours	Durant la journée
Éveils nocturnes causés par l'asthme	≤ 2x / mois	3-4x / mois	> 1x / semaine mais pas toutes les nuits	Souvent 7x / semaine
Utilisation de médication pour contrôler les symptômes	≤ 2 jours / semaine	> 2 jours / semaine mais pas tous les jours	Tous les jours	Plusieurs fois par jour
Interférence avec les activités quotidiennes	Aucune	Limitation mineure	Quelques limitations	Extrêmement limité
Fonction pulmonaire (VEMS prédit)	VEMS normal entre les exacerbations > 80%	> 80%	60-80%	< 60%

1.1.3 Le contrôle de l'asthme

Le contrôle de l'asthme diffère de la sévérité de l'asthme parce qu'il réfère aux manifestations de symptômes d'asthme, à leur diminution ou à l'élimination de ces symptômes en présence d'un traitement. Le contrôle de l'asthme est déterminé par la génétique sous-jacente à la maladie, par les facteurs psychosociaux et environnementaux ainsi que par le traitement. Le contrôle de l'asthme inclut deux composantes importantes, soit 1) le contrôle des symptômes actuels et 2) le risque futur de diminution ou de perte de contrôle, d'exacerbations ou de déclin de la fonction pulmonaire (Global Initiative for Asthma, 2017; Pedersen, 2010). On évalue le contrôle de l'asthme de trois façons. Premièrement, l'évaluation du contrôle est faite par une série de questions sur les symptômes et le fonctionnement quotidien (symptômes de jour/nuit, limitations dans les activités quotidiennes, utilisation du bronchodilatateur,etc.). Deuxièmement, les facteurs de risques pour les exacerbations (expositions aux allergènes, fumées, produits toxiques, comorbidités, etc.) sont évalués. Troisièmement, le contrôle est évalué périodiquement par la mesure de la fonction pulmonaire au diagnostic initial et en traitement. Finalement, le contrôle de l'asthme sera aussi influencé par l'adhérence au traitement. Bien que la sévérité et le contrôle de l'asthme aient des points communs quant à l'évaluation, le contrôle est une mesure plus complète que la sévérité puisqu'elle inclut plusieurs aspects clés différents dont l'évolution de la maladie durant le traitement (Global Initiative for Asthma, 2017).

1.1.4 Prévalence et coûts de l'asthme

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), il y aurait environ 310 millions de personnes souffrant d'asthme dans le monde et ce serait la maladie chronique la plus courante chez les enfants (World Health Organization, 2015). Au Canada, l'asthme est

aussi la maladie la plus courante chez les enfants et la quatrième maladie chronique la plus commune chez les adultes (Rowe et al., 2009). De plus, dans les dernières décennies, le nombre de personnes asthmatiques n'a cessé d'augmenter aux États-Unis et au Canada (American Lung Association, 2012; Statistics Canada, 2014a) malgré les avancées scientifiques.

L'asthme représente un fardeau économique important pour le Canada puisque les coûts de santé annuels reliés à l'asthme étaient estimés à 141 milliards de dollars au pays (Ismaila, Sayani, Marin, & Su, 2013). À ces coûts directs s'ajoutent des coûts indirects, notamment une baisse de productivité, un taux d'absentéisme élevé au travail, une augmentation des limitations fonctionnelles et de la détresse psychologique (Ismaila et al., 2013). L'asthme s'avère donc être une maladie chronique importante ayant un impact sur la qualité de vie des personnes qui en souffrent et impliquant des dépenses considérables de la part des gouvernements (Ismaila et al., 2013).

1.1.5 Les facteurs de risque de l'asthme

Il existe plusieurs facteurs de risque pour l'asthme et ceux-ci sont généralement regroupés sous deux catégories : 1) les facteurs de risque du développement de la maladie et 2) les facteurs de risque d'exacerbations. Les facteurs de risque du développement de la maladie incluent le sexe, toutes les prédispositions génétiques, un niveau élevé d'éosinophiles, l'exposition prénatale aux antibiotiques, ainsi que certaines comorbidités comme la sinusite, l'apnée obstructive, le reflux gastrique et l'obésité (Subbarao, Mandhane, & Sears, 2009; ten Brinke et al., 2005). Les facteurs de risque environnementaux pour les exacerbations incluent l'exposition aux agents retrouvés en milieux de travail ou aux agents toxiques, l'exposition aux allergènes, les

infections, la fumée, l'alimentation (p.ex. une alimentation pauvre en antioxydants/oméga-3) et l'obésité (Subbarao et al., 2009; ten Brinke et al., 2005).

1.2 L'obésité

1.2.1 Définition et prévalence de l'obésité

Depuis les trois dernières décennies, les études épidémiologiques montrent une augmentation dramatique de l'obésité au Canada et dans le monde entier. L'Organisation mondiale de la santé parle ainsi de «pandémie mondiale de l'obésité» avec 600 millions de personnes ayant de l'obésité et plus de 1,9 milliard de personnes ayant de l'embonpoint (Finucane et al., 2011; World Health Organization, 2016). Au Canada, les statistiques récentes estiment que 23% de la population est obèse et plus de 14 millions de Canadiens (c.-à-d. 60% de la population) font de l'embonpoint ou de l'obésité (Statistics Canada, 2016b). L'obésité se définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisses dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé (World Health Organization, 2016). Il existe plusieurs façons de mesurer l'obésité. L'indicateur le plus utilisé dans les écrits scientifiques est l'indice de masse corporelle (IMC). L'embonpoint correspond à un IMC de 25 kg/m^2 ou plus tandis que l'obésité correspond à un IMC de 30 kg/m^2 ou plus (World Health Organization, 2016). Il existe également la mesure de circonférence de la taille qui permet de noter le niveau d'adiposité centrale, un facteur de risque important pour le diabète et les problèmes cardiaques (World Health Organization, 2000). Les valeurs du tour de taille déterminées pour l'obésité commencent à partir de 88 cm chez la femme et de 102 cm chez l'homme (World Health Organization, 2000). Enfin, il existe la mesure de composition corporelle qui est obtenue avec le DEXA ou scan CT et qui

permet d'avoir le ratio entre le taux de masse adipeuse et celui de masse maigre (muscles) du corps (Duren et al., 2008).

1.2.2 Conséquences socio-économiques de l'obésité

L'obésité est tout comme l'asthme associée à des coûts de santé considérables. Au Canada, les coûts directs reliés aux comorbidités, aux soins hospitaliers ou de santé, aux services des professionnels de la santé, aux médicaments ainsi qu'à la recherche vont de 1,3 à 11 milliards par année en 2011 (Tran, Nair, Kuhle, Ohinmaa, & Veugelers, 2013). L'obésité engendre aussi de nombreux coûts personnels au niveau de la santé physique, des limitations fonctionnelles quotidiennes, du bien-être psychologique et de la qualité de vie (Gupta, Richard, & Forsythe, 2015). L'obésité est en outre associée à une plus grande stigmatisation et discrimination dans plusieurs sphères de vie comme le marché du travail, l'éducation ainsi que les soins de santé (Puhl & Brownell, 2001).

1.2.3 Conséquences médicales de l'obésité

Les conséquences médicales de l'obésité et du surpoids sont nombreuses. Ces derniers sont des facteurs de risque majeurs associés à une mortalité prématurée, à la résistance à l'insuline, à l'hypertension et au développement de certaines maladies chroniques comme le diabète de type II, les maladies cardiovasculaires, certains cancers, des problèmes ostéo-articulaires, des problèmes cutanés, des problèmes d'infécondité ainsi que l'asthme (Mohanan et al., 2014; World Health Organization, 2016) De façon importante, non seulement l'obésité est un facteur de risque pour le développement subséquent de l'asthme, mais elle a aussi été reconnue comme un facteur de risque pour

les exacerbations de l'asthme. En effet, plusieurs études démontrent que les patients asthmatiques en surpoids ont davantage recours aux services médicaux que les personnes de poids normal en raison des exacerbations plus sévères (Baffi et al., 2015; Mohanan et al., 2014; Mosen et al., 2008). Les patients obèses rapportent également un moins bon contrôle de l'asthme, une moins bonne qualité de vie ainsi qu'un risque d'hospitalisation en moyenne 4,6 fois plus élevé que les patients non obèses (Baffi et al., 2015; Mosen et al., 2008). Finalement, le surplus de poids et l'obésité sont également associés à une détérioration importante de la qualité de vie des personnes (Gupta et al., 2015; Ismaila et al., 2013).

1.2.4 Conséquences psychologiques de l'obésité

1.2.4.1 Obésité et dépression

L'obésité a également des répercussions sur le bien-être psychologique puisqu'elle a été reconnue comme un facteur de risque pour les émotions négatives et les troubles psychiatriques. Une méta-analyse menée sur quatre études prospectives et vingt études transversales a examiné l'association entre l'obésité et la dépression (Atlantis & Baker, 2008). Les quatre études prospectives incluses dans cette méta-analyse démontrent que l'obésité est un facteur de risque au développement subséquent de dépression ou de symptômes dépressifs après 1,5 et 17 ans de suivi (Atlantis & Baker, 2008). Finalement, d'autres auteurs d'une méta-analyse ont également trouvé que les personnes souffrant d'obésité au niveau de base avaient un risque de 1,55 fois plus élevé de développer des symptômes dépressifs ou de recevoir un diagnostic de dépression après un suivi de 10 ans (Luppino et al., 2010).

1.2.4.2 Obésité et anxiété

L'obésité serait également un facteur de risque pour l'anxiété ou les troubles anxieux. Une méta-analyse a effectivement exploré la relation entre l'obésité et l'anxiété. Cinq études transversales incluses dans cette méta-analyse montrent une association positive entre l'obésité et plusieurs troubles anxieux répertoriés dans le DSM-IV dont le trouble panique avec ou sans agoraphobie, le trouble d'anxiété généralisée, la phobie sociale, la phobie spécifique, le trouble obsessif-compulsif et le trouble de stress post-traumatique chez les adultes obèses (Gariepy, Nitka, & Schmitz, 2010). Ces études montrent que les personnes obèses ont jusqu'à cinq fois plus de risque d'avoir un ou plusieurs troubles anxieux que les personnes non obèses. Deux autres études longitudinales montrent que l'obésité serait un facteur de risque pour le développement ultérieur des troubles anxieux chez des hommes et des femmes obèses après un suivi de 10 ans et de 30 ans (Gariepy et al., 2010). En effet, les personnes obèses ont de deux à six fois plus de risque de développer un trouble d'anxiété que les personnes non obèses (Gariepy et al., 2010).

1.2.5 Facteurs de risque et de maintien de l'obésité

1.2.5.1 Facteurs génétiques et environnementaux

Les données épidémiologiques actuelles suggèrent que l'obésité est principalement causée par des changements comportementaux et environnementaux dans la population (Egger & Swinburn, 1997; World Health Organization, 2016). La génétique peut expliquer la susceptibilité de certains individus à l'obésité, mais les écrits scientifiques actuels montrent que cette épidémie serait plutôt liée à un environnement «obésogène» (Egger & Swinburn, 1997; World Health Organization, 2016). Cet environnement

correspond au style de vie des pays industrialisés où on a un accès illimité à de la nourriture savoureuse, riche en gras, sucre et sel, ainsi qu'à une diminution de la quantité d'activité physique quotidienne (Egger & Swinburn, 1997; World Health Organization, 2016). Ce style de vie est associé à un surplus d'énergie ingérée – excédant la dépense d'énergie quotidienne – qui entraîne à moyen long terme un stockage en tissus adipeux (World Health Organization, 2016). Seule une faible proportion d'individus (p. ex., <5%) auraient des problèmes génétiques qui seraient directement responsables du surplus de poids (World Health Organization, 2016). Dans la majorité des cas, l'obésité surviendrait en raison de l'interaction entre les gènes et certains facteurs biologiques (p. ex., le métabolisme, le sexe, la localisation des dépôts de gras dans le corps) et les mauvaises habitudes de vie, c.-à-d. le régime alimentaire hypercalorique et le mode de vie sédentaire (D. A. Cohen, Sturm, Lara, Gilbert, & Gee, 2010; Giskes, van Lenthe, Avendano-Pabon, & Brug, 2011). Par exemple, une étude montre que les Américains consomment en moyenne 2226 calories par jour, soit 230 calories de plus que les recommandations actuelles des lignes directrices du United States Department of Agriculture (USDA) (D. A. Cohen et al., 2010).

1.2.5.2 Alimentation et obésité

Depuis quelques décennies, la façon dont les gens s'alimentent a changé. Par exemple, les produits de restauration rapide riches en graisses, pauvres en glucides complexes et très caloriques sont consommés en plus grande quantité partout à travers le monde (Meldrum, Morris, & Gambone, 2017). Ensuite, les produits de restauration rapide sont souvent consommés en surplus du régime alimentaire quotidien plutôt que comme repas (Meldrum et al., 2017). De plus, il a été démontré que l'IMC est corrélé à la qualité du régime alimentaire. En effet, les personnes qui avaient une alimentation riche en fruits/légumes/noix avaient un IMC plus bas (Sundararajan, Campbell, Choi, &

Sarma, 2014). Enfin, un statut socio-économique faible est relié à un régime alimentaire de moins bonne qualité en raison des coûts plus élevés de la nourriture de qualité, de sorte que le niveau d'obésité est plus élevé dans les milieux défavorisés (Darmon & Drewnowski, 2008). En somme, le régime alimentaire a grandement contribué à l'augmentation de l'obésité (World Health Organization, 2016).

1.2.5.3 Exercice physique et obésité

Le développement de la technologie (p.ex. jeux vidéo, internet), les changements de tâches reliées au travail (augmentation des métiers nécessitant d'être assis devant un écran), ainsi que l'urbanisation ont créé d'importants changements de mode de vie liés à une augmentation de la sédentarité et de l'obésité (Owen, Sparling, Healy, Dunstan, & Matthews, 2010). Tout comme pour l'alimentation, il existe un rapport inverse entre l'obésité mesurée par l'IMC et l'exercice physique (Rauner, Mess, & Woll, 2013; World Health Organization, 2016). Par exemple, des études montrent que les personnes obèses ou qui présentent un surplus de poids font moins d'exercice que les personnes minces (Pandey et al., 2017; Rauner et al., 2013). Une étude a démontré de fortes associations entre le nombre d'heures passées devant la télé et l'IMC chez des enfants et des adolescents (Braithwaite et al., 2013). Les auteurs ont trouvé que plus le nombre d'heures passées à regarder la télé était grand, plus l'IMC l'était aussi (Braithwaite et al., 2013). Cette même relation a également été trouvée chez des adultes dans une autre étude (Smith, Fisher, & Hamer, 2015). Cette dernière démontre qu'un nombre important d'heures passées devant la télé (plus de six heures par jour) augmente le risque d'obésité centrale de 1.48 fois (Smith et al., 2015). D'ailleurs, l'activité physique joue un rôle prépondérant dans la régulation physiologique du poids en agissant par exemple sur la dépense énergétique totale, le bilan lipidique et les apports alimentaires (World Health Organization, 2000). Des auteurs d'une méta-analyse qui portait sur le

niveau d'inactivité physique des adultes dans divers pays industrialisés ont trouvé que plus de 60% des personnes sont sédentaires, en étant assis plus de 8 heures par jour (Harvey, Chastin, & Skelton, 2013). De plus, la prévalence des gens qui rapportent ne pas faire suffisamment d'exercice aux États-Unis est de 46% (Centers for Disease Control and Prevention, 2014). D'un autre côté, les données américaines montrent que seulement 21% de cette population est suffisamment active et satisfait les critères émis par le guide américain d'activité physique (Centers for Disease Control and Prevention, 2014). Au Canada, les prévalences sont les mêmes puisque 46% des Canadiens seraient inactifs physiquement (Statistics Canada, 2016a) et seulement 23% rencontreraient les recommandations canadiennes d'activité physique (Statistics Canada, 2014b). Ainsi, les Américains et les Canadiens ne sont pas suffisamment actifs physiquement, ce qui contribue en partie au développement subséquent de l'obésité (World Health Organization, 2016).

1.2.5.4 Facteurs psychologiques

Les liens entre les émotions négatives, les troubles psychiatriques et le développement de l'embonpoint/l'obésité ont été mis en évidence dans plusieurs études.

1.2.5.4.1 Dépression et obésité

Il existe une relation entre le niveau des symptômes dépressifs et l'IMC (Koksal, Erturk, Koksal, Ozsenel, & Kaptanogullari, 2017; Luppino et al., 2010; Pratt & Brody, 2014). Une méta-analyse (Blaine, 2008) incluant 33 000 participants démontre que les dépressifs ont un risque deux fois plus élevé de développer de l'obésité après un à 21 ans de suivi en comparaison aux personnes non dépressives (Blaine, 2008). Une autre méta-analyse a quant à elle confirmé le lien qui existe entre la dépression ou les

symptômes dépressifs et l'obésité auprès d'un échantillon de 58 745 personnes suivies sur une période de 10 ans ou plus (Luppino et al., 2010). Les auteurs ont trouvé que les personnes ayant une dépression ou des symptômes dépressifs étaient 1.58 fois plus à risque de développer de l'obésité subséquente (Luppino et al., 2010).

1.2.5.4.2 Anxiété et obésité

Le lien entre l'anxiété et l'obésité a également été examiné. Des études ont trouvé des prévalences importantes (de 15 à 34 %) de symptômes d'anxiété chez des personnes obèses en attente de chirurgie bariatrique (Fisher et al., 2017; Hayden, Murphy, Brown, & O'Brien, 2014; Osman, Emam, Zoubeidi, Al-Mugaddam, & Souid, 2017). De plus, une étude prospective ayant examiné la relation entre les troubles psychiatriques et l'obésité a démontré que les personnes qui présentent de l'anxiété généralisée, un trouble panique et une ou des phobies spécifiques avaient un risque de 1.23 à 2.06 fois plus élevé de développer de l'embonpoint ou de l'obésité (Petry, Barry, Pietrzak, & Wagner, 2008). Enfin, une étude démontre une association importante entre les symptômes d'anxiété, les comportements à risque comme fumer ou être inactif physiquement et l'obésité (Strine, Mokdad, Dube, et al., 2008).

1.2.5.4.3 L'alimentation émotionnelle

L'alimentation émotionnelle (emotional eating) ou la gestion des émotions négatives par la nourriture est un des facteurs psychologiques importants associés à l'obésité (Macht & Simon, 2011; Singh, 2014). Elle se définit comme le fait de manger en réponse à un ou des états affectifs (Macht & Simon, 2011; Singh, 2014). Le fait de manger en réponse à certaines émotions semble être un phénomène commun qui touche aussi les personnes de poids normal (Evers, Marijn Stok, & de Ridder, 2010; Macht & Simon, 2011). Par exemple, certaines études ont démontré que l'humeur dépressive

influençait les comportements alimentaires à risque (manger de grandes quantités ou arrêter de manger) chez des personnes de poids normal (Antoniou, Bongers, & Jansen, 2017) et en surpoids (Goossens, Braet, Van Vlierberghe, & Mels, 2009; Keranen, Rasinaho, Hakko, Savolainen, & Lindeman, 2010).

Un modèle théorique largement utilisé dans le domaine de l'obésité chez les enfants et les adultes est le modèle de régulation des émotions négatives par l'action de manger (Macht, 2008; Macht & Simon, 2011). Manger de grandes quantités de nourriture serait un mécanisme de régulation des affects négatifs qui résulterait d'une régulation inadéquate des émotions (Goossens et al., 2009; Macht & Simon, 2011). Le fait de manger certains types de nourriture (nourriture réconfortante riche en gras, sucre ou sel) pourrait agir comme un distracteur afin de réguler des niveaux élevés d'émotions négatives (Macht & Simon, 2011). D'ailleurs, une étude montre que des niveaux élevés d'affects dépressifs et anxieux ainsi qu'une difficulté à réguler ces émotions sont associés à un sentiment de perte de contrôle relié à la nourriture (Goossens et al., 2009). De plus, d'autres études rapportent que la prévalence d'hyperphagie boulimique (*Binge Eating Disorder – BED)* caractérisée par l'ingestion de grandes quantités de nourriture en deux heures ou moins ainsi qu'un sentiment de perte de contrôle devant la nourriture, est élevée chez des patients en surpoids/obèses (Duncan, Ziobrowski, & Nicol, 2017) ou chez des patients en traitement pour l'obésité (de Zwaan, 2001). Ces patients présenteraient également des difficultés de gestion des émotions. En conséquence, le fait de manger pour réguler ses émotions négatives serait un mécanisme de régulation inadapté puisqu'il augmente le risque d'obésité chez les individus qui en souffrent (Lazarevich, Irigoyen Camacho, Velazquez-Alva, & Zepeda Zepeda, 2016; Tatjana van Strien, Konttinen, Homberg, Engels, & Winkens, 2016). Plusieurs auteurs recommandent ainsi d'intégrer la gestion des émotions dans les traitements de l'obésité puisque la diminution de l'alimentation émotionnelle semble

liée à une plus grande perte de poids (Goossens et al., 2009; Lazarevich et al., 2016; Macht & Simon, 2011; Tatjana van Strien et al., 2016).

1.2.5.5 Facteurs cognitifs

Des facteurs cognitifs reliés à l'obésité sont également à considérer. Les distorsions cognitives concernant l'alimentation/régime alimentaire et l'exercice joueraient un rôle important dans le maintien de l'obésité.

1.2.5.5.1 Distorsions cognitives

Bien qu'une dose modérée de restriction cognitive soit associée à une perte de poids significative dans les études d'intervention de perte de poids (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010), ainsi qu'à un régime alimentaire sain chez des adultes (c.-à-d., augmentation de la consommation de fruits et légumes et diminution de la consommation de mauvais gras (Contento, Zybert, & Williams, 2005), lorsque celle-ci est trop rigide ou extrême, elle peut devenir néfaste quand le régime imposé est très strict et restrictif et qu'il bannit certains groupes alimentaires (Cooper et al., 2003). Les personnes qui présentent une forte tendance à se restreindre cognitivement présentent également une pensée dichotomique qui s'exprime à travers des règles de régimes très strictes, impossibles à suivre à long terme, et une tendance à manger trop quand ils perçoivent que ces règles sont brisées (Antoniou et al., 2017; Cooper et al., 2003). La tendance cognitive à se restreindre mènerait aussi à la tendance à "sur-manger" dans les contextes particuliers comme lorsque beaucoup de nourriture est disponible (Bas & Donmez, 2009). Ensuite, les patients en traitement pour la perte de poids présentent plusieurs distorsions cognitives telles que la pensée dichotomique, la généralisation, les conclusions hâtives, le raisonnement émotionnel, l'auto-

évaluation négative et la catastrophisation (Cooper et al., 2003). Il a par exemple été démontré que l'auto-évaluation négative ainsi que les conclusions hâtives affectent le sentiment d'efficacité en lien avec le maintien ou l'adoption d'une saine alimentation ou de l'activité physique, ce qui amènerait certaines personnes à abandonner les comportements reliés à la santé (Cooper et al., 2003).

1.2.5.5.2. Théories psychologiques du développement de l'obésité et des comportements alimentaires

Plusieurs théories nous éclairent sur les mécanismes liant certains facteurs cognitifs et les comportements alimentaires chez les personnes en surpoids ou obèses. La *théorie Psychosomatique* suggère que les personnes ayant une moins bonne conscience de leurs sensations intéroceptives (c.-à-d., difficulté à reconnaître la faim ou la satiété) seraient plus susceptibles de manger plus ou trop quand elles ressentent une tension ou vivent une circonstance particulière (Tatjana van Strien & Ouwens, 2003). Selon la *théorie de l'Externalité (Externality Theory)*, les individus obèses sont hypersensibles à la présence de nourriture dans l'environnement, mais manquent de sensibilité aux signaux physiologiques internes de faim ou de satiété (Rodin & Slochower, 1976). Des études récentes semblent corroborer les théories des comportements alimentaires décrites ci-haut. En effet, il semble que la difficulté à s'alimenter selon ses signaux de faim soit assez répandue, que ce soit chez des sujets de poids normal ou en surpoids, ce qui contribuerait au développement de l'obésité (Singh, 2014). De plus, certaines personnes ont tendance à manger plus en réponse à des stimuli externes (external eating), comme la présence de nourriture dans l'environnement, plutôt qu'en lien avec leurs sensations internes (Nederkoorn, Smulders, Havermans, & Jansen, 2004; Tatjana van Strien & Ouwens, 2003). Conséquemment, à force de manger en l'absence d'un réel signal de faim, cela active certains circuits neuronaux comme le circuit de la récompense, de sorte que certaines structures du cerveau s'en trouvent modifiées, ce

qui mène à la prise de poids (Davis & Caroline, 2013). Cela peut ainsi provoquer une dérégulation entre les sensations intéroceptives liées à la faim/satiété et la prise de nourriture (Singh, 2014). Bien souvent, les individus en traitement pour la perte de poids présentent des distorsions au niveau de la perception des signaux internes reliés à la faim et à la satiété (Brown, Smith, & Craighead, 2010; Craighead & Allen, 1995). Enfin, d'après la *théorie de la Restriction physiologique*, certaines personnes tentent de maintenir leur consommation de nourriture en dessous des besoins réels de l'organisme ou de la satiété, ce qui engendre une privation physiologique (effet négatif du régime à long terme). Lorsque survient une circonstance particulière, c.-à-d. la présence de nourriture dans l'environnement, jumelée avec une ou des émotions négatives, cela va perturber ces tentatives de restriction concernant la prise de nourriture et les efforts de contrôle du poids (Polivy & Herman, 1985).

1.3 Traitements de l'obésité

Il existe trois catégories de traitements pour l'obésité : comportementaux, pharmacologiques et chirurgicaux (Wadden, Brownell, & Foster, 2002). Ces traitements peuvent être complémentaires et ont tous démontré une bonne efficacité à court/moyen terme.

1.3.1 Traitements chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux ou chirurgies bariatriques sont des traitements qui consistent à réduire ou modifier la taille de l'estomac et/ou de certaines parties de l'intestin de manière à entraîner des pertes de poids considérables (allant de 20 à 40 kg ou de 20 à 50% du poids initial) (Cannon & Kumar, 2009). La chirurgie bariatrique est

souvent employée lorsque d'autres traitements (pharmacologiques ou comportementaux) de première ligne n'ont pas fonctionné (Cannon & Kumar, 2009). Aussi, ces interventions s'offrent à des patients ayant un IMC élevé (> 35 kg/m^{-2}) et présentant des comorbidités médicales importantes (Cannon & Kumar, 2009). Ces techniques chirurgicales nommées « laparoscopiques » sont dites peu invasives et classifiées selon deux types, dépendamment du mécanisme physiologique sous-jacent à la perte de poids (Cannon & Kumar, 2009; Celio & Pories, 2016). Le premier type de chirurgie, nommé procédure restrictive induit une perte de poids en limitant l'apport alimentaire, donc la quantité de nourriture contenue dans l'estomac, puisque la taille de ce dernier a été diminuée (Celio & Pories, 2016). Le deuxième type de procédure comprend une combinaison de technique restrictive et de malabsorption des aliments. En plus de restreindre l'apport alimentaire, la malabsorption des aliments est créée par une déviation/diminution de certaines parties de l'intestin de sorte que le temps de digestion et d'absorption des nutriments est limité, ce qui produit une perte de poids (Celio & Pories, 2016). Le choix de la technique chirurgicale dépend de plusieurs facteurs tels que le poids et les comorbidités médicales du patient ainsi que les risques de complications post chirurgies (Mechanick et al., 2009). Enfin, les patients qui reçoivent ces interventions sont aussi appelés à modifier leur style de vie, c.-à-d. être plus actif et mieux manger afin de maximiser le maintien de la perte de poids (Cannon & Kumar, 2009).

1.3.2 Traitements pharmacologiques

Les traitements pharmacologiques peuvent être recommandés pour des personnes ayant un IMC supérieur à 27 kg/m2 et qui ont d'autres problèmes de santé (Cannon & Kumar, 2009; Yanovski & Yanovski, 2014). Toutefois, les traitements pharmacologiques sont recommandés dans le cas où les traitements comportementaux seuls (détaillés ici-bas)

n'ont pas fonctionné. Il est aussi recommandé de jumeler les traitements pharmacologiques avec les interventions comportementales visant la modification des habitudes de vie pour le maintien d'une perte de poids cliniquement significative (> 5% du poids initial) (Cannon & Kumar, 2009; Yanovski & Yanovski, 2014). La médication destinée à la perte de poids est habituellement en deux catégories. La première catégorie de médicaments agit sur le système nerveux central (activateurs noradrénergiques ou sérotoninergiques) en diminuant l'appétit. Les médicaments appartenant à cette catégorie sont : Sibutramine, Phentermine, Benzphetamine, Diethylpropion, Phendimetrazine ainsi que le Lorcaserin (Yanovski & Yanovski, 2014). La deuxième catégorie de médication est celle qui agit de manière périphérique, en ciblant le tube digestif, en inhibant l'absorption de gras, ou en renforçant la sensation de satiété (Cannon & Kumar, 2009; Yanovski & Yanovski, 2014). Le médicament appartenant à cette catégorie et couramment utilisé est le Orlistat (Yanovski & Yanovski, 2014). Plus récemment, une nouvelle catégorie de médicaments, d'abord destinée aux patients diabétiques, a été mise sur le marché comme traitement pour l'obésité. Le Liraglutide ou l'Exenatide agissent sur le taux de glucose relâché dans l'intestin et permettent aussi le contrôle de la glycémie en plus de la réduction du poids (Mehta, Marso, & Neeland, 2017; Yanovski & Yanovski, 2014). Néanmoins, plusieurs études sont encore nécessaires afin de déterminer l'innocuité et les effets à long terme de cette médication (Mehta et al., 2017). De façon générale, l'ensemble des médicaments pour l'obésité produit une perte de poids pouvant aller de 3% à 9% du poids initial selon la molécule (Cannon & Kumar, 2009; Yanovski & Yanovski, 2014). Il est à noter que ce type de traitement peut poser problème s'il est utilisé seul, puisqu'il ne traite pas l'obésité : si les patients arrêtent leur médication sans changer leurs habitudes de vie, ils reprennent leur poids initial (Cannon & Kumar, 2009). C'est d'ailleurs pour cette raison que la pharmacothérapie n'est pas le traitement de premier choix (Cannon & Kumar, 2009; Yanovski & Yanovski, 2014).

1.3.3 Traitements comportementaux

Tel que mentionné précédemment, les traitements chirurgicaux ou pharmacologiques sont souvent prescrits en concomitance avec une intervention comportementale pour la gestion du poids. C'est pourquoi les traitements comportementaux restent les traitements de première ligne de l'obésité (Alamuddin & Wadden, 2016; Cannon & Kumar, 2009). Les traitements comportementaux visent principalement le changement des habitudes de vie et comprennent trois éléments centraux : (1) un *régime alimentaire sain* (incluant une composante diététique/restriction calorique), (2) des *séances d'exercice* ainsi que (3) des *techniques issues de la thérapie comportementale ou cognitive-comportementale* (Alamuddin & Wadden, 2016; Cannon & Kumar, 2009; Wadden, Brownell, & Foster, 2002). Selon les experts mondiaux en traitement de l'obésité, un programme comportemental entraînerait une perte de poids moyenne d'environ 5 à 10% du poids initial du patient, 5% étant le critère d'une perte de poids cliniquement significative (Alamuddin & Wadden, 2016; World Health Organization, 2000, 2016). La durée des interventions varie habituellement de 16 à 24 semaines à une fréquence hebdomadaire, et les séances sont ensuite espacées aux deux semaines ou aux mois (Alamuddin & Wadden, 2016). La durée des séances varie entre 60 et 90 minutes pour le format groupe, ou entre 30 et 45 minutes en format individuel (Alamuddin & Wadden, 2016).

La composante diététique du traitement comportemental vise une restriction calorique d'environ 500 à 1000 calories par jour selon le programme, de manière à entraîner une perte de poids d'environ 0,5 à 2 livres par semaine (Alamuddin & Wadden, 2016). La majorité des régimes alimentaires vont favoriser une alimentation diversifiée durant la phase de restriction calorique (Alamuddin & Wadden, 2016). Il existe aussi des régimes très faibles en calories (400 à 800 calories par jour) qui sont reconnus pour induire une perte de poids rapide de près du double des programmes conventionnels (8 à 12

semaines) (Wadden et al., 2002). Néanmoins, ces régimes ont cependant été associés à un regain de poids rapide (Wadden et al., 2002).

La plupart des traitements comportementaux incluent des séances d'exercice d'une durée de 30 à 45 minutes, à raison de trois à cinq fois par semaine d'une intensité modérée, mais variable selon le niveau de base du patient (Cannon & Kumar, 2009). L'exercice physique permet de conserver la masse maigre tout en limitant la reprise de poids. Il a d'ailleurs été reconnu comme un facteur important pour le maintien du poids à long terme (Alamuddin & Wadden, 2016). De plus, l'exercice est excellent pour la santé générale en ayant entre autres un effet bénéfique sur le système cardio-vasculaire et respiratoire (Alamuddin & Wadden, 2016).

Les techniques issues de la thérapie comportementale sont utilisées pour travailler et renforcer les comportements liés à la perte de poids dans la majorité des traitements comportementaux (Cooper et al., 2010, 2003). Habituellement, ces techniques incluent l'auto-observation, c'est-à-dire la notation des aliments mangés dans la journée, le contrôle du stimulus (nourriture ou facteurs environnementaux liés à l'alimentation) ainsi que la fixation des buts de perte de poids. Finalement, les techniques de thérapie comportementale englobent la promotion de saines habitudes de vie à développer (incluant des séances portant sur la nutrition et l'importance de l'activité physique) (Cannon & Kumar, 2009; Cooper et al., 2003).

Les techniques issues de la thérapie cognitive-comportementale (TCC) englobent les composantes comportementales décrites ci-haut, mais elles comportent aussi plusieurs autres éléments qui vont permettre une analyse approfondie du lien entre les comportements, les pensées et les émotions en ce qui concerne la gestion du poids. La thérapie cognitive-comportementale va de plus travailler plus spécifiquement sur les processus cognitifs responsables de maintenir certains comportements associés aux

problèmes de poids (Cooper et al., 2003). Ce type de thérapie comprend une série de techniques dites comportementales et cognitives qui vont spécifiquement travailler sur les mécanismes sous-jacents qui maintiennent le problème, afin de soutenir les habitudes de vie saine qui favorisent la perte et le contrôle du poids (Alamuddin & Wadden, 2016; Cooper et al., 2003). Tel que mentionné précédemment, plusieurs mécanismes sous-jacents à la perte ou au gain de poids comme les facteurs psychologiques, les comportements alimentaires, le régime alimentaire ou la pratique d'activité physique sont des éléments essentiels à travailler afin d'atteindre une perte de poids cliniquement significative. En effet, plusieurs études montrent que ces mécanismes sous-jacents ou ces variables de processus sont des déterminants importants du contrôle du poids (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Scott et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Dans le but de travailler sur ces variables liées au contrôle du poids, les techniques TCC comprennent plusieurs composantes : la psychoéducation (incluant des aspects alimentaires, cognitifs, émotionnels et comportementaux de l'obésité), l'identification de patrons (*patterns*) alimentaires, la restructuration cognitive des distorsions liées au poids, à la nourriture et à l'activité physique, du travail sur les attentes face à la perte de poids, la résolution de problèmes, le renforcement de comportements liés à la perte de poids, l'acceptation de l'image corporelle, l'importance du support social, la prévention de la rechute, et les habiletés de maintien du poids à long terme (Alamuddin & Wadden, 2016; Cannon & Kumar, 2009; Cooper et al., 2003).

Les données scientifiques démontrent que les interventions comportementales sont des traitements efficaces pour l'obésité puisque la majorité des participants obtiennent une perte de poids initiale cliniquement significative allant de 5 à 10% en moyenne (Alamuddin & Wadden, 2016). Les programmes qui combinent les 3 éléments centraux décrits ci-haut démontrent les meilleurs résultats pour la perte de poids (Alamuddin & Wadden, 2016; Shaw, O'Rourke, Del Mar, & Kenardy, 2005). En effet, une méta-

analyse effectuée par Shaw et al, (2005) qui évaluait différentes interventions psychologiques pour l'obésité a démontré que les programmes de perte de poids (programme de nutrition/diététiques et d'exercices physiques) étaient plus efficaces lorsqu'ils étaient combinés à des techniques comportementales ou cognitives comportementales (Shaw et al., 2005). Ainsi, la thérapie comportementale ou la TCC sont des éléments très importants à un traitement adéquat pour l'obésité. De plus, ces programmes sont associés à de nombreuses améliorations de problèmes de santé reliés au surpoids tels que le diabète de type 2, l'hypertension, l'apnée du sommeil, et engendrent de nombreux bénéfices pour la santé, la qualité de vie ainsi que l'humeur (Alamuddin & Wadden, 2016). Finalement, les écrits scientifiques mettent en lumière que le défi actuel dans le traitement comportemental de l'obésité reste d'améliorer le maintien de la perte de poids à moyen / long terme, puisqu'environ 50% des patients reprennent du poids ou regagnent leur poids pré-traitement environ 2 ans après l'intervention (Alamuddin & Wadden, 2016).

1.4 L'asthme et l'obésité

Il est intéressant de noter que l'augmentation de la prévalence de l'obésité au cours des 30 dernières années s'est accompagnée dans la même période d'une augmentation des cas d'asthme, soulevant ainsi la question de l'association entre ces deux troubles (Baffi et al., 2015; N. A. Bhatt & Lazarus, 2016; Kim, Sutherland, & Gelfand, 2014; Mohanan et al., 2014). De nombreuses études ont démontré que l'embonpoint ou l'obésité étaient associés à une prévalence d'asthme plus élevée (Beuther & Sutherland, 2007; Forte et al., 2013; Lavoie et al., 2006; Schatz et al., 2015). Une étude canadienne réalisée sur un échantillon de 382 patients asthmatiques a observé un taux important d'obésité (25%) et de surpoids (65%) (Lavoie et al., 2006). Cette même étude, ainsi que d'autres, ont mis en évidence qu'un IMC élevé était associé à un moins bon contrôle de l'asthme, et à une moins bonne qualité de vie liée à l'asthme – quelle que soit la sévérité de la maladie (Grammer et al., 2010; Ismaila et al., 2013; Lavoie et al., 2006). D'autres études ont démontré une relation temporelle entre l'obésité et l'asthme. Selon certains auteurs, l'embonpoint/l'obésité surviendrait avant l'asthme. Une revue des écrits scientifiques incluant sept études prospectives met en évidence le fait que l'obésité est associée à un risque 1.5 fois plus élevé de recevoir un diagnostic d'asthme (Beuther & Sutherland, 2007). Les auteurs de cette méta-analyse ont démontré une relation linéaire entre l'augmentation de l'IMC et le risque subséquent de recevoir un diagnostic d'asthme (Beuther & Sutherland, 2007). De plus, les auteurs d'une étude de cohorte de 23 191 participants scandinaves n'ayant pas d'asthme ont trouvé que ceux ayant un syndrome métabolique ou de l'obésité avaient un risque 1.6 fois plus élevé de recevoir un diagnostic d'asthme subséquent que ceux qui n'avaient pas ce syndrome (Brumpton et al., 2013). Enfin, la relation de causalité entre l'obésité et l'asthme a été explorée dans une méta-analyse ainsi qu'une revue des écrits scientifiques évaluant l'impact de la réduction du poids corporel sur les symptômes d'asthme (Eneli et al., 2008) ainsi que sur le contrôle de l'asthme (Juel, Ali, Nilas, & Ulrik, 2012). Les 15 études

interventionnelles incluses dans la méta-analyse de Eneli et al., (2008), démontraient des diminutions substantielles et constantes des symptômes d'asthme suite à la perte de poids chez les patients asthmatiques (Eneli et al., 2008). Les auteurs de la revue systématique ont également trouvé que toutes les études incluses (n=23) démontraient une amélioration du contrôle de l'asthme mesuré par une diminution des exacerbations ou des hospitalisations, de l'utilisation de la médication et du niveau de sévérité de l'asthme (Juel et al., 2012). Ainsi, les auteurs de ces revues systématiques/méta-analyse ont conclu qu'il existe un lien de causalité entre l'obésité et l'asthme et que l'obésité serait donc un facteur de risque important pour l'asthme (Eneli et al., 2008; Juel et al., 2012).

1.4.1 Phénotypes asthme-obésité :

Deux phénotypes obésité-asthme ont été relevés dans les écrits scientifiques (Diaz & Farzan, 2018; Hirose & Horiguchi, 2017). Le premier phénotype, nommé le phénotype d'asthme précoce, est celui où l'obésité se développe en second, l'asthme allergique se présentant habituellement à l'enfance. Il est autant présent chez les femmes que les hommes. Les patients faisant partie de ce phénotype semblent présenter un tableau clinique plus sévère (fonction pulmonaire plus réduite, plus de symptômes rapportés, et plus d'hyperréactivité bronchique). Il a été suggéré que ces patients sont plus à risque de développer de l'obésité par des moyens comportementaux (via l'alimentation et des niveaux d'activité physique moindres) puisque l'hypothèse de l'inflammation présente dans la condition asthmatique qui pourrait mener à l'obésité a été réfutée dans les écrits scientifiques (Diaz & Farzan, 2018). Pour ce phénotype, le développement de l'obésité complexifie la gestion de l'asthme et mène à une plus grande utilisation des services de santé (visites à l'urgence et hospitalisations). Contrairement au premier, concernant le second phénotype, nommé le phénotype tardif, où l'asthme se développe de manière

tardive, l'obésité est le facteur de risque central pour le développement de l'asthme (Diaz & Farzan, 2018). Les patients qui caractérisent ce phénotype sont plus susceptibles d'être de sexe féminin, ne présentent habituellement pas d'asthme allergique et présentent un tableau clinique moins sévère (fonction pulmonaire peu réduite, moins de symptômes rapportés, moins d'hyperréactivité bronchique et un meilleur contrôle de l'asthme). De plus, les facteurs ventilatoires et inflammatoires décrits ci-bas mènent à plus de réactivité bronchique (Diaz & Farzan, 2018). Ainsi, ces deux phénotypes démontrent la complexité des liens entourant l'asthme et l'obésité et la nécessité de poursuivre d'autres études afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents entre ces deux conditions.

1.4.2 Mécanismes expliquant les liens entre l'asthme et l'obésité

Plusieurs facteurs expliquent pourquoi l'asthme est plus fréquent chez les personnes ayant de l'obésité. Il a été admis que l'obésité et l'asthme partagent une étiologie commune qui serait liée à une interaction de facteurs gène-environnement (Litonjua & Gold, 2010). Parmi ces facteurs, on retrouve un profil génétique commun, l'exposition prénatale à des nutriments de qualité moindre, l'alimentation de l'enfant (déficits en vitamines C, D, E), les comportements sédentaires à l'enfance, le poids de naissance ainsi que le gain de poids à l'enfance (Litonjua & Gold, 2010).

En second lieu, les facteurs mécaniques responsables des changements observés au niveau de la fonction pulmonaire et respiratoire chez la personne en surpoids ont été mis de l'avant. En effet, l'accumulation de tissus adipeux a un impact sur les fonctions ventilatoires chez les adultes, notamment par la réduction de l'expansion de la poitrine et des volumes pulmonaires dus au surpoids. Ainsi, le volume de réserve expiratoire et la capacité résiduelle fonctionnelle (air présent dans les poumons à la fin de

l'expiration) en sont réduits (Shore, 2008). La personne en surpoids respire donc à «plus bas volume pulmonaire», ce qui favorise la compression des petites voies aériennes et qui augmente le travail respiratoire, pouvant mener à la réactivité bronchique (Shore, 2008). De plus, l'obésité abdominale réduit la capacité du diaphragme par l'étirement du muscle lisse, ce qui joue un rôle dans l'hyperréactivité bronchique également (Shore, 2008).

En troisième lieu, l'obésité a été reconnue comme étant associée à un état d'inflammation chronique responsable de changements biochimiques et hormonaux chez la personne en surpoids (Shore, 2008). Les tissus adipeux produisent des marqueurs du système immunitaire nommés cytokines et chémokines ainsi que des hormones régulatrices (adiponectine, leptine) qui en retour affectent les voies respiratoires. La leptine, une hormone pro-inflammatoire responsable de la satiété, est augmentée dans les tissus adipeux chez la personne obèse et semble aussi augmentée en présence d'asthme (Sood et al., 2006) ce qui mène à l'inflammation bronchique. Finalement, l'adiponectine, une hormone anti-inflammatoire, est diminuée, menant aussi à la réactivité bronchique retrouvée chez la personne asthmatique (Shore, 2008).

Pour conclure, il est possible que d'autres comorbidités médicales associées à l'obésité telles que le reflux gastro-oesophagien, le diabète de type II, la dyslipidémie, ainsi que l'apnée du sommeil soient des facteurs aggravants pour l'asthme (Shore, 2008).

1.5 Facteurs de risque et de maintien de l'obésité chez les patients asthmatiques

1.5.1 Facteurs environnementaux et médicaux

Tel que mentionné plus haut, plusieurs études ont démontré une relation entre l'obésité et l'asthme (Schatz et al., 2015) et une plus forte prévalence d'embonpoint ou d'obésité chez les patients asthmatiques que dans la population générale (Forte et al., 2013; Lavoie et al., 2006). Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer cette différence. Tout d'abord, les patients asthmatiques adopteraient par exemple des modes de vie plus sédentaires en raison de leurs symptômes respiratoires pendant un effort physique (Wright, Lavoie, Jacob, Rizk, & Bacon, 2010). Cela favoriserait le maintien ou l'augmentation de l'obésité dans cette population. Une étude canadienne démontre que les patients asthmatiques avec un IMC élevé rapportent davantage avoir des symptômes induits par l'exercice (définie comme une réduction de 10% de la fonction pulmonaire suite à un exercice physique) que les patients avec un IMC moins élevé (Wright et al., 2010). Cette étude suggère d'ailleurs que les patients qui rapportent avoir de l'asthme induit par l'exercice sont moins enclins à s'engager dans les activités physiques (Wright et al., 2010). Ensuite, les patients asthmatiques obèses ou en surpoids ont un asthme moins bien contrôlé que les patients asthmatiques de poids normal (Baffi et al., 2015; Lavoie et al., 2006), ce qui nuit à un meilleur fonctionnement quotidien. Ils présentent également une moins bonne capacité ou tolérance à l'effort durant un exercice physique en raison de la demande énergique et métabolique associée à l'excès de poids (Rastogi, Khan, Isasi, & Coupey, 2012). Finalement, certains médicaments pour le traitement de l'asthme peuvent également induire une prise de poids. En effet, deux études ont montré qu'un traitement continu de corticostéroïdes, étant reconnu comme un facteur de risque à un gain de poids, entraînait une augmentation significative du poids chez des enfants (Jani, Ogston, & Mukhopadhyay, 2005) et des adultes (Rizk et al., 2012).

1.5.2 Profil psychologique des patients souffrant d'asthme

Des niveaux élevés de stress, d'anxiété ou de dépression retrouvés chez les patients asthmatiques (Di Marco, Santus, & Centanni, 2011) sont associés à certains comportements néfastes pour la santé tels que fumer, mal manger, ou être inactif physiquement (Strine, Mokdad, Balluz, Berry, & Gonzalez, 2008). Ainsi, les personnes asthmatiques sont encore plus à risque de développer de l'obésité dû aux niveaux élevés de troubles psychiatriques ainsi qu'aux comportements néfastes pour la santé qu'ils adoptent.

1.6 Traitements de l'obésité chez les patients asthmatiques

Tout comme pour le traitement de l'obésité en général, il existe également trois types de traitement de l'obésité chez des patients asthmatiques en surpoids, soit les traitements chirurgicaux, les traitements pharmacologiques ainsi que les traitements comportementaux.

1.6.1 Traitements chirurgicaux chez les patients asthmatiques

Plusieurs études ont démontré une bonne efficacité de la chirurgie bariatrique sur la perte de poids ainsi que sur l'amélioration des symptômes d'asthme chez des patients asthmatiques. Des études ont en effet démontré des diminutions du poids allant de 20 à 47kg, une diminution de l'utilisation de la médication, une augmentation de la fonction pulmonaire, du contrôle et de la qualité de vie reliée à l'asthme 12 mois suivant la chirurgie (Reddy, Baptist, Fan, Carlin, & Birkmeyer, 2011; van Huisstede et al., 2015). Une autre étude a aussi démontré une perte de poids de 51 kg ainsi qu'une

diminution de la réactivité bronchique, une augmentation de la fonction pulmonaire et du contrôle/qualité de vie de l'asthme 12 mois après une opération bariatrique (Boulet, Turcotte, Martin, & Poirier, 2012). En outre, une autre étude a démontré que le risque de visite à l'urgence ou d'hospitalisation suite à une crise d'asthme a diminué de 50% 12 mois suite à l'opération chirurgicale chez des patients asthmatiques. La perte de poids moyenne n'est malheureusement pas indiquée dans cette étude (Hasegawa, Tsugawa, Chang, & Camargo, 2015). Enfin, des revues des écrits scientifiques corroborent les résultats cités précédemment en démontrant que les interventions chirurgicales étaient efficaces pour la perte de poids et la diminution de l'utilisation de la médication, des hospitalisations, des visites à l'urgence, de l'hyperréactivité bronchique, de l'inflammation, et efficaces aussi pour l'augmentation de la fonction pulmonaire, du contrôle et de la qualité de vie reliée à l'asthme (Eneli et al., 2008; Juel et al., 2012). En somme, l'ensemble des études semblent démontrer que la chirurgie bariatrique a des effets bénéfiques sur la morbidité de l'asthme.

1.6.2 Traitements pharmacologiques chez les patients asthmatiques

À notre connaissance, une seule étude a examiné l'effet d'une intervention médicamenteuse et comportementale de perte de poids d'une durée de 6 mois sur les symptômes d'asthme chez des patients asthmatiques. Cette étude a examiné l'effet de deux médications, soit Orlistat et Sibutramine, combinées à un régime calorique faible et elle a démontré une perte de poids moyenne de 7,5% du poids initial, une diminution des symptômes d'asthme ainsi qu'une augmentation du contrôle de l'asthme suite à l'intervention (Dias-Júnior et al., 2014). Il n'est toutefois pas possible de connaître les effets de la médication seule puisque le devis d'étude utilisait une intervention combinée.

1.6.3 Programmes comportementaux de perte de poids chez les patients asthmatiques

Plusieurs études d'interventions comportementales ont été effectuées chez des patients asthmatiques en surpoids ou obèses afin d'examiner l'effet de la perte de poids sur les variables asthmatiques (Aaron et al., 2004; Hakala, Stenius Aarniala, & Sovijarvi, 2000; Johnson et al., 2007; Pakhale, Baron, Dent, Vandemheen, & Aaron, 2015; Scott et al., 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000). Après une intervention de 12 semaines incluant un régime calorique faible de 900 calories par jour, Aaron et al. (2004) ont montré une amélioration significative de la fonction pulmonaire (mesurée par le Volume Expiratoire Maximal en une Seconde – VEMS, et la Capacité Vitale Forcée – CVF) et de la qualité de vie liée à la santé associée à une perte de poids moyenne de 19% du poids initial, chez 58 patients asthmatiques (Aaron et al., 2004). Néanmoins, aucun détails concernant l'intervention n'est décrit par les auteurs (p. ex. quel intervenant a donné l'intervention, quelles techniques comportementales étaient utilisées s'il y a lieu). Une autre étude ayant proposé un faible régime calorique (environ 20% de leur apport calorique usuel et un substitut de repas de Atkins advantage ou Carb solutions) de huit semaines a mis en évidence une perte de poids moyenne de 8% associée à une amélioration du contrôle de l'asthme (Johnson et al., 2007). L'intervention comportementale visait à offrir un groupe de soutien aux participants et comprenait 8 rencontres hebdomadaires en groupe de 60 minutes données par l'équipe médicale. Les discussions visaient spécifiquement les réactions des participants en lien avec le régime alimentaire. Encore ici, les auteurs ne donnent aucun détail sur les techniques comportementales utilisées. Hakala et al. (2000), ont également trouvé une augmentation de la fonction pulmonaire (c.-à-d., augmentation du VEMS et déclin de la variabilité du débit expiratoire de pointe (PEF), suite à un faible régime calorique de 1 790 calories par jour d'une durée de 8 semaines ayant entraîné une perte moyenne de 14% du poids initial (Hakala et al., 2000). En outre, ce même groupe de recherche a fait une seconde étude randomisée contrôlée provenant

de la même cohorte de patients ayant fait la même intervention; cette étude a démontré une diminution significative de la dyspnée, de la médication, du nombre d'exacerbations ainsi qu'une augmentation de la fonction pulmonaire (i.e., VEMS, CVF) comparée au groupe contrôle, et ces amélioration étaient associées à une diminution de 11% du poids initial (Stenius-Aarniala et al., 2000). Les techniques cognitive-comportementales utilisées étaient l'auto-observation, le contrôle du stimulus, la résolution de problèmes, la planification, la modification du comportement alimentaire (manger assis, plus lentement), la modification des pensées et des comportements reliés à l'alimentation ainsi que la fixation de buts. L'intervention comprenait aussi un volet portant sur les quantités, les calories et les propriétés nutritionnelles des aliments. Finalement, les participants étaient encouragés à faire de l'exercice physique équivalent à une marche de 30 minutes par jour. Scott et al., (2013) ont quant à eux démontré, dans un étude randomisée contrôlée incluant 30 patients asthmatiques en surpoids ou obèses, une amélioration de la fonction pulmonaire (VEMS), du contrôle ainsi que de la qualité de vie reliée à l'asthme suite à un programme d'une durée de 10 semaines. Cette intervention incluait un régime calorique faible (comprenant un repas, des collations et un substitut de repas optifast), de l'activité physique ou une combinaison des deux. L'intervention était donnée par une nutritionniste et comprenait sept rencontres hebdomadaires individuelles de 60 minutes ainsi que quatre rencontres téléphoniques de 10 minutes. Les techniques comportementales utilisées incluaient de l'éducation concernant la nutrition, la modification de comportements à l'aide de l'auto-observation, ainsi que des stratégies motivationnelles (Scott et al., 2013). Le volet exercice physique de l'intervention comprenait 12 séances d'exercice aérobique supervisées, d'une durée de 60 minutes, données par un kinésiologue. Les participants devaient également porter un podomètre afin d'augmenter le nombre de pas effectués chaque jour de 10% par semaine pour atteindre 10 000 pas par jour. Plus récemment, d'autres études ont corroboré les résultats des études précédentes (Ma et al., 2015; Pakhale et al., 2015). En effet, Pakhale et al., 2015 ont démontré une amélioration de la fonction pulmonaire (VEMS),

du contrôle et de la qualité de vie reliée à l'asthme chez 22 patients asthmatiques obèses suite à un programme comportemental de perte de poids incluant un faible régime calorique (900 calories/jour) d'une durée de trois mois (Pakhale et al., 2015). L'intervention comportementale consistait en des rencontres hebdomadaires de groupe afin que les participants discutent des progrès effectués et qu'ils assistent aux présentations faites par les professionnels (nutritionniste, thérapeute du comportement et spécialiste en exercice physique). Aucune technique comportementale spécifique n'est cependant détaillée dans la description de l'intervention. Enfin, une étude contrôlée randomisée a démontré une amélioration de la fonction pulmonaire (VEMS), du contrôle et de la qualité de vie reliés à l'asthme chez 330 patients asthmatiques obèses suite à un programme comportemental de perte de poids d'une durée de quatre mois incluant une restriction calorique de 500 à 1000 calories par jour, de l'activité physique et des techniques de thérapie cognitive-comportementale (Ma et al., 2015). L'intervention comportementale comprenait 13 séances hebdomadaires de groupe d'environ 90 à 120 minutes chacune. Le volet exercices physiques comprenait 150 minutes/semaine d'activités physiques supervisées données par un kinésiologue. Le volet TCC était donné par une nutritionniste et incluait de l'auto-observation, de la planification d'action, de la prise de décision, de la résolution de problème, de la rétroaction sur les comportements/progrès ainsi que du soutien social et de la prévention de la rechute. Les auteurs de cette étude ont observé que les patients qui perdaient plus de 10% de leur poids initial présentaient des changements cliniquement significatifs concernant leur asthme, alors que ceux qui n'atteignaient pas ce niveau de perte de poids présentaient de plus petites améliorations de la fonction pulmonaire, du contrôle et de la qualité de vie reliés à l'asthme (Ma et al., 2015). En somme, la recherche actuelle montre que les programmes comportementaux de perte de poids semblent être des interventions prometteuses pour le traitement de l'obésité chez des patients asthmatiques.

1.7 Limites des études de traitements comportementaux chez les patients asthmatiques

Bien que les traitements comportementaux et cognitifs-comportementaux aient démontré des résultats intéressants en ce qui a trait à la perte de poids chez les patients asthmatiques en surpoids, le besoin de raffiner ces interventions auprès de cette population est encore important en raison des limites actuelles des études. Tout d'abord, très peu de détails sont rapportés dans les études quant aux composantes importantes de l'intervention comportementale de perte de poids. Ensuite, seulement deux études comportementales de perte de poids incluent dans leur intervention des techniques de TCC telles que la modification, l'auto-observation, des pensées/comportements liées à l'alimentation, le contrôle du stimulus et la résolution de problèmes, (Ma et al., 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000) malgré le fait que ce type de thérapie ait montré une bonne efficacité dans le traitement de l'obésité (Cooper et al., 2010, 2003). Ces deux études ont évalué l'impact de leur programme d'intervention TCC sur le poids ainsi que sur les mesures asthmatiques telles que le contrôle de l'asthme, les exacerbations, les hospitalisations, la dyspnée et la sévérité de l'asthme. Bien que ces études incluent de la TCC dans leur programme, elles n'incluent malheureusement aucune mesure psychologique ou comportementale liée au poids comme les comportements alimentaires ou le régime alimentaire (Ma et al., 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000). Ce dernier aspect est d'ailleurs une autre limite importante dans la littérature: seulement deux études de perte de poids chez les patients asthmatiques incluent des mesures psychologiques/comportementales de processus liés à la perte de poids tels que les comportements alimentaires (l'alimentation émotionnelle\restriction cognitive) et les changements effectués au niveau du régime alimentaire et/ou de l'exercice physique (Ma et al., 2015; Scott et al., 2015) même si ces variables jouent un rôle important sur la prise ou la perte de poids (Bas & Donmez, 2009; Batra et al., 2013; Foster et al., 1998; Keranen et al., 2009; Teixeira et al., 2010).

La première étude est celle décrite ci-haut, effectuée par Ma et al., (2015) et elle inclut une mesure d'exercice physique effectué (en nombre de minutes MET-heures par semaine) par les participants dans le cadre de sessions d'exercices supervisés et non supervisés (Ma et al., 2015). Les auteurs ont d'ailleurs démontré que les participants ont augmenté significativement leur niveau d'activité physique dans le groupe d'intervention incluant de la TCC, en comparaison au groupe contrôle (Ma et al., 2015). Cette étude ne présente toutefois pas de résultats concernant des changements du régime alimentaire. La seconde étude, ayant inclus des mesures psychologiques/comportementales de processus liés à la perte de poids chez des patients asthmatiques en surpoids, a démontré qu'une diminution de certains comportements alimentaires tels que l'alimentation émotionnelle, la perte de contrôle alimentaire et l'augmentation de la restriction cognitive est liée à une plus grande perte de poids (Scott et al., 2015). Néanmoins, cette étude comporte aussi des limites, soit le fait que l'intervention n'inclut pas de TCC (seulement un volet éducatif, des stratégies motivationnelles et de changements de comportements alimentaires à l'aide de l'auto-observation du journal alimentaire). De plus, les changements concernant la nutrition sont rapportés en terme de macro-micronutriments (liés aux substituts de repas) et non pas à un changement de style d'alimentation quotidienne (p. ex. changements de consommation de fruits et légumes) (Scott, 2015). Ainsi, il y a un manque de connaissance important dans les études actuelles quant à la compréhension des processus impliqués dans la perte de poids chez des patients asthmatiques obèses d'autant plus que plusieurs études réalisées chez des patients en surpoids, mais non asthmatiques, démontrent que ces variables jouent un rôle important dans la réussite des interventions (Bas & Donmez, 2009; Batra et al., 2013; Foster et al., 1998; Keranen et al., 2009; Teixeira et al., 2010). Il est donc primordial de connaître comment certaines variables psychologiques et comportementales peuvent influencer la perte de poids dans le cadre des interventions. Enfin, à notre connaissance, aucune étude n'a rapporté avoir développé une intervention selon des modèles de développement d'intervention scientifiquement validés tels que le modèle ORBIT ou le MRC-*complex*

interventions guideline (détaillés ici-bas). Ces derniers permettent un développement adéquat des interventions selon un processus itératif flexible et progressif, basé sur une théorie scientifiquement validée. Ce processus itératif permet ainsi de connaître quelles sont les composantes essentielles à une intervention de perte de poids ainsi que leur impact et leur faisabilité dans le but d'optimiser les interventions chez des patient asthmatiques en surpoids. En référence aux études d'intervention de perte de poids décrites ci-haut, il est difficile de bien interpréter les résultats de ces études puisque ces dernières n'ont pas recours à ce processus itératif. Il est, par exemple, difficile de déterminer si les études sont bien conçues au niveau du protocole de traitement et si elles sont bien implémentées auprès des patients asthmatiques (Bacon et al., 2014). C'est pourquoi il est important de développer des interventions suivant de tels modèles.

1.8 Développements d'interventions-modèle ORBIT

En raison des lacunes existantes dans les études de perte de poids chez les patients asthmatiques, il s'avère primordial de continuer à développer et piloter d'autres interventions afin de pallier à ces limites. Dans les dernières années, des guides conceptuels pour le développement d'interventions tels que le modèle Obesity Related Behavioral Intervention Trials - ORBIT ou le New Medical Counsil Research - MRC-*complex interventions guideline* ont vu le jour dans le but d'encadrer le développement d'interventions selon une méthodologie rigoureuse (Craig et al., 2008; Czajkowski et al., 2015)(2015). Ces modèles se basent sur le processus de développement d'essais pharmacologiques et proposent un processus flexible/progressif dans le but de développer des interventions adéquates (Czajkowski et al., 2015). Ce processus implique donc de retourner à des stades antérieurs de définition et/ou de raffinement des interventions existantes en se basant sur la théorie ainsi que la recherche issues des sciences comportementales dans le but de les optimiser (Czajkowski et al., 2015). Tel

qu'illustré à la figure 1.1, le modèle ORBIT propose plusieurs phases : la phase I permet de définir des caractéristiques essentielles du traitement et/ou de raffiner l'intervention afin de l'adapter à un nouveau problème ou à une population spécifique (Czajkowski et al., 2015). La phase II, soit la preuve de concept/faisabilité, permet de déterminer si le traitement mis sur pied à la phase I rend possible l'atteinte d'un bénéfice cliniquement significatif (et non statistiquement significatif). Cette phase comprend habituellement des études pilotes ayant de petits échantillons (Czajkowski et al., 2015). La phase III est la phase où l'on teste l'efficacité du traitement à l'aide d'essais cliniques randomisés contrôlés ayant une puissance statistique suffisante. Enfin, la phase IV est la dernière phase du processus où l'efficience (*effectiveness*) de l'intervention est testée dans divers milieux. Il est toujours possible d'optimiser l'intervention même lorsque le processus d'évaluation atteint les dernières phases (III et IV) du développent (Czajkowski et al., 2015).

Pour conclure, puisque le présent projet doctoral vise à développer une intervention de manière à l'adapter à une population spécifique, soit les patients asthmatiques, le modèle ORBIT s'avère donc un cadre conceptuel intéressant servant de guide pour l'élaboration du protocole de traitement.

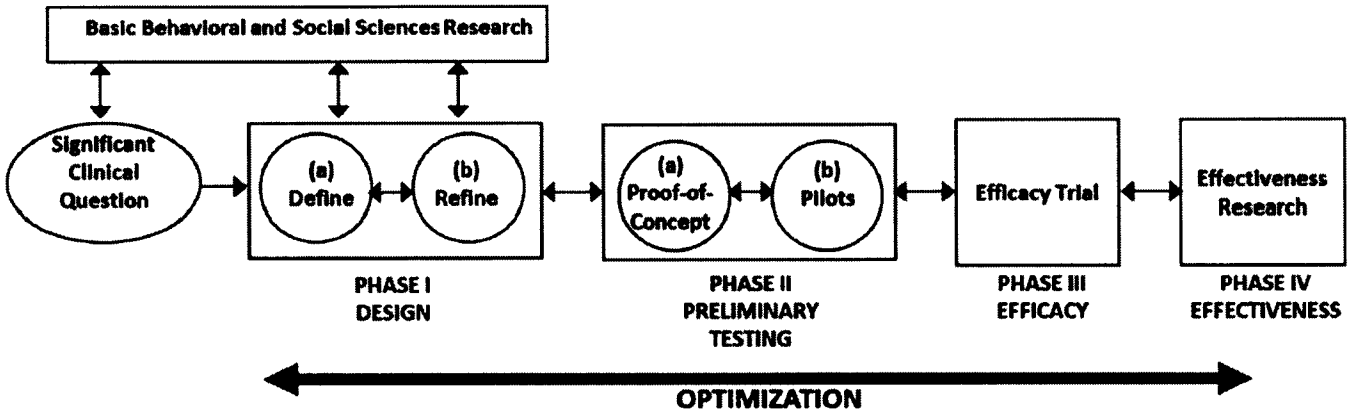


Figure 1. The ORBIT model for behavioral treatment development.

Figure 1.1 Cadre conceptuel pour le développement des interventions comportementales (Czajkowski et al., 2015)

1.9 Objectifs et hypothèses de la recherche doctorale

L'objectif général de cette recherche doctorale est de développer une intervention pour le traitement de l'obésité qui cible non seulement l'alimentation et l'activité physique, mais aussi les facteurs cognitifs-comportementaux de perte de poids pour les patients asthmatiques en surpoids ou obèses selon la phase 1 du modèle ORBIT (voir figure 1.1, p. 44).

1.9.1 Premier article : objectifs et hypothèses spécifiques

Tel que décrit dans le modèle ORBIT, afin de cerner quels sont les éléments de base importants à inclure dans les interventions de perte de poids, il est essentiel de puiser dans les données issues de la science comportementale afin de mieux répondre à cette question clinique. Conséquemment, l'objectif primaire du premier article de thèse consiste à effectuer une revue systématique et une méta-analyse de la littérature sur l'efficacité des études cognitives-comportementales de perte de poids (TCCPP), sur la réduction du poids ainsi que sur les comportements alimentaires (l'alimentation émotionnelle, la restriction cognitive et les crises d'hyperphagie alimentaire (*binge eating*) chez des patients en surpoids ou ayant de l'obésité. L'objectif secondaire de cette revue systématique est d'examiner l'effet des interventions TCCPP sur les mesures psychologiques telles que l'anxiété et la dépression. Cette première étude s'inscrit donc dans la composante issue de la science comportementale du modèle ORBIT (figure 1.1 p. 44) qui sera utilisée afin de définir quels sont les éléments importants liés au poids à inclure dans notre intervention de perte de poids.

Nous émettons l'hypothèse que les interventions TCCPP seront plus efficaces que d'autres types d'interventions (celles qui ciblent les comportements alimentaires ou l'activité physique seulement, celles qui sont purement éducatives, ou celles qui se définissent comme « soins usuels ») pour :

- La perte de poids
- Le changement des comportements alimentaires (diminution de l'alimentation émotionnelle, des crises d'hyperphagie alimentaires (*binge eating*), augmentation de la restriction cognitive).
- La réduction des symptômes dépressifs et anxieux.

1.9.2 Deuxième article : objectifs et hypothèses spécifiques

Le deuxième article découle en partie des recherches et des résultats obtenus de la première étude (premier article) qui précise si les interventions avec les composantes de TCCPP s'avèrent plus efficaces pour la perte de poids que les interventions comportementales seulement. Ainsi, l'objectif primaire du deuxième article de thèse est de développer et raffiner une intervention TCCPP pour les patients asthmatiques obèses ou en surpoids et d'en examiner l'effet sur la perte de poids. L'objectif secondaire est d'examiner l'effet (changements cliniques) de l'intervention sur les mesures de processus telles que les comportements alimentaires (alimentation émotionnelle, alimentation en lien avec les stimuli externes et la restriction cognitive) et les comportements reliés à la santé (régime alimentaire et exercice physique). Enfin, l'objectif tertiaire vise à explorer si les changements observés au niveau des mesures de processus (les comportements alimentaires, le régime alimentaire ainsi que l'exercice physique) sont liés à la perte de poids. Cette deuxième étude se situe donc à

la phase 1 du modèle ORBIT, soit conceptualisation, définition et raffinement des éléments importants de l'intervention.

Nous émettons quatre hypothèses : Le programme TCCPP devrait :

- Diminuer le poids de manière cliniquement significative.

- Changer les comportements alimentaires (diminution de l'alimentation émotionnelle, de l'alimentation en lien avec les stimuli externes et augmentation de la restriction cognitive).

- Changer les comportements reliés à la santé (amélioration du régime alimentaire et augmentation de l'activité physique).

- Démontrer que les changements observés au niveau des variables de processus (comportements alimentaires et comportements de santé) auront un impact sur les changements de poids. Ainsi, plus les changements au niveau de es variables seront importants, plus les changements de poids le seront aussi.

1.9.3 Chapitre supplémentaire : objectifs et hypothèses spécifiques

À la lumière des résultats obtenus dans le deuxième article, le but de ce chapitre est de mieux comprendre qui peut bénéficier de cette intervention et quelles variables sont reliées à la perte de poids dans notre échantillon de patients asthmatiques afin de raffiner l'intervention. Ce chapitre a pour objectif primaire de caractériser les participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids (>5% du poids initial) en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère au niveau de base (avant l'intervention). L'objectif secondaire vise à examiner les changements des variables de processus selon le groupe et le temps (analyse d'effets d'interaction/ temps par groupe) afin d'examiner quelles variables de processus (comportements alimentaires,

comportements de santé et facteurs psychologiques) semblent liées à une perte de poids cliniquement significative. Cette troisième étude permet ainsi de pousser l'exploration de la phase 1 du modèle ORBIT, soit la définition des éléments importants de l'intervention afin de l'optimiser spécifiquement pour les patients asthmatiques.

Deux hypothèses sont émises :

- Les variables de processus (comportements alimentaires, comportements de santé) vont changer davantage suite à l'intervention dans le groupe ayant atteint une perte de poids de plus de 5% du poids initial en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère.

- Les participants ayant atteint la cible de perte de poids présenteront plus de changement au niveau des facteurs psychologiques (plus de diminutions des symptômes dépressif et anxieux, plus d'augmentation de l'estime de soi, de la motivation intrinsèque ainsi que du sentiment d'auto-efficacité) que les participants n'ayant pas atteint ce critère.

CHAPITRE II

PREMIER ARTICLE: IMPACT OF COGNITIVE-BEHAVIORAL INTERVENTIONS ON WEIGHT LOSS AND PSYCHOLOGICAL OUTCOMES: A META-ANALYSIS

Article publié dans la revue *Health Psychology*

Jacob, A., Moullec, G., Lavoie, K. L., Laurin, C., Cowan, T., Tisshaw, C., … Bacon, S. L. (2018). Impact of Cognitive-Behavioral Interventions on Weight Loss and Psychological Outcomes : A Meta-Analysis, *37*(5), 417–432.

Impact of cognitive-behavioral interventions on weight loss and psychological outcomes: A meta-analysis

Ariane Jacob[1,2], Gregory Moullec[3,4], Kim L. Lavoie[1,2], Catherine Laurin[1], Tovah Cowan[1,5], Cameron Tishaw[1,5], Christina Kazazian[1,5], Candace Raddatz[1,6], Simon L. Bacon[1,5,6]

Author Note

1. Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Québec, Canada

2. Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Québec, Canada

3. Research Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal, Quebec, Canada

4. Department of Social Preventive Medicine, Public Health School, University of Montreal, Quebec, Canada

5. Science College, Concordia University, Montreal, Quebec, Canada

6. Department of Exercise Science, Concordia University, Montreal, Quebec, Canada

Contact information : Dr Simon L. Bacon, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, J-3190, 5400 Gouin West, Montréal, Québec H4J 1C5. email simon.bacon@concordia.ca

Disclosure: The authors declared no conflict of interest related to this work. Dr. Moullec reports grants from AstraZeneca and personal fees from Boehringer Ingelheim, outside the submitted work. Dr Lavoie reports grants from Abbvie, personal fees from Abbvie, Janssen, Novartis, Boehringer Ingelheim, Bayer, Mundi Pharma, Astra Zeneca, outside the submitted work. Dr. Bacon reports grants from GSK and Abbvie, personal fees from Kataka Medical Communication and from Novartis, outside the submitted work.

2.1 Abstract

Objectives: To examine the effects of cognitive behavioral therapy weight loss (CBTWL) interventions on weight loss, psychological outcomes (eating behaviors [cognitive restraint, emotional/binge eating], and depressive/anxiety symptoms) in adults with overweight or obesity.

Methods: To be included studies had to: 1) be randomised controlled clinical trials of a CBTWL intervention versus a comparison intervention; 2) include weight loss and psychological outcomes, 3) include patients who were at least overweight to obese. This review follows the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Statement (PRISMA).

Results: Twelve studies (6805 participants) were included. The average weight loss difference between arms was -1.70 kg (95%*CI*, -2.52 to -0.86, I^2=1%) in favor of CBTWL. The standardized mean difference on cognitive restraint was 0.72 (*CI*, 0.33 to 1.09; I^2=81%) and -0.32 (*CI*, -0.49 to -0.16; I^2=0%) for emotional eating in favor of CBTWL. The reduction in depressive symptoms was not statistically different between the groups (-0.10 [*CI*, 0.21 to 0.02], I^2=36%). Meta-analyses were not possible for anxiety and binge eating.

Conclusions: In addition to weight loss, current evidence suggests that CBTWL is an efficacious therapy for increasing cognitive restraint and reducing emotional eating. However, CBTWL does not seem to be superior to other interventions for decreasing depressive symptoms. As little is known about how psychological factors impact weight loss and weight management, this would be one area of future research which may help to further develop and optimise future interventions.

Keywords: cognitive-behavioral weight loss interventions, randomized controlled trial, depression, anxiety, eating behaviors.

2.2 Introduction

Worldwide, 13% of the population have obesity and over 39% are overweight (World Health Organization, 2015). Obesity has been shown to increase the risk for developing chronic illnesses such as cardiovascular diseases, type 2 diabetes, and hypertension (Peeters et al., 2003; World Health Organization, 2000) and it has been associated with considerable costs (i.e., estimates of $147 billion per year in United States) (Finkelstein, Trogdon, Cohen, & Dietz, 2009). Current epidemiological data suggests that obesity is mainly caused by behavioral and environmental factors rather than metabolic defects or genetic mutations (Egger & Swinburn, 1997). This "obesogenic" environment corresponds to people having unlimited access to palatable food, containing large amounts of salt, sugar and fat, as well as a decrease in the quantity of daily physical activity. In the long term, this excess of energy intake and decrease of energy expenditure is associated with weight gain (Egger & Swinburn, 1997). Given their direct and indirect role in influencing health behaviors, there is a notable association between psychological factors and obesity. Several studies have shown high rates of psychiatric disorders (i.e., depressive and anxiety disorders) in individuals with obesity. Several meta-analyses have highlighted the bi-directional relationship between obesity and psychiatric disorders, with obesity being a risk factor for psychiatric disorders (up to a 6 times greater risk compared to people without obesity) (Gariepy, Nitka, & Schmitz, 2010) and with psychiatric disorders increasing the risk for obesity (up to a 2.5 higher risk compared to people without anxiety and/or depressive disorders) (Strine, Mokdad, Balluz, Berry, & Gonzalez, 2008).

2.2.1 Behavioral weight loss interventions for obesity

Even though surgical (Cannon & Kumar, 2009) and pharmacological (Lovibond & Lovibond, 1995) treatments exist and are efficacious for reducing obesity, it is optimal to pair them with an intervention that also works on the underlying psychological aspects and poor health behaviors in order to maintain weight loss over time. Thus, cognitive-behavioral interventions (CBT) remain the cornerstone of obesity treatment and should be included in every weight management program as they seem to be more efficacious than diet and/or exercise alone (Cannon & Kumar, 2009). CBT for weight management is defined as an intervention that promotes healthy living habits by working on 1) increasing healthy eating, 2) increasing physical activity, and 3) cognitive-behavioral strategies to reinforce weight management behaviors (Cooper, Fairburn, & Hawker, 2003; Shaw, O'Rourke, Del Mar, & Kenardy, 2005).

A meta-analysis by Shaw and colleagues (2005) examined the effect of psychological interventions (including CBT and purely behavioral interventions) on weight loss in adults with obesity. The authors found that intervention programs had better weight loss outcomes when they were combined with behavior therapy or CBT than diet and/or exercise alone (Shaw et al., 2005). One could hypothesize that CBT for weight loss would lead to better outcomes than behavioral techniques or education alone as CBT has been shown to be efficacious for various psychological problems (anxiety, depression, eating disorders) by targeting both behavioral AND cognitive factors (Hofmann, Asnaani, Vonk, Sawyer, & Fang, 2012) and by addressing dysfunctional thinking patterns and emotions/mood states to improve weight management behaviors (Cooper et al., 2003). However, there has been no synthesis of the evidence assessing this therapeutic approach (CBT) compared to purely behavioral interventions for weight loss.

Additionally, some studies have highlighted the fact that eating behaviors are an important aspect to target for weight loss (Bas & Donmez, 2009; Foster et al., 1998; Scott et al., 2015). As another crucial aspect of CBT for weight loss is directly targeting maladaptive eating patterns and underlying thoughts or emotions which have an important impact on weight management (Cannon & Kumar, 2009; Cooper et al., 2003). It is therefore important to assess if this method (CBT for weight loss, CBTWL) is efficacious in the context of weight loss studies through changes in eating behaviors. To our knowledge, no systematic reviews or meta-analyses have yet examined the effects of CBTWL interventions on eating behaviors and psychological outcomes.

The purpose of the current meta-analysis was to examine the efficacy of CBTWL interventions on weight loss as well as psychologically-related eating behaviors (cognitive restraint, emotional eating, binge eating) in overweight and obese adults. The secondary goal was to look at the effect of CBTWL on other psychological outcomes such as anxiety and depression.

2.3 Methods

2.3.1 Selection Criteria

2.3.1.1 Types of Studies

Only randomized controlled trials (RCT) assessing the efficacy of a behavioral weight loss intervention were selected. This review focused exclusively on trials comparing at least one active treatment including a CBT component to either another non-CBT active treatment and/or a waiting list/usual care comparison group in overweight adults

without a major comorbid chronic disease that could unintentionally impact weight (e.g. cancer, cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease). All observational, review, editorials or in-progress studies were excluded, as well as grey/unpublished literature, or studies published in a language other than English or French.

2.3.1.2 Types of Participants

Studies were limited to sample populations of overweight and obese adults (over 18 years old). Populations with comorbid, chronic, but manageable conditions, such as asthma or diabetes could be included, but those with diagnosed comorbid diseases that conferred greater illness morbidity than obesity, e.g., cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), cancer, Parkinson's, or severe mental disorders such as dementia, schizophrenia, and eating disorders (including binge eating disorders) were excluded. Participants with these comorbid diseases were excluded as they have been associated with unintentional weight changes. We also excluded military populations because they tend to live under controlled conditions and may be more active than those in the general population.

2.3.1.3 Types of Interventions

a. The studies were limited to non-surgical and non-pharmacological weight loss programs. Interventions were required to include CBT-based weight loss strategies, either self-directed or delivered by a trained interventionist on an individual basis or in a group setting. CBT-based weight loss strategies were defined as interventions that focused on cognitive and behavioral conceptualizations of weight gain and loss (*i.e.*, importance of thoughts and their impact on behaviors in the process that maintains the target problem, (Cooper et al., 2003). CBT

interventions use a variety of cognitive and behavioral techniques to help patients identify and change targeted mechanisms in order to support lifestyle changes (Cooper et al., 2003). Studies needed to detail the inclusion of one or more CBT technique that was cognitively based and specifically related to weight loss, that goes beyond the techniques defined as purely "behavioral," such as self-monitoring, stimulus control, goal setting (Cannon & Kumar, 2009). Examples of acceptable cognitive CBT techniques were: cognitive restructuring, linking emotions/mood to eating behaviors, recognizing eating patterns, problem solving, working on weight expectations, body image acceptance, maintenance planning, relapse prevention.

b. Acceptable comparison groups included only behavioral techniques (e.g. stimulus control, self-monitoring, goal setting) targeting a lifestyle factor (e.g., physical activity or diet) and/or education (Ames et al., 2005; Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009) or a no intervention condition (i.e., usual care and waiting list) (Batra et al., 2013; Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012). Importantly, the comparison groups must NOT have included any cognitive techniques or components.

2.3.1.4 Types of Outcome Measures

Included studies were required to have weight loss as either a primary or secondary outcome. In addition, studies had to have a measure of eating behaviors (cognitive restraint, emotional eating, binge eating), depression (symptoms or disorders) and/or anxiety (symptoms or disorders) as a reported outcome. These a-priori defined outcomes were chosen because they were the most relevant and frequently used in the literature.

2.3.2 Search Methods

Following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Statement (PRISMA) (Moher, Liberati, Tetzlaff, & Altman, 2009), articles were searched using relevant keywords entered into Psychinfo, Cochrane, Embase and Medline databases (date of coverage -2003) and included all records up to May 26th 2016. Moreover, a hand search of the reference lists of the included studies or previous reviews was also carried out.

The following keywords were used:

Body Weight [tw] OR Obesity [tw] OR weight los*[tw] OR calori*[tw] OR weight reduc*[tw]) AND (diet*[tw] OR exercis*[tw] OR physical activity[tw] OR behavioral therapy[tw] OR behavioural therapy[tw] OR behavioral modifications[tw] OR behavioral modifications[tw] OR cognitive behav*[tw] OR lifestyle intervention[tw] OR life style intervention[tw]) AND (Quality of Life [mh] OR Quality of life[tw] OR psychosocial factors[tw] OR psychological status[tw] OR psychological distress[tw] OR anxiety disorders[tw] OR depression[mh] OR depressive disorder[tw] OR depression[tw] OR anxiety[tw] OR anger[tw] OR Self esteem[tw] OR self-esteem[tw] OR Eating behaviors[tw] OR eating behavior[tw] OR eating behaviour[tw] OR eating patterns[tw] OR emotional eating[tw] OR comfort eating[tw] OR cognitive restraint[tw] OR binge eating[tw]) AND (longitudinal studies[tw] OR longitudinal stud*[tw] OR longitudinal survey*[tw] OR prospective studies[tw] OR prospective stud*[tw] OR prospective cohort*[tw] OR follow up stud*[tw] OR follow up stud*[tw] OR followup stud*[tw] OR follow-up stud*[tw] OR retrospective stud*[tw] OR cohort stud*[tw] OR concurrent stud*[tw]) NOT (Letter/ OR Editorial/ OR Comment/) NOT

(animal/ OR children/) NOT (gastric[tw] OR surg*[tw] OR bypass[tw] OR band[tw] OR bariatric[tw]).

Data Collection and analysis

Figure 2.1 shows the flow chart of the study inclusion and exclusion process. Initially, titles were screened independently by 3 authors (AJ, CT and TC) to exclude non-experimental designs, pharmacological studies or surgical studies. Then, abstracts of remaining articles were assessed for exclusion criteria and coded appropriately. If all inclusion criteria appeared to be met in the abstract, the full article was retrieved to further determine eligibility. When there was ambiguity, the full article was also retrieved. Discrepancies between authors were discussed and resolved at each step, including a third party (SLB) if needed. The overall agreement between coders (which was calculated by comparing the total number of discrepancies between the two coders file) was 92%. For articles where there was missing or insufficient information, authors were contacted. Six authors were contacted and 4 responded. Three authors provided the information that was needed. One author provided information that did not allow us to include the article in the review. The papers of the two authors who did not respond were also excluded due to missing information. After a final inclusion list was agreed upon, data was extracted by 2 authors (AJ and TC).

Data extraction

The following information was extracted from the selected trials: General information (country, year of publication); Trial characteristics (design, length of follow-up, allocation concealment, blinding, check of blinding, intention-to-treat analysis); Intervention details (type of intervention, intervention components, comparison groups, duration, number of sessions); Participants (sample size before and after

randomization, total completed treatment, sex ratio, age, weight entry criteria, attendance/compliance to intervention, attrition/losses to follow-up); Outcomes of interest; Results; and the times of assessment.

2.3.3 Assessment of quality

The Downs and Black checklist was used to assess the quality of reporting of the studies (Downs & Black, 1998). It was scored according to its provided marking scheme, with a maximum possible score of 28 (Downs & Black, 1998). The scoring was completed independently by 2 authors (CK and AJ) with disagreements being resolved through discussion with a third author (SLB).

2.3.4 Statistical analysis

All analyses were performed with Comprehensive Meta-Analysis software, version 3.3.070 (Borenstein M, 2015). The pooled effects of the interventions on all outcomes measures were estimated using standardized differences in means (estimates) with the 95% confidence interval (95%*CI*), comparing the effect of CBTWL to the non-CBTWL intervention. We also pooled the difference in means for weight loss (expressed in kilograms). Given the substantial heterogeneity across studies, all pooled estimations were performed using random effects models. Forest plots were generated using spreadsheets developed by Neyeloff et al., for each pooled effect on each outcome (Neyeloff JL, 2012). Potential sources of heterogeneity were examined by performing a series of pre-specified subgroup (using a mixed effects model) and meta-regression analyses for the following variables: sex, therapy type (group vs. individual), intensity (weekly vs. biweekly/monthly sessions), intent-to-treat (yes vs.

no), age, number of session and duration of the intervention, attrition rates, and quality ratings of the reviewed studies. No moderator analyses were performed when only one study was available in a pre-specified subgroup. Potential publication bias was assessed by Duval and Tweedie's trim and fill method (Duval & Tweedie, 2000) and by examining the funnel plots. Given that there was one study which had a notably larger sample size (n=5145) than the other studies (Rubin et al., 2014), which may potentially have an imbalanced influence on the pooled estimates, we performed sensitivity analyses excluding this study.

2.4 Results

2.4.1 Study selection

The search identified a total of 3856 possibly eligible articles (Figure 2.1). After the title review, 470 article abstracts were retrieved. After the abstract assessment, 39 full text articles were retrieved to further determine eligibility. Two other articles were found through hand search. A total of 12 randomized controlled trials (RCT) met inclusion criteria with a total (participant) sample size of 6805 and were included in the review. All trials were conducted between 2005 and 2015.

2.4.2 Study characteristics

2.4.2.1 Participants

Baseline participant characteristics and study design information can be found in Table 2.1. A total of 6805 participants were included in the analyses. The study samples consisted of individuals ranging from an average of 22 to 59 years of age ($mean_{age}$=45 years; $median_{age}$=46 years), sample size ranged from 18 to 5145 participants (mean=569; median=156). Follow-up periods ranged from 4 to 162 months (mean=29; median=12). Six studies were conducted in the United States (Ames et al., 2005; Batra et al., 2013; Linde et al., 2011; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013) and six in Europe (Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Pimenta et al., 2012; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009).

2.4.2.2 Intervention

In addition to CBT techniques that address dysfunctional eating patterns and cognitive-behavior change processes to promote healthy habits, 11 out of 12 studies included one or more of the following behavioral and/or educational components in the CBTWL intervention: caloric restriction; nutrition information; supervised exercise; and unsupervised exercise (Ames et al., 2005; Batra et al., 2013; Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009). One study used CBT weight loss without caloric restriction, nutrition information or exercise (Pimenta et al., 2012), see table 2.1.

The majority of the studies (10 out of 12) compared CBTWL with another active treatment. The comparison groups usually included at least one component around: nutrition; physical activity; and/or a behavior change technique such as self-monitoring, goal setting. The 2 remaining studies used wait list or usual care as comparison groups (Batra et al., 2013; Pimenta et al., 2012).

The duration of the interventions ranged from 4 weeks to 48 months (median=26 weeks) and the mean number of sessions was 27. The majority of studies (10/12) had weekly sessions, with 2 studies having biweekly sessions and monthly sessions, respectively (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015). Six out of 12 studies decreased the frequency of sessions over the course of the intervention (Batra et al., 2013; Cooper et al., 2010; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Rubin et al., 2014; Teixeira et al., 2010).

2.4.2.3 Outcome measures:

Weight (12 out of 12 studies): was measured directly by the research team using a scale for all studies (Ames et al., 2005; Batra et al., 2013; Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pagoto et al., 2013; Pimenta et al., 2012; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009), with patients mostly weighed without shoes but with clothes. Weight was reported as kilograms, pounds, weight loss, or percent weight loss. For all studies, patients had to have a BMI of 25 or more at baseline. Weight was converted to Kilograms and pre/post intervention values were used to conduct the analysis.

Eating behaviors (6 out of 12 studies): were measured in five studies using different methods and questionnaires. Emotional eating (4 out of 12 studies), defined as a

maladaptive coping strategy in response to emotions (Nolan, Halperin, & Geliebter, 2010), was evaluated via the Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) (Pimenta et al., 2012; Teixeira et al., 2010; van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986) and the Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ) (Batra et al., 2013; Karlsson, Persson, Sjostrom, & Sullivan, 2000; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Cognitive restraint (6 out of 12 studies), defined as a conscious restriction of food intake in order to promote weight loss or weight maintenance (de Lauzon-Guillain et al., 2009), was measured via the TFEQ (Batra et al., 2013; Karlsson et al., 2000; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010), the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q) (Mond, Hay, Rodgers, & Owen, 2006; Werrij et al., 2009) and the DEBQ (Pimenta et al., 2012). Even if this construct could be conceptualized as more of a cognitive factor than an eating behavior, we decided to leave it in the "eating behavior" category in order to remain consistent with the measures' definition of construct. Binge eating (4 out of 12 studies), defined as a large amount of food ingested in 2 hours or less accompanied with a feeling of loss of control (Mond et al., 2006), was measured as the number of binges in 28 days (Werrij et al., 2009), the number of binges in a week (Cooper et al., 2010), the number of patients meeting Binge eating disorder (Cooper et al., 2010; Pimenta et al., 2012), via the Binge eating scale questionnaire (Keranen et al., 2009), and using the EDE-Q (Mond et al., 2006).

Depression (7 out of 12 studies)/Anxiety (2 out of 12 studies): Depressive symptoms were measured in 7 studies using 5 self-report questionnaires: the Beck Depression Inventory (BDI-II),(Ames et al., 2005; Beck, Steer, & Brown, 1996; Pagoto et al., 2013; Werrij et al., 2009), the Lovibond and Lovibond's Anxiety, Depression and Stress Scales (Lovibond & Lovibond, 1995; Pimenta et al., 2012), the Psychological Well Being, depression subscale (Dupuy, 1984; Swencionis et al., 2013), the Symptom Checklist-20 (SCL-20) (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth, & Covi, 1974; Linde

et al., 2011) and the Hamilton Depression Rating Scale (HRSD) (Pagoto et al., 2013; Williams, 1988). Anxiety symptoms were measured in only 2 studies using 2 different questionnaires: the Lovibond and Lovibond's Anxiety, Depression and Stress Scales (Lovibond & Lovibond, 1995; Pimenta et al., 2012) and the Psychological Well Being, anxiety subscale (Dupuy, 1984; Swencionis et al., 2013).

2.4.3 Pooled effect estimates

Weight (n=12). The pooled effect estimate (standardized mean difference, SMD) on weight was -0.30 (*CI*, -0.51 to -0.09, $p<.01$) (figure 2.2), with a high level of heterogeneity (I^2=86%). The average weight loss difference, expressed in kilograms, was -1.70 kg (figure 2.3), (-2.52 to -0.86, $p<.001$) in favor of the CBTWL condition (average period of 10.7 months, median=6.5) as compared to the control condition (10.4 months, median=6.5), with a low level of heterogeneity (I^2=1%). Finally, no evidence of publication bias was noted by the Duvall and Tweedie's trim and fill test, as pooled estimate were unchanged for this outcome (Supporting Information figure S1). .

Moderator analyses did not show significant differences in the pooled estimates on weight by age, sex, attrition, intent-to-treat, therapy type, duration, number of sessions and frequency of sessions. Exploratory meta-regressions were also done using SMD for depression, cognitive restraint and emotional eating as potential moderators of weight change, and did not show significant associations.

When excluding the study of Rubin et al. (with a SMD on weight of -0.06), the pooled effect estimate on weight was -0.33 (*CI*, -0.55 to -0.10, $p<.01$) (see forest plot in Figure S11). The raw weight loss difference, expressed in kilograms, was -1.57 kg (-2.41 to -

0.73, $p<.001$) in favor of the CBTWL condition, (Supporting Information figure S12). These pooled effects were slightly different from pooled effect including Rubin et al. (-1.69 kg, 2.52 to 0.86), but the pattern of results was in the same direction, i.e., favoring the CBTWL condition.

2.4.3.1 Eating behaviors

Cognitive restraint/restraint eating (n=6): The pooled SMD on cognitive restraint was 0.71 (*CI*, 0.33 to 1.09, $p<0.001$) (figure 2.4), with a high level of heterogeneity ($I^{2=}81\%$), showing that CBTWL was associated with a significant increase in cognitive restraint. A publication bias was found with the Duvall and Tweedie's trim and fill test revealing that three studies were missing on the left of the funnel plot such that studies that found positive results on cognitive restraint were more published than those who had negative results. When these studies are imputed to obtain a symmetrical funnel plot, the pooled estimate becomes 0.36, 95% (*CI*, -0.03 to 0.75) (Supporting Information figure S2). When compared to active treatment without CBT ($n=4$), two studies found that CBTWL groups showed greater increases in cognitive restraint after the intervention (Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Two other studies (Keranen et al., 2009; Werrij et al., 2009) found increases in cognitive restraint/restrained eating after the intervention in both groups, with no differences between conditions. When compared to no active treatment ($n=2$), all studies with CBWTL intervention (Batra et al., 2013; Pimenta et al., 2012) found increases in cognitive restraint/restraint eating after the intervention, whereas no changes were observed in the controls groups.

Moderator analyses showed that individual therapy was associated with greater increases in cognitive restraint ($p=.001$) than group or combined therapies (see

Supporting Information figure S3). Moreover, studies that did not use intent-to-treat analyses reported greater changes in cognitive restraint than studies that did (p=.005) (Supporting Information figure S4). However, no significant differences were found in the pooled estimates for cognitive restraint by age, sex, attrition, frequency of sessions, duration of intervention and number of sessions.

Emotional eating (n=4): The pooled SMD on emotional eating was -0.32 (*CI*, -0.49 to -0.16, p<.001) (figure 2.5), with no heterogeneity (I^2=0%), in favour of the CBTWL group. No evidence of publication bias was found with the Duvall and Tweedie's trim. However, when examining the funnel plot (Figure S5), we observe an asymmetry suggesting a possible publication bias which could not have been detected with the trim and fill test as there are only 4 studies for this. When compared to active treatment without CBT (n=3), Teixeira *et al.* (2010) found that the CBTWL group showed greater decline in emotional eating after the intervention. Keranen *et al.* (2009) found reductions in emotional eating after the interventions, with no between-group differences. Nurkkala *et al.* (2015) found a significant reduction in the control group whereas no significant reduction was found in the CBTWL group. However, authors reported that the baseline value of emotional eating was largely higher in the control group than in the CBTWL group, suggesting a potential regression to the mean. In comparison to no active treatment (n=1), Pimenta *et al.* (2012) found no impact of the CBTWL intervention on emotional eating.

Moderator analyses did not show significant differences in the pooled estimates for emotional eating by age, sex, intent-to-treat, duration of intervention and number of sessions. Given there were only 4 for this outcome, meta-regressions were not conducted for the following moderators: attrition, therapy type and frequency of sessions.

Binge eating (n=4): Meta-analysis was not possible for binge eating because of heterogeneity in the nature of the outcomes and the limited number of studies that included each type of outcome (i.e., one study for each of the following outcome types: continuous, binary, time-to-event). When compared to another active treatment without CBT (n=3), the 3 studies found significant changes after the intervention in both groups, with no differences between conditions, i.e., decreases in binge eating symptoms scores (Keranen et al., 2009), the frequency of binging (Werrij et al., 2009), and the probability of meeting Binge Eating Disorder (BED) criteria (Cooper et al., 2010). When compared to no active treatment (n=1), Pimenta *et al.* (2012) found that CBTWL participants were less likely to meet BED criteria after the intervention.

2.4.3.2 Depressive / Anxiety symptoms

Depressive symptoms (n=7): The pooled SMD for depressive symptoms was -0.10 (CI,-0.21 to 0.02, p=.10) (figure 2.6), with a moderate level of heterogeneity (I^2=36%), showing that CBTWL was not associated with a greater reduction in depressive symptoms. Though no evidence of publication bias was found with the Duvall and Tweedie's trim and fill test, when examining figure S6, we observe asymmetry suggesting a possible publication bias. When compared to active treatment without CBT (n=6), 3 studies (Ames et al., 2005; Beck et al., 1996; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014) found that CBTWL groups showed greater declines in depressive symptoms. Two studies found reductions in depressive symptoms in both groups after the intervention, with no differences between groups (Linde et al., 2011; Werrij et al., 2009). Finally, 1 study (Swencionis et al., 2013) found no effect of the CBTWL intervention on depressive symptoms with no differences between conditions. Similarly, compared to no active treatment (n=1), Pimenta *et al.* (2012) found no effect

of the intervention on depressive symptoms. Moderator analysis did not show significant differences in the pooled estimates for depression by any covariates.

When excluding the study of Rubin et al. (Rubin et al., 2014) (with a SMD of -0.02), the pooled effect estimate was slightly larger (-0.15 [*CI*, -0.31 to 0.00]) (Supporting Information figure S13).

Anxiety (n=2): As recommended (Borenstein, Hedges, Higgins, & Rothstein, 2009), meta-analysis were not done for anxiety due to the fact that there were only 2 studies. Compared to active or no active treatment, neither Swencionis *et al.* (2013) nor Pimenta *et al.* (2012) found a significant effect of CBTWL on anxiety symptoms.

2.4.4 Quality rating of the studies

The Downs and Black reporting quality score ranges were defined according the following published levels: excellent (26–28); good (20–25); fair (15–19); and poor (≤14) (Hooper, Jutai, Strong, & Russell-Minda, 2008) and these ranges were then dichotomised into two categories: 1) good reporting quality studies with a score of 20 or more; and 2) lower quality reporting studies with a score of 19 or less. Just over half of the studies (7/12, 58%) were deemed to be of good quality, with a median score of 23 (ranging from 20 to 25). Lower quality studies (5/12, 42%) had a median score of 17 (ranging from 16 to 19). Inter-rater agreement for the reporting quality score was 83%. Information on adverse events, external (i.e., sample representativeness) and internal validity (i.e., blinding of participants, and use of intent-to-treat analysis) were generally not reported. Meta regression did not show any linear relationship between the reporting quality of the studies and differences in weight change (p=0.65; figure

S7), cognitive restraint (p=0.86; figure S8), emotional eating (p=0.71; figure S9) and depressive symptoms (p=0.58; figure S10).

2.5 Discussion

The goal of this meta-analysis was to assess the efficacy of CBTWL interventions on weight loss and psychological outcomes in overweight and obese adults. Our meta-analysis revealed that CBTWL seems efficacious for weight reduction, but the magnitude of the effect was small. Sensitivity analysis showed a slightly larger effect size in favour of CBTWL for weight loss when removing the largest study sample. This may suggest a potential overestimation of the effect in the smallest studies. Concerning cognitive restraint and emotional eating, we found that CBTWL was superior to other interventions and the magnitude of this effect was medium and small, respectively. Moderator analysis showed that individual therapy was associated with greater increases in cognitive restraint than group or combined therapy types. Meta-analysis was not possible for binge eating because of the heterogeneity in the effect measures. Concerning changes in depressive symptoms, the results revealed that CBTWL was not superior to other behavioral or educational interventions. Due to an insufficient number of studies, pooled effects could not be calculated for anxiety symptom change.

Our weight loss results seem to be consistent with those of a review conducted by Shaw et al. (2005) on the efficacy of psychological interventions (*i.e.*, behavioral therapy, cognitive therapy, CBTWL, relaxation and hypnotherapy with or without diet and or exercise) (Shaw et al., 2005). Several mechanisms have been suggested for these findings. For example, the literature has shown that an important CBTWL target is eating behaviors (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009), and consistent with our findings, others have

shown it to be efficacious at addressing these outcomes (Hofmann et al., 2012) which in return may enhance weight loss (Cooper et al., 2003). It has also been shown that negative mood states (e.g., depressive and anxiety symptoms), may interfere with eating behaviors (Polivy & Herman, 2005; Rosenbaum & White, 2015) as well as other health behaviors such as engaging in physical activity (Strine et al., 2008). However, our inconclusive results suggest that the effect of CBTWL on depressive and anxiety symptoms requires further study.

With regards to cognitive restraint, our meta-analysis suggests a large effect size associated with CBTWL compared to other interventions. As mentioned above, cognitive restraint refers to a conscious restriction of food intake in order to promote weight loss or weight maintenance (de Lauzon-Guillain et al., 2009). Several studies have found that cognitive restraint is associated with better weight control and weight maintenance (Dalle Grave, Calugi, Corica, Di Domizio, & Marchesini, 2009; McGuire, Jeffery, French, & Hannan, 2001), higher self-motivation for weight loss and tolerance to problems (Nurkkala et al., 2015), healthy food choices, and higher quality diets (Contento, Zybert, & Williams, 2005). Thus, cognitive restraint seems to be an important mechanism for losing weight. However, our meta-regression did not show a linear relationship between cognitive restraint changes and weight changes (pooled SMD of -0.28, (*CI*, -1.87 to 1.32, p=0.73). This lack of a linear relationship may be due to the fact that cognitive restraint may have both positive and negative effects on weight control. More specifically, the literature has shown that cognitive restraint can be both flexible and rigid. Rigid restraint is characterized by an "all or nothing" approach to eating, dieting and weight control (Westenhoefer, Stunkard, & Pudel, 1999). This type of restraint correlates highly with disinhibition (Westenhoefer et al., 1999) and has also been found in eating disorders such as bulimia, leading to overeating or binge eating episodes (Fairburn, 2008). Conversely, flexible cognitive restraint refers to a more graduated approach to eating, dieting and weight control and is associated with low

emotional eating and disinhibition (Westenhoefer et al., 1999). One included study looked at the effect of these two types of restraint and found that one of the strongest predictors of weight loss was an increase in flexible restraint but not rigid restraint (Teixeira et al., 2010). As such, it is possible that we did not find a linear association between cognitive restraint and weight loss because we were not able to disentangle flexible and rigid restraint (Teixeira et al., 2010). Future studies should dissociate flexible and rigid cognitive restraint in order to get a clearer picture of the impact of these eating behaviors on weight control. Finally, moderator analyses on therapy type showed that individual CBTWL was better than group CBTWL for increasing cognitive restraint. This result could be explained by the fact that individual therapy may be more adapted to the individual and their specific issues as the relative to group therapy.

Concerning emotional eating, our findings show that CBTWL was superior to other interventions, but the magnitude of this effect was small. However, it should be noted that this effect seems to be driven by one study with a larger sample size (Teixeira et al., 2010). Current literature suggests that emotional eating is related to binge eating, uncontrolled eating and impaired cognitive restraint (Macht, 2008). Like with cognitive restraint, our meta-regression did not show a linear relationship between emotional eating changes and weight changes. Again, this absence of association may be due to a power issue as we only had 4 studies for this outcome. Finally, it is possible that the combination of decreased emotional eating and increased cognitive restraint could be important for weight change. Hence, when looking at these effects individually we may not see a relationship with weight change. In relation to this, Teixeira and colleagues tested mediators for weight loss and found that the two strongest predictors were flexible restraint and emotional eating, which supports this hypothesis.

With regards to depressive symptoms, the absence of a significant effect for the CBTWL interventions may be explained by the fact that the majority of included studies (5/7) were not designed to treat depression. This has the potential to create a floor effect related to the sampling of non-depressed participants in these studies. However, the 2 studies that did specifically target depressive symptoms in depressed patients obtained mixed results (Linde et al., 2011; Pagoto et al., 2013). One study (Pagoto et al., 2013), that compared a CBTWL intervention that included behavioral activation and CBT designed for depression to a lifestyle change only program, found that CBTWL lead to greater reductions in depressive symptoms than the lifestyle change only group. The other study (Linde et al., 2011) compared a behavioral weight loss plus CBT program designed for depression to a behavioral weight loss only program. The authors reported reductions in depressive symptoms for both arms with no between-group differences. Interestingly, our sensitivity analysis showed a slightly larger effect size in favour of CBTWL condition for reducing depressive symptoms when removing the largest study, suggesting a potential overestimated positive effect in the smallest studies. In summary, the limited and mixed results preclude us from drawing firm conclusions concerning depressive symptoms and further studies are needed to determine the potential effects of CBTWL on depressive participants.

With regards to the intervention characteristics, there was no association between intensity (*i.e.*, frequency of sessions) and duration of the interventions on any of our outcomes: i.e., weight, cognitive restraint, emotional eating or depressive symptoms. Consistent with this finding, one study, which was not included in our meta-analysis because of the presence of CBT in both their arms, compared 2 different CBTWL intensities (CBTWL during the treatment phase vs. CBTWL during the treatment phase plus the maintenance phase) and found no differences between the groups for weight loss, depressive symptoms, and eating behaviors (binge eating and cognitive restraint) (Annunziato et al., 2009). In contrast to our results, the meta-analysis by Shaw et al.

found that the more behavioural strategies and clinical contacts, as well as, the longer the intervention the greater the weight loss (Shaw et al., 2005). This difference with our results could be explained by the fact Shaw's review included all behavioral intervention studies and not just CBTWL interventions. Thus, it is possible that CBT strategies, by working on both behavioral and cognitive processes, would be more efficacious in the shorter term than behavioral strategies only. Clearly, more work is needed to determine the optimal dose of CBT-based weight loss interventions. Beyond CBT intensity, there were differences in the CBT content across the studies. However, given that was little information on the specific details of the content of the interventions, it is difficult to qualify the effects of this different content. Thus, it is possible that CBT content differences account for greater differences in outcomes than CBT intensity. Future work on exploring the optimal content to improve weight loss and psychological factors is also needed. Finally, we did not report on adherence to the intervention because this was not consistently reported in studies. CBTWL interventions are likely to be successful only if patients attend the sessions and are actively engaged in the program (both during sessions and at home) (Batra et al., 2013).

2.5.1 Strength and limitations:

The present review has some limitations that should be considered when interpreting the results. First, the number of studies (n=12) is insufficient to draw firm conclusion concerning the effect of CBTWL interventions on weight loss and psychological outcomes. Our review specifically focused on certain psychological outcomes, such as eating behaviors and depressive and anxiety symptoms, which limited the number of studies available for each psychological outcome, which in turn impacted our power. However, the results do provide important insights into potential targets of CBTWL which need to be explored further and, as such, we believe that this review does provide value some to the field. Whilst we recognize that moderation analyses must be interpreted with caution due to the small numbers of studies included for each outcome, we think that these analyses are also still pertinent, providing a greater depth to the area. Such analyses are considered an important aspect of meta-analyses, as recommended in a variety of guidelines (Haidich, 2010; Moher et al., 2009). Second, there was a great deal of heterogeneity in the interventions, which was compounded by the variability in the reporting of the included studies. In general, little information on the exact content of the interventions was provided. For example, in most cases, the authors did not provide an overview of the session's content for each arm. Consequently, this made it difficult to be certain about selecting studies that included CBT or equivalent techniques for weight loss. However, as described above, we used consistent criteria to define a CBT intervention. Also, even though we only included studies that had two different interventions, it is possible that an overlap between CBTWL and behavioral interventions for weight loss that used similar techniques such as self-monitoring or goal setting may have impacted the effect estimates. In addition to this, most studies (9 out of 12) did not report intervention fidelity so this might have led to contamination between CBTWL versus behavioral interventions, where the latter may have included cognitive components unintentionally. The high heterogeneity

likely reduces our internal validity, and coupled with the limited number of studies and lack of clear intervention reporting, means it was not possible to define which specific active components worked best for weight management. On the other hand, our data seems to show that a variety of combinations of CBT techniques seem to enhance intervention effects, which increases external validity and generalisation. Moreover, comparison groups were very often active interventions, which is clinically beneficial because it attests to the 'added value' of CBTWL in comparison to other treatments. However, it could create an internal validity bias as we are comparing different comparison groups. Third, pooled effects showed a high level of heterogeneity in cognitive restraint. As mentioned earlier, we did search sources of heterogeneity with moderator analyses and these revealed that the therapy type (individual/group) as well as the use of intention to treat analysis an impact on cognitive restraint variability. On the other hand, it is possible that other moderators, not available in the reviewed studies, such as socio-economic status or previous experience with weight loss interventions, may have had an impact on cognitive restraint (El-Gilany & Elkhawaga, 2012; Irala-Estevez et al., 2000). In addition, the high level of heterogeneity found for this outcome may also be due to the fact that this construct was measured by 3 different questionnaires. However, we did verify that these questionnaires all measured the same construct, and we used random effect models in our analysis that takes into account the heterogeneity. Fourth, we did not include follow-up analyses, as there was no standardized follow-up duration across studies (ranging from 4 months to 9 years). Fifth, half of the reviewed studies did not perform intent-to-treat analyses, increasing the chance of bias estimates carried over into the meta-analysis. Six, half of the studies reported high attrition rates (i.e., more than 20% of dropout in six studies (Ames et al., 2005; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pimenta et al., 2012; Werrij et al., 2009)), affecting the generalizability of the findings. In addition, most studies (7out of 12) did not assess adherence (i.e., attendance or engagement) to the intervention, which could have also impact the findings. Finally, we did not include grey/unpublished literature because it was judged to be less reliable than published

studies (Egger, Dickersin, & Smith, 2008) and not easily accessible (Mahood, Eerd, & Irvin, 2014). As such, our meta-analysis may have some degree of publication bias. In addition to this, the funnel plots revealed publication bias for some of the outcomes, which may have led to an overestimation of effect sizes.

2.5.2 Conclusions and recommendations

This meta-analysis provides, for the first time, evidence suggesting that CBTWL may be an efficacious intervention for not only weight reduction, but also for psychologically-related eating behaviors (i.e., cognitive restraint and emotional eating). Even though we did not find a linear relationships between cognitive restraint / emotional eating and weight change, current literature suggests that these are important mechanisms of weight reduction and should be examined as pathways to weight change in future studies. Furthermore, measuring both rigid and flexible restraint are strongly recommended in future trials. Finally, future studies should consider including subgroups analyses looking at potential moderator effects on outcomes so different approach intervention for specific populations could be given. Findings from this review also suggest that CBTWL could be included as a standard clinical care in weight management and that clinicians should also work on psychological outcomes especially eating behaviors. Finally, our findings also highlight the need to focus on intervention designs that include assessments of adherence and treatment fidelity.

2.6 Authors' contributions

AJ contributed to the conception and design of the review, the conduct of the analyses and the interpretation of the data. She was fully involved in the drafting and revision of this manuscript. GM performed the statistical analysis, helped with the interpretation of the data and was involved in the revision of the manuscript. KLL was AJ's primary supervisor and contributed to the conception and design of the review. She was also involved in the critical revision of the manuscript. CL was involved in the revision of the manuscript. TC, CT and CR performed data extraction. CK performed quality analysis. SLB was AJ's co-supervisor contributed to the conception and design of this review. He was involved in the interpretation of the data and critical revision of the manuscript. He had full access to the data and takes full responsibility for the integrity of all of the data. All authors read and approved the final manuscript.

2.7 Références

Ames, G. E., Perri, M. G., Fox, L. D., Fallon, E. A., De Braganza, N., Murawski, M. E., . . . Hausenblas, H. A. (2005). Changing weight-loss expectations: a randomized pilot study. *Eating Behavior, 6*(3), 259-269. doi: 10.1016/j.eatbeh.2005.01.003

Annunziato, R. A., Timko, C. A., Crerand, C. E., Didie, E. R., Bellace, D. L., Phelan, S., . . . Lowe, M. R. (2009). A randomized trial examining differential meal replacement adherence in a weight loss maintenance program after one-year follow-up. *Eating Behavior, 10*(3), 176-183. doi: 10.1016/j.eatbeh.2009.05.003

Bas, M., & Donmez, S. (2009). Self-efficacy and restrained eating in relation to weight loss among overweight men and women in Turkey. *Appetite, 52*(1), 209-216. doi: 10.1016/j.appet.2008.09.017

Batra, P., Das, S. K., Salinardi, T., Robinson, L., Saltzman, E., Scott, T., . . . Roberts, S. B. (2013). Eating behaviors as predictors of weight loss in a 6 month weight loss intervention. *Obesity 21*(11), 2256-2263. doi: 10.1002/oby.20404

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *BDI-II, Beck depression inventory : manual*. San Antonio, Tx.; Boston: Psychological Corp. ; Harcourt Brace.

Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P. T., & Rothstein, H. R. (2009). When Does it Make Sense to Perform a Meta-Analysis? *Introduction to Meta-Analysis* (pp. 357-364): John Wiley & Sons, Ltd.

Borenstein M, H. L., Higgins J, Rothstein H (eds). (2015). Comprehensive Meta-analysis Version 3. Englewood, NJ: Biostat.

Cannon, C. P., & Kumar, A. (2009). Treatment of overweight and obesity: Lifestyle, pharmacologic, and surgical options. [doi: DOI: 10.1016/S1098-3597(09)80005-7]. *Clinical Cornerstone, 9*(4), 55-71.

Contento, I. R., Zybert, P., & Williams, S. S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. *Preventive Medicine, 40*(3), 326-336. doi: 10.1016/j.ypmed.2004.06.008

Cooper, Z., Doll, H. A., Hawker, D. M., Byrne, S., Bonner, G., Eeley, E., . . . Fairburn, C. G. (2010). Testing a new cognitive behavioural treatment for

obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behaviour research and therapy, 48*(8), 706-713. doi: S0005-7967(10)00042-2 [pii]10.1016/j.brat.2010.03.008

Cooper, Z., Fairburn, C. G., & Hawker, D. M. (2003). Cognitive behavioural treatment of obesity: a clinicians's guide. (pp. 1-232). New York, NY, US: The Guilford Press New York.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Corica, F., Di Domizio, S., & Marchesini, G. (2009). Psychological variables associated with weight loss in obese patients seeking treatment at medical centers. *Journal of the American Dietetic Association, 109*(12), 2010-2016. doi: 10.1016/j.jada.2009.09.011

de Lauzon-Guillain, B., Romon, M., Musher-Eizenman, D., Heude, B., Basdevant, A., & Charles, M. A. (2009). Cognitive restraint, uncontrolled eating and emotional eating: correlations between parent and adolescent. *Maternal & child nutrition, 5*(2), 171-178. doi: 10.1111/j.1740-8709.2008.00164.x

Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H., & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL). A measure of primary symptom dimensions. *Moderns Problems of Pharmacopsychiatry, 7*(0), 79-110.

Downs, S. H., & Black, N. (1998). The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *Journal of epidemiology and community health, 52*(6), 377-384.

Dupuy, H. J. (1984). Psychological General Well-Being (PGWB) index. In: Wenger N. K., Masson, M. E., Furberg, C. D., & Elinson, J. (Eds.), Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies (pp. 170–183). Hoboken, NJ: Le Jacq.

Duval, S., & Tweedie, R. (2000). Trim and fill: A simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics, 56*(2), 455-463.

Egger, G., & Swinburn, B. (1997). An "ecological" approach to the obesity pandemic. *British medical journal, 315*(7106), 477-480.

El-Gilany, A.-H., & Elkhawaga, G. (2012). Socioeconomic determinants of eating pattern of adolescent students in Mansoura, Egypt. *The Pan African Medical Journal, 13*, 22.

Fairburn, C. G. (2008). Cognitive behavior therapy and eating disorders. *Guilford press: New-York*, 1-319.

Finkelstein, E. A., Trogdon, J. G., Cohen, J. W., & Dietz, W. (2009). Annual medical spending attributable to obesity: payer-and service-specific estimates. *Health affairs, 28*(5), w822-831. doi: 10.1377/hlthaff.28.5.w822

Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord, 22*(8), 778-785.

Gariepy, G., Nitka, D., & Schmitz, N. (2010). The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *International journal of obesity, 34*(3), 407-419.

Haidich, A. B. (2010). Meta-analysis in medical research. *Hippokratia, 14*(Suppl 1), 29-37.

Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J., Sawyer, A. T., & Fang, A. (2012). The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. *Cognitive therapy and research, 36*(5), 427-440. doi: 10.1007/s10608-012-9476-1

Hooper, P., Jutai, J. W., Strong, G., & Russell-Minda, E. (2008). Age-related macular degeneration and low-vision rehabilitation: a systematic review. *Can J Ophthalmol, 43*(2), 180-187. doi: 10.3129/i08-001

Irala-Estevez, J. D., Groth, M., Johansson, L., Oltersdorf, U., Prattala, R., & Martinez-Gonzalez, M. A. (2000). A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr, 54*(9), 706-714.

Karlsson, J., Persson, L. O., Sjostrom, 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. *Int J Obes Relat Metab Disord, 24*(12), 1715-1725.

Keranen, A. M., Savolainen, M. J., Reponen, A. H., Kujari, M. L., Lindeman, S. M., Bloigu, R. S., & Laitinen, J. H. (2009). The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Preventive Medicine, 49*(1), 32-38. doi: 10.1016/j.ypmed.2009.04.011

Linde, J. A., Simon, G. E., Ludman, E. J., Ichikawa, L. E., Operskalski, B. H., Arterburn, D., . . . Jeffery, R. W. (2011). A randomized controlled trial of

behavioral weight loss treatment versus combined weight loss/depression treatment among women with comorbid obesity and depression. *Annals Behavioral Medicine, 41*(1), 119-130. doi: 10.1007/s12160-010-9232-2

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*, 335–342.

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite, 50*(1), 1-11. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.07.002

Mahood, Q., Eerd, D. V., & Irvin, E. (2014). Searching for grey literature for systematic reviews: challenges and benefits. *Research Synthesis Methods, 5*(3), 221-234. doi: 10.1002/jrsm.1106

McGuire, M. T., Jeffery, R. W., French, S. A., & Hannan, P. J. (2001). The relationship between restraint and weight and weight-related behaviors among individuals in a community weight gain prevention trial. *International journal of obesity and related metabolic disorders 25*(4), 574-580.

Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *Journal of Clinical Epidemiology, 62*(10), 1006-1012. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinepi.2009.06.005

Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., & Owen, C. (2006). Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): norms for young adult women. *Behaviour research and therapy, 44*(1), 53-62. doi: 10.1016/j.brat.2004.12.003

Neyeloff JL, F. S., Moreira LB. . (2012). Meta-analyses and Forest plots using a microsoft excel spreadsheet: step-by-step guide focusing on descriptive data analysis. *BMC Research Notes 2012; 5/1: 52.*

Nolan, L. J., Halperin, L. B., & Geliebter, A. (2010). Emotional Appetite Questionnaire. Construct validity and relationship with BMI. [doi: DOI: 10.1016/j.appet.2009.12.004]. *Appetite, 54*(2), 314-319.

Nurkkala, M., Kaikkonen, K., Vanhala, M. L., Karhunen, L., Keranen, A. M., & Korpelainen, R. (2015). Lifestyle intervention has a beneficial effect on eating behavior and long-term weight loss in obese adults. *Eating Behavior, 18*, 179-185. doi: 10.1016/j.eatbeh.2015.05.009

Pagoto, S., Schneider, K., Whited, M., Oleski, J., Merriam, P., Appelhans, B., . . . Crawford, S. (2013). Randomized controlled trial of behavioral treatment for comorbid obesity and depression in women: The Be Active Trial. *International Journal of Obesity, 37*(11), 1427-1434.

Peeters, A., Barendregt, J. J., Willekens, F., Mackenbach, J. P., Al Mamun, A., & Bonneux, L. (2003). Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Annals of Internal Medicine, 138*(1), 24-32. doi: 200301070-00008 [pii]

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: a controlled study with follow-up. *International Journal of Womens Health, 4*, 559-567. doi: 10.2147/IJWH.S35246

Polivy, J., & Herman, C. P. (2005). Mental health and eating behaviours: a bi-directional relation. *Canadian Journal of Public Health, 96 Suppl 3*, S43-46, S49-53.

Rosenbaum, D. L., & White, K. S. (2015). The relation of anxiety, depression, and stress to binge eating behavior. *Journal of Health Psychology, 20*(6), 887-898. doi: 10.1177/1359105315580212

Rubin, R. R., Wadden, T. A., Bahnson, J. L., Blackburn, G. L., Brancati, F. L., Bray, G. A., . . . Zhang, P. (2014). Impact of intensive lifestyle intervention on depression and health-related quality of life in type 2 diabetes: the Look AHEAD Trial. *Diabetes Care, 37*(6), 1544-1553. doi: 10.2337/dc13-1928

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2015). Determinants of weight loss success utilizing a meal replacement plan and/or exercise, in overweight and obese adults with asthma. *Respirology, 20*(2), 243-250. doi: 10.1111/resp.12423

Shaw, K., O'Rourke, P., Del Mar, C., & Kenardy, J. (2005). Psychological interventions for overweight or obesity. [Meta-Analysis

Review]. *The Cochrane database of systematic reviews*(2), CD003818. doi: 10.1002/14651858.CD003818.pub2

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Balluz, L. S., Berry, J. T., & Gonzalez, O. (2008). Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. *Journal of Asthma, 45*(2), 123-133. doi: 791554122 [pii]

10.1080/02770900701840238

Swencionis, C., Wylie-Rosett, J., Lent, M. R., Ginsberg, M., Cimino, C., Wassertheil-Smoller, S., . . . Segal-Isaacson, C. (2013). Weight change, psychological well-being, and vitality in adults participating in a cognitive-behavioral weight loss program. *Health Psychology, 32*(4), 439-446.

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Coutinho, S. R., Palmeira, A. L., Mata, J., Vieira, P. N., . . . Sardinha, L. B. (2010). Mediators of weight loss and weight loss maintenance in middle-aged women. *Obesity 18*(4), 725-735. doi: 10.1038/oby.2009.281

van Strien, T., Frijters, J. E. R., Bergers, G. P. A., & 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*, 295–315.

Werrij, M. Q., Jansen, A., Mulkens, S., Elgersma, H. J., Ament, A. J., & Hospers, H. J. (2009). Adding cognitive therapy to dietetic treatment is associated with less relapse in obesity. *Journal of psychosomatic research, 67*(4), 315-324. doi: 10.1016/j.jpsychores.2008.12.011

Westenhoefer, J., Stunkard, A. J., & Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders, 26*(1), 53-64.

Williams, J. (1988). Archives of General Psychiatry. *A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale, 45*(8), 742–747.

World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. *(WHO Technical Report Series no. 894). Geneva: World Health Organization.*

World Health Organization. (2015). Fact sheet 311: obesity and overweight.

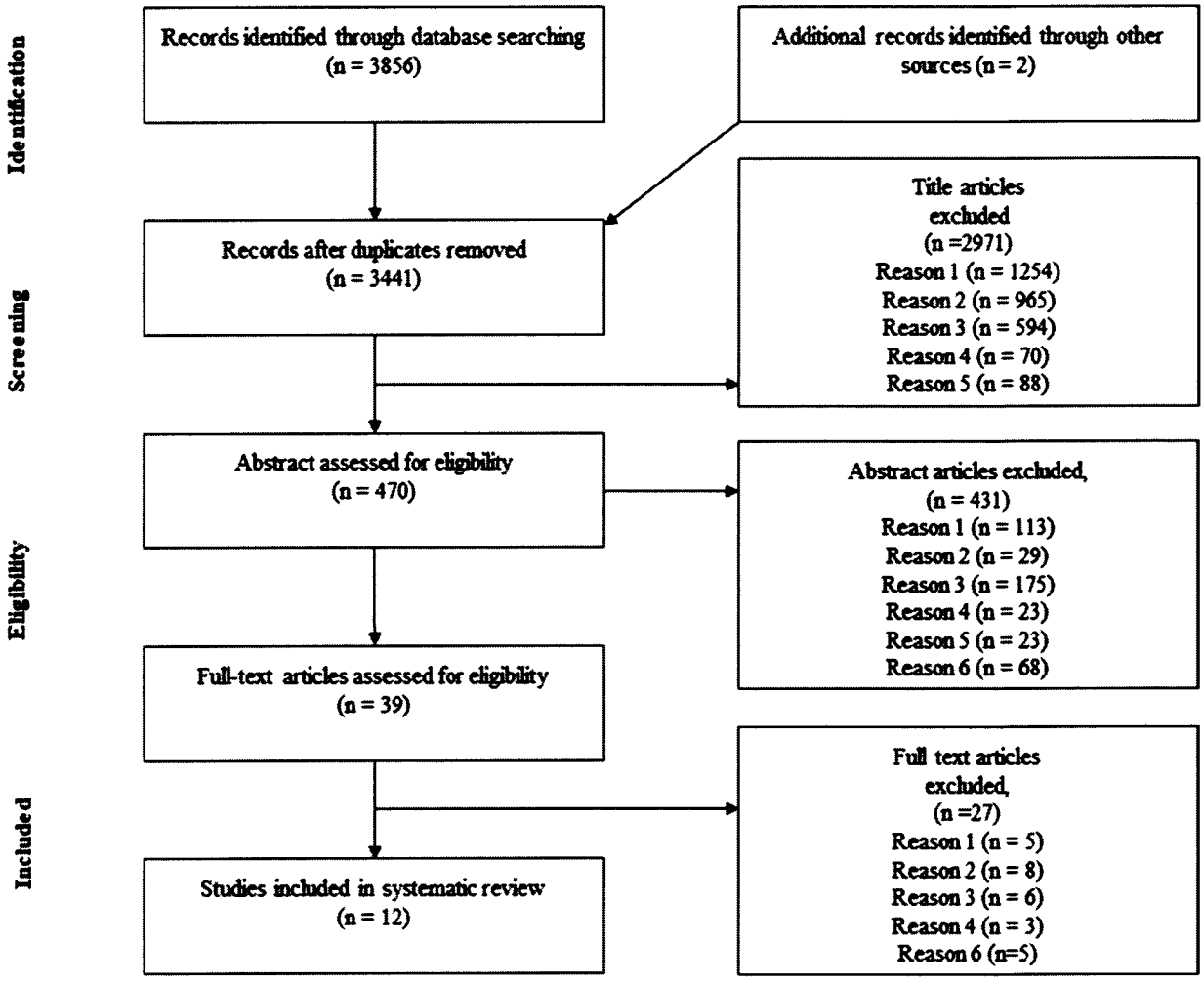


Figure 2.1: Selection process for including studies in systematic review.

Notes: Reasons: 1 = design (non RCT); 2 = type of participants (non overweight/obese, non adults, presence of eating disorders, severe health or mental disorder, military population) ; 3 = Type of intervention (no CBTWL), 4= language (no French/no English) or no results; 5 = reviews, editorials or case studies, 6= outcomes measured (no psychological outcomes of interest)

Table 2.1: Descriptive table of reviewed studies

Authors/ year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (SD)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Ames et al., 2005	United States	67	26	26	Experimental	Cognitive behavioural therapy around weight goals, shape etc. caloric restriction, 60 minutes of supervised exercise	22 (2)	100	13	13	26	20	Weight, depressive symptoms	≤ 20
					Control	Caloric restriction , 60 minutes of supervised exercise, weight loss guidance: self-monitoring, goal setting, stimulus control	NA	100	13	13	26	20		
Werrij et al., 2009	Netherlands	204	200	200	Experimental	Dietetic intervention : adopt healthy eating patterns without caloric restriction and CBT: challenge dysfunctional cognitions concerning eating, control weight, shape and schemas, behavioral experiments	44 (12)	84	NR	96	10	10	Weight, depressive symptoms, eating behaviors (binges, cognitive restraint)	≤ 20
					Control	Dietetic intervention (same as experimental group) and 60 minutes of supervised exercise per week	45 (12)	78	NA	104	10	10		

Authors/ year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (SD)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Keranen et al., 2009	Finland	82	60	49	Experimental	Intensive counselling: Dietary and eating behavior counselling: problem solve related to diet and eating, improve personal eating behavior	50 (8)	74	35	20	20	10,0	Weight loss, cognitive restraint, emotional eating, binge eating	≤ 20
					Control	Short term counselling: Individuals dietary counselling	49 (9)	70	47	29	4,0	2,0		
Cooper et al., 2010	United Kingdom	150	143	150	Experimental	CBT that address psychological process that interfere with weight maintenance. Works on believes and acceptance on shape and weight. Practice of weight maintenance skills, caloric restriction and encouragement to do exercise	41 (9)	100	49	48	44	24,0	Weight, binge eating	≥20
					Control 1	Behavioral methods for behavior change, caloric restriction, encouragement to do exercise.	41 (9)	100	50	47	44	24,0		

Authors/ year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (SD)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
					Control 2	LEARN program for weight control	42 (9)	100	51	48	24	2,0		
Teixeira et al., 2010	Portugal	225	194	225	Experimental	Nutrition and caloric restriction, unsupervised exercise, CBT : self-monitoring, goals setting, addressing barrier to weight loss, emotional eating, relapse prevention, cognitive restructuring, work on body image	38(7)	100	114	106	52	30	Weight, cognitive restraint, emotional eating	≥20
					Control	General health education on nutrition, stress management, self-care and communication	38 (7)	100	111	88	52	NA		
Linde et al., 2011	United States	203	148	203	Experimental	Weight loss and CBT for depression: barriers to exercise, problem solving, monitoring thinking, thought balancing, caloric restriction, physical activity, nutrition information	52 (6)	100	101	101	26	26	Weight, depressive symptoms	≥25

Authors/ year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (SD)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
					Control	Caloric restriction, structured exercise, nutrition information	52 (7)	100	102	102	26	26		
Pimenta et al., 2012	Portugal	21	18	18	Experimental	CBT adapted to weight loss without caloric restriction and supervised exercise.	51 (6)	100	11	9	8	8	Weight, depressive symptoms, anxiety, restrained eating, emotional eating, binge eating disorders	≤ 20
					Control	Waiting list	NA	100	10	9	8	NA		
Batras et al., 2013	United States	133	95	95	Experimental	Lifestyle intervention with CBT: problem solving, cognitive restructuring around urge-related thought, acceptance based strategies around internal experiences, practical behavior change, self-monitoring	49 (10)	73	94	74	26	19	Weight, cognitive restrain,	≤ 20
					Control	2 informal social event, no discussion on weight or nutrition	49 (11)	86	39	21	26	2		

Authors/ year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (SD)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Pagoto et al., 2013	United States	161	144	161	Experimental	Behavioral activation for depression: work on thought and values, behavioral experiments. Lifestyle intervention with caloric restriction, 150 minutes of unsupervised physical activity per week	46 (11)	100	78	68	26	26	Weight, depressive symptoms	≥25
					Control	Lifestyle intervention same as experimental with caloric restriction, 150 minutes of unsupervised physical activity per week	46 (11)	100	83	76	26	26		
Rubin et al., 2014	United States	5145	4973	5145	Experimental	CBT: self-monitoring, problem solving, stimulus control, relapse prevention, goal setting, motivational interviewing with caloric restriction with 175 minutes of unsupervised physical activity per week.	57 (7)	59	2570	2570	192	112	Weight, depressive symptoms	≥25
					Control	Standardized protocol giving general information on diet, exercise and social support	59 (7)	60	2575	2575	192	12		

Authors/ year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (SD)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Swencionis et al., 2014	United States	588	474	474	Experimental	Session focused on completing the activities in workbook and do computer kiosk with nutritional physical and behavioral information based on goals and readiness to change	52 (12)	82	236	194	52	24	Weight, psychological well being (anxiety and depression)	≥25
					Control 1	Guided self-help using lifestyle modification goals	52 (12)	82	116	97	52	0		
					Control 2	Computer kiosk with nutritional, physical and behavioral information based on goals and readiness to change	52 (12)	82	236	183	52	0		
Nurkkala et al., 2015	Finland	120	76	76	Intervention	Lifestyle intervention with CBT: self-monitoring, problem solving, stimulus control, link between thought and eating, relapse prevention and supervised exercise	46 (10)	71	90	59	36	11	Weight, cognitive restraint, emotional eating	≥20
					Control	Received a booklet on weight management	46 (10)	77	30	17	36	1		

Study	Sample size	Standardized difference mean	95%CI
Keränen, et al., 2009	49	-0,59	-(1,17 ; -0,01)
Pimenta, et al., 2012	18	-0,09	-(0,94 ; 0,77)
Swencionis et al., 2013	474	-0,27	-(0,49 ; -0,04)
Cooper, et al., 2010	150	-0,26	-(0,66 ; 0,13)
Werrij et al., 2009	200	-0,01	-(0,29 ; 0,26)
Batra et al., 2013	95	-0,45	-(0,94 ; 0,04)
Rubin et al., 2014	5145	-0,06	-(0,11 ; 0,00)
Linde et al., 2011	203	-0,15	-(0,43 ; 0,12)
Pagoto et al., 2013	161	-0,12	-(0,43 ; 0,19)
Ames et al., 2005	26	-0,05	-(0,82 ; 0,72)
Nurkkala et al., 2015	76	-0,62	-(1,17 ; -0,07)
Teixeira et al., 2010	225	-0,89	-(1,09 ; -0,70)
Summary (Random effect)		**-0,30**	**-(0,51 ; -0,09)**

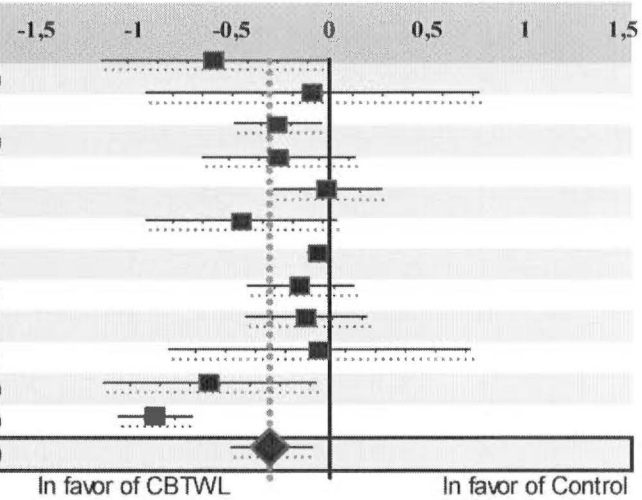


Figure 2.2: standardized means differences of weight (n = 12)

Study	Sample Size	Raw mean difference (kg)	95%CI
Keränen, et al., 2009	49	-2,60	-(4,94 ; -0,26)
Pimenta, et al., 2012	18	-0,50	-(5,67 ; 4,67)
Swencionis et al., 2013	474	-1,80	-(3,31 ; -0,28)
Cooper, et al., 2010	150	-3,18	-(7,55 ; 1,19)
Werrij et al., 2009	200	-0,21	-(4,40 ; 3,98)
Batra et al., 2013	95	-9,53	-(20,15 ; 1,09)
Rubin et al., 2014	5145	-3,80	-(7,37 ; -0,23)
Linde et al., 2011	203	-1,00	-(2,82 ; 0,82)
Pagoto et al., 2013	161	-0,70	-(2,50 ; 1,10)
Ames et al., 2005	26	-0,70	-(10,78 ; 9,38)
Nurkkala et al., 2015	76	-8,40	-(15,74 ; -1,06)
Summary (Random effect)		**-1,69**	**-(2,52 ; -0,86)**

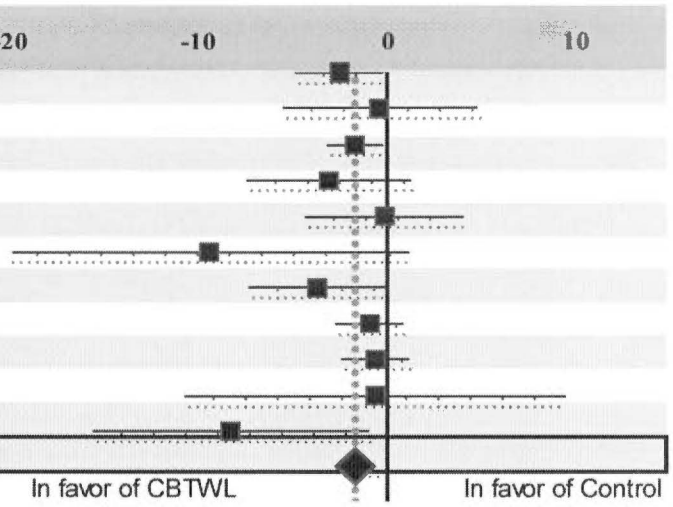


Figure 2.3: mean differences in weight (n = 11)

Study	Sample size	Standardized difference mean	95%CI
Batra et al., 2013	95	1,36	(0,83 ; 1,88)
Keränen, et al., 2009	49	0,58	(0,00 ; 1,16)
Nurkkala et al., 2015	76	1,17	(0,60 ; 1,74)
Pimenta, et al., 2012	18	1,00	(0,09 ; 1,91)
Teixeira et al., 2010	225	0,47	(0,28 ; 0,66)
Werrij et al., 2009	200	0,09	-(0,18 ; 0,37)
Summary (Random effect)		**0,71**	**(0,33 ; 1,09)**

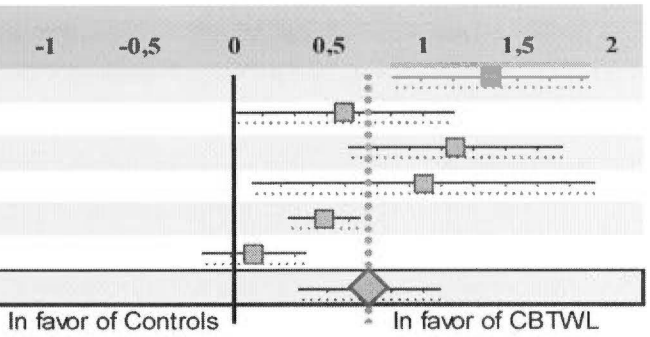


Figure 2.4 : standardized mean differences for cognitive restraint (n = 6)

Study	Sample size	Standardized difference mean	95%CI
Keränen, et al., 2009	49	0,00	-(0,57 ; 0,57)
Nurkkala et al., 2015	76	-0,41	-(0,95 ; 0,14)
Pimenta, et al., 2012	18	-0,82	-(1,71 ; 0,07)
Teixeira, et al., 2010	225	-0,33	-(0,51 ; -0,14)
Summary (Random effect)		**-0,32**	**-(0,49 1,09)**

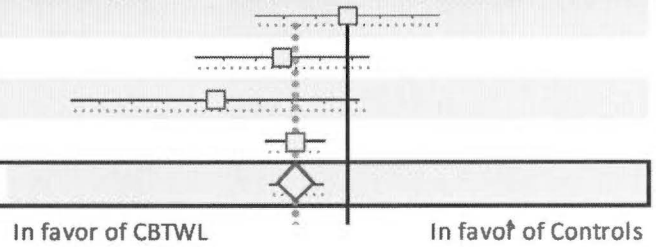


Figure 2.5: standardized mean differences for emotional eating (n = 4)

Study	Sample Size	Standardized difference mean	95%CI
Pimenta, et al., 2012	18	-0,43	-(1,29 ; 0,44)
Swencionis et al., 2013	474	-0,06	-(0,27 ; 0,16)
Werrij et al., 2009	200	-0,03	-(0,31 ; 0,25)
Rubin et al., 2014	5145	-0,02	-(0,08 ; 0,03)
Linde et al., 2011	161	-0,06	-(0,33 ; 0,22)
Pagoto et al., 2013	203	-0,46	-(0,77 ; -0,15)
Ames et al., 2005	26	-0,47	-(1,25 ; 0,31)
Summary (Random effect)		**-0,10**	**-(0,21 ; 0,02)**

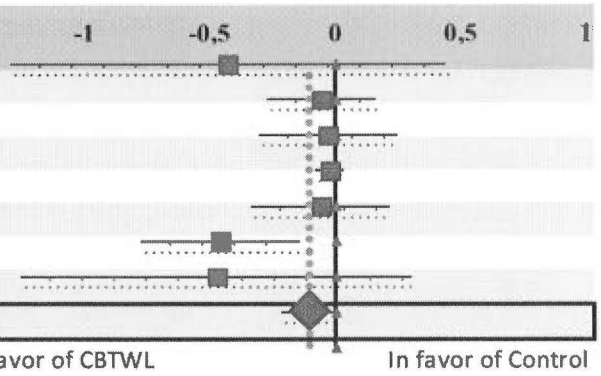


Figure 2.6: standardized mean differences for depressive symptoms (n = 7)

SUPPLÉMENT

Supplement: integral content

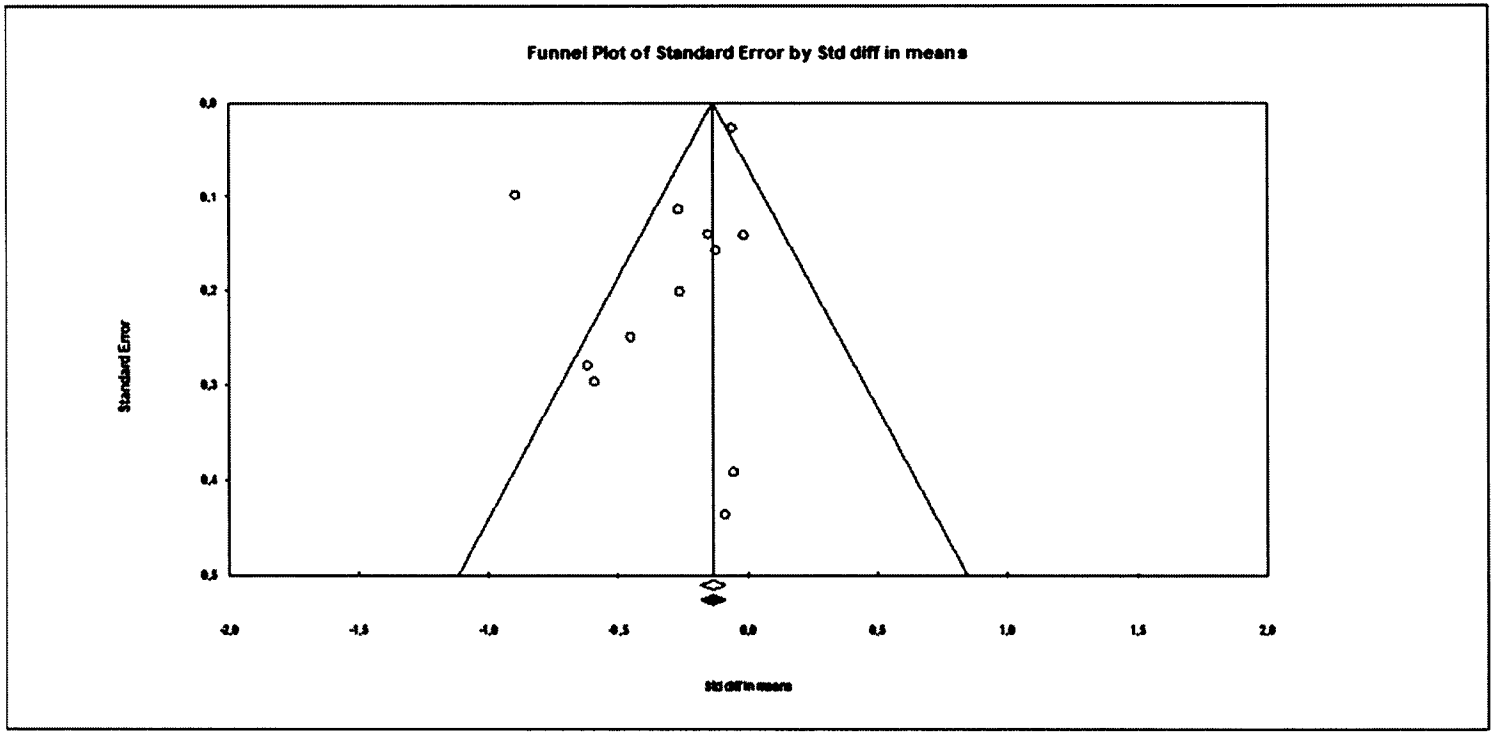
Cognitive-behavioral weight loss interventions, weight reduction, and psychological outcomes: A meta-analysis

Ariane Jacob[1,2], Gregory Moullec[3,4], Kim L. Lavoie[1,2], Catherine Laurin[1], Tovah Cowan[1,5], Cameron Tishaw[1,5], Christina Kazazian[1,5], Candace Raddatz[1,6], Simon L. Bacon[1,5,6]

1. Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal, Quebec, Canada
2. Department of Psychology, Université du Québec a Montreal, Quebec, Canada
3. Research Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal, Quebec, Canada
4. Department of Social Preventive Medicine, Public Health School, University of Montreal, Quebec, Canada
5. Science College, Concordia University, Montreal, Quebec, Canada
6. Department of Exercise Science, Concordia University, Montreal, Quebec, Canada

Contact information : Dr Simon L. Bacon, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, J-3190, 5400 Gouin West, Montréal, Québec H4J 1C5. e-mail simon.bacon@concordia.ca

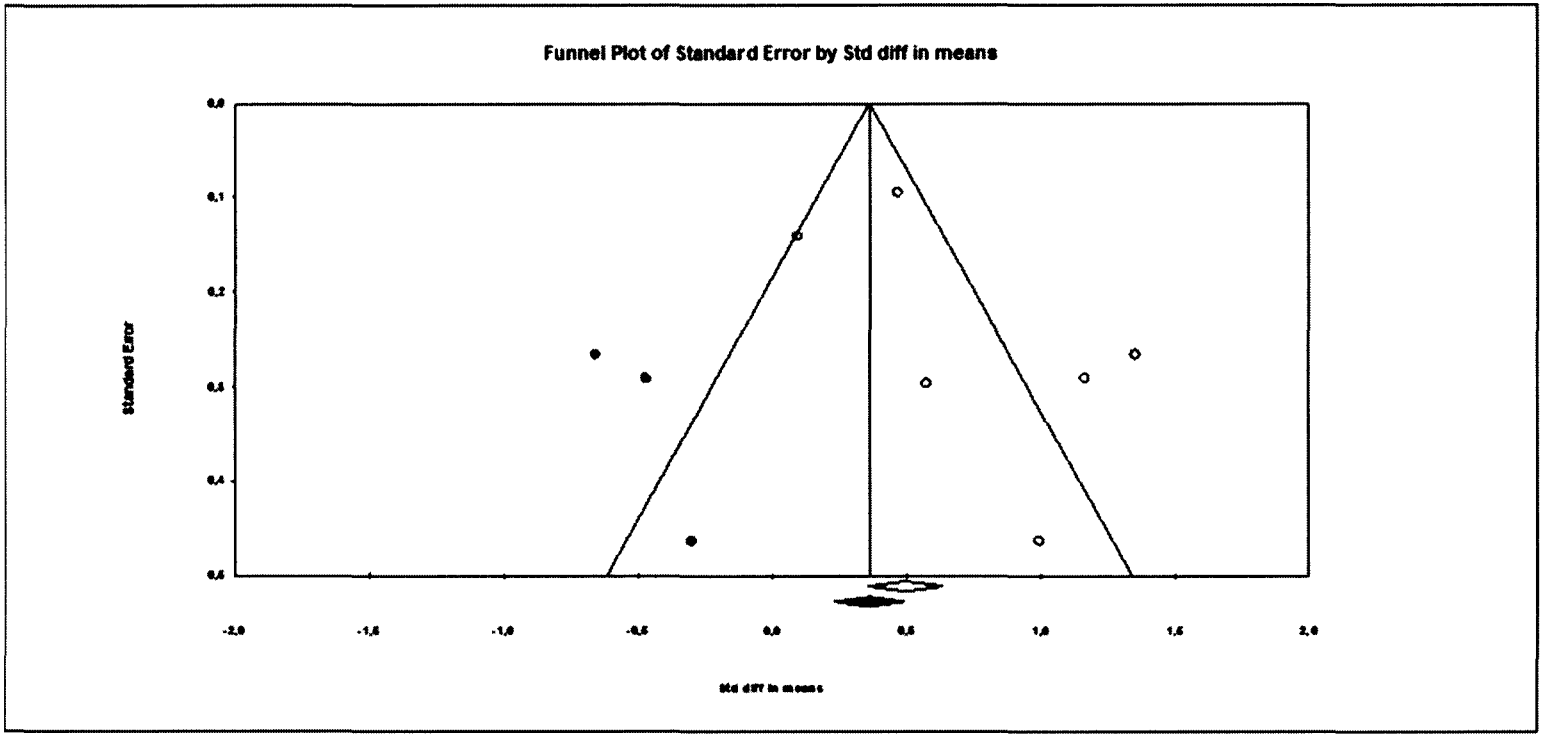
FigureS1: publication bias for standardized mean differences for weight



Legend: vertical axis : standard error. Horizontal axis : standardized differences in means

Interpretation : No publication bias was noted by the Duvall and Tweedie's trim and fill test for weight. However, when looking at the funnel plot, we could suspect a publication bias as the points in funnel plot are asymmetrical, specially at the bottom of the plot (as the standard error increases), because studies with less precise effect estimates scatter more at the bottom of the funnel plot. No publication bias is found when effects estimates points scatter uniformly around the total overall effect (represented by the vertical line in the middle of the figure). For further details on publication bias, see Sedgwick, P. (2013). BMJ2013;346:f1342doi:10.1136/bmj.f1342

FigureS2 : publication bias for standardized mean differences for cognitive restraint



Legend: vertical axis : standard error. Horizontal axis : standardized differences in means.
Interpretation : A publication bias was found for cognitive restraint. When looking at the figure, the empty points in funnel plot are asymmetrical specially at the bottom of the plot (as the standard error increases). The Duvall and Tweedie's trim and fill test was used to impute the three studies that were missing on the left of the funnel plot (full points).

Figure S3: Metaregression for changes in cognitive restraint by therapy type

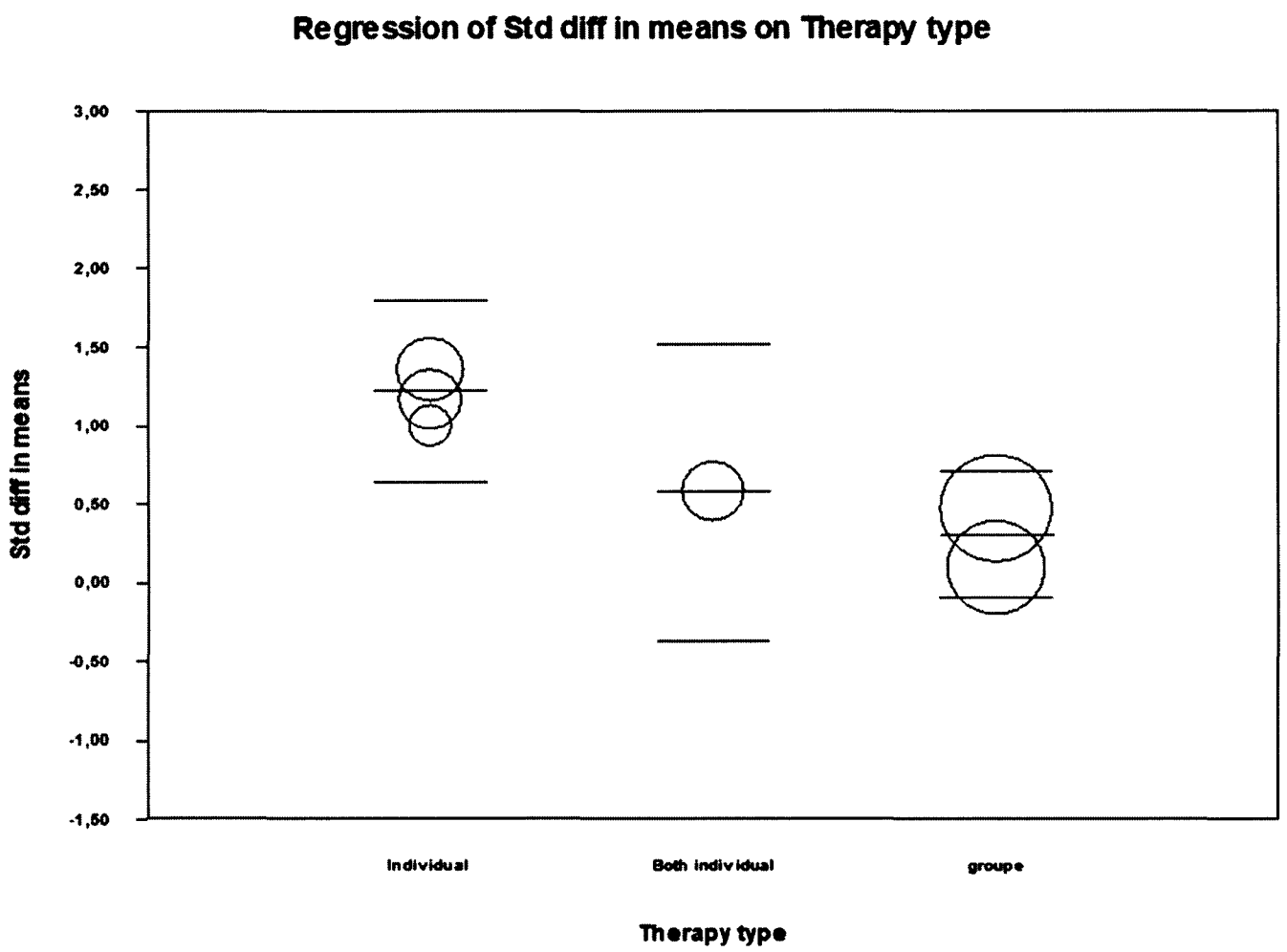
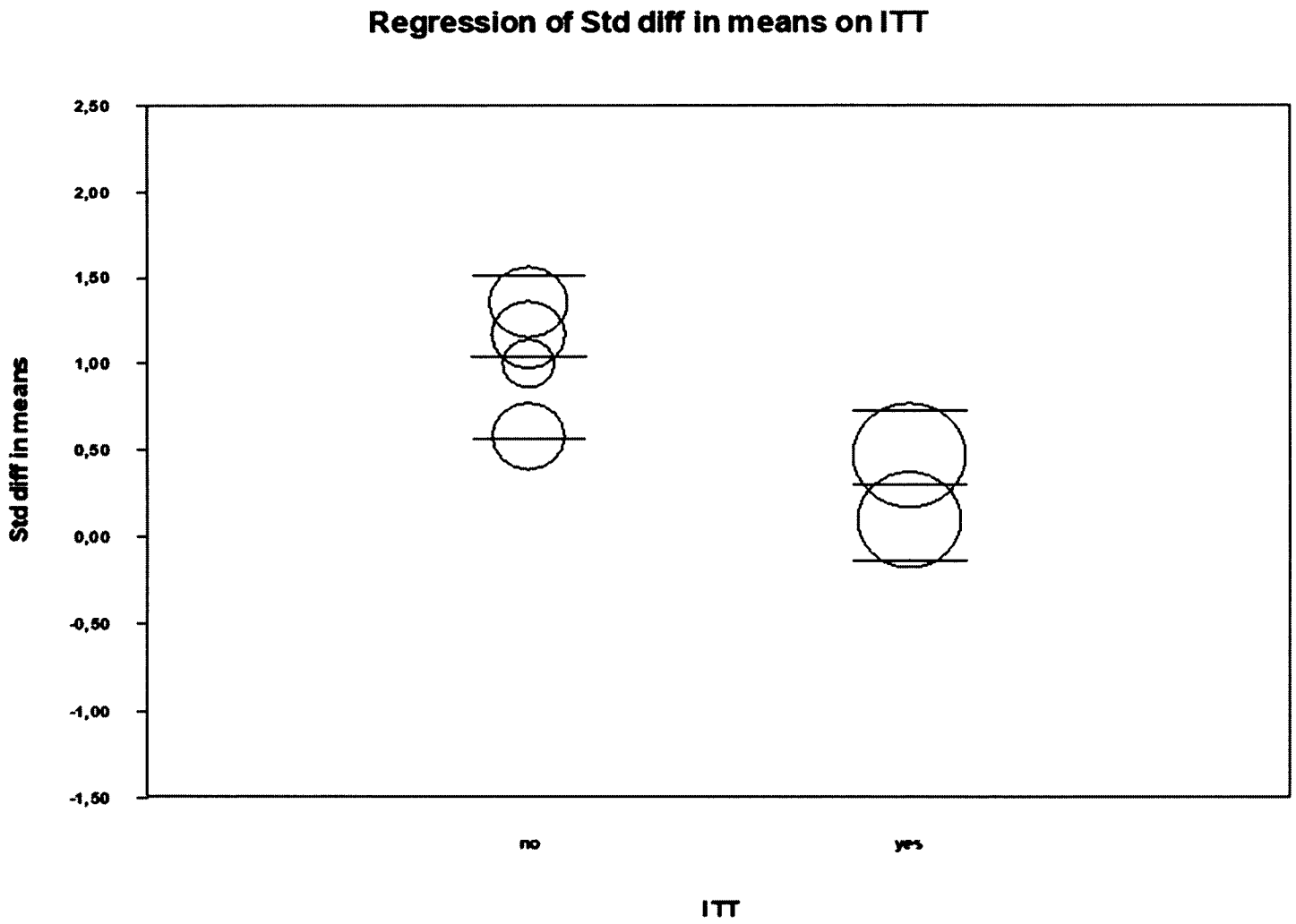
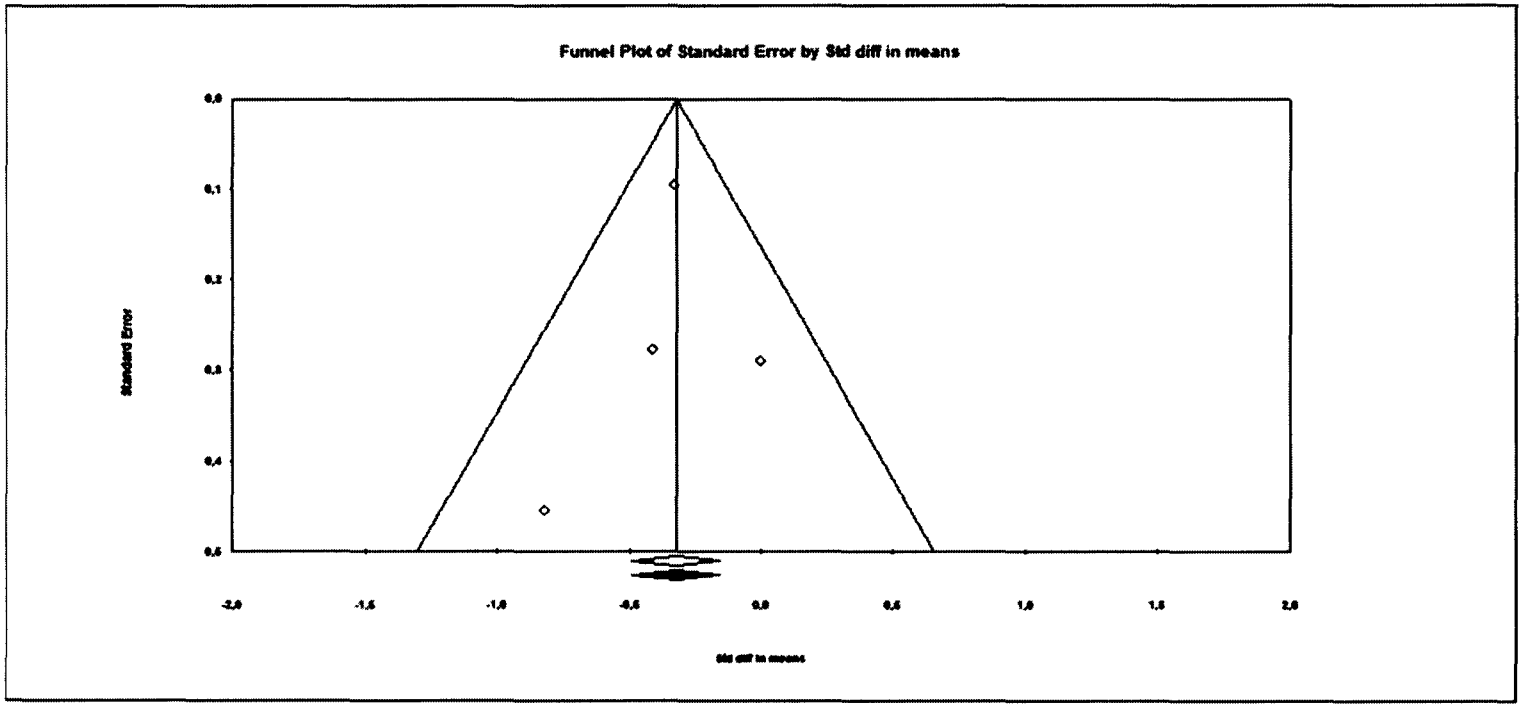


Figure S4: Change in cognitive restraint estimates by intent-to-treat or not analysis

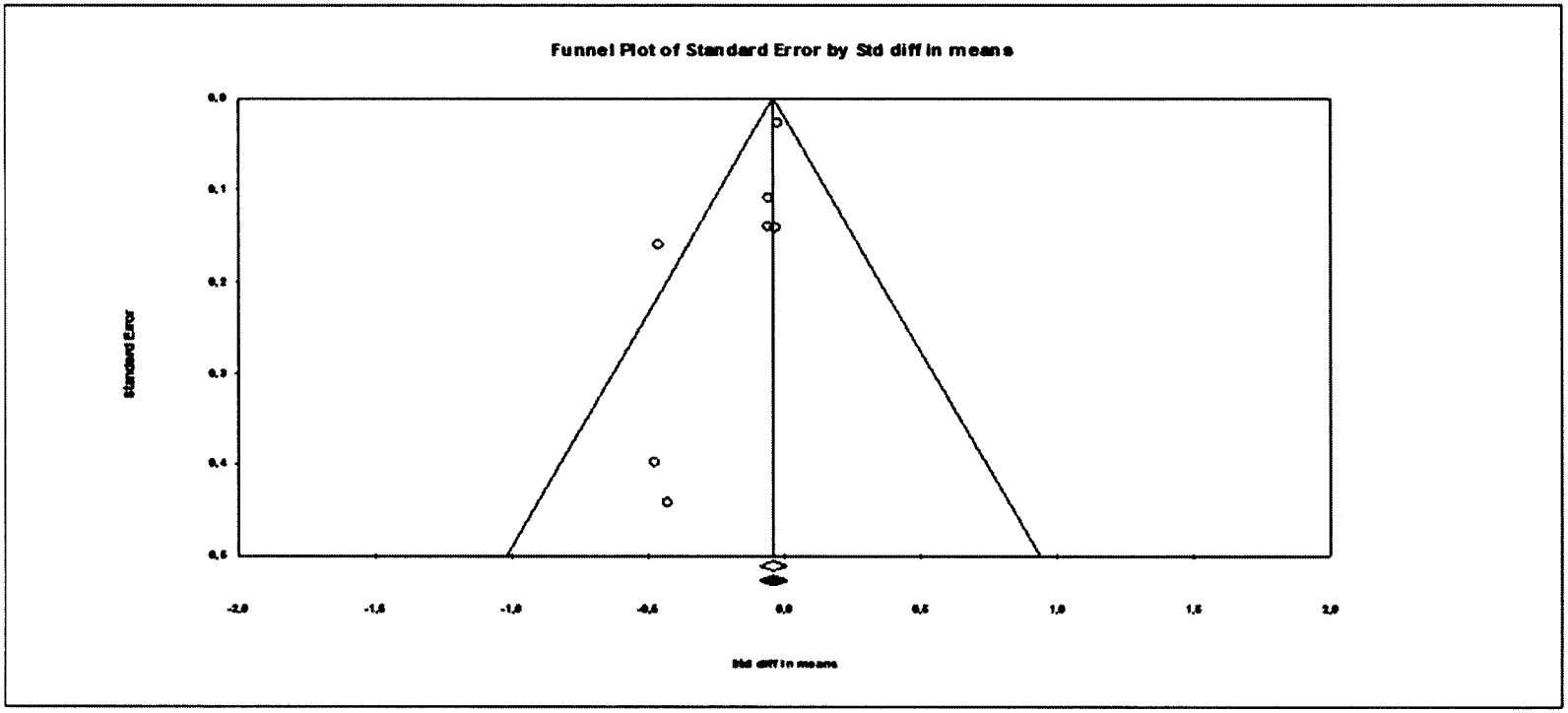


FigureS5: publication bias for standardized mean differences for emotional eating



Legend: vertical axis : standard error. Horizontal axis : standardized differences in means.
Interpretation : No publication bias was noted by the Duvall and Tweedie's trim and fill test for emotional eating. However, when examining the figure, we observe an asymmetry suggesting a possible publication bias which could not have been detected with the trim and fill test due to a power issue (only 4 studies were included).

FigureS6: publication bias for standardized mean differences for depression



Legend: vertical axis : standard error. Horizontal axis : standardized differences in means.
Interpretation : No publication bias was noted by the Duvall and Tweedie's trim and fill test for depressive symptoms. However, when examining the figure, we observe an asymmetry suggesting a possible publication bias which could not have been detected with the trim and fill test.

Figure S7 : metaregression for the quality of reporting on weight estimates

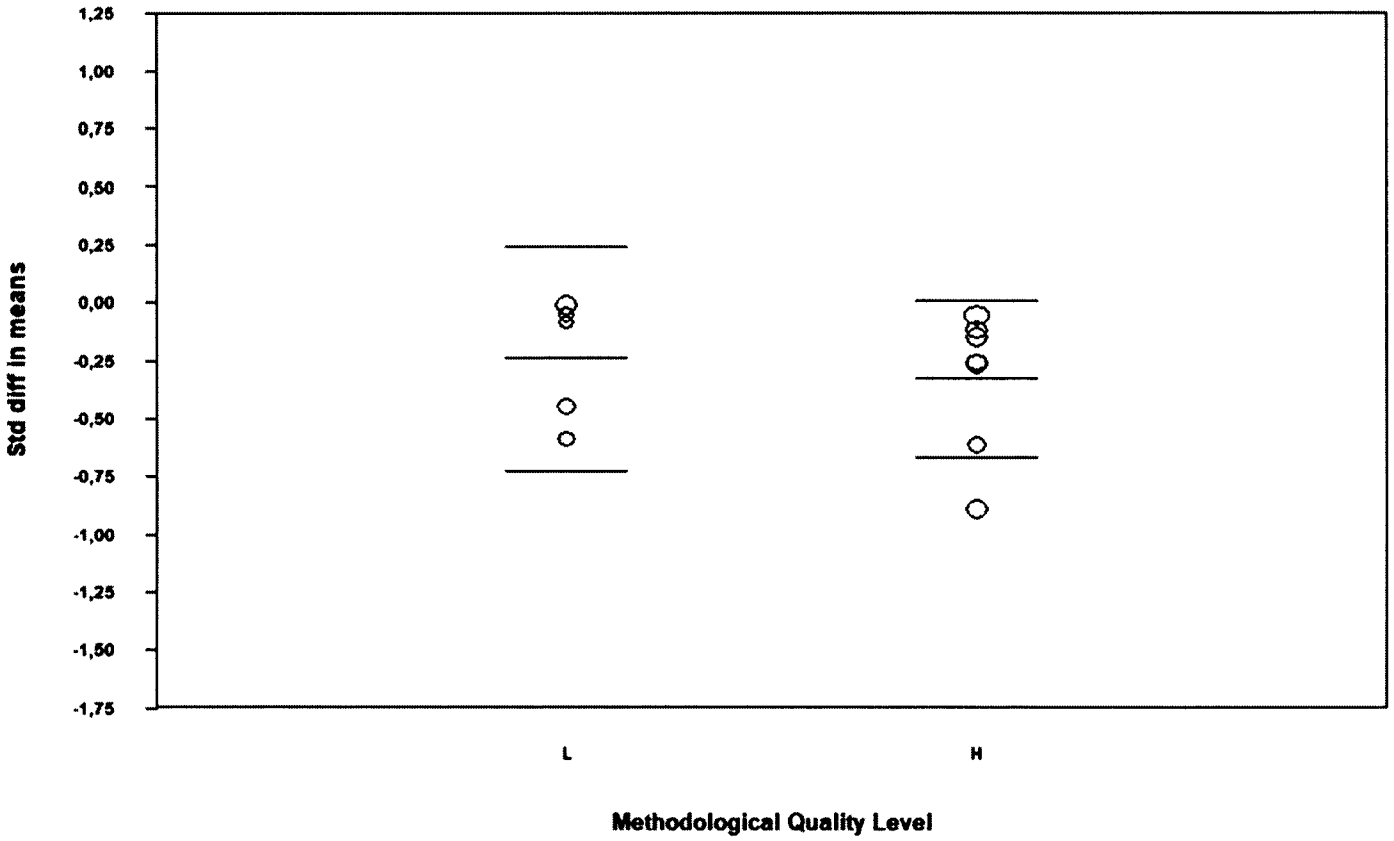


Figure S8: metaregression for the quality of reporting on cognitive restraint estimates

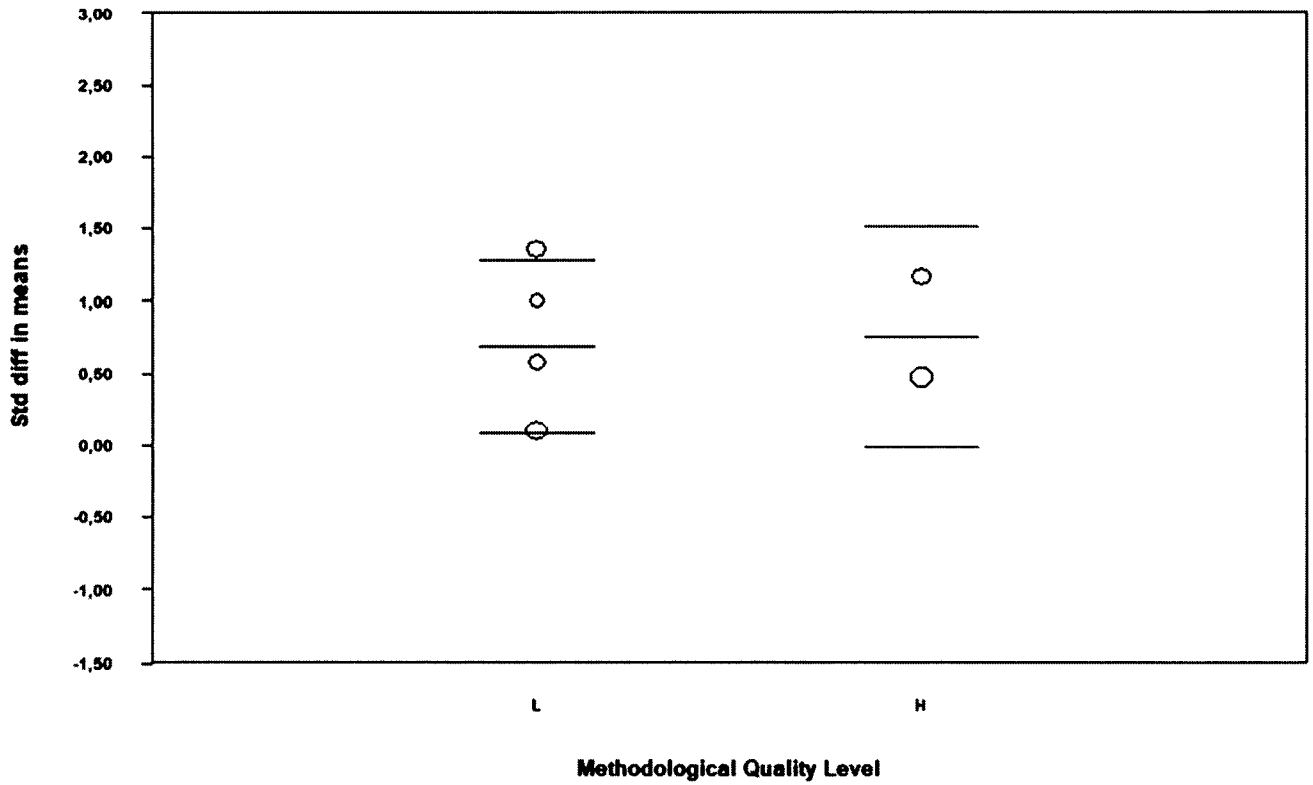


Figure S9: metaregression for the quality of reporting on emotional eating estimates

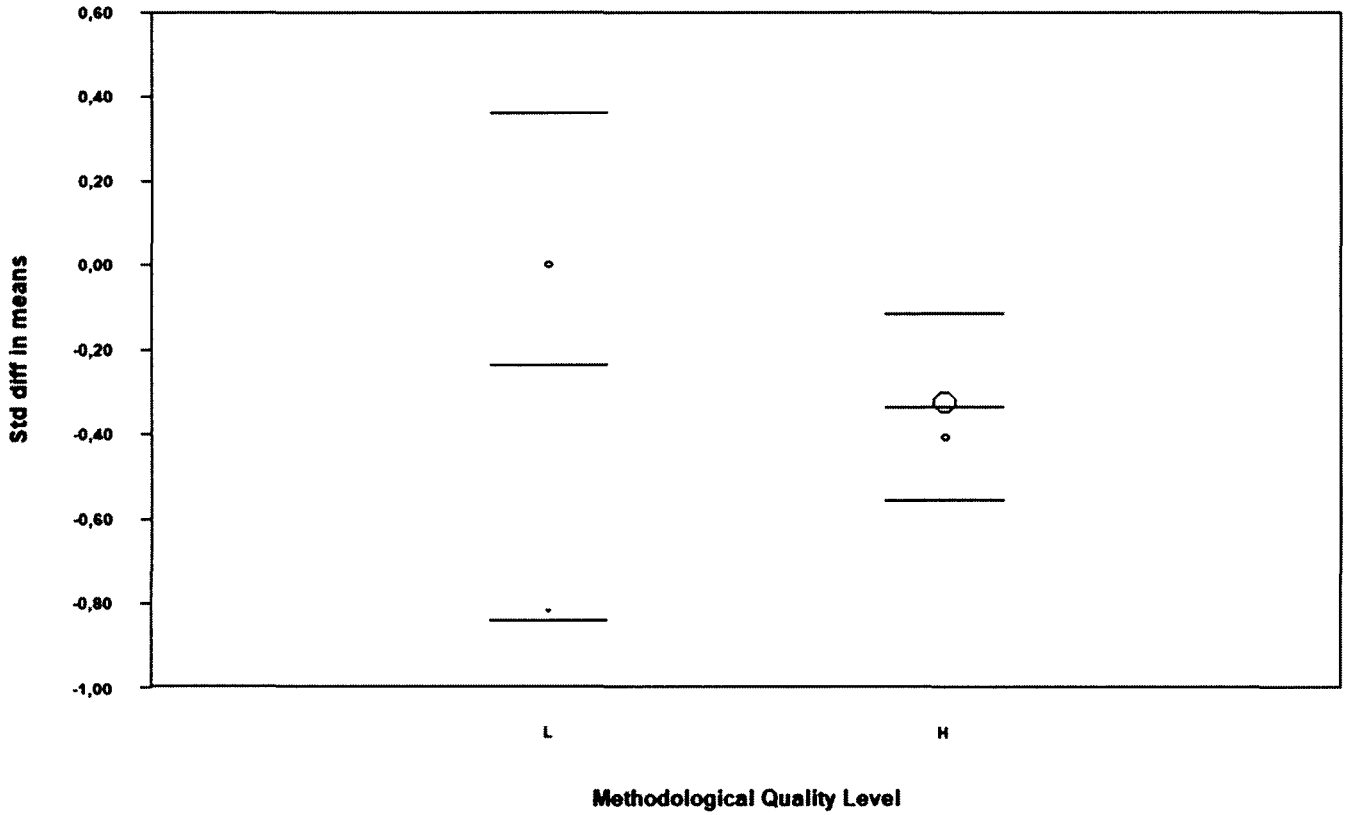


Figure S10: metaregression for the quality of reporting on depressive symptoms estimates

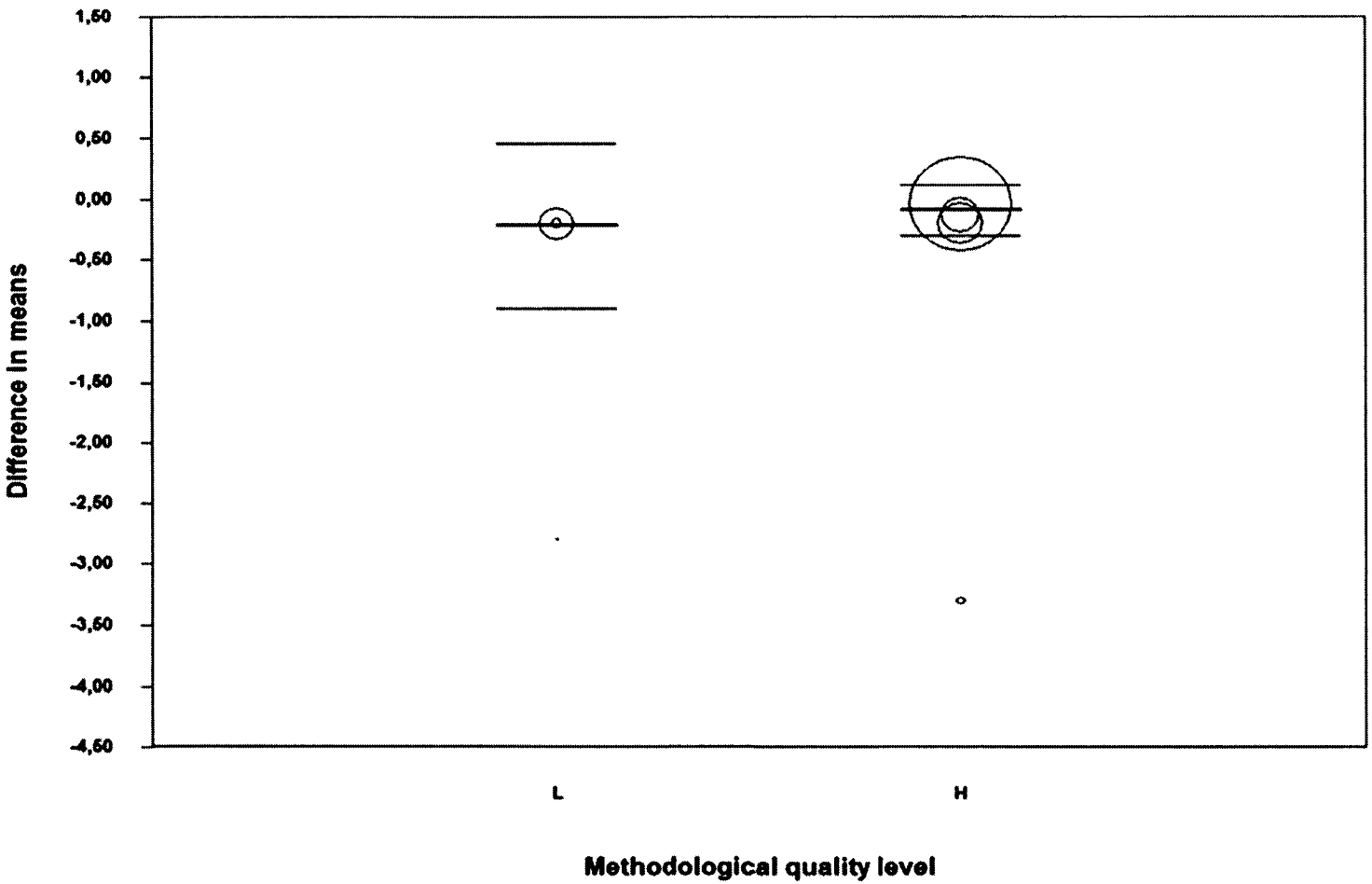


Figure S11: sensitivity analysis on standardized weight estimates

Subgroup within study	Comparison	Study name	Outcome	Statistics with study removed			
				Point	Lower limit	Upper limit	p-Value
OVERALL	A	Ames et al., 2005	Weight (kg)	-0,311	-0,528	-0,094	0,005
OVERALL	A	Batra et al., 2013	Weight (kg)	-0,287	-0,507	-0,067	0,011
OVERALL	Combined	Cooper, et al., 2010	Weight (kg)	-0,303	-0,527	-0,078	0,008
OVERALL	A	Keränen, et al., 2009	Combined	-0,279	-0,496	-0,063	0,012
OVERALL	A	Linde et al., 2011	Weight (kg)	-0,315	-0,548	-0,083	0,008
OVERALL	A	Nurkkala et al., 2015	Weight (kg)	-0,276	-0,493	-0,060	0,012
OVERALL	A	Pagoto et al., 2013	Weight (kg)	-0,318	-0,548	-0,088	0,007
OVERALL	A	Pimenta, et al., 2012	Weight (kg)	-0,308	-0,524	-0,092	0,005
OVERALL	A	Rubin et al., 2014	Weight (kg)	-0,331	-0,557	-0,105	0,004
OVERALL	Combined	Swencionis et al., 2017	Weight (kg)	-0,303	-0,541	-0,066	0,012
OVERALL	A	Teixeira et al., 2010	% weight loss	-0,158	-0,261	-0,056	0,002
OVERALL	A	Werrij et al., 2009	Weight (kg)	-0,330	-0,562	-0,099	0,005
				-0,299	-0,508	-0,089	0,005

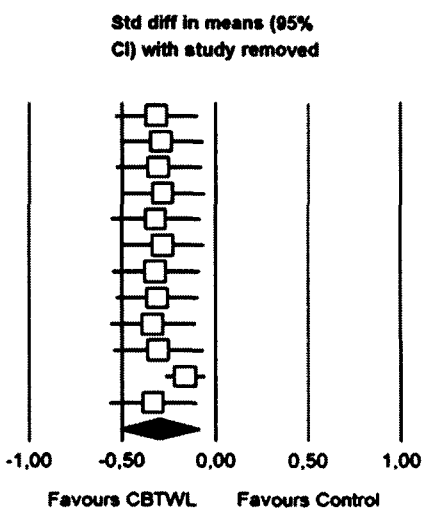


Figure S12: sensitivity analysis raw weight estimates

Subgroup within study	Comparison	Study name	Outcome	Statistics with study removed			
				Point	Lower limit	Upper limit	p-Value
OVERALL	A	Keränen, et al., 2009	Weight (kg)	-1,560	-2,433	-0,687	0,000
OVERALL	A	Pimenta, et al., 2012	Weight (kg)	-1,718	-2,546	-0,889	0,000
OVERALL	Combined	Swencionis et al., 2013	Weight (kg)	-1,643	-2,615	-0,670	0,001
OVERALL	Combined	Cooper, et al., 2010	Weight (kg)	-1,633	-2,466	-0,801	0,000
OVERALL	A	Werrij et al., 2009	Weight (kg)	-1,746	-2,580	-0,912	0,000
OVERALL	A	Batra et al., 2013	Weight (kg)	-1,641	-2,461	-0,820	0,000
OVERALL	A	Nurkkala et al., 2015	Weight (kg)	-1,603	-2,426	-0,780	0,000
OVERALL	A	Ames et al., 2005	Weight (kg)	-1,694	-2,514	-0,873	0,000
OVERALL	A	Linde et al., 2011	Weight (kg)	-1,862	-2,778	-0,946	0,000
OVERALL	A	Pagoto et al., 2013	Weight (kg)	-1,944	-2,862	-1,026	0,000
OVERALL	A	Rubin et al., 2014	Weight (kg)	-1,570	-2,411	-0,730	0,000
				-1,687	-2,505	-0,869	0,000

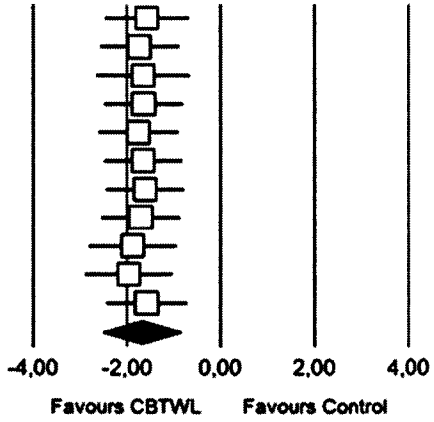
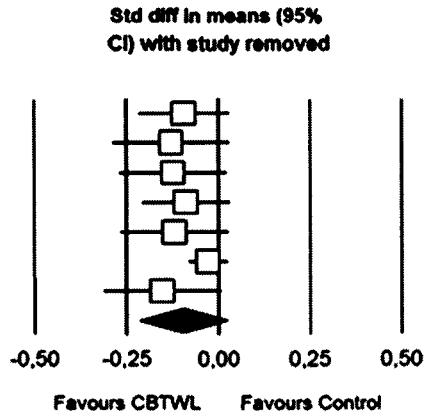


Figure S13: sensitivity analysis on depressive symptoms estimates

Subgroup within study	Comparison	Study name	Outcome	Statistics with study removed			
				Point	Lower limit	Upper limit	p-Value
OVERALL	A	Pimenta, et al., 2012	Depression	-0,093	-0,215	0,028	0,130
OVERALL	Combined	Swencionis et al., 2013	Depression	-0,129	-0,286	0,029	0,110
OVERALL	A	Werrij et al., 2009	Depression	-0,123	-0,269	0,022	0,096
OVERALL	A	Ames et al., 2005	Depression	-0,088	-0,206	0,029	0,140
OVERALL	A	Linde et al., 2011	Depression	-0,119	-0,265	0,026	0,108
OVERALL	A	Pagoto et al., 2013	Depression	-0,029	-0,079	0,022	0,272
OVERALL	A	Rubin et al., 2014	Depression	-0,153	-0,311	0,005	0,057
				-0,097	-0,215	0,020	0,103



CHAPITRE III

DEUXIÈME ARTICLE: THE DEVELOPMENT OF A COGNITIVE-BEHAVIOURAL WEIGHT LOSS INTERVENTION FOR WEIGHT LOSS IN PATIENTS WITH ASTHMA

Article qui sera soumis à la revue *Pilot and Feasibility Studies* en décembre 2018

The development of a cognitive-behavioural weight loss intervention for weight loss in patients with asthma

Ariane Jacob[1,2], Kim L. Lavoie[1,2], Nicola J. Paine[4], Catherine Laurin[1], Mélanie Béland[1,3], Simon L. Bacon[1,3]

1. Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Quebec, Canada
2. Department of Psychology, Université du Québec a Montréal, Québec, Canada
3. Department of Exercise Science, Concordia University, Montreal, Quebec, Canada
4. School of Sport, Exercise and Health Sciences, Loughborough University, Leicestershire, England

Contact information : Dr Simon L. Bacon, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, J-3190, 5400 Gouin West, Montréal, Québec H4J 1C5. email simon.bacon@concordia.ca

3.1 Abstract

Background: Obesity has been associated with worse asthma outcomes. Cognitive-Behavioural Weight Loss (CBTWL) has been shown to be efficacious for weight loss; however, there is limited data on its effects with asthma patients.

Objective: To develop a CBTWL intervention targeting weight loss among overweight asthma patients, using the ORBIT (Obesity Related Behavioural Intervention Trials) model of intervention development. The secondary objective was to examine mechanisms by which the intervention may change weight.

Methods: A total of 19 overweight or obese patients with physician diagnosed asthma completed a 12-week CBTWL program including diet and physical activity. Weight (kg), eating behaviors (e.g. emotional eating, external eating, cognitive restraint), diet (e.g. fruits and vegetables consumption, soft drinks consumption) and leisure time physical activity (Met-hrs/week) were assessed at pre- (T1) and post-treatment (T2).

Results: Mix model repeated measures analyses adjusting for age, sex and inhaled corticosteroid dose revealed a significant average weight loss of -3.11 kg, SE=0.70, $p<0.001$, a significant reduction of -1.09, SE=0.41, $p<0.05$ in emotional eating to manage negative emotions/situations, a significant reduction of -0.49, SE=0.17, $p<0.05$ in external eating, and a significant increase of 0.80, SE=0.20, $p<0.001$ in restrained eating. Emotional eating (tendency to eat in response to negative emotions) did not change significantly (-0.18, SE=0.20, p=0.38) post intervention.

Discussion: The CBTWL intervention lead to both weight loss and improved eating behaviors, but the intervention failed to achieve its targeted weight loss of 5kg. Findings suggest that further optimization of the intervention is needed to achieve target weight loss among asthmatics patients.

Key words: Cognitive-behavioural weight loss intervention, eating behaviors, health behaviours.

3.2 Introduction

Asthma is a chronic inflammatory disorder of the respiratory system that affects 300 million people worldwide (Global Initiative for Asthma, 2017; To et al., 2012). It poses a significant financial burden on the healthcare system (Global Initiative for Asthma, 2017; To et al., 2012), costing $141 billion annually in Canada alone (Ismaila et al., 2013). The prevalence of obesity has been increasing worldwide, reaching epidemic proportions with 600 million obese and 1.9 billion overweight individuals (World Health Organization, 2016). Interestingly, this rise in rates of overweight and obesity has been concurrent with increases in asthma rates (Finucane et al., 2011b). There is also consistent data linking obesity with increased asthma prevalence and worse asthma outcomes (Adeniyi & Young, 2012; N. Bhatt & Lazarus, 2016; Eneli et al., 2008; Juel et al., 2012; Lavoie et al., 2006; Rubin et al., 2014; Schatz et al., 2015). Furthermore, data from recent reviews support a causal relationship between obesity and asthma in adults that indicate a dose–response relationship, with consistency across studies and a temporal order (i.e., obesity preceding asthma) (N. Bhatt & Lazarus, 2016; Eneli et al., 2008).

3.2.1 Behavioural and Cognitive-behavioural weight loss interventions

Even though surgical and pharmacological treatments exist and may be efficacious for reducing obesity (Cannon & Kumar, 2009), it is optimal to pair them with interventions that also target changing the underlying obesogenic health behaviors in order to maintain weight loss (Alamuddin & Wadden, 2016). A meta-analysis by Shaw et al. (2005) examined the effect of behavioural and cognitive-behavioural interventions on weight loss in adults with obesity. They found that interventions targeting health behaviors, like diet and/or exercise, had better weight loss outcomes when combined

with cognitive-behavioural therapy (CBT) than when paired with other psychological interventions, such as hypnosis or relaxation therapy (Shaw et al., 2005). We recently conducted a meta-analysis of the efficacy of cognitive-behavioural weight loss (CBTWL) interventions among overweight or obese individuals in general, on weight loss and eating behaviours (Jacob et al., 2018). We found that CBTWL is efficacious for weight reduction in the general population. Moreover, it was shown to be superior to other interventions, such as behavioural therapy alone or education.

CBTWL is defined as an intervention that promotes engaging in a healthy lifestyle and uses cognitive-behavioural strategies to address the emotional, psychological and behavioural aspects of eating to optimize weight loss (Alamuddin & Wadden, 2016; Cooper et al., 2003). Examples of CBTWL strategies include goal setting, self-monitoring, addressing emotional aspects of eating, cognitive restructuring, relapse prevention, and improving shape, weight and body image concerns (Alamuddin & Wadden, 2016; Cooper et al., 2003).

In the last decade, some studies have examined the impact of multi-component behavioural or cognitive-behavioural interventions on weight loss among obese asthmatics patients (Aaron et al., 2004; Hakala, Stenius Aarniala, & Sovijarvi, 2000; Johnson et al., 2007; Ma et al., 2015; Pakhale, Baron, Dent, Vandemheen, & Aaron, 2015; Scott et al., 2013, 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000). These studies have demonstrated clinical meaningful weight loss of at least 5 kg (Jensen et al., 2014). Furthermore, these behavioural interventions, which used different intervention components (e.g., caloric restriction alone or paired with exercise), resulted in improved pulmonary function, airway hyperresponsiveness (AHR) to methacholine (PC_{20}), asthma control, and quality of life, as well as decreases in asthma symptomatology, inflammatory markers, and emergency medication use (Aaron et al., 2004; Hakala et al., 2000; Johnson et al., 2007; Ma et al., 2015; Pakhale et al., 2015;

Scott et al., 2013, 2015; Stenius-Aarniala et al., 2000). In addition, a review by Adeniyi & Young (2012) examined the effect of 4 randomized controlled trials (RCT) including behavioural interventions on weight loss and asthma control in overweight or obese adult asthmatics. The authors concluded that weight loss may be beneficial for improving asthma control, but the quality of evidence was low because of the methodological limitations in the studies (e.g., selection and detection bias, small sample size) (Adeniyi & Young, 2012). Finally, even if these behavioral/CBTWL interventions appear to have great potential for treating obesity and improving outcomes in patients with asthma, these interventions still require refinement due to current limitations that exist in the literature. The most notable limitations are the lack of a structured development process for the intervention and the lack of behavior change process assessments (e.g., eating behaviors, eating habits and physical activity)(Czajkowski et al., 2015). These limitations make it difficult to be able to evaluate why the intervention may be successful or not and how to appropriately optimise the intervention in the future (Bacon et al., 2014).

3.2.2 Importance of measuring pathways of change to understand treatment effects

Several weight management interventions studies have shown that eating behaviors, such as increased cognitive restraint and decreased emotional eating seem to be important pathways to weight loss (Batra et al., 2013; Foster et al., 1998; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Authors have therefore highlighted the need to target emotion-triggered eating behaviors in weight management interventions (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Scott et al., 2015). On the other hand, dietary changes, caloric restriction and physical activity are also major components of successful weight loss programs (Alamuddin & Wadden, 2016). However, surprisingly few behavioural or CBTWL intervention studies for

obesity have formally measured intervention-induced changes in these variables in the general population (Bas & Donmez, 2009; Batra et al., 2013; Creasy et al., 2017; Foster et al., 1998; Teixeira et al., 2010) and even fewer studies targeting obesity in asthma have measured changes in hypothesized pathways (Ma et al., 2015; Scott et al., 2015). Without measuring changes in hypothesized pathways of change, it is impossible to interpret either positive or negative findings as being attributable to the intervention (Czajkowski et al., 2015). Finally, only one study reported the theoretical basis of their intervention (Ma et al., 2015), and no study explained how they developed their intervention or the process by which they constructed, piloted and refined them. Overall, this literature suggests there is a need to improve both intervention design and trial methods in this population.

3.2.3 The importance of using a behavioural intervention development model

Recently, a series of frameworks for developing behavioural interventions have been published, such as the ORBIT (Obesity Related Behavioural Intervention Trials) (Czajkowski et al., 2015) and the Medical Research Council guidance (MRC) Complex Interventions (Craig et al., 2008) Models. These frameworks have proposed a flexible, iterative, progressive processes for developing appropriate behavioural interventions that address significant clinical questions (Czajkowski et al., 2015). The iterative process serves as a way to develop better interventions as it allows for the refinement of a treatment program by testing it in a small sample of participants, getting feedback, and adapting the intervention components in order to optimize the intervention to a specific population (Czajkowski et al., 2015). Once the refinement phase is complete, the intervention can be tested in a pilot study to examine if the treatment leads to clinically meaningful improvements (not necessarily statistical changes) before moving on to efficacy studies (randomized controlled trials, RCTs). Following this

process increases the probability that behavioural interventions are appropriately conceived of and designed, and show evidence of being able to "hit" their behavioural targets before investing in a large-scale RCT. To our knowledge, no behavioural or CBTWL intervention in asthmatics patients have used a formal development framework to develop their intervention.

The purpose of this study was to develop a multi-component CBTWL intervention for asthmatic patients using the ORBIT model of intervention development (Czajkowski et al., 2015) and conduct a proof of concept pilot trial to see if it could achieve a minimum weight loss of 5kg (considered clinically significant) (Jensen et al., 2014). The secondary objective was to examine changes in process measures such as emotional eating and health behaviors (diet/physical activity) and to assess how these changes were related to changes in weight.

3.3 Methods

3.3.1 Participants

Participants were recruited between January 2013 and October 2014, five from the outpatient asthma clinic at Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (HSCM), Québec, Canada and fifteen via advertising in the local community. To determine eligibility and the stability of the patients' asthma control and medication, participants underwent a 4-week screening period. The *inclusion criteria* were: (1) $\geq$ 18 years of age; (2) overweight (BMI $\geq$ 25); (3) sedentary (less than 60 min of structured / planned physical activity per week); (4) physician diagnosed asthma (confirmed by FEV_1 greater than 60% and either evidence of bronchodilator reversibility or PC_{20} methacholine $\leq$ 16 mg/ml); (5) taking at least 250 mg fluticasone equivalent per day; (6) on a stable dose

and regimen of asthma medications; and (7) mild to moderate symptomatic asthma as defined by an Asthma Control Questionnaire (Juniper, O'Byrne, Guyatt, Ferrie, & King, 1999) score of 0.8 or greater. The *exclusion criteria* were: (1) diagnosed co-morbid disease that conferred greater illness morbidity than asthma (e.g., cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease [COPD], active cancer, diabetes), which was confirmed by physician-verified chart review; (2) incapable of exercising (e.g., severe arthritis, mobility impairment); (3) unable to provide informed consent (e.g., apparent cognitive deficit, severe psychopathology, current substance abuse); (4) unable to speak or understand either French or English; and (5) patients who were currently pregnant or intended to become pregnant over the course of the study.

A total of 129 adult asthma patients were assessed for eligibility. Eighty three were excluded and 20 refused to participate in the study, yielding a final sample of 20 participants (see figure 3.1 for the flowchart). The study protocol was approved by HSCM (ID: 2009–01–01) human ethics committee and all participants provided written, informed consent.

3.3.2 Study Design and Intervention Procedures

The study was a single site pre-post pilot study of a CBTWL intervention targeting overweight/obese asthma patients. Participants were evaluated at 3 intervals: (1) screening; (2) pre-intervention; and (3) post-intervention. During the screening phase, patients underwent a socio-demographic and medical questionnaire assessing medical history, medication use, and health behaviors. Height and weight were measured at baseline and post intervention assessments using a wall mounted height rods and a calibrated digital balance scale. Participants also completed a battery of questionnaires

assessing asthma control and eating behaviors (Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ) and the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) pre and post intervention. Participant also underwent pulmonary function and metacholine challenge tests, as well as an exercise capacity test using an electrically braked cycle ergometer at pre and post assessments.

3.3.3 Intervention

We constructed our intervention based on a transdisciplinary approach that included different interventions components: 1) CBT treatment for obesity by Cooper and al., 2003 (Cooper et al., 2003) which is one of the most used validated obesity treatment programs (Dalle Grave, Centis, Marzocchi, & Ghoch, 2013); 2) an adapted version of the exercise program from the Ex-Asthma Study (Bacon et al., 2013); and 3) nutrition counselling derived from the Canadian Food Guide (https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/food-guide-aliment/view_eatwell_vue_bienmang-fra.pdf) and My Harvard Plate (https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource). In addition, we utilised the Behavior Change Techniques Taxonomy, which is a rigorous method of characterizing behavior change techniques in interventions (Michie et al., 2013), to report on the specific behaviour change techniques which were used in the intervention. This was done to facilitate appropriate reporting of intervention components (Barbour et al., 2017) (see table 3.1 for a complete list of BCT techniques used).

3.3.3.1 Cognitive-Behavioural-Therapy for Weight Loss (CBTWL) and Nutrition Components:

The CBTWL and Nutrition components of the program consisted of 12 weekly 90 min group sessions of 4 to 6 participants, which, for logistical reasons, were scheduled immediately after the exercise sessions. All nutrition components were developed in collaboration with a qualified nutritionist. Meals, snacks and calories were self-monitored and verified for the first 6 weeks of the intervention (after which it was encouraged but not verified to promote autonomous behaviors), and participants were weighed each week. Individualized target calories per day were given to the participants at the beginning of the intervention and were adjusted depending on the participant's progress. Calorie targets were chosen with the aim of achieving approximately .3 kg of weight loss per week without consuming less than 1500 kcal/day (Jensen et al., 2014). The intervention focused mainly on helping participants make gradual dietary changes rather than strict caloric restriction per se. The dietary intervention focused on three aspects of eating behaviour: when you eat, what you eat, and how much you eat. A regular eating pattern of three meals and two snacks per day was prescribed for when to eat. The Canadian Food Guide and the Harvard Plate were used as guides for what to eat. Appetite Awareness Training (AAT), which is a self-monitoring strategy developed to help people recognize hunger and satiety cues, was used to help people determine how much to eat (Craighead & Allen, 1995).

The CBTWL program was led by a Ph.D. graduate student in clinical psychology. Weekly telephone supervision was provided to the interventionist by a qualified psychologist during the development phase of the treatment protocol which was pre-tested with non-asthmatic participants. Supervision was also provided during the first intervention group of asthmatic patients.

See table 3.1 for details on the interventions delivered at each session and table 3.2 for the model of the pathways by which the CBTWL treatment is hypothesized to improve clinical outcomes as per ORBIT (Czajkowski et al., 2015)Aerobic exercise: Participants undertook a semi-supervised exercise program 3 times/ week. Supervised exercise sessions were led by a masters-level kinesiologist at the Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal's rehabilitation centre. The supervised session's routine consisted of 10 minutes of warm up, 40 minutes of aerobic exercise, and 10 minutes of cool down. The supervised exercise sessions were conducted on an individual basis within a group setting, i.e., each patient had a specific heart rate to work towards, but patients exercised at the same time. The semi-supervised exercise program was constructed in a way that there was a gradual reduction in supervised exercise sessions at the rehabilitation centre and these were replaced by unsupervised individual sessions that patients did outside of the rehabilitation centre. Specifically, weeks 1 to 4 included 3 sessions/week of supervised exercise at the rehabilitation center. From weeks 5 to 8, there was 2 supervised exercise sessions/week and 1 unsupervised session/week outside the rehabilitation center, and from weeks 9 to 12, there was 1 supervised exercise session/week and 2 unsupervised sessions/week. For further details, see table 3.1.

3.3.3.2 The Use of an Iterative Process for Intervention Development and Refinement

As proposed in the ORBIT model, one of the ways of optimizing an intervention within the development phase is through an iterative process of intervention delivery and refinement (Czajkowski et al., 2015). In this case, we pre-tested our intervention with a group of 4 non-asthmatic overweight/obese participants to test the relevance and feasibility of our intervention components and delivery. These participants were interviewed and based on their feedback, some aspects of the intervention were

modified (i.e., amount of homework, time spent on body image, time spent on AAT). The intervention was then delivered to the first group of asthmatics patients (n=4), after which they provided feedback that was used to make further adjustments to the intervention. A similar process was undertaken after the second group of asthmatic (n=3) to further adapt our intervention for participants needs. Following this process, the structure, timing and main components of the intervention remained consistent across the last three groups; only the relative time spent on certain topics changed per participant feedback, as would be the case in a real world setting. See supplement for details on the changes made to program after group 1 and 2 group of asthmatic patients.

3.3.4 Outcome measures

Weight: Body weight (kg), was measured without shoes using a calibrated medical balance beam scale at pre (one to three weeks before the intervention) and post assessments (one week after the intervention) and each week during the intervention.

Eating behaviors: Eating behaviors were assessed at pre (one to three weeks before the intervention) and post assessments (one week after the intervention) using the Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) (Lluch et al., 1996; Wardle, 1987) and the Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ) (Geliebter & Aversa, 2003) (Geliebter & Aversa, 2003). The DEBQ is a 33 item questionnaire that includes three subscales measuring restrained eating, emotional eating and external eating. Each item is rated on a five point scale going from 0 (never) to 5 (very often). The Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ) has 22 questions that measure the tendency to eat in response to positive/negative emotions or situations. This questionnaire has 4 subscales (1-negative emotions, 2-positive emotions, 3-negative situations 4-positive situations). Each item is rated on nine point scale going from 0 (much less) to 9 (much more).

(Geliebter & Aversa, 2003). Both questionnaires have been validated and have good psychometric properties (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan, Halperin, & Geliebter, 2010).

Food consumption: All participants completed a diet questionnaire derived from the Canadian Health Measures Survey (CHMS) - Cycle 1, requiring participants to recall the amount and frequency of their consumption of various foods (Statistics Canada, 2009). The frequency and number of servings per day or week of fruits and vegetables, processed meats, and soft drinks was recorded at pre (one to three weeks before the intervention) and post assessments (one week after the intervention). The frequency of salt consumption was also assessed as: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Physical activity: Information about physical activity was collected from an adapted version of the Physical Activity Recall Interview (Blair et al., 1985) at pre (one to three weeks before the intervention) and post assessments (one week after the intervention). The average amount of time spent engaging in leisure time of physical activity was calculated to assess changes in physical activity patterns as well as measure adherence to the intervention. Physical activity was reported in MET-hours per week.

3.3.5 Statistical analysis

To assess baseline differences between groups in sociodemographics, medical/asthma characteristics, health behaviors, and psychological status, general linear models (GLMs) were conducted. The main analytical approach used mixed models, with time (pre and post) as the repeated variable. Two series of analyses were conducted. The first assessed group and group by time interactions to explore the variability of

responses across groups. The second set of analyses did not assess any group effects. Age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid medication (as a proxy of asthma severity) were used as a-priori defined covariates for all analyses. Linear regressions were also conducted in order to explore the impact of changes in process variables (i.e., eating and health behaviors) on changes in weight. As these analyses were exploratory no adjustments were made for covariates. Data analyses were performed using SAS v9.4 (SAS Institute, Cary NC). Though statistical significance is reported, given the pilot nature of the study and the fact it was not powered to detect significant differences from pre to post, our results emphasize the magnitude and variability of change, as per ORBIT (Czajkowski et al., 2015).

3.4 Results

3.4.1 Participants

Baseline characteristics presented as a function of iterative group are presented in Table 3.3. A total of twenty patients with physician confirmed asthma completed the intervention and 19 were included in the main analyses (one participant did not complete post-tests due to an unexpected surgery). The mean age of participants was 49.7 years (SD = 11.2; range 24 to 74) and the mean BMI was 33.2 kg/m2 (SD = 6.1; range = 25 to 43). No differences were found between groups on baseline characteristics except for sex in which group 2 had men only and peak VO_2 which was higher in group 2 than the other groups, which is likely attributable to the sex difference in this group. Two patients had physician confirmed asthma but upon methacholine challenge had values that were outside of the diagnostic range. Sensitivity analyses were done excluding these participants to see if there were differences in results (see results tables 5S, 6S, 7S, 8S, and 9S in supplement).

3.4.2 Iterative process: comparison of outcomes across groups following different intervention versions

When referring to the ORBIT model, this intervention was part of the first stage of intervention development (Phase I), as we defined its basic elements and then refined it during iterations to tailor it to an asthmatic population (Czajkowski et al., 2015). This first set of results allowed us to explore the impact of the intervention, following different versions. As mentioned in the methods, adjustments were done following the group on non-asthmatic patients, as well as following groups 1 and 2 of asthmatic patients. Firstly, following the non-asthmatic group, session content and homework sheet presentation was reorganised to be more specific and succinct. Secondly, due to a lack of time, unnecessary explanations on certain topics such as the principles of CBTWL and weight maintenance, Harvard Plate, food avoidance as well as temporal aspects of eating were removed. The amount of time assessing weight history, body checking/body avoidance and difficulties in weight maintenance was also reduced. In addition, after group 1, based on the participant's feedback, less time was spent on body image and on hunger /fullness recording episodes and more time was spent on how to enhance the level of physical activity in daily life. After group 2's feedback, there was greater emphasis on concrete ways to manage environmental triggers and to dealing with cravings. Also, less emphasis was given to micro and macronutrients within each food group.

Results revealed that there were few statistical or qualitative differences in the main outcome variables (i.e., weight, eating /health behaviors) across the 3 groups (table 2S). We did find a significant main effect of group (2, 11) = 4.02, $p<.05$) (table 1S), where group 1 consumed significantly more soft drinks than group 2 with a mean adjusted difference of 13.7 ($SE = 4.9$), $p<.05$. In addition, group 1 seemed to have achieved the most changes in eating and physical activity behaviors (soft drinks, salt consumption

and physical activity), as well as weight loss. However, baseline group differences likely account for the greater differences observed. For example, group 1 consumed a lot more soft drinks and had higher levels of emotional eating and external eating than the other groups before the intervention. Finally, given the general consistency of the data across the 3 groups, we decided to collapse the three groups and present whole group analyses. Adjusted and unadjusted mean changes a function of iterative group are detailed in Tables 2S, 3S and 4S of the supplement.

3.4.3 Primary outcome

3.4.3.1 Weight loss

The adjusted mean change in weight was -3.11 (*SE* = 0.70) kg for the whole group, which was below our clinically significant target of 5kg (Jensen et al., 2014). However, adjusted mixed model analyses revealed a significant main effect of time for the whole group $F(1, 18) = 19.61$, $p<.001$) (see Table 3.4). The effect size measured by Cohen's f^2 was 0.009, which is considered small (Selya, Rose, Dierker, Hedeker, & Mermelstein, 2012).

3.4.3.2 Process outcomes

Adjusted and unadjusted mean changes in measures of eating and health behaviours can be found in Table 3.4.

3.4.3.3 Eating behaviors

Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ):

The adjusted mean change on the DEBQ emotional eating subscale score, which measures overeating in response to negative emotions, was -0.18 (*SE* = 0.20). No significant main effect of time was found on emotional eating in adjusted or unadjusted models (see Table 3.4). The effect size measured by Cohen's f^2 was 0.007, which is considered small (Selya et al., 2012). Linear regression showed a non-significant positive relationship between change in emotional eating and weight change such that for every unit decrease in emotional eating measured by the DEBQ, there was a decrease in weight of -1.57 kg (Table 3.5). The magnitude of this effect was medium ($R^2 = 0.16, p = .112$) (J. Cohen, 1992).

The adjusted mean change on the DEBQ external eating subscale score, which measures the tendency to eat in response to external food cues regardless of the internal state of hunger or satiety, was -0.49 (*SE* = 0.17). Adjusted mix models revealed a significant main effect of time for the whole group F (1, 16) = 7.91, p<.05) (Table 3.4), with a medium effect size (Cohen's f^2 = 0.21) (Selya et al., 2012). We found no relationship between changes in external eating scores and weight change (p=.601) (Table 3.5).

The adjusted mean change in retrained eating subscale scores, which measure conscious restriction of food intake to promote weight loss, was 0.80 (SE = 0.20). Mix models revealed a significant main effect of time for the whole group F (1, 16) = 15.71, p<.001) (see Table 3.4). The effect size measured by Cohen's f^2 was 0.38, which is

considered as a large effect (Selya et al., 2012). We found no relationship between changes in restrained eating scores and weight change (p = .340) (table 3.5).

Emotional Appetite Questionnaire (EMAQ):

The adjusted mean change on the negative emotions/situations subscale, which measures the tendency to eat in response to negative emotions/situations, was -1.09 (SE = 0.41). Adjusted mixed models revealed a significant main effect of time for the whole group F (1, 16) = 7.27, p<.05) (see table 3.4). The effect size was small (Cohen's f^2 = 0.13) (Selya et al., 2012). We found no relationship between changes in this subscale score and weight change (p = .431) (Table 3.5).

The adjusted mean change on the positive emotions/situations subscale, which measures tendency to eat in response to positive emotions/situations, was -0.03 (0.25) for the whole group. No significant main effect of time was found in adjusted or unadjusted models (see Table 3.4) (Cohen's f^2 = 0.00) (Selya et al., 2012). We found no relationship between changes in this subscale score and weight change (p = .655) (Table 3.5).

3.4.3.4 Health behaviors

The adjusted mean dietary changes (number of portions per day or per week) on the diet questionnaire were: +0.02 (SE = 0.31) increase in fruits portions per day, -0.73 (SE = 0.84) in vegetables portions per day, -0.69 (SE = 0.91) in fruits/vegetables per day combined, -0.06 (SE = 0.16) in processed meat portions per week, -1.29 (SE = 0.79) in soft drink portions per week, and -0.44 (SE = 0.47) frequency of salt consumption. No

significant main effects of time were found for any of these dietary changes in adjusted or unadjusted models (see Table 3.4). The effect sizes for these variables were also small (range of Cohen's f^2 = 0.00-0.04) (Selya et al., 2012). Linear regression showed a significant positive relationship between reduction in soft drink consumption and weight change, such that for every one portion reduction in soft drink consumption, there was a decrease in weight of -0.53 kg. The magnitude of this effect was medium-large (R^2 = 0.30, p = .051) (J. Cohen, 1992). Linear regression analyses showed a non-significant negative relationship between change in fruit and vegetable consumption and weight change, such that for every one portion increase in fruit and vegetable consumption, there was a decrease in weight of -0.33 kg. The magnitude of this effect was medium (R^2 = 0.15, p = .117) (J. Cohen, 1992). Linear regression analyses did not show a relationship between reduced consumption of processed meat (p = .200) or salt (p = .647) and change in weight (see Table 3.5).

The adjusted mean change was -0.02 (SE = 0.21) MET-hr/wk from baseline to post intervention. No significant main effect of time was found on the number of MET-hrs/wk of physical activity per week that participants did outside of the semi-supervised exercise program in adjusted or unadjusted models (see table 3.4). The effect size measured by Cohen's f^2 was small (0.00) (Selya et al., 2012). We found no relationship between change in physical activity MET-hrs and weight change (p=.815) (Table 3.5).

3.4.3.5 Sensitivity analysis

When the 2 patients who did not meet diagnostic criteria for asthma ($PC_{20} \geq 32$) were excluded from the analyses, results were the same for all variables except for soft drinks where we found a main effect of time, such that soft drink consumption decreased significantly after the intervention (see table 5S-9S in supplement).

3.4.3.6 Participant adherence to the intervention

CBTWL/nutrition and Supervised Exercise Sessions: Participants attended 90% (32/36) of the intervention sessions (CBTWL/nutrition and exercise sessions, range of 23 to 36); all participants attended at least 75% of the sessions and 15 participants attended at least 90% of the sessions. The overall percent attendance for the CBTWL/nutrition sessions was 91% (11/12 sessions, range of 7 to 12). The overall percent attendance of the supervised exercise sessions was 89% (21/24 sessions, range of 12 to 24).

Adherence to the unsupervised exercise sessions: A total of 84% of participants (n=16/19) provided information about their home exercise (i.e., type of exercise and time allotted). Of those 84% participants, we had 24 unsupervised sessions that were missing. Unsupervised exercise sessions were divided into two blocs: bloc 1 included week 5 to 8 and bloc 2 included week 9 to 12. Participants reported engaging in a mean of 3.28 met-hr/week (SD = 2.52; range 0.38 to 15.20) for bloc 1 and 3.80 met-hr/week (SD = 3.09; range 0.70 to 17.40) for bloc 2. These averages are below the prescription of engaging in 5.0 to 7.5 met-hrs/week (Haskell et al., 2007). However, of those who completed the forms there was a great deal of missing data, so these numbers may be under-estimates.

3.4.3.7 Adverse events

A total of 6 adverse events occurred during the study, two were considered study-related and four were not. The first adverse event occurred during an exercise session and was related to a drop in blood pressure and oxygen saturation levels. The kinesiologist stopped the training and asked the participant to perform an active cool down by walking and then sitting for 5 minutes until values returned to baseline. This event occurred during the 9th supervised physical activity session (week 3), but did not require an emergency visit or hospitalization. This participant did not attend any exercise sessions during weeks 4-7, but did continue with the CBTWL/nutrition sessions. The kinesiologist and the participant's physician developed a modified training plan for when the participant resumed training at week 8. The second adverse event occurred after the baseline methacholine test. This participant sustained a cough for a week following the test. This participant started the exercise program without issues. This event did not require an emergency visit or hospitalization. The remaining 4 adverse events were not study-related. One participant injured their groin at work and could not exercise for the last 3 weeks. The second participant injured their knee playing golf, missing one exercise session during week 8. The third participant missed the exercise and CBTWL sessions for 4 weeks (week 7 to 10) due to stomach and sciatic nerve pain. Once the pain subsided, and under doctor recommendation, the participant returned to training at week 11. Finally, one participant had a bronchospasm at home in week 3, missing one week (week 4) of the intervention.

3.5 Discussion

The goal of this study was to develop a CBTWL intervention for asthmatic overweight/obese participants that could achieve 5kg of weight loss. It used an iterative process and examined the magnitude of its effects on weight-loss process variables such as emotional eating and health behaviors (i.e., diet/physical activity).

3.5.1 Primary outcome

Concerning weight, participants lost a mean of 3.11 kg, which was below our initial target of at least 5 kg weight loss. Our weight loss results were lower than the mean weight loss values we observed in our recent meta-analysis (Jacob et al., in press), which showed that CBTWL interventions resulted in 5.18 Kg of weight loss among obese individuals in the general population. In addition, a meta-analysis done by Shaw and colleagues (2005) in the general population also reported greater weight changes ranging from 3 kg to 8.7 kg in response to behavioural or CBTWL interventions when paired with diet/exercise (Shaw et al., 2005). However, a meta-analysis done by Norris et al., (2009) in patients with diabetes found that behavioural interventions including diet, physical activity, and behavioural techniques produced a weight loss ranging from 1.8 kg to 4.1 kg, which is similar to the results in the current study (Norris et al., 2009). Several CBTWL studies have achieved the 5kg weight loss target (Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Rubin et al., 2014), including some studies in asthma populations (Johnson et al., 2007; Ma et al., 2015; Pakhale et al., 2015; Scott et al., 2015). A question that this raises is why our intervention was not able to achieve its targeted weight loss? To answer part of this, we examined our intervention's impact on process measures.

3.5.2 Process outcomes

3.5.2.1 Eating behaviours

3.5.2.1.1 Emotional eating

We observed an overall decrease in emotional eating after the intervention according to scores on the DEBQ and EMAQ-N; however, the magnitude of the changes was small. In our meta-analysis, the pooled standardized mean difference on emotional eating found was -0.32 in favor of CBTWL, which is higher than our mean change of -0.19 measured by the DEBQ.

In regard to the association between change in DEBQ emotional eating and weight change, we found that a decrease in emotional eating was related to weight loss. Although this relationship was not statistically significant, it was of medium magnitude ($R^2 = 0.16$). These findings are consistent with other intervention studies, which have found that a decrease in emotional eating was a predictor of weight loss. For example, Teixeira et al., found that emotional eating was a predictor of weight loss in a multiple mediation model, following a RCT that compared a CBTWL intervention to an educational intervention (Teixeira et al., 2010). Finally, Scott et al., found that emotional eating was a determinant of weight loss success in asthmatic women, following an RCT comparing diet to physical activity or combined intervention (Scott et al., 2015).

With regards to emotional eating to manage *negative* emotions/situations as measured by the EMAQ-N, we observed a decrease in this subscale with a small effect, but higher than what was observed on the DEBQ emotional eating. Conversely, we did not

observe any changes in emotional eating related to *positive* emotions/situations, which has been recently shown to be unrelated to weight change, (Bourdier et al., 2017). Finally, we did not observe a relationship between *negative or positive* emotions/situations subscales of the EMAQ and weight change.

Given that we observed a smaller absolute decrease in emotional eating than previous studies, it is possible that we did not provide a strong enough 'dose' for this eating behavior and thus, these changes did not translate into target weight loss. Therefore, the next phase of the iterative process should put more emphasis on emotional regulation processes, perhaps by including additionnal BCT techniques (e.g., stress management, monitoring the emotional consequences of eating, substituting eating fast food with healthier options (i.e., behavioural substitution), as these have been proven efficacious for emotion regulation (Michie et al., 2013; Safer, Telch, & Chen, 2009).

3.5.2.1.2 External eating

External eating, as measured by the DEBQ, refers to the tendency to eat in response to external food cues or food-related stimuli, regardless of the internal state of hunger or satiety (T van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986). We found a decrease in this eating behavior after the intervention with a medium effect size. Our results are consistent with those found by two studies included in our meta-analysis that also reported significant decreases in external eating in the CBTWL condition, compared to the control condition (waiting list or educational sessions only) in non-asthmatic patients (Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012; Teixeira et al., 2010). In contrast to a previous finding (Teixeira et al., 2010), we did not find a relationship between change in external eating and change in weight. The effect size in this relationship was very small ($R^2 = 0.02$). External eating is addressed by focusing on stimulus control and environmental triggers. In our study, external eating was also addressed with the

appetite awareness training (AAT), which is a strategy developed to provide more specific guidelines on how much to eat and the use of internal hunger and fullness cues to guide eating (Craighead & Allen, 1995). As we did not observe a correlation between decrease in external eating and weight loss, it is possible that external eating is not directly related to weight loss, but can still be an important component of a CBTWL intervention by indirectly enhancing other facets of the intervention, such as being more aware of the internal sensation related to fullness. The results suggest that our intervention did target this eating behavior appropriately as we obtained a medium effect, so the strategy and dosage used in this iteration should be maintained in the next iteration.

3.5.2.1.3 Cognitive restraint

Regarding restrained eating, which refer to the conscious restriction of food intake to reduce weight, we found that it increased after the intervention with a large effect (Selya et al., 2012). Again, our results are consistent with four studies included in our meta-analysis that also found significant increases in cognitive restraint. Authors of those studies also observed that cognitive restraint was related to weight loss success (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). In contrast to their findings, we did not find a significant correlation between change in restrained eating and change in weight. Moreover, the effect size for this relationship was small (R^2 = 0.06), which is less than what some studies found (Keranen et al., 2009; Teixeira et al., 2010). However, Nurkala and colleagues (2015) found that 6% of the variance in weight was explained by increases in cognitive restraint, which is similar to our results. The effect of cognitive restraint/restrained eating on weight loss has been subject to debate in the literature (Lowe, 2003; Westenhoefer, Stunkard, & Pudel, 1999). According to Herman and Polivy (1984), patients exhibiting high restraint levels (i.e., setting strict dietary rules) are at greater risk of uncontrolled/binge eating when these

rules are broken (Polivy & Herman, 1985). This is why realistic weight loss expectations and flexible restraint were a focus in our study, along with discouraging participants to change their diets drastically. Finally, despite the fact that we did not observed a significant relationship between increase in cognitive restraint and weight loss, our findings suggest that the intervention targeted appropriately this outcome with a large effect. This lack of association could be due to the fact that cognitive restraint may have both positive and negative effects on weight control as mentioned above. While we aimed at increasing flexible restraint, it is possible that patients also increased rigid restraint. Unfortunately, our data did not allow us to disentangle flexible and rigid restraint (Teixeira et al., 2010) which precludes us from exploring further the effect of intervention on both types of restraint and on weight loss. Therefore, the next iteration should measure both flexible and rigid cognitive restraint in order to get a clearer picture of the impact of these eating behaviors on weight loss. Of note, Scott et al., (2015) found that increases in cognitive restraint was only associated with weight loss in male asthma patients. The authors highlighted that sex-specific programs may be of benefit for those with asthma (Scott et al., 2015). The fact that we have a majority of women (63%) in our study could also partly explain our lack of association. The next iteration of our intervention should keep the same dosage of time and BCT's used to promote flexible restraint and examine if there is an association between this eating behavior and weight loss, as well as, a sex-specific response. Clearly, more research is needed concerning this eating behavior in the asthma population.

3.5.2.2 Diet

The intervention did not significantly change diet (fruit, vegetable, soft drink, processed meat, or salt consumption). These results are surprising because the nutritional component of the intervention focused on reducing the consumption of unhealthy food and increasing the consumption of healthy food, rather than caloric restriction. The fact that we saw no changes in these behaviours might be related to the way the intervention was constructed. As noted in the methods, participants were asked to record eating patterns and caloric intake only during the first 6 weeks of the intervention, which was verified by the interventionist (but not recorded in the study data). After week 6, self-monitoring was encouraged but no longer systematically verified in order to promote autonomous self-monitoring. It is possible that in the absence of verification, participants decreased self-monitoring of food and caloric intake, which could have led to lower healthy food choices or caloric restriction, which could have resulted in less weight loss. Literature has shown that self-monitoring is a critical aspect of behavioural treatments (Alamuddin & Wadden, 2016), and that more frequent self-monitoring is associated with more healthy food choices and weight loss (Burke, Wang, & Sevick, 2011; Kong et al., 2012) by making participants more aware of the problem (Alamuddin & Wadden, 2016). We did not formally assess self-monitoring and give feedback on it after week 6; however, in light of the literature, we believe it should be done during the entire intervention. However, given that the burden of self-monitoring may be high (Mattfeldt-Beman et al., 1999; Mossavar-Rahmani et al., 2004), we suggest for the next iteration to spread-out the assessments and feedback of self-monitoring at the beginning of the intervention (sessions 1, 2), at mid-intervention (sessions 6, 7) and at end of the weight loss phase (session 9-10). In addition, when looking at nutrition sessions content, it is possible that we did not use enough BCT techniques, as we focused primarily on giving information about the health consequences of having a poor diet, and the importance of decreasing

consumption of certain types of food such as processed meat, fat, or soft drinks. Thus, we probably overemphasized what to do (and why) rather than how to achieve dietary changes. Therefore, the use of a broader range of BCT techniques (Michie et al., 2013) specifically targeting diet, such as behavioural substitution (e.g., replace unhealthy snacks with healthier options), prompt cues (e.g., reminders) and self-incentives (e.g., rewarding oneself for goal achievement), might have been more efficacious in the context of weight loss (Silva et al., 2010). Finally, the fact that we saw no changes in diet could possibly be due to measurement limitations. The diet questionnaire was an adapted version of the Canadian Health Measures Survey (CHMS), requiring participants to recall the type and frequency of their consumption of various foods (Statistics Canada, 2009). This tool was used so that, ultimately, a larger scale study could be compared to average Canadian data. However, this may not be sensitive enough to capture subtle changes in diet (Schatzkin et al., 2003) in comparison to using other tools, e.g., electronic daily food diaries with photo capture (Pendergast, Ridgers, Worsley, & McNaughton, 2017). Future iterations of this intervention could explore the benefits of including an additional measurement tool.

Despite not having a significant impact on diet, we observed that increases in fruit and vegetable consumption were related to weight loss, with a non-statistically significant medium effect size ($R^2 = 0.16$). Consistent with our findings, two systematic reviews examining dietary interventions showed that increasing fruits and vegetables consumption was related to weight loss in overweight or obese individuals (Ledoux, Hingle, & Baranowski, 2011; Mytton, Nnoaham, Eyles, Scarborough, & Ni Mhurchu, 2014). We also found a significant relationship between decreased soft drink consumption and weight loss with a large effect size ($R^2 = 0.30$), which is consistent with two recent systematic reviews examining interventions to reduce sugar-sweetened beverages consumption on body weight (Avery, Bostock, & McCullough, 2015; Te Morenga, Mallard, & Mann, 2012)(Te Morenga, Mallard, & Mann, 2012)(Te Morenga,

Mallard, & Mann, 2012). Given that our data showed that some of the changes in diet were related to weight loss, we would probably enhance weight loss in our next iteration by increasing the time spent on how to increase fruits and vegetable consumption as well as decrease soft drinks consumption and by including a broader range of strategies detailed above for addressing this important component.

3.5.2.3 Physical activity

In regards to the leisure-time physical activity, participants did not increase their physical activity outside of the program. Like with diet, the fact that we saw no changes in this behaviour might be related to the way the intervention was constructed. For example, when looking at the time spent in sessions targeting the development of ways to increase physical activity, this topic was addressed in only three out of 12 sessions. However, each week we used goal-setting to encourage participants to increase their level of physical activity. In contrast to our findings, two studies found increases in physical activity (MET-min/hr) following their interventions in asthmatic patients (Ma et al., 2015; Scott et al., 2015). Of note, these studies used supervised exercise sessions and asked participants to wear a pedometer every day throughout the intervention, with the goal of increasing their steps each week to reach higher physical activity targets (Ma et al., 2015; Scott et al., 2013). It is possible that the pedometer served as a tool for goal-setting and self-monitoring (Baskerville, Roberts, & Farmer, 2017), and may enhance the patient's motivation and commitment to do exercise and may be something that should be incorporated into future iterations of the intervention

Despite not having a significant impact on leisure-time physical activity outside the program, adherence to the structured exercise sessions was high, as participants attended the majority of the supervised exercise sessions. However, it is possible that

the transition from a supervised to an unsupervised supervised one was not optimal. The amount of exercise done during the unsupervised sessions shows that participants did less exercise than was prescribed (Haskell et al., 2007). Finally, the fact the we did not see changes in physical activity done outside of the program could also be related to a measurement weakness as we used self-reporting measures of physical activity rather than more objective measures such as accelerometry (Hills, Mokhtar, & Byrne, 2014).

3.5.3 Study limitations and strengths

The present study has some limitations that should be noted when interpreting the results. First, there was a lack of systematic data collection for self-monitoring. This precludes us from exploring the impact of this BCT on changes in health behaviors (dietary and unsupervised physical activity). In addition, the lack of self-monitoring after week 6 of intervention did not allow us to adapt or personalize our intervention to the participant's dietary patterns during the second part of the intervention. Second, we did not use detailed measures for assessing health behaviors such as electronic food diaries with photo capture or accelerometers/pedometers for physical activity. Third, although our intervention included valid interventions for obesity (Cooper et al., 2003), we did not emphasize delivering it using a motivational communication/counselling approach (Rouleau et al., 2015), which has been shown efficacious for weight loss (Armstrong et al., 2011). More specifically, while we aimed to increase motivation and confidence in participants' ability to change eating and physical activity behavior, we were not explicit about exploring reasons for changing health behaviours, and what specific skills and/or resources individual patients may have needed to achieve their goals. Fourth, we did not measure intervention fidelity for all the groups, which precludes us from exploring the impact of treatment reliability and administration on

outcomes. Of note, the interventionist was a Ph.D. level student trained in CBT for weight loss and did receive supervision from an experienced psychologist specialized in CBT and motivational communication. Exploring the role of fidelity would have allowed us to assess the absolute importance of this variable for treatment outcomes and would need to be included in future iterations.

Despite some limitations, this study also has a number of strengths. To our knowledge, this is the first study to examine the effects of a CBTWL intervention on weight loss and process outcomes, such as eating behaviors and health behaviors, in overweight/obese patients with asthma. Also, as part of the intervention development, an iterative process was used as proposed in the ORBIT model behavioural (Czajkowski et al., 2015). Consequently, the results of this study will be used in the next phase of development in order to refine and further optimize our intervention. Furthermore, we included patients with objective physician-diagnosed asthma (i.e., though methacholine challenge). We also included a range of validated self-reported measures for all outcomes. It should also be noted that our attendance rate was high and our attrition rate was low, suggesting that our intervention was well tolerated by participants and feasible. Moreover, as mentioned in the methods, we developed our intervention using the behavior change techniques taxonomy, which is a rigorous method of characterizing BCT's (Michie et al., 2013). Finally, we used robust statistical analysis (mix models) and reported effect sizes to measure the magnitude of change given the pilot nature of the study. We also used statistical adjustments of important covariates (i.e. age, sex, ICS dose).

3.5.4 Next steps

In light of the results observed in this first phase of intervention development, we believe the following aspects should be considered for further refinement and improvement of the intervention:

1) Increase the amount of components targeting emotional eating by working on self-regulation skills with the use of additional BCT's such as framing/reframing, behavior substitution, self-reward and social support (Michie et al., 2013; Safer et al., 2009).

2) Dissociate flexible and rigid cognitive restraint in order to get a clearer picture of the impact of these eating behaviors on weight loss. Explore the possible gender specific response regarding the association between cognitive restraint and weight loss.

3) Improve components targeting dietary changes and caloric restriction by spreading-out the time of self-monitoring assessments and feedback as well as by having patients self-monitoring (Alamuddin & Wadden, 2016; Cooper et al., 2003) using electronic diaries with food photo capture (McCrady-Spitzer & Levine, 2010; Pendergast et al., 2017). We would also recommend the use of additional BCT's such as behavioural substitution, prompt cues, self-incentive, reviewing behavioural goals and outcomes, as well as giving more feedback on behaviors and outcomes of behaviors during the weighing period (Fomby et al., 2011; Michie et al., 2013).

4) Improve components targeting physical activity by having patients use an accelerometer or a pedometer, as it has been shown to be an efficient way to increase goal setting, self-monitoring and overall engagement in daily physical activity (Baskerville et al., 2017; Ma et al., 2015; Scott et al., 2013).

5) Improve the overall delivery of the intervention by incorporating motivational counseling approach to optimize changes in health behaviors such as diet and physical activity as it has been shown to be efficient in the context of weight loss interventions (Armstrong et al., 2011).

6) We would consider removing the body image and independent weight goal components as these are not a fundamental aspects of weight loss programs (Alamudin, 2016) and as the majority of participant's reported that they did not struggle with these aspects.

7) We would also recommend the following methodological improvements: measuring intervention fidelity, measuring feedback of participants following different iterations of intervention, providing supervision during all the intervention, increase emphasis to adherence to the unsupervised exercise part of intervention as well as the transition to supervised exercise from unsupervised exercise as it has been shown to be an important part of weight loss program (Annesi, 2012; Teixeira, 2012).

3.5.5 Conclusion

Our results suggest that our CBTWL intervention was associated with statistically significant weight loss among overweight and obese asthmatics patients, but it was not sufficient to achieve target weight loss of 5kg. Results also showed a reduction in emotional eating and in external eating, as well as an increase in restrained eating with a small, medium and large magnitude of changes, respectively. Even though not significant, when looking at the relationship between changes in emotional eating and weight, we found that a decrease in emotional eating seemed to be related to weight loss. The lack of changes in diet and unsupervised physical activity may be due to poorly designed and/or implemented self-monitoring, measurements limitations, and a failure to incorporate motivational counselling. Despite not having a significant impact on diet changes, we observed that decreases in soft drink consumptions were related to weight loss. These factors need to be incorporated into the next phase of our intervention development which, we believe, will improve its impact on weight, eating behaviors, and health behaviors. Overall, this study demonstrates the importance of using an iterative process for intervention development so that interventions may be

optimized before moving to larger phase III efficacy trials, which require more time and resources.

3.6 Acknowledgements

The authors are grateful to Mrs Chantal Daignault, Mr. Guillaume Lacoste, BA, Barbara Trutshnigg, MSc, Lloyd Saul, MSc, Maxime Albert, Msc, Carole Trudeau, and Sonia Boudreault from the CIUSSS-NIM (formerly Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal) for their invaluable assistance with data collection.

3.7 References

Aaron, S. D., Fergusson, D., Dent, R., Chen, Y., Vandemheen, K. L., & Dales, R. E. (2004). Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest*, *125*(6), 2046–2052. https://doi.org/10.1378/chest.125.6.2046

Adeniyi, F. B., & Young, T. (2012). Weight loss interventions for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*, *7*.

Alamuddin, N., & Wadden, T. A. (2016). Behavioral Treatment of the Patient with Obesity. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, *45*(3), 565–580. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2016.04.008

American Lung Association. (2012). Trends in Asthma Mobidity and Mortality,. *Retrieved June 20 2017 from : Http://www.lung.org/assets/documents/research/asthma-Trend-Report.pdf*.

Annesi, J. J. (2012). Supported exercise improves controlled eating and weight through its effects on psychosocial factors: extending a systematic research program toward treatment development. *The Permanente Journal*, *16*(1), 7–18. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22529754%5C

Antoniou, E. E., Bongers, P., & Jansen, A. (2017). The mediating role of dichotomous thinking and emotional eating in the relationship between depression and BMI. *Eat Behav*, *26*, 55–60. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.01.007

Armstrong, M. J., Mottershead, T. A., Ronksley, P. E., Sigal, R. J., Campbell, T. S., & Hemmelgarn, B. R. (2011). Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, *12*(9), 709–723. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x

Atlantis, E., & Baker, M. (2008). Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. *Int J Obes (Lond)*, *32*(6), 881–891. https://doi.org/10.1038/ijo.2008.54

Avery, A., Bostock, L., & McCullough, F. (2015). A systematic review investigating interventions that can help reduce\nconsumption of sugar-sweetened beverages in children leading to changes\nin body fatness. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, *28*(1, SI), 52–64. https://doi.org/10.1111/jhn.12267

Bacon, S. L., Lavoie, K. L., Bourbeau, J., Ernst, P., Maghni, K., Gautrin, D., … Pedersen, B. K. (2013). The effects of a multisite aerobic exercise intervention on asthma morbidity in sedentary adults with asthma: the Ex-asthma study randomised controlled trial protocol. *BMJ Open*, *3*, 1–11. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003177

Bacon, S., Lavoie, K., Ninot, G., Czajkowski, S., E. Freedland, K., Michie, S., … Spring, B. (2014). *An International Perspective on Improving the Quality and Potential of Behavioral Clinical Trials. Current Cardiovascular Risk Reports* (Vol. 9). https://doi.org/10.1007/s12170-014-0427-0

Baffi, C. W., Winnica, D. E., & Holguin, F. (2015). Asthma and obesity: mechanisms and clinical implications. *Asthma Research and Practice*, *1*(1), 1. https://doi.org/10.1186/s40733-015-0001-7

Barbour, V., Bhui, K., Chescheir, N., Clavien, P. A., Diener, M. K., Glasziou, P., … Ravaud, P. (2017). CONSORT Statement for randomized Trials of nonpharmacologic treatments: A 2017 update and a CONSORT extension for nonpharmacologic Trial Abstracts. *Annals of Internal Medicine*, *167*(1), 40–47. https://doi.org/10.7326/M17-0046

Bas, M., & Donmez, S. (2009). Self-efficacy and restrained eating in relation to weight loss among overweight men and women in Turkey. *Appetite*, *52*(1), 209–216. https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.09.017

Baskerville, R., Roberts, N., & Farmer, A. (2017). Systematic Review or Meta-analysis Impact of accelerometer and pedometer use on physical activity and glycaemic control in people with Type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis, 612–620. https://doi.org/10.1111/dme.13331

Batra, P., Das, S. K., Salinardi, T., Robinson, L., Saltzman, E., Scott, T., … Roberts, S. B. (2013). Eating behaviors as predictors of weight loss in a 6 month weight loss intervention. *Obesity*, *21*(11), 2256–2263. https://doi.org/10.1002/oby.20404

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *BDI-II, Beck depression inventory : manual*. San Antonio, Tx.; Boston: Psychological Corp. ; Harcourt Brace.

Beuther, D. A., & Sutherland, E. R. (2007). Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*, *175*. https://doi.org/10.1164/rccm.200611-1717OC

Bhatt, N. A., & Lazarus, A. (2016). Obesity-related asthma in adults. *Postgraduate Medicine*, *128*(6), 563–566. https://doi.org/DOI:

10.1080/00325481.2016.1204211

Bhatt, N., & Lazarus, A. (2016). Obesity-related asthma in adults. *Postgraduate Medicine*, *128*(6), 563–566. https://doi.org/DOI: 10.1080/00325481.2016.1204211

Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *J Health Psychol*, *13*(8), 1190–1197. https://doi.org/10.1177/1359105308095977

Blair, S. N., Haskell, W. L., Ho, P., Paffenbarger Jr., R. S., Vranizan, K. M., Farquhar, J. W., & Wood, P. D. (1985). Assessment of habitual physical activity by a seven-day recall in a community survey and controlled experiments. *Am J Epidemiol*, *122*(5), 794–804.

Boulet, L. P., Turcotte, H., Martin, J., & Poirier, P. (2012). Effect of bariatric surgery on airway response and lung function in obese subjects with asthma. *Respiratory Medicine*, *106*(5), 651–660. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.12.012

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*(MAR). https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00442

Boutron, I., Moher, D., Altman, D. G., Schulz, K. F., & Ravaud, P. (2008). Extending the CONSORT statement to trials reporting nonpharmacological treatments: extension and elaboration. *Ann Intern Med*, *148*(4), 295–309. https://doi.org/10.7326/0003-4819-148-4-200802190-00008

Braithwaite, I., Stewart, A. W., Hancox, R. J., Beasley, R., Murphy, R., Mitchell, E. A., & The, I. P. T. S. G. (2013). The Worldwide Association between Television Viewing and Obesity in Children and Adolescents: Cross Sectional Study. *PLoS One*, *8*(9), e74263. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0074263

Brown, A. J., Smith, L. T., & Craighead, L. W. (2010). Appetite awareness as a mediator in an eating disorders prevention program. *Eat Disord*, *18*(4), 286–301. https://doi.org/10.1080/10640266.2010.490118

Brumpton, B. M., Camargo Jr., C. A., Romundstad, P. R., Langhammer, A., Chen, Y., & Mai, X. M. (2013). Metabolic syndrome and incidence of asthma in adults: the HUNT study. *Eur Respir J*, *42*(6), 1495–1502. https://doi.org/10.1183/09031936.00046013

Burke, L. E., Wang, J., & Sevick, M. A. (2011). Self-Monitoring in Weight Loss: A

Systematic Review of the Literature. *Journal of the American Dietetic Association*, *111*(1), 92–102. https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.10.008

Cannon, C. P., & Kumar, A. (2009). Treatment of overweight and obesity: Lifestyle, pharmacologic, and surgical options. *Clinical Cornerstone*, *9*(4), 55–71. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CWG-4X9W6H1-5/2/b8078c4c510e9e25d8d0f3f72f19cf03

Celio, A. C., & Pories, W. J. (2016). A History of Bariatric Surgery: The Maturation of a Medical Discipline. *Surgical Clinics of North America*. https://doi.org/10.1016/j.suc.2016.03.001

Centers for Disease Control and Prevention. (2014). Facts about Physical Activity. *Retrieved June 25 2017 from : Https://www.cdc.gov/physicalactivity/data/facts.htm*.

Cohen, D. A., Sturm, R., Lara, M., Gilbert, M., & Gee, S. (2010). Discretionary calorie intake a priority for obesity prevention: results of rapid participatory approaches in low-income US communities. *J Public Health (Oxf)*, *32*(3), 379–386. https://doi.org/10.1093/pubmed/fdp117

Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*(1), 155–159. https://doi.org/10.1037/0033-2909.112.1.155

Contento, I. R., Zybert, P., & Williams, S. S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. *Preventive Medicine*, *40*(3), 326–336. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2004.06.008

Cooper, Z., Doll, H. A., Hawker, D. M., Byrne, S., Bonner, G., Eeley, E., … Fairburn, C. G. (2010). Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, *48*(8), 706–713. https://doi.org/S0005-7967(10)00042-2 [pii]10.1016/j.brat.2010.03.008

Cooper, Z., Fairburn, C. G., & Hawker, D. M. (2003). Cognitive behavioural treatment of obesity: a clinicians's guide. (pp. 1-232), New York, NY, US: The Guilford Press New York.

Craig, P., Dieppe, P., Macintyre, S., Michie, S., Nazareth, I., Petticrew, M., … Petticrew, M. (2008). Developing and evaluating complex interventions: the new Medical research council guidance. *Bmj*, *337*(337), 979–983. https://doi.org/10.1136/bmj.a1655

Craighead, L. W., & Allen, H. N. (1995). Appetite awareness training: A cognitive behavioral intervention for binge eating. *Cognitive and Behavioral Practice*, *2*(2), 249–270. https://doi.org/10.1016/S1077-7229(95)80013-1

Creasy, S. A., Rogers, R. J., Davis, K. K., Gibbs, B. B., Kershaw, E. E., & Jakicic, J. M. (2017). Effects of supervised and unsupervised physical activity programmes for weight loss. *Obes Sci Pract*, *3*(2), 143–152. https://doi.org/10.1002/osp4.107

Czajkowski, S. M., Powell, L. H., Adler, N., Naar-King, S., Reynolds, K. D., Hunter, C. M., … Consortium, for the O. R. B. I. T. (Orbit). (2015). From Ideas to Efficacy: The ORBIT Model for Developing Behavioral Treatments for Chronic Diseases. *Health Psychology*, *34*(10), 971–82. https://doi.org/2015-03938-001 [pii]

Dalle Grave, Centis, E., Marzocchi, R., & Ghoch, M. E. (2013). Major factors for facilitating change in behavioural strategies to reduce obesity. *Psychology Research and Behavior Management*, *6*, 101–110. https://doi.org/10.2147/PRBM.S40460

Darmon, N., & Drewnowski, A. (2008). Does social class predict diet quality? *The American Journal of Clinical Nutrition*, *87*(5), 1107–17. https://doi.org/87/5/1107 [pii]

Davis, C., & Caroline. (2013). From passive overeating to "food addiction": a spectrum of compulsion and severity. *ISRN Obesity*, *2013*, 435027. https://doi.org/10.1155/2013/435027

de Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *25 Suppl 1*, S51–S55. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801699

Deci, E. L., Schwartz, A. J., Sheinman, L., & Ryan, R. M. (1981). An instrument to assess adults' orientations toward control versus autonomy with children: Reflections on intrinsic motivation and perceived competence. *Journal of Educational Psychology*, *73*(July 2016), 642–650. https://doi.org/10.1037/0022-0663.73.5.642

Di Marco, F., Santus, P., & Centanni, S. (2011). Anxiety and depression in asthma. *Curr Opin Pulm Med*, *17*(1), 39–44. https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e328341005f

Dias-Júnior, S. A., Reis, M., de Carvalho-Pinto, R. M., Stelmach, R., Halpern, A., & Cukier, A. (2014). Effects of weight loss on asthma control in obese patients with severe asthma. *The European Respiratory Journal*, *43*(5), 1368–77.

https://doi.org/10.1183/09031936.00053413

Duncan, A. E., Ziobrowski, H. N., & Nicol, G. (2017). The Prevalence of Past 12-Month and Lifetime DSM-IV Eating Disorders by BMI Category in US Men and Women. *European Eating Disorders Review*, *25*(3), 165–171. https://doi.org/10.1002/erv.2503

Duren, D. L., Sherwood, R. J., Czerwinski, S. A., Lee, M., Choh, A. C., Siervogel, R. M., & Cameron Chumlea, W. (2008). Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. *Journal of Diabetes Science and Technology (Online)*, *2*(6), 1139–1146. https://doi.org/10.1177/193229680800200623

Egger, G., & Swinburn, B. (1997). An "ecological" approach to the obesity pandemic. *British Medical Journal*, *315*(7106), 477–480.

Eneli, I. U., Skybo, T., & Camargo, C. A. (2008). Weight loss and asthma: a systematic review. *Thorax*, *63*(8), 671–676. https://doi.org/10.1136/thx.2007.086470

Evers, C., Marijn Stok, F., & de Ridder, D. T. (2010). Feeding your feelings: emotion regulation strategies and emotional eating. *Pers Soc Psychol Bull*, *36*(6), 792–804. https://doi.org/10.1177/0146167210371383

Faulconbridge, L. F., Wadden, T. A., Rubin, R. R., Rena, R., Walkup, M. P., Fabricatore, A. N., … Ahead, L. (2012). AHEAD study, *20*(4), 783–793. https://doi.org/10.1038/oby.2011.315.One-Year

Finucane, M. M., Stevens, G. A., Cowan, M., Danaei, G., Lin, J. K., Paciorek, C. J., … Ezzati, M. (2011a). National, regional, and global trends in body mass index since 1980: Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet (London, England)*, *377*(9765), 557–567. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)62037-5

Finucane, M. M., Stevens, G., Cowan, M., Danaei, G., Lin, J. K., Paciorek, C. J., … Ezzati, M. (2011b). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-. *The Lancet*, *377*(9765), 557–567. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62037-5.National

Fisher, D., Coleman, K. J., Arterburn, D. E., Fischer, H., Yamamoto, A., Young, D. R., … Lewis, K. H. (2017). Mental illness in bariatric surgery: A cohort study from the PORTAL network. *Obesity (Silver Spring)*, *25*(5), 850–856. https://doi.org/10.1002/oby.21814

Fomby, P., Cherlin, A. J., West, D. S., Gorin, A. A., Foster, G., Bragg, C., … Wing, R. R. (2011). NIH Public Access, *35*(2), 181–204. https://doi.org/10.1038/ijo.2010.138.A

Forte, G. C., Grutcki, D. M., Menegotto, S. M., Pereira, R. P., & Dalcin, P. de T. R. (2013). Prevalence of obesity in asthma and its relations with asthma severity and control. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, *59*, 594–599. Retrieved from http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302013000600014&nrm=iso

Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *22*(8), 778–785.

Gariepy, G., Nitka, D., & Schmitz, N. (2010). The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity*, *34*(3), 407–419. Retrieved from http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.252

Geliebter, A., & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating Behaviors*, *3*(4), 341–347. https://doi.org/10.1016/S1471-0153(02)00100-9

Giskes, K., van Lenthe, F., Avendano-Pabon, M., & Brug, J. (2011). A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? *Obes Rev*, *12*(5), e95–e106. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00769.x

Global Initiative for Asthma. (2017). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. . *Available from: Www.ginasthma.org*. Retrieved from http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/

Goossens, L., Braet, C., Van Vlierberghe, L., & Mels, S. (2009). Loss of control over eating in overweight youngsters: the role of anxiety, depression and emotional eating. *Eur Eat Disord Rev*, *17*(1), 68–78. https://doi.org/10.1002/erv.892

Grammer, L. C., Weiss, K. B., Kimmel, L. G., Curtis, L. S., Catrambone, C. D., Lyttle, C. S., … Sadowski, L. S. (2010). Obesity and Asthma Morbidity in a Community-Based Adult Cohort in a Large Urban Area: the Chicago Initiative to Raise Asthma Health Equity (CHIRAH). *The Journal of Asthma : Official Journal of the Association for the Care of Asthma*, *47*(5), 491–495. https://doi.org/10.3109/02770901003801980

Gupta, S., Richard, L., & Forsythe, A. (2015). The humanistic and economic burden associated with increasing body mass index in the EU5. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, *8*, 327–338. https://doi.org/10.2147/dmso.s83696

Hakala, K., Stenius Aarniala, B., & Sovijarvi, A. (2000). Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest*, *118*(5), 1315–1321. https://doi.org/10.1378/chest.118.5.1315

Harvey, J. A., Chastin, S. F. M., & Skelton, D. A. (2013). Prevalence of Sedentary Behavior in Older Adults: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *10*(12), 6645–6661. https://doi.org/10.3390/ijerph10126645

Hasegawa, K., Tsugawa, Y., Chang, Y., & Camargo, C. A. (2015). Risk of an asthma exacerbation after bariatric surgery in adults. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *136*(2), 288–294.e8. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.12.1931

Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., … Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*(9), 1081–1093. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649

Hayden, M. J., Murphy, K. D., Brown, W. A., & O'Brien, P. E. (2014). Axis I disorders in adjustable gastric band patients: the relationship between psychopathology and weight loss. *Obes Surg*, *24*(9), 1469–1475. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1207-0

Hills, A. P., Mokhtar, N., & Byrne, N. M. (2014). Assessment of Physical Activity and Energy Expenditure: An Overview of Objective Measures. *Frontiers in Nutrition*, *1*(June), 1–16. https://doi.org/10.3389/fnut.2014.00005

Ismaila, A. S., Sayani, A. P., Marin, M., & Su, Z. (2013). Clinical, economic, and humanistic burden of asthma in Canada: a systematic review. *BMC Pulmonary Medicine*, *13*, 70. https://doi.org/10.1186/1471-2466-13-70

Jacob, A., Moullec, G., Lavoie, K. L., Laurin, C., Cowan, T., Tisshaw, C., … Bacon, S. L. (2018). Impact of Cognitive-Behavioral Interventions on Weight Loss and Psychological Outcomes : A Meta-Analysis, *37*(5), 417–432.

Jani, M., Ogston, S., & Mukhopadhyay, S. (2005). Annual increase in body mass index in children with asthma on higher doses of inhaled steroids. *The Journal of*

Pediatrics, *147*(4), 549–551. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.05.018

Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., ... Yanovski, S. Z. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the obesity society. *Journal of the American College of Cardiology*, *63*(25 PART B), 2985–3023. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.004

Johnson, J. B., Summer, W., Cutler, R. G., Martin, B., Hyun, D. H., Dixit, V. D., ... Mattson, M. P. (2007). Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radical Biology and Medicine*, *42*(5), 665–674. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2006.12.005

Juel, C. T.-B., Ali, Z., Nilas, L., & Ulrik, C. S. (2012). Asthma and obesity: does weight loss improve asthma control? a systematic review. *Journal of Asthma and Allergy*, *5*, 21–26. https://doi.org/10.2147/jaa.s32232

Juniper, E. F., O'Byrne, P. M., Guyatt, G. H., Ferrie, P. J., & King, D. R. (1999). Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *European Respiratory Journal*, *14*(4), 902–907. https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.14d29.x

Kabacoff, R. I., Segal, D. L., Hersen, M., & Van Hasselt, V. B. (1997). Psychometric properties and diagnostic utility of the Beck Anxiety Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory with older adult psychiatric outpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, *11*(1), 33–47. https://doi.org/10.1016/S0887-6185(96)00033-3

Keranen, A. M., Rasinaho, E., Hakko, H., Savolainen, M., & Lindeman, S. (2010). Eating behavior in obese and overweight persons with and without anhedonia. *Appetite*, *55*(3), 726–729. https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.08.012

Keranen, A. M., Savolainen, M. J., Reponen, A. H., Kujari, M. L., Lindeman, S. M., Bloigu, R. S., & Laitinen, J. H. (2009). The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Preventive Medicine*, *49*(1), 32–38. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.04.011

Kim, S.-H., Sutherland, E. R., & Gelfand, E. W. (2014). Is There a Link Between Obesity and Asthma? *Allergy, Asthma & Immunology Research*, *6*(3), 189–195. https://doi.org/10.4168/aair.2014.6.3.189

Koksal, U. I., Erturk, Z., Koksal, A. R., Ozsenel, E. B., & Kaptanogullari, O. H. (2017). What is the Importance of Body Composition in Obesity-related Depression? *Eurasian J Med*, *49*(2), 102–106. https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2017.16129

Kong, A., Beresford, S. A., Alfano, C. M., Foster-Schubert, K. E., Neuhouser, M. L., Johnson, D. B., … McTiernan, A. (2012). Self-monitoring and eating-related behaviors are associated with 12-month weight loss in postmenopausal overweight-to-obese women. *J Acad Nutr Diet*, *112*(9), 1428–1435. https://doi.org/10.1016/j.jand.2012.05.014

Lavoie, K. L., Bacon, S. L., Labrecque, M., Cartier, A., & Ditto, B. (2006). Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med*, *100*(4), 648–657. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.08.001

Lazarevich, I., Irigoyen Camacho, M. E., Velazquez-Alva, M. D., & Zepeda Zepeda, M. (2016). Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite*, *107*, 639–644. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.09.011

Ledikwe, J. H., Blanck, H., Khan, L., Serdula, M., Seymour, J., Tohill, B., & Rolls, B. (2006). Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, *83*(6), 1362–1368 7p. Retrieved from http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=rzh&AN=106333159&site=ehost-live

Ledikwe, J. H., Rolls, B. J., Smiciklas-wright, H., Mitchell, D. C., Ard, J. D., Champagne, C., … Appel, L. J. (2007). Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial 1 Ɛ 4, 1212–1221.

Ledoux, T. A., Hingle, M. D., & Baranowski, T. (2011). Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: A systematic review. *Obesity Reviews*, *12*(501). https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00786.x

Levesque, C. S., Williams, G. C., Elliot, D., Pickering, M. A., Bodenhamer, B., & Finley, P. J. (2007). Validating the theoretical structure of the Treatment Self-Regulation Questionnaire (TSRQ) across three different health behaviors. *Health Education Research*, *22*(5), 691–702. https://doi.org/10.1093/her/cyl148

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. https://doi.org/10.1016/0924-9338(96)88391-X

Lowe, M. R. (2003). Self-regulation of energy intake in the prevention and treatment of obesity: is it feasible? *Obesity Research*, *11 Suppl*(October), 44S–59S. https://doi.org/10.1038/oby.2003.223

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., & et al. (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

Ma, J., Strub, P., Xiao, L., Lavori, P. W., Camargo, C. A., Wilson, S. R., … Lv, N. (2015). Behavioral weight loss and physical activity intervention in obese adults with asthma: A randomized trial. *Annals of the American Thoracic Society*, *12*(1), 1–11. https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201406-271OC

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite*, *50*(1), 1–11. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.07.002

Macht, M., & Simon, G. (2011). Emotional Eating. Dans I. Nyklicek, A. D. Vingerhoets, M. Zeelenberg (Eds.), Emotion regulation and well-being, (pp. 281-295). New York, NY, US: Springer Science New York.

Mattfeldt-Beman, M. K., Corrigan, S. A., Stevens, V. J., Sugars, C. P., Dalcin, A. T., Givi, M. J., & Copeland, K. C. (1999). Participants' evaluation of a weight-loss program. *J Am Diet Assoc*, *99*(1), 66–71. https://doi.org/10.1016/s0002-8223(99)00018-8

McCrady-Spitzer, S. K., & Levine, J. A. (2010). Integrated electronic platforms for weight loss. *Expert Review of Medical Devices*, *7*(2), 201–207. https://doi.org/10.1586/erd.09.73

Mechanick, J. I., Kushner, R. F., Sugerman, H. J., Michael Gonzalez-Campoy, J., Collazo-Clavell, M. L., Spitz, A. F., … Dixon, J. (2009). American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariat. *Obesity*, *17*(i), S3–S72. https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.08.009

Mehta, A., Marso, S. P., & Neeland, I. J. (2017). Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence. *Obesity Science & Practice*, *3*(1), 3–14. https://doi.org/10.1002/osp4.84

Meldrum, D. R., Morris, M. A., & Gambone, J. C. (2017). Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions-but do we have the will? *Fertil Steril*, *107*(4), 833–839. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.02.104

Michie, S., Richardson, M., Johnston, M., Abraham, C., Francis, J., Hardeman, W., … Wood, C. E. (2013). The behavior change technique taxonomy (v1) of 93 hierarchically clustered techniques: Building an international consensus for the reporting of behavior change interventions. *Annals of Behavioral Medicine*, *46*(1), 81–95. https://doi.org/10.1007/s12160-013-9486-6

Mohanan, S., Tapp, H., McWilliams, A., & Dulin, M. (2014). Obesity and asthma: Pathophysiology and implications for diagnosis and management in primary care. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.j.)*, *239*(11), 1531–1540. https://doi.org/10.1177/1535370214525302

Mosen, D. M., Schatz, M., Magid, D. J., & Camargo, C. A. (2008). The relationship between obesity and asthma severity and control in adults. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *122*(3). https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.06.024

Mossavar-Rahmani, Y., Henry, H., Rodabough, R., Bragg, C., Brewer, A., Freed, T., … Vosburg, S. (2004). Additional self-monitoring tools in the dietary modification component of the women's health initiative. *Journal of the American Dietetic Association*, *104*(1), 76–85. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jada.2003.10.017

Murray, J., Craigs, C. L., Hill, K. M., Honey, S., & House, A. (2012). A systematic review of patient reported factors associated with uptake and completion of cardiovascular lifestyle behaviour change. *BMC Cardiovascular Disorders*, *12*(1), 120. https://doi.org/10.1186/1471-2261-12-120

Mytton, O. T., Nnoaham, K., Eyles, H., Scarborough, P., & Ni Mhurchu, C. (2014). Systematic review and meta-analysis of the effect of increased vegetable and fruit consumption on body weight and energy intake. *BMC Public Health*, *14*(1), 886. https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-886

Nederkoorn, C., Smulders, F., Havermans, R., & Jansen, A. (2004). Exposure to binge food in bulimia nervosa: Finger pulse amplitude as a potential measure of urge to eat and predictor of food intake. *Appetite*, *42*(2), 125–130. https://doi.org/10.1016/j.appet.2003.11.001

Nolan, L. J., Halperin, L. B., & Geliebter, A. (2010). Emotional Appetite Questionnaire. Construct validity and relationship with BMI. *Appetite*, *54*(2), 314–319. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/article/B6WB2-4XX23H8-4/2/312e0b0dc61a9f5299dc9e3381642809

Norris, S. L., Zhang, X., Avenell, A., Gregg, E., Brown, T. J., Schmid, C. H., & Lau, J. (2009). Long-term non-pharmacologic weight loss interventions for adults with type 2 diabetes. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD004095. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004095.pub2

Nurkkala, M., Kaikkonen, K., Vanhala, M. L., Karhunen, L., Keranen, A. M., & Korpelainen, R. (2015). Lifestyle intervention has a beneficial effect on eating behavior and long-term weight loss in obese adults. *Eating Behavior*, *18*, 179–185. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.05.009

Osman, O. T., Emam, E., Zoubeidi, T., Al-Mugaddam, F., & Souid, A. K. (2017). Psychological Assessment of Emirati Patients Pursuing Bariatric Surgery for Obesity. *Prim Care Companion CNS Disord*, *19*(3). https://doi.org/10.4088/PCC.16m02090

Owen, N., Sparling, P. B., Healy, G. N., Dunstan, D. W., & Matthews, C. E. (2010). Sedentary Behavior : Emerging Evidence for a New Health Risk. *Mayo Clinic Proceedings*, *85*(12), 1138–1141. https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0444

Pagoto, S., Schneider, K., Whited, M., Oleski, J., Merriam, P., Appelhans, B., … Crawford, S. (2013). Randomized controlled trial of behavioral treatment for comorbid obesity and depression in women: The Be Active Trial. *International Journal of Obesity*, *37*(11), 1427–1434. Retrieved from http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=psyc10&AN=2013-40163-004

Pakhale, S., Baron, J., Dent, R., Vandemheen, K., & Aaron, S. D. (2015). Effects of weight loss on airway responsiveness in obese adults with asthma: Does weight loss lead to reversibility of asthma? *Chest*, *147*(6), 1582–1590. https://doi.org/10.1378/chest.14-3105

Pandey, A., LaMonte, M., Klein, L., Ayers, C., Psaty, B. M., Eaton, C. B., … Berry, J. D. (2017). Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*, *69*(9), 1129–1142. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.081

Pedersen, S. (2010). Copyright PCRS-UK - reproduction prohibited From asthma severity to control : a shift in clinical practice op y rim R a ep ry ro C du ar ct e R io e n sp pr ir oh at ib ory ite S d o ci et y rig ht y rig ht rim R a ep ry ro C du ar ct e R io e n sp pr ir oh at ib ory ite S d o et y. *Nature Publishing Group*, *19*(1), 3–9. https://doi.org/10.4104/pcrj.2009.00059

Pekkarinen, T., & Mustajoki, P. (1997). Comparison Very-Low-Energy. *Arch Intern Med*, *157*, 1581–1585.

Pelletier, L. G., Dion, S. C., Slovinec-D'Angelo, M., & Reid, R. (2004). Why do you regulate what you eat? Relationships between forms of regulation, eating behaviors, sustained dietary behavior change, and psychological adjustment. *Motivation and Emotion*, *28*(3), 245–277. https://doi.org/10.1023/B:MOEM.0000040154.40922.14

Pendergast, F. J., Ridgers, N. D., Worsley, A., & McNaughton, S. A. (2017). Evaluation of a smartphone food diary application using objectively measured energy expenditure. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, *14*(1), 30. https://doi.org/10.1186/s12966-017-0488-9

Petry, N. M., Barry, D., Pietrzak, R. H., & Wagner, J. A. (2008). Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosomatic Medicine*, *70*(3), 288. https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181651651

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: a controlled study with follow-up. *International Journal of Womens Health*, *4*, 559–567. https://doi.org/10.2147/IJWH.S35246

Polivy, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and binging. A causal analysis. *The American Psychologist*, *40*(2), 193–201. https://doi.org/10.1037/0003-066X.40.2.193

Pratt, L. A., & Brody, D. J. (2014). Depression and obesity in the U.S. adult household population, 2005–2010. NCHS data brief, no 167.Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, Retrieved June 28 2017 from: https://www.cdc.gov/n.

Puhl, R., & Brownell, K. D. (2001). Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res*, *9*(12), 788–805. https://doi.org/10.1038/oby.2001.108

Rastogi, D., Khan, U. I., Isasi, C. R., & Coupey, S. M. (2012). Associations of Obesity and Asthma with Functional Exercise Capacity in Urban Minority Adolescents. *Pediatric Pulmonology*, *47*(11), 1061–1069. https://doi.org/10.1002/ppul.22547

Rauner, A., Mess, F., & Woll, A. (2013). The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies published in or after 2000. *BMC Pediatrics*, *13*, 19. https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-19

Raynor, H. A., Walleghen, E. L. Van, Bachman, J. L., Looney, S. M., Phelan, S., &

Wing, R. R. (2012). Dietary energy density and successful weight loss maintenance. *Eating Behaviors*, *12*(2), 119–125. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.01.008.Dietary

Reddy, R. C., Baptist, A. P., Fan, Z., Carlin, A. M., & Birkmeyer, N. J. (2011). The effects of bariatric surgery on asthma severity. *Obes Surg*, *21*(2), 200–206. https://doi.org/10.1007/s11695-010-0155-6

Rizk, A. K., Lavoie, K. L., Pepin, V., #xe9, ronique, Wright, A., & Bacon, S. L. (2012). Sex Differences in the Effects of Inhaled Corticosteroids on Weight Gain among Patients with Asthma. *ISRN Pulmonology*, *2012*, 7. https://doi.org/10.5402/2012/138326

Rodin, J., & Slochower, J. (1976). Externality in the nonobese: effects of environmental responsiveness on weight. *Journal of Personality and Social Psychology*, *33*(3), 338–344. https://doi.org/10.1037/0022-3514.33.3.338

Rolls, B. J., Ello-Martin, J. A., & Tohill, B. C. (2004). What Can Intervention Studies Tell Us about the Relationship between Fruit and Vegetable Consumption and Weight Management? *Nutrition Reviews*, *62*(1), 1–17. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2004.tb00001.x

Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image. Princeton, NJ: Princeton University Press.*

Rouleau, C. R., Lavoie, K. L., Bacon, S. L., Vallis, M., Corace, K., & Campbell, T. S. (2015). Training Healthcare Providers in Motivational Communication for Promoting Physical Activity and Exercise in Cardiometabolic Health Settings: Do We Know What We Are Doing? *Current Cardiovascular Risk Reports*, *9*(6). https://doi.org/10.1007/s12170-015-0457-2

Rowe, B. H., Voaklander, D. C., Wang, D., Senthilselvan, A., Klassen, T. P., Marrie, T. J., & Rosychuk, R. J. (2009). Asthma presentations by adults to emergency departments in Alberta, Canada: a large population-based study. *Chest*, *135*(1), 57–65. https://doi.org/10.1378/chest.07-3041

Rubin, R. R., Wadden, T. A., Bahnson, J. L., Blackburn, G. L., Brancati, F. L., Bray, G. A., … Zhang, P. (2014). Impact of intensive lifestyle intervention on depression and health-related quality of life in type 2 diabetes: the Look AHEAD Trial. *Diabetes Care*, *37*(6), 1544–1553. https://doi.org/10.2337/dc13-1928

Safer, D. L., Telch, C. F., & Chen, E. Y. (2009). *Dialectical Behavior Therapy for Binge Eating ang Bulimia*. (m m Linehan, Ed.). New-York: The Guilford Press.

Sawamoto, R., Nozaki, T., Nishihara, T., Furukawa, T., Hata, T., Komaki, G., & Sudo, N. (2017). Predictors of successful long-term weight loss maintenance: A two-year follow-up . *BioPsychoSocial Medicine* , *11*, 10. https://doi.org/10.1186/s13030-017-0099-3

Schatz, M., Zeiger, R. S., Yang, S. J., Chen, W., Sajjan, S., Allen-Ramey, F., & Camargo Jr., C. A. (2015). Prospective Study on the Relationship of Obesity to Asthma Impairment and Risk. *J Allergy Clin Immunol Pract*, *3*(4), 560–5 e1. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2015.03.017

Schatzkin, A., Kipnis, V., Carroll, R. J., Midthune, D., Subar, A. F., Bingham, S., … Freedman, L. S. (2003). A comparison of a food frequency questionnaire with a 24-hour recall for use in an epidemiological cohort study: Results from the biomarker-based Observing Protein and Energy Nutrition (OPEN) study. *International Journal of Epidemiology*, *32*(6), 1054–1062. https://doi.org/10.1093/ije/dyg264

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2013). Dietary restriction and exercise improve airway inflammation and clinical outcomes in overweight and obese asthma: A randomized trial. *Clinical and Experimental Allergy*, *43*(1), 36–49. https://doi.org/10.1111/cea.12004

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2015). Determinants of weight loss success utilizing a meal replacement plan and/or exercise, in overweight and obese adults with asthma. *Respirology*, *20*(2), 243–250. https://doi.org/10.1111/resp.12423

Selya, A. S., Rose, J. S., Dierker, L. C., Hedeker, D., & Mermelstein, R. J. (2012). A practical guide to calculating Cohen's f 2, a measure of local effect size, from PROC MIXED. *Frontiers in Psychology*, *3*(APR), 1–6. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00111

Shaw, K., O'Rourke, P., Del Mar, C., & Kenardy, J. (2005). Psychological interventions for overweight or obesity. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD003818. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003818.pub2

Silva, M. N., Markland, D., CarraÇa, E. V., Vieira, P. N., Coutinho, S. R., Minderico, C. S., … Teixeira, P. J. (2011). Exercise autonomous motivation predicts 3-yr weight loss in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *43*(4), 728–737. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181f3818f

Silva, M. N., Vieira, P. N., Coutinho, S. R., Minderico, C. S., Matos, M. G., Sardinha, L. B., & Teixeira, P. J. (2010). Using self-determination theory to promote

physical activity and weight control: A randomized controlled trial in women. *Journal of Behavioral Medicine*, *33*(2), 110–122. https://doi.org/10.1007/s10865-009-9239-y

Singh, M. (2014). Mood, food, and obesity. *Frontiers in Psychology*, *5*, 925. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925

Smith, L., Fisher, A., & Hamer, M. (2015). Television viewing time and risk of incident obesity and central obesity: the English longitudinal study of ageing. *BMC Obesity*, *2*, 12. https://doi.org/10.1186/s40608-015-0042-8

Statistics Canada. (2009). Canadian Health Measures Survey: Cycle 1 2007 to 2009 Household Questionnaire. *Statistics*, 1–166.

Statistics Canada. (2014a). Asthma Health Fact Sheet,. *Retrieved June 20 2017 from :http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2015001/article/14179-Eng.htm*.

Statistics Canada. (2014b). Directly measured physical activity of Canadian adults, 2012 to 2013." Health Fact Sheet. *Retrieved June 27 2017 from : http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2015001/article/14135-Eng.htm*.

Statistics Canada. (2016a). Activité physique durant les loisirs, selon le groupe d'âge et le sexe . *Retrieved June 27 2017 from : Http://www.statcan.gc.ca/tables-Tableaux/sum-som/l02/cst01/health77b-Fra.htm*.

Statistics Canada. (2016b). Overweight and obesity fact sheet,. *Retrieved June 20 2017 from :http://www.statcan.gc.ca/tables-Tableaux/sum-som/l01/cst01/health81a-Eng.htm*.

Stenius-Aarniala, B., Poussa, T., Kvarnström, J., Grönlund, E.-L., Ylikahri, M., & Mustajoki, P. (2000). Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ : British Medical Journal*, *320*(7238), 827–832. https://doi.org/10.1136/bmj.320.7238.827

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Balluz, L. S., Berry, J. T., & Gonzalez, O. (2008). Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. *Journal of Asthma*, *45*(2), 123–133. https://doi.org/791554122 [pii]10.1080/02770900701840238

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Dube, S. R., Balluz, L. S., Gonzalez, O., Berry, J. T., … Kroenke, K. (2008). The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. *General Hospital Psychiatry*, *30*(2), 127–137. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2007.12.008

Subbarao, P., Mandhane, P. J., & Sears, M. R. (2009). Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ : Canadian Medical Association Journal*, *181*(9), E181–E190. https://doi.org/10.1503/cmaj.080612

Sundararajan, K., Campbell, M. K., Choi, Y. H., & Sarma, S. (2014). The relationship between diet quality and adult obesity: evidence from Canada. *J Am Coll Nutr*, *33*(1), 1–17. https://doi.org/10.1080/07315724.2013.848157

Swencionis, C., Wylie-Rosett, J., Lent, M. R., Ginsberg, M., Cimino, C., Wassertheil-Smoller, S., … Segal-Isaacson, C. (2013). Weight change, psychological well-being, and vitality in adults participating in a cognitive-behavioral weight loss program. *Health Psychology*, *32*(4), 439–446. Retrieved from http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed11&AN=2013232354

Swift, D. L., Johannsen, N. M., Carl, L. J., Conrad, E. P., & Timothy, C. S. (2014). NIH Public Access, *56*(4), 441–447. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.09.012.The

Te Morenga, L., Mallard, S., & Mann, J. (2012). Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *Bmj*, *346*(jan15 3), e7492–e7492. https://doi.org/10.1136/bmj.e7492

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Coutinho, S. R., Palmeira, A. L., Mata, J., Vieira, P. N., … Sardinha, L. B. (2010). Mediators of weight loss and weight loss maintenance in middle-aged women. *Obesity*, *18*(4), 725–735. https://doi.org/10.1038/oby.2009.281

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Mata, J., Palmeira, A. L., & Markland, D. (2012). Motivation, self-determination, and long-term weight control. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, *9*(1), 22. https://doi.org/10.1186/1479-5868-9-22

ten Brinke, A., Sterk, P. J., Masclee, A. A. M., Spinhoven, P., Schmidt, J. T., Zwinderman, A. H., … Bel, E. H. (2005). Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. *European Respiratory Journal*, *26*(5), 812–818. https://doi.org/10.1183/09031936.05.00037905

To, T., Stanojevic, S., Moores, G., Gershon, A. S., Bateman, E. D., Cruz, A. A., & Boulet, L.-P. (2012). Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health*, *12*, 204. https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-204

Tran, B. X., Nair, A. V, Kuhle, S., Ohinmaa, A., & Veugelers, P. J. (2013). Cost

analyses of obesity in Canada: scope, quality, and implications. *Cost Effectiveness and Resource Allocation : C/E*, *11*, 3. https://doi.org/10.1186/1478-7547-11-3

Urbanek, J. K., Metzgar, C. J., Hsiao, P. Y., Piehowski, K. E., & Nickols-Richardson, S. M. (2015). Increase in cognitive eating restraint predicts weight loss and change in other anthropometric measurements in overweight/obese premenopausal women. *Appetite*, *87*, 244–250. https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.12.230

van Huisstede, A., Rudolphus, A., Castro Cabezas, M., Biter, L. U., van de Geijn, G. J., Taube, C., … Braunstahl, G. J. (2015). Effect of bariatric surgery on asthma control, lung function and bronchial and systemic inflammation in morbidly obese subjects with asthma. *Thorax*, *70*(7), 659–667. https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2014-206712

van Strien, T., Frijters, J. E. R., Bergers, G. P. A., & 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*, 295–315.

van Strien, T., Konttinen, H., Homberg, J. R., Engels, R. C. M. E., & Winkens, L. H. H. (2016). Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*, *100*, 216–224. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2016.02.034

van Strien, T., & Ouwens, M. A. (2003). Counterregulation in female obese emotional eaters: Schachter, Goldman, and Gordon's (1968) test of psychosomatic theory revisited. *Eating Behaviors*, *3*(4), 329–340. https://doi.org/10.1016/S1471-0153(02)00092-2

Variable, D. (2016). Canadian Health Measures Survey (CHMS). *Canadian Journal of Public Health*, *98*(Dv), 1–289.

Vispoel, W. P., Boo, J., & Bleiler, T. (2001). Computerized and Paper-and-Pencil Versions of the Rosenberg Self-Esteem Scale: A Comparison of Psychometric Features and Respondent Preferences. *Educational and Psychological Measurement*, *61*(3), 461–474. https://doi.org/10.1177/00131640121971329

Wadden, T. A., Brownell, K. D., & Foster, G. D. (2002). Obesity: Responding to the global epidemic. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *70*(3), 510–525. https://doi.org/10.1037//0022-006X.70.3.510

Wardle, J. (1987). Eating style: a validation study of the Dutch Eating Behaviour

Questionnaire in normal subjects and women with eating disorders. *J Psychosom Res*, *31*(2), 161–169.

Westenhoefer, J., Stunkard, A. J., & Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders*, *26*(1), 53–64.

Will Crescioni, A., Ehrlinger, J., Alquist, J. L., Conlon, K. E., Baumeister, R. F., Schatschneider, C., & Dutton, G. R. (2011). High trait self-control predicts positive health behaviors and success in weight loss. *Journal of Health Psychology*, *16*(5), 750–759. https://doi.org/10.1177/1359105310390247

Williams, G. C., Grow, V. M., Freedman, Z. R., Ryan, R. M., & Deci, E. L. (1996). Motivational predictors of weight loss and weight maintenance. *Journal of Personality and Social Psychology*, *70*(1), 115–126. https://doi.org/10.1037/0022-3514.70.1.115

World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. *(WHO Technical Report Series No. 894). Geneva: World Health Organization.*

World Health Organization. (2015). Fact sheet 307: Asthma. Retrieved from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/fr/

World Health Organization. (2016). Fact sheet 311: obesity and overweight. Retrieved from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/

Wright, A., Lavoie, K. L., Jacob, A., Rizk, A., & Bacon, S. L. (2010). Effect of body mass index on self-reported exercise-triggered asthma. *Physician and Sportsmedicine*, *38*(4). https://doi.org/10.3810/psm.2010.12.1826

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2014). Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, *311*(1), 74–86. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281361

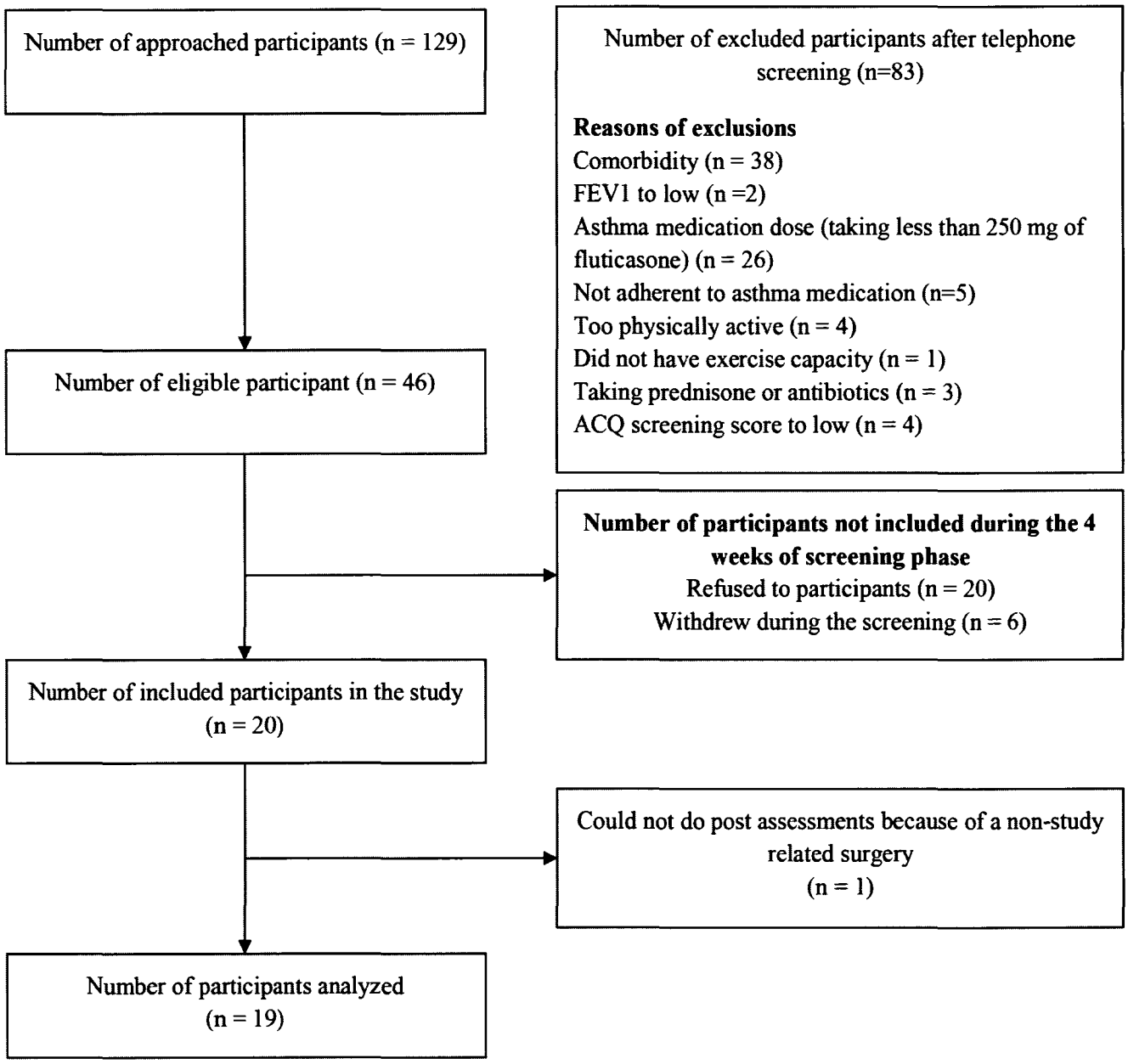


Figure 3.1: Selection process of participants in the study.

Table 3.1. Detailed description of the intervention

Week 1	**session components**	**Behavior change technique (BCT) and numbers referring to Michie et al., 2013 article**
CBTWL	Study presentation and its component : • Principles of CBTWL(e.g. of some principles): cognitive-behavioural conceptualization of the process that maintain the problem, importance of being an active participant, eating recording, differences between weight loss and weight maintenance • Appetite Awareness Training (AAT) : recording eating patterns, hunger and fullness of eating episodes	Self-monitoring (2.3) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Behavioural contract (1.8)
Nutrition	• Tools for nutrition: Canadian food guide, nutrition websites for eating recording	Instruction on how to perform a behavior (4.1) Self-monitoring (2.3)
Exercise	• Participants are required to take their reliever medication (short-acting bronchodilator) 15 min prior to starting the exercise session to reduce exercise-induced bronchospasm (EIB) • Warm-up : 10 minutes • Aerobic exercise : total of 40 minutes beaked down into three sessions of 13,5 minutes of biking, elliptical, waling (eventually jogging) • 50-75% of their initial heart rate • Cool down: 10 minutes • Use of Borg scale to define sensations for exercise • Exercise physiologist perform 2-3 random checks of heart rates per session to ensure that participants are exercising at a sufficient intensity	Rehearsal (8.1) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3)
Week 2		
CBTWL	• Review exercises/homework of session 1 • Appetite Awareness Training (AAT) recording • Principles of weight regulation: energy balance, goals of weight loss, start caloric restriction with personal energy requirements, the role of exercising in weight control • Weight history: assessing weight history and weight problems	Review outcome goals (1.7) Feedback on behaviors (2.2) Self-monitoring, monitoring on behaviors (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3) Action planning (1.4)
Nutrition	• Temporal pattern of eating, • Review Canadian food guide, • Harvard plate	Review outcome goals (1.7) Feedback on behaviors (2.2) Self-monitoring, monitoring on behaviors (2.3)

Exercise	• Same a session 1	Rehearsal (8.1) Information about how to perform a behavior (4.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3)
Week 3		
CBTWL	• Review exercises of previous session Caloric restriction, eating recording, AAT, review goals and set realistic goals • Barriers to weight control: identify problems area, societal patterns of eating, finding a balance between dieting and enjoy eating, hunger, planning	Review goals (1.5) Goals setting - behaviors (1.1) Self-monitoring (2.3) Feedback on behaviors (2.2) Behavior rehearsal Problem solving on weight control (1.2) Action planning (1.4)
Nutrition	• Portions size • Food choices • Eating style	Monitoring on behaviors (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Information about health consequences (5.1) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Action planning (1.4)
Exercise	• Same a session 1	Rehearsal (8.1) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3)
Week 4		
CBTWL	• Review exercises of previous session • Barriers to weight control: dealing with urges to eat, food craving, skipping meals and snacks, eating between meals and snacks • Triggers to overeat: environmental triggers, thoughts, mood, stressors, special events triggers • Problem solving steps	Self-monitoring, monitoring on behaviors (2.3) Feedback on behaviors (2.2) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Distraction (12.4) Problem solving (1.2) Restructuring the physical environment (12.1)
Nutrition	• Alcohol consumption • Review Harvard Plate • Portions size, eating style	Information about health consequences (5.1) Review goals (1.5) Feedback on behaviors (2.2)

Exercise	• Preparing for unsupervised sessions exercise • Instructions to participants in how to monitor radial pulses every 30 seconds x 4 for one minute beat • Review supervised exercise sessions and keep the same format: warm-up, aerobic exercise and cool down • Aerobic exercise activity with the goal of maintaining their heart rates at their target heart rates for 40 minutes • Preparing to increase the % of heart rate every week at week 5	Rehearsal (8.1) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3)
Week 5		
CBTWL	• Review exercises of previous session • Review barriers to weight loss: identify personal barriers, urge surfing • Link between emotions and eating: dealing with affective triggers, distress tolerance • Being active in daily life	Self-monitoring, monitoring on behaviors (2.3) Feedback on behaviors (2.2) Monitoring of emotional consequences (5.4) Reduce negative emotions (11.2) Information about emotional consequences (5.6) Distraction (12.4)
Nutrition	• Sodium and sugar • Conscious eating	Information about health consequences (5.1) Instruction on how to perform a behavior (4.1)
Exercise	• Preparing for unsupervised sessions exercise: • Instructions to participants in how to monitor radial pulses every 30 seconds x 4 for one minute beat • Review supervised exercise sessions and keep the same format: warm-up, aerobic exercise and cool down • Ask participants to take their reliever medication (short-acting bronchodilator) 15 min prior to starting the exercise session to reduce exercise-induced bronchospasm (EIB) • Aerobic exercise activity with the goal of maintaining their heart rates at their target heart rates for 40 minutes • Increase the % of heart rate every week to progress to 70-85% of heart rate reserve	Generalisation of a target behavior (8.6) Rehearsal (8.1) Information about how to perform a behavior (4.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3)
Week 6		
CBTWL	• Review exercises of previous session • Review urge surfing and deal with triggers • Mi-intervention review of progress	Feedback on behaviors (2.2) Review behaviors goals/outcomes (1.5) Information about antecedents and consequences (4.2) Behavioural experiments (4.4) Reframing-cognitive restructuring (13.2)

	• Cognitive aspect of eating: dietary rules vs guidelines, restrictive eating, dichotomous thinking, unrealistic goals, incorporating forbidden food • Importance of being active	Work on self-talk (15.4) Self-reward (10.9)
Nutrition	• Basic on fat group: types of fat, different ways to eat less «bad»fat • Variety of food • Quality of snacks	Instruction on how to perform a behavior (4.1) Behavioural experiments (4.4) Information about health consequences (5.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise session • Social support and exercise • Importance of increasing physical activity	Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Instruction on how to perform a behavior (4.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3)
Week 7		
CBTWL	• Review exercises of previous session • Developing balance thoughts and flexibility • Body image: the role of body image in weight control, pressure for thinness, negative body image, body checking, body avoidance • Being active and social support	Feedback on behaviors (2.2) Behavior rehearsal (8.1) Self-monitoring, monitoring on behaviors (2.3) Reframing-cognitive restructuring (13.2)
Nutrition	• Basic on fiber • Basic on proteins • Basic on vegetable group	Information about health consequences (5.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise session • Importance of increasing physical activity • Tips for increasing physical activity	Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Information about health consequences (5.1)
Week 8		
CBTWL	• Review exercises of previous session • Reviewing body image: link with thoughts/behaviors, body checking, body avoidance • Strategies for being more active	Self-monitoring, monitoring on behaviors (2.3) Feedback on behaviors (2.2) Social support (3.1) Behavioural experiments (4.4)

	• Weight independent goals : discuss about other important domain than weight and cognitive flexibility	
Nutrition	• Basic on dairy products • Basic on meat/fish groups	Information about health consequences (5.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise session • Prepare participants for doing 2 sessions of unsupervised exercise • Barriers to exercise	Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Goals setting - behaviors (1.1) Goal setting - outcomes (1.3) and Problem solving (1.2)
Week 9		
CBTWL	• Review exercises of previous session • Identifying personal causes of poor weight maintenance • Mechanisms of poor weight maintenance • Transfer to weight maintenance at next session: review weight goals	Information about antecedents (4.2) Instruction on how to perform a behavior (maintenance) (4.1) Feedback on behaviors (2.2)
Nutrition	• Basic on fruits groups, vitamins and minerals, • 3 key in nutrition	Information about health consequences (5.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise sessions • The role of physical activity in weight maintenance • Barriers to exercise	Information about health consequences (5.1) Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Problem solving (1.2)
Week 10		
CBTWL	• Begin maintenance strategies • Interpreting changes in weight: feedback on weight graph • Developing weight maintenance plan • Benefits of moderate weight loss on health • Acceptance and change	Feedback on outcomes of behavior (2.7) Instruction on how to perform a behavior (maintenance) (4.1) Information about health consequences (5.1)
Nutrition	• Developing weight maintenance plan • Test a recipe	Demonstration of a behavior (6.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise sessions	Information about health consequences (5.1)

	• The role of physical activity in weight maintenance	Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Problem solving (1.2)
Week 11		
CBTWL	• Reviewing maintenance strategies : review personal weight graph, responding to changes in weight, • Long term weight maintenance: obstacles and facilitators • How to remain active • Importance of social support	Instruction on how to perform a behavior (maintenance) (4.1) Demonstration of a behavior (6.1) Self-monitoring of outcomes of behavior(2.4) Feedback on outcomes of behavior (2.7) Social support (3.1) Self-reward (10.9)
Nutrition	• Specific questions on nutrition	Information about health consequences (5.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise sessions • Problem solving if necessary	Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) Problem solving (1.2)
Week 12		
CBTWL	• Review personalised weight maintenance plan • Addressing weight change in future • Identify positive changes: weight and non related weight changes • End of intervention : congratulations, certificate • Questions, feedback and comments	Instruction on how to perform a behavior (maintenance) (4.1) Demonstration of a behavior (6.1) Self-monitoring of outcomes of behavior(2.4) Feedback on outcomes of behavior (2.7) Positive reinforcement (10.4) Social reward (10.4) Rewarding completion (14.5)
Nutrition	• Test a recipe • Questions feedback and comments	Demonstration of a behavior (6.1)
Exercise	• Review unsupervised exercise sessions • Tips to maintain regular physical activity	Instruction on how to perform a behavior (maintenance) (4.1) Generalisation of a target behavior (8.6) Social support (3.1) Rehearsal (8.1) Positive reinforcement (10.4) Self-monitoring (2.3) and Problem solving (1.2)

Table 3.2. Model of the pathways by which the CBTWL treatment is hypothesized to improve clinical outcomes as per ORBIT

Components of the intervention	**Targets of the intervention**	**Behavioral risk factors**	**Biomedical risk factors**	**Clinical outcomes**
CBTWL	Self-monitoring Appetite Awareness Training (AAT) Links between thoughts, emotions and eating behaviors Management of environmental triggers Eating style Eating Flexibility	Dichotomic thinking Promotion of flexible cognitive restraint instead of rigid cognitive restraint Emotional eating External eating	Weight loss	Decrease risk of chronic diseases Increase asthma control/quality of life
Nutrition	Caloric restriction and calculation Variety/nutritional properties	Unhealthy diet : sugar, fat and salt consumption	Weight loss	Healthy diet Fruits and vegetables, nuts and legumes
Supervised and non-supervised physical activity	Instructions and sheets for self-monitoring for non-supervised sessions Education on health benefits of physical activity Tips for being active	Sedentary behaviors 180 minutes of moderate physical activity by week	Weight loss	Regular physical activity : 180 minutes of moderate physical activity by week

Table 3.3. Baseline participant characteristics classified by groups.

	Group 1 (n=4) mean (SD)	***Group 2 (n=3) mean (SD)***	***Group 3 (n=12) mean (SD)***	***All groups (n=19) mean (SD)***	***Group differences P-value***
Age	48.33 ± 8.47	41.76 ± 8.53	52.17 ± 12.13	49.7 ± 11.18	.359
Weight (Kg)	95.57 ± 23.23	97.73 ± 41.41	92.35 ± 19.70	93.88 ± 22.85	.937
BMI	33.53 ± 4.82	32.52 ± 9.11	33.22 ± 6.25	33.17± 6.09	.978
Waist circumference	107.75 ± 17.88	110.00 ±16.46	109.42 ±10.93	109.16 (12.53)	.969
Men n (%)	1 (25%)	3 (100%)	3 (25%)	7 (37%)	.047*
Yrs of education (mean ±std)	13.00 ± 2.16	17.33 ± 2.89	13.17 ± 4.13	13.18 ± 3.8	.224
Caucasian n (%)	3 (75%)	3 (100%)	10 (83%)	16 (84%)	.537
Employed n (%)	1 (25%)	3 (75%)	6 (46%)	10 (53%)	.509
Number of cohabitants	1.00 ± 0.82	2.33 ± 0.58	1.82 ± 1.66	2 (1.41)	.459
Asthma characteristics					
Asthma duration (yrs)	17.75 ± 14.97	26.67 ± 13.01	14.67 ± 16.45	17.2 ± 15.6	.513
FEV1 (%predicted)	71.04 ± 3.17	76.40 ± 13.11	84.19 ± 14.40	80.20 ± 13.38	.211
FVC (% predicted)	82.71 ± 9.28	85.13 ± 11.38	92.64 ± 15.01	89.38 ± 13.66	.403
FEV_1/FVC (% predicted)	76.24 ± 9.36	75.74 ± 6.15	75.12 ± 10.62	75.50 ± 9.37	.979
ACQ score	1.57 ± 0.76	1.52 ± 0.72	2.24 ± 0.84	1.98 ± 0.84	.235
Bronchodilator (#/week)	0.75 ± 0.96	11.67 ± 14.57	5.92 ± 7.30	5.74 ± 8.23	.228
ICS dose (fluticasone equivalents µg/day)	581.25 ± 172.45	666.67 ± 288.68	762.50 ± 516.60	550 ± 173	.771
PC20	0.58 CI (0.07-4.56)	0.80 CI (0.07-8.59)	2.87 CI (0.74-11.19)	1.52 CI (0.55-4.22)	.228
Health Behaviours					
Pack-years	2.03 ± 3.47	8.27 ± 8.43	17.77 ± 30.28	12.95 ± 24.81	.542
Current smoker n (%)	1 (25%)	1 (33%)	2 (17%)	4 (21%)	.799
Past smokers n (%)	2 (11%)	3 (16%)	7 (37%)	12 (63%)	.355
Physical activity (Met-hr/week)	0.06 ± 0.12	0.35 ± 0.60	0.81 ± 1.16	0.58 ± 0.98	.396
Peak VO2 ml/min	1598.25 ± 395.41	2236.00 ± 753.37	1559.00 ± 281.15	1674.16 ± 447.39	.049*
Peak VO2 ml/kg/min	16.80 ± 1.83	23.47 ± 1.79	17.35 ± 3.32	18.2 ± 3.64	.013**
Exercise self-efficacy (ESE)					
ESE-conformity	98.33 ± 3.33	84.44 ± 16.77	90.28 ± 16.78	91.05 ± 14.99	.484
ESE-endurance	81.66 ± 9.62	67.78 ± 22.19	72.22 ± 18.87	73.51 ± 17.58	.563
ESE-obstacle	88.78 ± 8.78	71.21 ± 2.10	74.29 ± 25.29	76.86 ± 21.10	.459

Psychological status					
BDI	15.00 ± 13.29	6.00 ± 4.00	8.58 ± 9.25	9.53 ± 9.63	.428
STAI	39.75 ± 9.74	31.00 ± 8.54	32.50 ± 10.25	33.79 ± 9.92	.412
TSRQ-autonomous regulation	7.00 ± 0.66	5.94 ± 0.77	6.57 ± 0.65	6.56 ± 0.66	.105
TSRQ -controlled regulation	1.58 ± 1.06	2.97 ± 0.45	2.56 ± 1.06	2.42 ± 1.06	.174
TSRQ-amotivation	1.75 ± 0.88	1.67 ± 0.33	1.82 ± 0.74	1.78 ± 0.69	.944
PCS	5.44 ± 1.71	4.42 ± 0.80	4.17 ± 1.68	4.48 ± 1.60	.410

Note. Data are presented as M ± SD or percent (n). BMI = Body Mass Index; FEV_1 = Forced Expiratory Volume in one second; FVC = Forced Vital Capacity; ACQ = Asthma Control Questionnaire; ICS = Inhaled Corticosteroids; PC_{20} = Provocative Concentration of methacholine; Peak VO2 ml/min = Peak Volume of Oxygen Uptake milliliter per minute; Peak VO2 ml/kg/min = Peak Volume Oxygen Uptake milliliter per kilogram per minute; ESE = Exercise Self-Efficacy Questionnaire; BDI = Beck Depression Inventory; STAI = State Trait Anxiety Inventory; TSRQ = Treatment Self-Regulation Questionnaire; PCS = Perceived Competence Scale.

Table 3.4. Treatment effectiveness for the whole group

		Means (SE) pre-intervention (N=19)	***Means (SE) post-intervention (N=19)***	***Mean Change (SE)***	***Main effect of time***
Weight (Kg)	Unadjusted	93.88 (5.19)	90.77 (5.19)	-3.11 (0.70)	F (1, 18) = 19.61, p<.001)***
	Adjusted	93.82 (4.66)	90.71 (4.66)	-3.11 (0.70)	F (1, 18) = 19.61, p<.001)***
Eating behaviors					
DEBQ-Emotional eating	Unadjusted	2.92 (0.24)	2.74 (0.24)	-0.18 (0.20)	F (1, 16) = 0.86, p=.366)
	Adjusted	2.90 (0.27)	2.72 (0.27)	-0.18 (0.20)	F (1, 16) = 0.80, p=.383)
DEBQ-External eating	Unadjusted	3.11 (0.13)	2.64 (0.14)	-0.47 (0.17)	F (1, 16) = 7.40, p<.015)**
	Adjusted	3.13 (0.14)	2.64 (0.14)	-0.49 (0.17)	F (1, 16) = 7.91, p<.012)**
DEBQ-Restriction	Unadjusted	2.51 (0.15)	3.29 (0.16)	0.78 (0.20)	F (1, 16) = 15.10, p<.001)***
	Adjusted	2.51 (0.16)	3.30 (0.17)	0.80 (0.20)	F (1, 16) = 15.71,p<.001)***
EMAQ-negative emotions/situations	Unadjusted	5.19 (0.40)	4.08 (0.42)	-1.10 (0.40)	F (1, 16) = 7.44, p<.014)**
	Adjusted	5.26 (0.43)	4.16 (0.44)	-1.09 (0.41)	F (1, 16) = 7.27, p<.015)**
EMAQ--positive emotions/situations	Unadjusted	5.06 (0.30)	5.03 (0.31)	-0.03 (0.25)	F (1, 16) = 0.02, p=.897)
	Adjusted	5.07 (0.33)	5.05 (0.33)	-0.03 (0.25)	F (1, 16) = 0.01, p=.920)
Health behaviors					
Fruits consumption (number/day)	Unadjusted	1.29 (0.24)	1.34 (0.25)	0.05 (0.31)	F (1, 16) = 0.03, p=.860)
	Adjusted	1.33 (0.25)	1.35 (0.26)	0.02 (0.31)	F (1, 16) = 0.00, p=.950)
Vegetables consumption (number/day)	Unadjusted	3.49 (0.58)	2.80 (0.61)	-0.69 (0.83)	F (1, 16) = 0.68, p=.421)
	Adjusted	3.42 (0.62)	2.68 (0.65)	-0.73 (0.84)	F (1, 16) = 0.75, p=.397)
Fruits and vegetables consumption (number/day)	Unadjusted	4.78 (0.65)	4.17 (0.68)	-0.61 (0.90)	F (1, 16) = 0.46, p=.507)
	Adjusted	4.75 (0.69)	4.05 (0.72)	-0.69 (0.91)	F (1, 16) = 0.58, p=.455)
Processes meat consumption (number/week)	Unadjusted	1.04 (0.30)	0.98 (0.31)	-0.06 (0.16)	F (1, 12) = 0.13, p=.724)
	Adjusted	0.93 (0.28)	0.88 (0.28)	-0.06 (0.16)	F (1, 12) = 0.12, p=.730)

Soft drinks consumption (number/week)	Unadjusted	4.70 (1.55)	3.44 (1.57)	-1.26 (0.79)	F (1, 12) = 2.56, p=.135)
	Adjusted	5.16 (1.65)	3.87 (1.67)	-1.29 (0.79)	F (1, 12) = 2.69, p=.127)
Salt frequency consumption	Unadjusted	3.47 (0.30)	3.01 (0.33)	-0.47 (0.46)	F (1, 15) = 1.02, p=.328)
	Adjusted	3.49 (0.32)	3.05 (0.35)	-0.44 (0.47)	F (1, 15) = 0.88, p=.364)
Physical activity (Met-hr/week)	Unadjusted	0.58 (0.18)	0.56 (0.18)	-0.02 (0.21)	F (1, 18) = 0.01, p=.931)
	Adjusted	0.58 (0.18)	0.56 (0.18)	-0.02 (0.21)	F (1, 18) = 0.01, p=.932)

Note.** $P < 0.05$ pre versus post intervention scores; *** $P < 0.001$ pre versus post intervention scores. Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 3.5. Regression models of change in eating behaviors and health behaviors and change in weight

	Coefficients		
	Beta ± se	**p**	**R^2**
Change in eating behaviors			
DEBQ-External eating	0.60 ± 1.16	.601	0.02
DEBQ-Emotional eating	1.57 ± 0.93	.112	0.16
DEBQ-Restrained eating	-0.93 ± 0.95	.340	0.06
EMAQ-Emotional appetite-negative emotions/situations	-0.39 ± 0.48	.431	0.04
EMAQ-Emotional appetite-positive emotions/situations	0.36 ± 0.79	.655	0.01
Change in health behaviors			
Fruits consumption	-0.87 ± 0.60	.163	0.12
Vegetable consumption	-0.27 ± 0.22	.247	0.09
Fruits and vegetable	-0.33 ± 0.20	.117	0.16
Soft drinks consumption	0.53 ± 0.24	.051*	0.30
Process meat consumption	1.99 ± 1.46	.200	0.14
Salt frequency consumption	-0.21 ± 0.45	.647	0.02
Physical activity	-0.19 ± 0.81	.815	0.00

Note. * statistically significant. The coefficients represent a change in the outcome associated with a change in weight in Kg. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

SUPPLÉMENT

Iterative process: details on the changes made to program after each group:

- Changes made after group 1 feedback:
    - Less time was spent on body image (1 and a half session instead of 2) as it was not an easy topic to discuss in a group setting.
    - Less time was spent on hunger and fullness recording episode as participants told us that recording eating episodes for 4 weeks was a lot and that only 2 to 3 weeks were enough to understand their own patterns of eating.
    - More time was spent from session 5 to the end on how to enhance the level of physical activity in daily life because participants started to do unsupervised exercise at this stage.
- Changes made after group 2 feedback:
    - More emphasis was given on urge surfing techniques to manage environmental triggers (3 sessions instead of 2) as participants were interested in having concrete ways to deal with cravings.
    - More emphasis was given on cognitive flexibility concerning eating behaviors in general (3 sessions instead of 2) and the idea that balance, portion moderation and variety (no forbidden food) was a key factor to weight maintenance.
    - Less emphasis was given on micro and macronutrients and on each food groups.
    - Less emphasis was given on weight independent goals.

Table 1S. Treatment effectiveness by groups

		Main effect of time	***Main effect of groups***	***Groups by time interaction effect***
Weight (Kg)	Unadjusted	F (1, 16) = 16.94, p<0.001)***	F (2, 16) = 0.05 p=0.948)	F (2, 16) = 0.47, p=0.634)
	Adjusted	F (1, 16) = 16.94, p<0.001)***	F (2, 13) = 0.33, p=0.727)	F (2, 16) = 0.47, p=0.634)
Eating behaviors				
DEBQ-Emotional eating	Unadjusted	F (1, 14) = 0.91, p=0.356)	F (2, 16) = 0.53, p=0.600)	F (2, 14) = 0.62, p=0.553)
	Adjusted	F (1, 14) = 0.88, p=0.364)	F (2, 13) = 0.68, p=0.521)	F (2, 14) = 0.65, p=0.539)
DEBQ-External eating	Unadjusted	F (1, 14) = 5.14, p<0.05)*	F (2, 16) = 0.09, p=0.914)	F (2, 14) = 0.65, p=0.538)
	Adjusted	F (1, 14) = 5.56, p<0.05)*	F (2, 13) = 0.58, p=0.574)	F (2, 14) = 0.63, p=0.547)
DEBQ-Restriction	Unadjusted	F (1, 14) = 7.85, p<0.05)*	F (2, 16) = 0.58, p=0.521)	F (2, 14) = 0.47, p=0.637)
	Adjusted	F (1, 14) = 8.33, p<0.05)*	F (2, 13) = 0.62, p=0.555)	F (2, 14) = 0. 75, p=0.578)
EMAQ-negative emotions/situations	Unadjusted	F (1, 14) = 4.87, p<0.05)*	F (2, 16) = 0.31, p=0.735)	F (2, 14) = 2.16, p=0.152)
	Adjusted	F (1, 14) = 4.82, p<0.05)*	F (2, 13) = 0.47, p=0.635)	F (2, 14) = 2.15, p=0.153)
EMAQ--positive emotions/situations	Unadjusted	F (1, 14) = 0.15, p=0.700)	F (2, 16) = 1.21, p=0.323)	F (2, 14) = 0.29, p=0.750)
	Adjusted	F (1, 14) = 0.14, p=0.716)	F (2, 13) = 0.72, p=0.503)	F (2, 14) = 0.31, p=0.737)
Diet				
Fruits consumption (number/day)	Unadjusted	F (1, 14) = 0.71, p=0.414)	F (2, 16) = 0.21, p=0.814)	F (2, 14) = 1.07, p=0.368)
	Adjusted	F (1, 14) = 0.62, p=0.444)	F (2, 13) = 0.58, p=0.571)	F (2, 14) = 1.24, p=0.319)
Vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	F (1, 14) = 0.47, p=0.505)	F (2, 16) = 1.26, p=0.311)	F (2, 14) = 0.07, p=0.935)
	Adjusted	F (1, 14) = 0.49, p=0.494)	F (2, 13) = 1.08, p=0.366)	F (2, 14) = 0.07, p=0.937)
Fruits and vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	F (1, 14) = 0.12, p=0.732)	F (2, 16) = 0.98, p=0.398)	F (2, 14) = 0.21, p=0.16)
	Adjusted	F (1, 14) = 0.16, p=0.697)	F (2, 13) = 1.18, p=0.338)	F (2, 14) = 0.24, p=0.791)

Processes meat consumption (number/week)	Unadjusted	F (1, 10) = 0.08, p=0.789)	F (2, 16) = 0.28, p=0.758)	F (2, 10) = 0.34, p=0.722)
	Adjusted	F (1, 10) = 0.08, p=0.785)	F (2, 13) = 0.94, p=0.415)	F (2, 10) = 0.28, p=0.763)
Soft drinks consumption (number/week)	Unadjusted	F (1, 10) = 6.60, p<0.05)*	F (2, 14) = 1.58, p=0.240)	F (2, 10) = 3.64, p=0.064)
	Adjusted	F (1, 10) = 6.73, p<0.05)*	F (2, 11) = 4.02, p<0.05)*	F (2, 10) = 3.48, p=0.071)
Salt frequency consumption	Unadjusted	F (1, 13) = 1.18, p=0.298)	F (2, 16) = 0.47, p=0.635)	F (2, 13) = 0.72, p=0.503)
	Adjusted	F (1, 13) = 1.26, p=0.281)	F (2, 13) = 0.71, p=0.509)	F (2, 13) = 0.77, p=0.483)
Physical activity (Met-hr/week)	Unadjusted	F (1, 16) = 0.03, p=0.864)	F (2, 16) = 1.16, p=0.339)	F (2, 16) = 1.21, p=0.323)
	Adjusted	F (1, 16) = 0.03, p=0.864)	F (2, 13) = 1.88, p=0.192)	F (2, 16) = 1.21, p=0.323)

Note. * P < 0.05 pre versus post intervention scores; ** P < 0.005 pre versus post intervention scores; *** P < 0.001 pre versus post intervention scores. Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 2S. Mean change and standard errors (SE) by groups

		Mean change (SE) group 1 (N=4)	***Mean change (SE) group 2 (N=3)***	***Mean change (SE) group 3 (N=12)***
Weight (Kg)	Unadjusted	-4.09 (1.58)	-3.94 (1.82)	-2.58 (0.91)
	Adjusted	-4.09 (1.58)	-3.94 (1.82)	-2.58 (0.91)
Eating behaviors				
DEBQ-Emotional eating	Unadjusted	-0.59 (0.42)	-0.009 (0.49)	-0.08 (0.26)
	Adjusted	-0.59 (0.42)	-0.009 (0.49)	-0.07 (0.26)
DEBQ-External eating	Unadjusted	-0.80 (0.37)	-0.17 (0.43)	-0.43 (0.23)
	Adjusted	-0.80 (0.38)	-0.17 (0.43)	-0.45 (0.23)
DEBQ-Restriction	Unadjusted	0.45 (0.43)	0.63 (0.50)	0.92 (0.27)
	Adjusted	0.45 (0.43)	0.63 (0.50)	0.96 (0.27)
EMAQ-negative emotions/situations	Unadjusted	-2.13 (0.79)	0.37 (0.91)	-1.09 (0.49)
	Adjusted	-2.13 (0.70)	0.37 (0.91)	-1.09 (0.49)
EMAQ--positive emotions/situations	Unadjusted	-0.38 (0.56)	-0.08 (0.63)	0.11 (0.34)
	Adjusted	-0.38 (0.55)	-0.08 (0.63)	0.13 (0.34)
Diet				
Fruits consumption (number/day)	Unadjusted	0.32 (0.64)	0.86 (0.74)	-0.29 (0.39)
	Adjusted	0.32 (0.63)	0.86 (0.73)	-0.36 (0.39)
Vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	-1.21 (1.87)	-0.17 (2.16)	-0.72 (1.13)
	Adjusted	-1.21 (1.90)	-0.16 (2.19)	-0.81 (1.16)
Fruits and vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	-0.89 (2.00)	0.69 (2.31)	-0.94 (1.21)
	Adjusted	-0.89 (2.02)	0.69 (2.33)	-1.12 (1.24)

Processes meat consumption (number/week)	Unadjusted	0.15 (0.35)	-0.26 (0.35)	-0.05 (0.23)
	Adjusted	0.11 (0.36)	-0.26 (0.36)	-0.01 (0.23)
Soft drinks consumption (number/week)	Unadjusted	-4.48 (1.39)	-1.05 (1.39)	-0.02 (0.91)
	Adjusted	-4.48 (1.39)	-1.05 (1.40)	-0.11 (0.91)
Salt frequency consumption	Unadjusted	-1.50 (0.98)	-0.18 (1.25)	-0.16 (0.59)
	Adjusted	-1.50 (0.98)	-0.32 (1.26)	-0.09 (0.60)
Physical activity (Met-hr/week)	Unadjusted	0.60 (0.45)	-0.32 (0.52)	-0.15 (0.26)
	Adjusted	0.60 (0.45)	-0.32 (0.52)	-0.15 (0.26)

Note. Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 3S. Unadjusted means and standard errors (SE) of the 3 groups for each time points

	Group 1 Pre-intervention (n=4)	***Group 1 Post-intervention (n=4)***	***Group 2 Pre-intervention (n=3)***	***Group 2 Post-intervention (n=3)***	***Group 3 Pre-intervention (n=12)***	***Group 3 Post-intervention (n=12)***
Weight (Kg)	95.57 ± 11.97	91.48 ± 11.97	97.73 ± 13.82	93.79 ± 13.82	92.35 ± 6.91	89.77 ± 6.91
Eating behaviors						
DEBQ-Emotional eating	3.46 ± 0.53	2.87 ± 0.53	2.40 ± 0.61	2.41 ± 0.61	2.88 ± 0.30	2.79 ± 0.32
DEBQ-External eating	3.20 ± 0.30	2.40 ± 0.30	2.93 ± 0.34	2.77 ± 0.34	3.13 ± 0.17	2.69 ± 0.19
DEBQ-Restriction	2.90 ± 0.34	3.35 ± 0.34	2.70 ± 0.39	3.33 ± 0.39	2.34 ± 0.19	3.26 ± 0.21
EMAQ negative emotions/situations	5.54 ± 0.89	3.41 ± 0.89	3.87 ± 1.03	4.24 ± 1.03	5.39 ± 0.51	4.29 ± 0.54
EMAQ positives emotions/situations	4.87 ± 0.65	4.49 ± 0.65	6.04 ± 0.75	5.96 ± 0.75	4.88 ± 0.38	4.99 ± 0.40
Diet						
Fruits consumption (number/day)	1.18 ± 0.54	1.50 ± 0.54	1.14 ± 0.62	2.00 ± 0.62	1.36 ± 0.31	1.06 ± 0.34
Vegetable consumption (number/day)	4.99 ± 1.29	3.78 ± 1.29	2.92 ± 1.49	2.75 ± 1.49	3.13 ± 0.74	2.41 ± 0.82
Fruits and vegetables consumption (number/day)	6.17 ± 1.45	5.28 ± 1.45	4.06 ± 1.67	4.75 ± 1.67	4.49 ± 0.83	3.55 ± 0.91
Processes meat consumption (number/week)	0.74 ± 0.70	0.89 ± 0.68	0.72 ± 0.79	0.47 ± 0.79	1.20 ± 0.39	1.15 ± 0.42
Soft drinks consumption (number/week)	11.00 ± 3.11	3.33 ± 1.92	1.98 ± 3.51	0.93 ± 3.51	3.33 ± 1.92	3.31 ± 1.98
Salt frequency consumption	4.25 ± 0.67	2.75 ± 0.67	3.67 ± 0.78	3.49 ± 0.95	3.17 ± 0.39	3.01 ± 0.42
Physical activity (Met-hr/week)	0.06 ± 0.39	0.65 ± 0.39	0.35 ± 0.45	0.03 ± 0.45	0.81 ± 0.23	0.66 ± 0.23

Note. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 4S. Adjusted means and standard errors (SE) of the 3 groups for each time points

	Group 1 Pre-intervention (n=4)	***Group 1 Post-intervention (n=4)***	***Group 2 Pre-intervention (n=3)***	***Group 2 Post-intervention (n=3)***	***Group 3 Pre-intervention (n=12)***	***Group 3 Post-intervention (n=12)***
Weight (Kg)	94.59 ± 10.64	90.50 ± 10.64	84.32 ± 13.70	80.38 ± 13.70	97.16 ± 6.88	94.59 ± 6.88
Eating behaviors						
DEBQ-Emotional eating	3.54 ± 0.59	2.94 ± 0.59	2.15 ± 0.74	2.16 ± 0.74	2.96 ± 0.38	2.89 ± 0.39
DEBQ-External eating	3.19 ± 0.30	2.39 ± 0.30	2.75 ± 0.37	2.59 ± 0.37	3.23 ± 0.19	2.78 ± 0.20
DEBQ-Restriction	2.92 ± 0.36	3.37 ± 0.36	2.69 ± 0.45	3.33 ± 0.45	2.30 ± 0.23	3.27 ± 0.24
EMAQ negative emotions/situations	5.89 ± 0.95	3.75 ± 0.95	3.56 ± 1.20	3.92 ± 1.20	5.61 ± 0.61	4.52 ± 0.64
EMAQ positives emotions/situations	4.77 ± 0.72	4.39 ± 0.72	5.97 ± 0.90	5.89 ± 0.90	4.83 ± 0.46	4.96 ± 0.48
Diet						
Fruits consumption (number/day)	1.16 ± 0.56	1.48 ± 0.56	1.47 ± 0.69	2.32 ± 0.69	1.29 ± 0.35	0.93 ± 0.38
Vegetables consumption (number/day)	4.74 ± 1.38	3.52 ± 1.39	3.48 ± 1.67	2.32 ± 1.67	2.90 ± 0.85	2.09 ± 0.92
Fruits and vegetables (number/day)	5.89 ± 1.51	5.00 ± 1.51	5.94 ± 1.85	5.63 ± 1.85	4.19 ± 0.94	3.07 ± 1.02
Processes meat consumption (number/week)	0.50 ± 0.62	0.62 ± 0.60	0.40 ± 0.77	0.14 ± 0.77	1.28 ± 0.39	1.27 ± 0.41
Soft drinks consumption (number/week)	12.76 ± 2.92	8.27 ± 2.85	-2.70 ± 3.68*	-3.75 ± 3.68*	5.58 ± 1.95	5.47 ± 2.00
Salt frequency consumption	4.35 ± 0.70	2.85 ± 0.70	3.85 ± 0.85	2.52 ± 1.01	3.05 ± 0.43	2.97 ± 0.47
Physical activity (Met-hr/week)	0.25 ± 0.36	0.84 ± 0.35	0.17 ± 0.43	-0.15 ± 0.43*	0.87 ± 0.21	0.72 ± 0.21

Note. Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 5S. Sensitivity analysis - treatment effectiveness for the whole group

		Mean (SE) pre-intervention (N=17)	***Mean (SE) post-intervention (N=17)***	***Mean Change (SE)***	***Main effect of time***
Weight (Kg)	Unadjusted	93.43 (5.82)	90.37 (5.82)	-3.56 (0.70)	F (1, 16) = 25.67, p<0.001)***
	Adjusted	93.43 (5.22)	89.88 (5.22)	-3.56 (0.70)	F (1, 16) = 25.67, p<0.001)***
Eating behaviors					
DEBQ-Emotional eating	Unadjusted	2.86 (0.24)	2.68 (0.25)	-0.18 (0.22)	F (1, 14) = 0.66, p=0.429)
	Adjusted	2.87 (0.27)	2.70 (0.28)	-0.17 (0.22)	F (1, 14) = 0.59, p=0.4566)
DEBQ-External eating	Unadjusted	3.14 (0.13)	2.62 (0.14)	-0.53 (0.19)	F (1, 14) = 7.70, p<0.01)*
	Adjusted	3.19 (0.14)	2.64 (0.15)	-0.55 (0.19)	F (1, 14) = 8.72, p<0.01)*
DEBQ-Restrained eating	Unadjusted	2.56 (0.16)	3.35 (0.17)	0.79 (0.21)	F (1, 14) = 14.20, p<0.001)***
	Adjusted	2.57 (0.18)	3.38 (0.19)	0.81 (0.21)	F (1, 14) = 14.71, p<0.001)***
EMAQ-negative emotions/situations	Unadjusted	5.08 (0.44)	4.04 (0.46)	-1.04 (0.45)	F (1, 14) = 5.21, p<0.05)**
	Adjusted	5.22 (0.48)	4.20 (0.49)	-1.02 (0.46)	F (1, 14) = 5.03, p<0.05)**
EMAQ-positive emotions/situations	Unadjusted	5.27 (0.27)	5.16 (0.28)	-0.11 (0.27)	F (1, 14) = 0.17, p=0.683)
	Adjusted	5.26 (0.30)	5.15 (0.31)	-0.11 (0.28)	F (1, 14) = 0.17, p=0.688)
Diet					
Fruits consumption (number/day)	Unadjusted	1.20 (0.26)	1.42 (0.27)	0.22 (0.32)	F (1, 14) = 0.47, p=0.505)
	Adjusted	1.25 (0.28)	1.43 (0.28)	0.18 (0.32)	F (1, 14) = 0.33, p=0.576)
Vegetables consumption (number/day)	Unadjusted	3.60 (0.65)	2.85 (0.69)	-0.75 (0.94)	F (1, 14) = 0.64, p=0.435)
	Adjusted	3.49 (0.69)	2.67 (0.73)	-0.82 (0.95)	F (1, 14) = 0.75, p=0.402)
Fruits and vegetables consumption (number/day)	Unadjusted	4.81 (0.72)	4.30 (0.77)	-0.50 (1.01)	F (1, 14) = 0.25, p=0.627)

	Adjusted	4.74 (0.77)	4.12 (0.81)	-0.62 (1.02)	F (1, 14) = 0.36, p=0.557)
Processes meat consumption (number/week)	Unadjusted	1.11 (0.33)	0.95 (0.33)	-0.16 (0.15)	F (1, 11) = 1.18, p=0.301)
	Adjusted	0.91 (0.28)	0.75 (0.28)	-0.16 (0.15)	F (1, 11) = 1.15, p=0.306)
Soft drinks consumption (number/week)	Unadjusted	5.22 (1.74)	3.40 (1.76)	-1.82 (0.80)	F (1, 10) = 5.15, p<0.05)**
	Adjusted	5.82 (1.88)	3.96 (1.90)	-1.85 (0.80)	F (1, 10) = 5.32, p<0.05)**
Salt frequency consumption	Unadjusted	3.47 (0.32)	3.13 (0.34)	-0.33 (0.45)	F (1, 13) = 0.53, p=0.478)
	Adjusted	3.54 (0.33)	3.24 (0.36)	-0.30 (0.46)	F (1, 13) = 0.42, p=0.529)
Physical activity (Met-hr/week)	Unadjusted	0.58 (0.18)	0.56 (0.18)	0.02 (0.21)	F (1, 18) = 0.01, p=0.934)
	Adjusted	0.58 (0.16)	0.56 (0.16)	0.01 (0.21)	F (1, 18) = 0.01, p=0.942)

Note. * P < 0.01 pre versus post intervention scores; ** P < 0.05 pre versus post intervention scores; *** P < 0.001 pre versus post intervention scores. Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 6S. Sensitivity analysis - treatment effectiveness for the 3 groups

		Main effect of time	*Main effect of groups*	*Groups by time interaction effect*
Weight (Kg)	Unadjusted	F (1, 14) = 19.77, p<0.001)***	F (2, 14) = 0.06 p=0.945)	F (2, 14) = 0.14 p=0.868)
	Adjusted	F (1, 14) = 19.77, p<0.001)***	F (2, 11) = 0.13, p=0.882)	F (2, 14) = 0.14, p=0.868)
Eating behaviors				
DEBQ-Emotional eating	Unadjusted	F (1, 12) = 0.72, p=0.412)	F (2, 14) = 0.61, p=0.556)	F (2, 12) = 0.57, p=0.579)
	Adjusted	F (1, 12) = 0.66, p=0.433)	F (2, 11) = 1.30, p=0.310)	F (2, 12) = 0.64, p=0.546)
DEBQ-External eating	Unadjusted	F (1, 12) = 5.18, p<0.05)**	F (2, 14) = 0.12, p=0.890)	F (2, 12) = 0.56, p=0.583)
	Adjusted	F (1, 12) = 5.08, p<0.05)**	F (2, 11) = 1.92, p=0.192)	F (2, 12) = 0.55, p=0.588)
DEBQ-Restriction	Unadjusted	F (1, 12) = 8.52, p<0.01)*	F (2, 14) = 0.33, p=0.727)	F (2, 12) = 0.61, p=0.559)
	Adjusted	F (1, 12) = 9.00, p<0.01)*	F (2, 11) = 0.32, p=0.731)	F (2, 12) = 0.73, p=0.500)
EMAQ-negative emotions/situations	Unadjusted	F (1, 12) = 3.81, p=0.074)	F (2, 14) = 0.22, p=0.807)	F (2, 12) = 1.90, p=0.191)
	Adjusted	F (1, 12) = 3.72, p=0.077)	F (2, 11) = 0.89, p=0.439)	F (2, 12) = 1.91, p=0.190)
EMAQ--positive emotions/situations	Unadjusted	F (1, 12) = 0.23, p=0.642)	F (2, 14) = 1.69, p=0.220)	F (2, 12) = 0.16, p=0.856)
	Adjusted	F (1, 12) = 0.22, p=0.643)	F (2, 11) = 1.85, p=0.202)	F (2, 12) = 0.15, p=0.861)
Diet				
Fruits consumption (number/day)	Unadjusted	F (1, 12) = 1.06, p=0.324)	F (2, 14) = 0.20, p=0.820)	F (2, 12) = 0.61, p=0.557)
	Adjusted	F (1, 12) = 0.93, p=0.354)	F (2, 11) = 0.61, p=0.559)	F (2, 12) = 0.73 p=0.501)
Vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	F (1, 12) = 0.44, p=0.517)	F (2, 14) = 1.01, p=0.388)	F (2, 12) = 0.06, p=0.942)
	Adjusted	F (1, 12) = 0.49, p=0.496)	F (2, 11) = 0.98, p=0.404)	F (2, 12) = 0.06, p=0.938)
Fruits and vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	F (1, 12) = 0.08, p=0.775)	F (2, 14) = 0.79, p=0.474)	F (2, 12) = 0.16, p=0.854)
	Adjusted	F (1, 12) = 0.13, p=0.723)	F (2, 11) = 1.16, p=0.348)	F (2, 12) = 0.20, p=0.823)
Processes meat consumption (number/week)	Unadjusted	F (1, 9) = 0.58, p=0.466)	F (2, 14) = 0.27, p=0.766)	F (2, 9) = 0.80, p=0.480)
	Adjusted	F (1, 9) = 0.60, p=0.457)	F (2, 11) = 0.45, p=0.646)	F (2, 9) = 0.60, p=0.571)
Soft drinks consumption (number/week)	Unadjusted	F (1, 8) = 8.09, p<0.05)**	F (2, 12) = 1.31, p=0.306)	F (2, 8) = 2.50, p=0.143)
	Adjusted	F (1, 8) = 8.27, p<0.05)**	F (2, 9) = 4.47, p<0.05)*	F (2, 8) = 2.39, p=0.153)
Salt frequency consumption	Unadjusted	F (1, 11) = 0.96, p=0.348)	F (2, 14) = 0.27, p=0.765)	F (2, 11) = 1.23, p=0.330)
	Adjusted	F (1, 11) = 1.02, p=0.334)	F (2, 11) = 0.33, p=0.728)	F (2, 11) = 1.33, p=0.303)
Physical activity (Met-hr/week)	Unadjusted	F (1, 11) = 0.03, p=0.871)	F (2, 11) = 3.16, p=0.083)	F (2, 11) = 1.55, p=0.264)
	Adjusted	F (1, 14) = 0.01, p=0.855)	F (2, 14) = 1.27, p=0.312)	F (2, 14) = 1.73, p=0.210)

Note. * P < 0.01 pre versus post intervention scores; ** P < 0.05 pre versus post intervention scores; *** P < 0.001 pre versus post intervention scores; Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. Note. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 7S. Sensitivity analysis - unadjusted means and standard deviations (SE) of the 3 groups for each time points

	Group 1 Pre-intervention (n=4)	***Group 1 Post-intervention (n=4)***	***Group 2 Pre-intervention (n=3)***	***Group 2 Post-intervention (n=3)***	***Group 3 Pre-intervention (n=10)***	***Group 3 Post-intervention (n=10)***
Weight (Kg)	95.57 ± 12.78	91.47 ± 12.78	97.73 ± 14.76	93.79 ± 14.76	92.14 ± 8.08	88.91 ± 8.08
Eating behaviors						
DEBQ-Emotional eating	3.46 ± 0.51	2.87 ± 0.51	2.40 ± 0.59	2.41 ± 0.59	2.77 ± 0.32	2.71 ± 0.35
DEBQ-External eating	3.20 ± 0.29	2.40 ± 0.29	2.93 ± 0.34	2.77 ± 0.34	3.18 ± 0.18	2.66 ± 0.21
DEBQ-Restriction	2.90 ± 0.34	3.35 ± 0.34	2.70 ± 0.40	3.33 ± 0.40	2.38 ± 0.22	3.37 ± 0.24
EMAQ negative emotions/situations	5.54 ± 0.93	3.41 ± 0.93	3.87 ± 1.08	4.24 ± 1.08	5.26 ± 0.59	4.28 ± 0.64
EMAQ positives emotions/situations	4.87 ± 0.55	4.47 ± 0.55	6.04 ± 0.64	5.96 ± 0.64	5.20 ± 0.35	5.21 ± 0.38
Diet						
Fruits consumption (number/day)	1.18 ± 0.56	1.50 ± 0.56	1.14 ± 0.65	2.00 ± 0.65	1.23 ± 0.35	1.15 ± 0.39
Vegetable consumption (number/day)	4.99 ± 1.38	3.78 ± 1.38	2.92 ± 1.59	2.75 ± 1.59	3.25 ± 0.87	2.40 ± 0.97
Fruits and vegetables consumption (number/day)	6.17 ± 1.54	5.28 ± 1.54	4.06 ± 1.78	4.75 ± 1.78	4.48 ± 0.97	3.64 ± 1.09
Processes meat consumption (number/week)	0.73 ± 0.73	0.89 ± 0.71	0.72 ± 0.82	0.47 ± 0.82	1.34 ± 0.45	1.08 ± 0.47
Soft drinks consumption (number/week)	10.97 ± 3.32	6.51 ± 3.25	1.98 ± 3.75	0.93 ± 3.75	3.90 ± 2.30	3.13 ± 2.39
Salt frequency consumption	4.25 ± 0.66	2.75 ± 0.66	3.67 ± 0.76	3.52 ± 0.93	3.10 ± 0.42	3.23 ± 0.46
Physical activity (Met-hr/week)	0.06 ± 0.12	0.65 ± 0.62	0.35 ± 0.60	0.03 ± 0.04	0.80 ± 1.16	0.66 ± 0.54

Note. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 8S. Sensitivity analysis - adjusted means and standard errors (SE) of the 3 groups for each time points

	Group 1 Pre-intervention (n=4)	***Group 1 Post-intervention (n=4)***	***Group 2 Pre-intervention (n=3)***	***Group 2 Post-intervention (n=3)***	***Group 3 Pre-intervention (n=10)***	***Group 3 Post-intervention (n=10)***
Weight (Kg)	95.12 ± 11.51	81.04 ± 11.51	86.65 ± 15.07	82.71 ± 15.07	96.16 ± 8.69	92.93 ± 8.69
Eating behaviors						
DEBQ-Emotional eating	3.67 ± 0.55	3.07 ± 0.55	1.95 ± 0.70	1.96 ± 0.70	2.99 ± 0.43	2.97 ± 0.43
DEBQ-External eating	3.29 ± 0.28	2.49 ± 0.28	2.60 ± 0.34	2.44 ± 0.34	3.42 ± 0.20	2.90 ± 0.22
DEBQ-Restriction	2.96 ± 0.38	3.41 ± 0.38	2.64 ± 0.48	3.28 ± 0.48	2.38 ± 0.28	3.41 ± 0.30
EMAQ negative emotions/situations	6.06 ± 0.97	3.93 ± 0.97	3.16 ± 1.23	3.53 ± 1.23	5.80 ± 0.72	4.86 ± 0.76
EMAQ positives emotions/situations	4.67 ± 0.59	4.29 ± 0.59	6.24 ± 0.74	6.16 ± 0.74	5.01 ± 0.44	5.01 ± 0.46
Diet						
Fruits consumption (number/day)	1.07 ± 0.58	1.39 ± 0.58	1.53 ± 0.73	2.39 ± 0.73	1.10 ± 0.43	0.95 ± 0.46
Vegetables consumption (number/day)	4.58 ± 1.47	3.36 ± 1.47	3.72 ± 1.80	3.55 ± 1.80	2.82 ± 1.03	1.80 ± 1.14
Fruits and vegetables (number/day)	5.65 ± 1.60	4.76 ± 1.60	5.24 ± 1.97	5.93 ± 1.97	3.92 ± 1.14	2.81 ± 1.25
Processes meat consumption (number/week)	0.40 ± 0.62	0.53 ± 0.60	0.71 ± 0.78	0.46 ± 0.78	1.22 ± 0.46	0.98 ± 0.48
Soft drinks consumption (number/week)	13.22 ± 2.99	8.75 ± 2.92	-3.62 ± 3.78	-4.67 ± 3.78	7.40 ± 2.33	6.52 ± 2.40
Salt frequency consumption	4.43 ± 0.69	2.93 ± 0.69	3.68 ± 0.85	3.39 ± 1.00	3.00 ± 0.49	3.31 ± 0.54
Physical activity (Met-hr/week)	0.26 ± 0.35	0.73 ± 0.27	0.13 ± 0.49	-0.21 ± 0.37	0.80 ± 0.21	0.70 ± 0.15

Note: negative adjusted means for soft drinks are not statistically different from 0. Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

Table 9S. Sensitivity analysis - mean change and standard errors (SE) by groups

		Mean change (SE) group 1 (N=4)	***Mean change (SE) group 2 (N=3)***	***Mean change (SE) group 3 (N=10)***
Weight (Kg)	Unadjusted	-4.09 (1.53)	-3.94 (1.77)	-3.23 (0.97)
	Adjusted	-4.09 (1.53)	-3.94 (1.77)	-3.23 (0.97)
Eating behaviors				
DEBQ-Emotional eating	Unadjusted	-0.59 (0.43)	-0.009 (0.49)	-0.08 (0.26)
	Adjusted	-0.59 (0.45)	-0.009 (0.49)	-0.05 (0.31)
DEBQ-External eating	Unadjusted	-0.80 (0.37)	-0.17 (0.45)	-0.52 (0.26)
	Adjusted	-0.80 (0.39)	-0.17 (0.45)	-0.52 (0.27)
DEBQ-Restriction	Unadjusted	0.45 (0.42)	0.63 (0.49)	0.99 (0.29)
	Adjusted	0.45 (0.42)	0.63 (0.49)	1.04 (0.20)
EMAQ-negative emotions/situations	Unadjusted	-2.13 (0.84)	0.37 (0.97)	-0.98 (0.58)
	Adjusted	-2.13 (0.84)	0.37 (0.97)	-0.95 (0.58)
EMAQ--positive emotions/situations	Unadjusted	-0.38 (0.57)	-0.08 (0.66)	0.007 (0.39)
	Adjusted	-0.38 (0.58)	-0.08 (0.67)	0.004 (0.40)
Diet				
Fruits consumption (number/day)	Unadjusted	0.32 (0.64)	0.86 (0.74)	-0.08 (0.44)
	Adjusted	0.32 (0.64)	0.86 (0.73)	-0.15 (0.44)
Vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	-1.21 (2.01)	-0.17 (2.32)	-0.85 (1.34)
	Adjusted	-1.21 (2.05)	-0.16 (2.36)	-1.02 (1.39)
Fruits and vegetable consumption (number/day)	Unadjusted	-0.89 (2.14)	0.69 (2.45)	-0.84 (1.44)
	Adjusted	-0.89 (2.17)	0.69 (2.50)	-1.11 (1.47)
Processes meat consumption (number/week)	Unadjusted	0.17 (0.30)	-0.26 (0.29)	-0.26 (0.21)
	Adjusted	0.13 (0.30)	-0.26 (0.30)	-0.24 (0.31)

Soft drinks consumption (number/week)	Unadjusted	-4.46 (1.37)	-1.05 (1.37)	-0.78 (1.06)
	Adjusted	-4.46 (1.37)	-1.05 (1.38)	-0.88 (1.06)
Salt frequency consumption	Unadjusted	-1.50 (0.87)	-0.15 (1.14)	0.13 (0.59)
	Adjusted	-1.50 (0.87)	-0.29 (1.14)	0.22 (0.59)
Physical activity (Met-hr/week)	Unadjusted	0.60 (0.45)	-0.32 (0.52)	-0.12 (0.26)
	Adjusted	0.59 (0.45)	-0.32 (0.52)	-0.11 (0.25)

Note: Adjusted means and interaction effects for age, sex and baseline dose of inhaled corticosteroid. DEBQ = Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ = Emotional Appetite Questionnaire. The frequency of salt consumption is presented as follows: 1=always, 2=often, 3=sometimes, 4=rarely, 5=never.

CHAPITRE IV

ANALYSES SUPPLÉMENTAIRES
CARACTÉRISTIQUES DES PARTICIPANTS AYANT ATTEINT L'OBJECTIF DE PERTE DE POIDS INITIAL (≥5%) APRÈS AVOIR PARTICIPÉ À UN PROGRAMME TCCPP POUR PATIENTS ASTHMATIQUES EN SURPOIDS OU OBÈSES

4.1 Introduction

Depuis quelques décennies, il a été démontré que les taux grandissants d'obésité et de surplus de poids ont été associés avec l'augmentation du taux de diagnostic d'asthme (Finucane et al., 2011a). D'ailleurs, les études ont démontré un lien robuste entre l'obésité et une augmentation de la prévalence de l'asthme ainsi qu'une plus grande morbidité (Adeniyi & Young, 2012; N. Bhatt & Lazarus, 2016; Eneli et al., 2008; Juel et al., 2012; Lavoie et al., 2006; Rubin et al., 2014; Schatz et al., 2015). De plus, les données issues de récentes revues systématiques et méta-analyses supportent la relation de causalité entre l'obésité et l'asthme avec un lien temporel précis: soit l'obésité précédant l'asthme (N. Bhatt & Lazarus, 2016; Eneli et al., 2008). Le traitement de l'obésité devient donc essentiel dans la prise en charge de l'asthme pour les patients asthmatiques en surpoids.

Bien qu'il existe de nombreuses études ayant évalué l'efficacité de diverses interventions de perte de poids, les prédicteurs de la perte de poids à long terme restent encore mal compris (Dalle Grave et al., 2013). De manière générale, plusieurs déterminants au contrôle ou à la perte de poids ont été identifiés : une saine alimentation, l'activité physique régulière, les comportements alimentaires (alimentation émotionnelle, restriction cognitive flexible) et l'auto-observation de l'alimentation (Elfhag, 2005, Montesi, 2016). Une étude récente de Wilson (2016) montre d'autres déterminants à la perte de poids tels que l'âge, l'ethnicité, le sexe et la cohabitation. De plus, il a été montré que les caractéristiques psychologiques telles que la motivation, le sentiment d'auto-efficacité ainsi que les symptômes anxieux ou dépressifs peuvent influencer certains changements d'habitudes de vie qui soutiennent une perte de poids réussie (Dalle Grave et al., 2013; Murray, Craigs, Hill, Honey, & House, 2012). L'adoption de saines habitudes de vie (p. ex. : régime alimentaire sain et activité physique régulière) et le changement de ces comportements requis pour le

contrôle et la perte de poids sont des processus dynamiques complexes (Dalle Grave et al., 2013). Il est donc capital de mieux comprendre les divers processus sous-jacents reliés à ces changements (Dalle Grave et al., 2013) et de connaître les caractéristiques des personnes qui arrivent à perdre du poids.

Chez les patients asthmatiques, le manque de connaissance des facteurs importants associés à la perte de poids est encore plus notoire que dans la population générale. En effet, seulement deux essais cliniques ciblant la perte de poids ont été réalisés chez les patients asthmatiques incluant des mesures psychologiques/comportementales de processus liées à la perte de poids telle que les comportements alimentaires (l'alimentation émotionnelle et la restriction cognitive) ainsi que les changements effectués au niveau du régime alimentaire et/ou de l'activité physique (Ma et al., 2015; Scott et al., 2015). L'étude de Ma et al. (2015) a démontré que les participants ayant perdu 5% ou plus de leur poids initial ont augmenté le niveau d'activité physique (en nombre de minutes MET par semaine) dans le cadre de séances d'exercice supervisées et non supervisées. Les auteurs n'ont toutefois pas rapporté si l'augmentation de l'activité physique était reliée à la perte de poids (Ma et al., 2015). Dans la seconde étude, les participants ont aussi atteint une perte de poids de plus de 5% et les résultats ont démontré qu'une diminution de certains comportements alimentaires tels que l'alimentation émotionnelle, la perte de contrôle alimentaire ainsi que l'augmentation de la restriction cognitive, étaient liés à une plus grande perte de poids (Scott et al., 2015). Ces mêmes auteurs ont également rapporté des changements au niveau des nutriments chez les participants en lien avec la prise de substituts de repas, mais n'ont pas rapporté comment les changements observés au niveau alimentaire sont liés à la perte de poids (Scott et al., 2015). Ainsi, il existe un manque important quant à la connaissance des facteurs associés à la perte de poids chez les patients asthmatiques. À notre connaissance, aucune étude d'intervention de perte de poids n'a examiné les caractéristiques psychologiques (estime de soi, motivation, auto-efficacité, symptômes

dépressifs, anxieux) des patients asthmatiques ayant réussi à atteindre une perte de poids cliniquement significative (≥5% de perte du poids initial).

Selon ORBIT, un modèle servant de guide pour le développement et le raffinement des interventions comportementales dans le traitement de l'obésité, il est important d'explorer les éléments essentiels d'une intervention qui sont associés à des résultats préliminaires cliniquement significatifs (Czajkowski et al., 2015). Le développement adéquat d'une intervention implique conséquemment une recherche des caractéristiques ainsi que du dosage qui permet d'atteindre le but clinique souhaité. Dans notre étude pilote antérieure (chapitre 3), la cible thérapeutique était une perte de poids de 5% ou plus parce qu'il a été démontré que ce niveau de perte de poids est associé à des bienfaits significatifs au niveau de la santé (p. ex. réduction du diabète de type II, réduction du risque de maladie cardiovasculaires) (Jensen et al., 2014). Malgré le fait que notre intervention a globalement entraîné une perte de poids inférieure à la cible de 5% du poids initial chez nos participants, certains d'entre eux ont quand même atteint une perte supérieure à 5%. Ainsi, l'examen approfondi des caractéristiques individuelles et des facteurs associés à la réussite de la perte de poids permettra d'améliorer les itérations futures de notre intervention.

Ce chapitre de thèse a pour objectif primaire de décrire les caractéristiques sociodémographiques, médicales (notamment en lien avec l'asthme), psychologiques et comportementales du niveau de base (pré-intervention) des participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids (≥5% du poids initial) en comparaison à celles des participants n'ayant pas atteint ce critère dans le cadre d'une intervention incluant de la Thérapie Cognitive-Comportementale (TCCPP) chez des patients asthmatiques en surpoids. L'objectif secondaire vise à examiner les changements des variables de processus (p. ex. comportements alimentaires, comportements reliés à la santé et facteurs psychologiques) selon le groupe et le temps (pré-post intervention) afin

d'examiner les variables qui semblent liées à une perte de poids cliniquement significative. Les résultats de la présente étude seront utilisés pour raffiner davantage l'intervention.

4.2 Méthode

4.2.1 Participants

Les participants composant l'échantillon ont été recrutés à la clinique externe d'asthme de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (HSCM), Québec, Canada entre janvier 2013 et octobre 2014. Afin de déterminer leur admissibilité à l'étude les participants ont passé une période d'évaluation de 4 semaines par l'entremise d'une série de questions médicales, psychologiques et sociodémographiques. Pour plus de détails sur les critères d'inclusion et d'exclusion, consulter l'article du chapitre 3. Le protocole de l'étude a été approuvé par le comité éthique de l'HSCM (ID: 2009–01–01) et tous les participants ont signé un formulaire de consentement éclairé les informant des modalités de l'étude.

Concernant le processus de recrutement, un total de 129 patients adultes asthmatiques ont été évalués, 83 ont été exclus et 20 ont refusé de participer. L'échantillon final était composé de 20 participants. Pour la charte détaillée du processus de recrutement, consulter la figure 1 de l'article du chapitre trois.

4.2.2 Devis de l'étude et procédures de l'intervention

Ces analyses supplémentaires sont reliées à l'étude pilote qui s'est déroulée au Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux du Nord de l'Ile de Montréal, l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (CIUSSS-NIM-HSCM) ayant pour but de développer et d'optimiser une intervention TCCPP chez des participants asthmatiques en surpoids ou obèses. Les participants ont été évalués à trois reprises soit au 1) dépistage, 2) avant l'intervention, 3) après l'intervention. Durant la phase de dépistage, diverses informations ont été recueillies au moyen d'une batterie de questionnaires (mesures pré-post) évaluant les comportements alimentaires, le régime alimentaire, l'activité physique ainsi que les facteurs psychologiques. Finalement, les participants ont fait d'autres tests comme la spirométrie pour évaluer la fonction pulmonaire et un test de capacité d'exercice avant et après l'intervention.

4.2.2.1 Intervention

Cette intervention d'une durée de 12 semaines a été réalisée en se basant sur une approche transdisciplinaire qui incluait diverses composantes: 1) Le traitement TCC de l'obésité par Cooper and al., 2003 (Cooper et al., 2003) qui est l'un des programmes les plus validés dans les écrits scientifiques (Dalle Grave et al., 2013); 2) une version adaptée du programme d'exercice de l'étude Ex-Asthme (S. L. Bacon et al., 2013); et 3) un volet nutritionnel tiré de deux outils : le guide alimentaire canadien et *My Harvard Plate*. Nous avons également choisi des techniques de changement de comportements selon la taxonomie , qui caractérise et rassemble les techniques de changement comportemental pour les interventions (Michie et al., 2013). Nous l'avons utilisé dans le but de rapporter les techniques choisies dans notre intervention selon cette nomenclature validée scientifiquement (Boutron, Moher, Altman, Schulz, &

Ravaud, 2008). Pour de plus amples détails sur les techniques utilisées, consulter le tableau 1 de l'article du chapitre 3.

4.2.3 Mesures des variables d'intérêt

4.2.3.1 Comportements alimentaires

Les comportements alimentaires ont été mesurés par deux questionnaires. Le premier questionnaire est le *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (DEBQ) qui mesure la gestion des émotions négatives par l'alimentation et le désir de manger en relation avec certaines émotions (T van Strien et al., 1986). Ce questionnaire comporte 33 items divisés en 3 sous-échelles : 1) la restriction (*Restrained eating*), 2) l'alimentation émotionnelle (*Emotional eating*) et l'alimentation en lien avec les stimuli externes (*External eating*). Chaque item est coté sur une échelle de cinq points allant de 0 (jamais) à 5 (très souvent) et le total est compilé en additionnant chacun des items (T van Strien et al., 1986). Ce questionnaire démontre une consistance interne élevée (α = .82-.96), une bonne validité prédictive et a été validé en français ainsi qu'en anglais (Lluch et al., 1996).

Le deuxième questionnaire est le *Emotional Appetite Questionnaire* (EMAQ) qui mesure la tendance à manger lors de moments d'émotions positives et négatives ainsi que lors de situations positives ou négatives (Geliebter & Aversa, 2003). Ce questionnaire comporte 22 items qui sont répartis dans les 4 sous-échelles suivantes : émotions négatives, émotions positives, situations négatives, situations positives (Geliebter & Aversa, 2003). Chacun des items est coté sur une échelle Likert de 9 points allant de 0 (vraiment peu) à 9 (vraiment beaucoup). Les items des émotions et des situations positives sont moyennés ensemble pour obtenir une score global positif;

le même procédé est appliqué pour les émotions et les situations négatives (Geliebter & Aversa, 2003). Ce questionnaire démontre une consistance interne élevée (α = .71-.95) ainsi qu'une bonne validité discriminante et de construit (Geliebter & Aversa, 2003; Nolan et al., 2010).

4.2.3.2 Mesures des comportements reliés à la santé : régime alimentaire et activité physique

Le régime alimentaire des participants a été évalué avec un questionnaire adapté du *Canadian Health Measures Survey (cycle 1)* (Statistics Canada, 2009) qui mesure le nombre de fois ainsi que la fréquence de la consommation de nourriture des participants (Statistics Canada, 2009). La fréquence et le nombre de portions par jour ou par semaine de fruits/légumes, de boissons gazeuses et de charcuteries ont été recueillis avant l'intervention ainsi qu'après l'intervention. La fréquence de la consommation de sel a été évaluée de cette façon: 1=toujours, 2=souvent, 3=parfois, 4=rarement, 5=jamais. Ce questionnaire a été choisi parce que les recommandations de consommation de ces aliments sont en lien avec le guide alimentaire canadien et parce que nous souhaitions comparer nos données avec celles de la population générale canadienne (les données issues de ce questionnaire représentent 97% de la population générale). (Variable, 2016).

Les données reliées à l'activité physique ont été recueillies avec une version adaptée du *Physical Activity Recall Interview* (Blair et al., 1985) avant l'intervention et après l'intervention. Les changements pré-post au niveau de l'activité physique ainsi que l'adhérence à l'intervention ont été calculés à partir du temps moyen (rapporté en MET-heures par semaine) engagé dans une activité physique. Ce questionnaire a démontré une bonne reproductibilité ($r = 0,61$, $p<,0001$) (Blair et al., 1985) ainsi qu'une bonne validité discriminante (Dishman & Steinhardt, 1988).

4.2.3.3 Facteurs psychologiques

4.2.3.3.1 Motivation

La motivation a été évaluée avec le questionnaire *Treatment Self-Regulation Questionnaire* (TSRQ) adapté à la perte de poids. Le questionnaire TSRQ mesure les raisons pour lesquelles les patients adhèrent ou non au traitement et adoptent des comportements reliés à la santé (Williams, Grow, Freedman, Ryan, & Deci, 1996). Ce questionnaire comporte 15 items qui évaluent la motivation intrinsèque (régulation autonome), la motivation extrinsèque (régulation contrôlée) et l'absence de motivation (amotivation) à suivre un traitement. Chacun des items est coté sur une échelle de 7 points allant de 1 (pas vrai du tout) à 7 (très vrai) et le total est compilé en additionnant chacun des items. Des scores élevés indiquent plus de motivation. Ce questionnaire démontre une consistance interne satisfaisante ($\alpha = .73$), ainsi qu'une bonne validité de construit (Levesque et al., 2007).

4.2.3.3.2 Auto-efficacité

Le sentiment d'auto-efficacité a été mesuré avec le questionnaire *Perceived Competence Scales* (PCS). Celui-ci mesure la confiance que les patients ont en leur capacité à réussir le traitement ainsi que la confiance en leur capacité à maintenir des comportements reliés à la santé (Deci, Schwartz, Sheinman, & Ryan, 1981). Ce questionnaire comporte 4 items cotés sur une échelle de 7 points allant de 1 (pas vrai du tout) à 7 (très vrai) et le total se calcule en moyennant les réponses obtenues aux 4 items. Des scores élevés indiquent une plus grande compétence perçue pour la gestion du poids. Ce questionnaire démontre une consistance interne élevée ($\alpha = .80\text{-}94$) et une bonne validité discriminante et de construit (Williams, Freedman, & Deci, 1998).

4.2.3.3.3 Symptômes dépressifs

Les symptômes dépressifs des participants ont été évalués avec le questionnaire *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II). Le BDI-II est un questionnaire auto-rapporté comprenant 21 items mesurant les attitudes et les symptômes de la dépression (Beck, Steer, & Brown, 1996). Chaque item est coté sur une échelle de 4 points et le total est compilé en additionnant chacun des items. Il est à noter que nous avons utilisé le seuil clinique de 12 plutôt que 14 afin de déterminer la présence de symptômes dépressifs tel que recommandé par Plourde et al., (2016), afin d'éviter les faux négatifs pour les patients ayant de l'asthme. En effet, il a été démontré par ces auteurs que les variables cliniques et socio-démographiques vont avoir un impact sur le type et l'intensité des symptômes rapportés par les patients et que les seuils cliniques du BDI-II peuvent varier considérablement selon ces variables chez les patients asthmatiques. Finalement, le BDI-II a démontré une consistance interne élevée (α = .92) (Beck et al., 1996). Ce questionnaire a également été traduit et validé en français (Baron & Laplante, 1984).

4.2.3.3.4 Symptômes d'anxiété

Les symptômes d'anxiété ont été mesurés par le *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI) qui est un questionnaire à 40 items qui sont cotés sur une échelle allant de 1 (pas du tout) à 4 (vraiment beaucoup) (Kabacoff, Segal, Hersen, & Van Hasselt, 1997). Nous avons utilisé la partie « état (*state*) » de ce questionnaire pour les symptômes d'anxiété. Les scores plus hauts indiquent plus d'anxiété. Ce questionnaire a démontré de bonnes propriétés psychométriques et une consistance interne élevée (α = .92) (Kabacoff et al., 1997).

4.2.3.3.5 Estime de soi

Le questionnaire Rosenberg *Self-Esteem Scale* (RSE) a été utilisé pour mesurer l'estime de soi. Ce questionnaire comporte 10 items cotés sur une échelle de quatre points allant de 1 (fortement en accord) à 4 (fortement en désaccord) et le total est compilé en additionnant chacun des items (Rosenberg, 1965). Des scores moins élevés indiquent une meilleure estime de soi. Ce questionnaire démontre une consistance interne élevée (α = .92) ainsi qu'une bonne validité de construit, concurrente et prédictive (Vispoel, Boo, & Bleiler, 2001).

4.2.4 Analyses statistiques

Afin d'évaluer les différences au niveau de base entre les groupes concernant les variables sociodémographiques, médicales (incluant l'asthme), psychologiques et comportementales, des tests-t ont été effectués. Des analyses de modèles linéaires généraux (GLM) à mesure répétées selon le temps (pré et post intervention) ont ensuite été effectuées afin d'examiner l'interaction temps par groupe. Les tailles d'effet de l'effet d'interaction temps par groupe ont été calculées afin de mieux quantifier cette relation. L'âge, le sexe et la prescription de corticostéroïdes inhalés (dose) comme mesure de sévérité de l'asthme ont été les co-variables définies a priori pour ces analyses. Toutes les analyses ont été effectuées utilisant le logiciel SAS v9.4 (SAS Institute, Cary NC). Bien que les différences statistiques entre les groupes aient été rapportées, étant donné la nature de notre projet pilote, nous n'avions pas comme but d'évaluer les différences quantitatives entre les groupes, mais plutôt d'examiner qualitativement les différences de moyennes ainsi que de tailles d'effet.

4.3 Résultats

4.3.1 Caractéristiques des participants au niveau de base

Les caractéristiques des participants au niveau de base sont présentées dans le tableau 4.1. Le premier groupe (groupe 1) est composé des six participants ayant réussi à perdre au moins 5% de leur poids initial. Le deuxième groupe (groupe 2) inclut les 13 personnes n'ayant pas réussi à atteindre ce critère de perte de poids. L'âge moyen du groupe 1 est de 50 ans (*ET* = 11,86), alors que l'âge moyen du groupe 2 est de 47 ans (*ET* = 9,98).

Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes sauf en ce qui concerne la prise de bronchodilatateur par semaine. En effet, il semble que le groupe 2 prenait significativement plus de bronchodilatateur par semaine ($p = .043$) que le groupe 1. En revanche, l'examen de moyennes au niveau de base pour chaque groupe permet de constater qu'il existe certaines différences entre ces groupes, bien que celles-ci ne soient pas statistiquement significatives. Le groupe 1 était un peu plus âgé, plus susceptible d'être de sexe féminin, caucasien, non employé et cohabitait avec moins de personnes. De plus, ce même groupe avait tendance à faire de l'asthme depuis plus longtemps, avait une fonction pulmonaire légèrement meilleure, prenait moins de corticostéroïdes inhalés et avait un asthme moins sévère selon le test à la méthacholine que le groupe n'ayant pas atteint une perte de poids cliniquement significative. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.2 Comportements alimentaires au niveau de base

Concernant l'alimentation émotionnelle mesurée par le *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (DEBQ), le groupe 1 présentait un niveau d'alimentation émotionnelle plus élevé que le groupe 2. En ce qui a trait à l'alimentation émotionnelle pour les émotions/situations négatives mesurées par le *Emotional Appetite Questionnaire* (EMAQ), le groupe 1 présentait un niveau d'alimentation émotionnelle plus élevé que le groupe 2. En lien avec l'alimentation émotionnelle pour les émotions/situations positives, mesurée par le EMAQ, le groupe 1 présentait un niveau d'alimentation émotionnelle moins élevé que le groupe 2. Pour l'alimentation en lien avec les stimuli externes mesurée par le DEBQ, la moyenne du groupe 1 était moins élevée que celle du groupe 2. En rapport à la restriction cognitive mesurée par le DEBQ, le groupe 1 présentait moins de restriction cognitive que le groupe 2, mais la différence entre les moyennes est négligeable. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.3 Comportements reliés à la santé au niveau de base

4.3.3.1 Régime alimentaire

En ce qui concerne la consommation de fruits et légumes mesurée par le questionnaire « diète » tiré du *Canadian Health Measures Survey (CHMS) - Cycle 1*, le groupe 1 présentait une moins grande consommation de fruits et légumes par jour que le groupe 2. Le groupe 1 consommait moins de charcuteries que le groupe 2, mais la différence de moyennes entre les groupes est négligeable. De plus, le groupe 1 consommait plus de boissons gazeuses que le groupe 2 et la différence de moyennes entre les deux groupes est importante. Finalement, le groupe 1 présentait une plus grande consommation de sel que le groupe 2. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.3.2 Activité physique

Pour le niveau d'exercice physique mesuré en nombre de MET-heures/semaine par le *Physical Activity Recall Interview,* le groupe 1 était moins actif physiquement que le groupe 2. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.4 Facteurs psychologiques au niveau de base

4.3.4.1 Motivation

En lien avec la motivation intrinsèque mesurée par le TSRQ-RA, le groupe 1 présentait un niveau de régulation autonome plus bas concernant la perte de poids que le groupe 2, mais la différence entre les moyennes des deux groupes était faible. En ce qui concerne la motivation extrinsèque mesurée par le TSRQ-RC, le groupe 1 présentait un niveau de régulation contrôlée plus bas que le groupe 2. Concernant l'amotivation mesurée par le TSRQ-A, le groupe 1 présentait un niveau d'amotivation plus bas que le groupe 2. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.4.2 Auto-efficacité

Au niveau de l'auto-efficacité mesurée par le PCS, le groupe 1 présentait plus d'auto-efficacité pour la perte de poids que le groupe 2, mais la différence entre les moyennes des deux groupes était faible. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.4.3 Symptômes dépressifs

Concernant le niveau moyen de symptômes dépressifs mesurés par le BDI-II au niveau de base, le groupe 1 présentait une moyenne légèrement plus élevée que le groupe 2 (voir tableau 4.1).

4.3.4.4 Symptômes anxieux

Pour les symptômes anxieux mesurés par le STAI-état, le groupe 1 présentait un niveau moins élevé de symptômes anxieux que le groupe 2. Pour plus de détails, consulter le tableau 4.1.

4.3.4.5 Estime de soi

En ce qui a trait à l'estime de soi mesurée par le RSE, le groupe 1 avait une estime de soi plus élevée que le groupe 2 (voir tableau 4.1). Il est à noter que les scores les plus bas indiquent une plus haute estime de soi.

4.3.5 Effets d'interaction temps par groupe

Des analyses descriptives du changement de moyennes ainsi que des analyses d'effets d'interaction temps par groupe ont été réalisées afin de mieux comprendre quelles sont les variables qui sont associées à la perte de poids. Les tailles d'effet de ces interactions ont également été rapportées dans le but de mieux quantifier l'ampleur de l'effet d'interaction. Le tableau 4.2 présente les changements au niveau des comportements

alimentaires, des comportements reliés à la santé (l'alimentation et l'activité physique) ainsi que les facteurs psychologiques divisés selon deux groupes : le groupe des participants ayant réussi à perdre 5% de leur poids initial (groupe 1) et le groupe n'ayant pas atteint ce critère de réussite de l'intervention (groupe 2). Aucun effet d'interaction temps par groupe n'était statistiquement significatif sauf en ce qui concerne le poids (Kg) : le groupe 1 présentait une perte de 6,86 Kg alors que le groupe 2 présentait une perte de 1,39 Kg, une différence qui était attendue parce qu'elle reflète comment nous avons défini nos groupes.

4.3.5.1 Comportements alimentaires

4.3.5.1.1 Alimentation émotionnelle

Nous avons pu constater que parmi les comportements alimentaires, seule l'alimentation émotionnelle (mesurée par le DEBQ) a changé dans le groupe 1 en comparaison au groupe 2 qui a légèrement augmenté son niveau d'alimentation émotionnelle. Par contre, la taille de l'effet pour cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,04) (Selya et al., 2012).

Il est intéressant de noter que, pour ce qui est de l'alimentation émotionnelle pour les situations/émotions négatives mesurées par le EMAQ-N, les deux groupes de participants ont diminué leur niveau d'alimentation émotionnelle, mais que le groupe 2 a montré plus de changements (non significatifs) sur ce construit en comparaison au groupe 1. Néanmoins, la taille de l'effet de cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,07) (Selya et al., 2012). Enfin, concernant l'alimentation émotionnelle pour les situations/émotions positives (EMAQ-P), il semblerait que le changement le plus important soit observé chez le groupe 2, mais les moyennes entre les deux groupes ne

différaient pas notablement. La taille de l'effet de cette interaction est aussi très petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

4.3.5.1.2 Alimentation en lien avec les stimuli externes (external eating)

En ce qui concerne l'alimentation en lien avec des stimuli externes mesurée par le DEBQ, il s'est produit un patron de réponse semblable à l'alimentation émotionnelle : le groupe 1 a diminué son niveau d'alimentation en lien avec les stimuli externes, alors que le groupe 2 n'a que légèrement diminué son niveau d'alimentation en lien avec les stimuli externes. Cependant, la taille de l'effet pour cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

4.3.5.1.3 Restriction cognitive

Pour la restriction cognitive mesurée par le DEBQ, les participants des deux groupes ont obtenu un patron de réponse plutôt semblable : la restriction cognitive a augmenté dans les deux groupes, mais le groupe 1 a présenté une plus grande augmentation de restriction que le groupe 2. La taille de l'effet pour cette interaction est toutefois petite (f^2 de Cohen = 0,01) (Selya et al., 2012).

4.3.5.2 Comportements reliés à la santé

4.3.5.2.1 Régime alimentaire

En lien avec le régime alimentaire mesuré par le questionnaire diète, le groupe 1 a présenté une augmentation de la consommation des aliments à privilégier pour un poids santé, c'est-à-dire les fruits et légumes, ainsi qu'une diminution des aliments à éviter

comme les boissons gazeuses et les charcuteries. La consommation de sel n'a pas changé pour ce groupe. Concernant le groupe 2, la tendance inverse s'est produit. On a en effet observé une diminution de la consommation des aliments à privilégier comme les fruits et légumes, ainsi qu'aucun changement au niveau de la consommation de charcuteries (voir tableau 2). On a toutefois observé une diminution de la consommation de boissons gazeuses et de la consommation de sel. Il est à noter que les tailles d'effet des interactions temps par groupe sont petites pour toutes les variables du régime alimentaire (étendues f^2 de Cohen = 0,00 à 0,03) (Selya et al., 2012).

4.3.5.2.2 Activité physique

On a observé une augmentation de l'activité physique dans le groupe 1 post-intervention, mesurée en heures-MET par semaine par *le Physical Activity Recall Interview*. Inversement, le groupe 2 a légèrement diminué le temps d'activité physique fait à l'extérieur du programme d'intervention. Néanmoins, la taille d'effet de cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,05) (Selya et al., 2012).

En somme, il semble que le groupe ayant perdu 5% du poids initial ait effectué les changements recommandés dans le programme d'intervention concernant les comportements reliés à la santé, soit une augmentation de la consommation de fruits/légumes et du niveau d'activité physique, ainsi qu'une diminution de la consommation de boissons gazeuses et de charcuteries. Le groupe 2 a quant à lui diminué sa consommation de sel et de boissons gazeuses, mais aussi de fruits/légumes. Il n'a toutefois pas changé sa consommation de charcuteries, ni son niveau d'activité physique.

4.3.5.3 Facteurs psychologiques

4.3.5.3.1 Motivation

Au niveau de la motivation intrinsèque mesurée par le TSRQ-RA, le groupe 1 a présenté une plus grande augmentation de la régulation autonome que le groupe 2, mais la taille d'effet de cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,05) (Selya et al., 2012). En lien avec la motivation extrinsèque mesurée par la régulation contrôlée (TSRQ-RC), on a observé le même niveau d'augmentation dans les deux groupes (tableau 4.2) et la taille d'effet de cette interaction est très petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012). En ce qui concerne l'amotivation (TSRQ-A), il est surprenant d'observer que celle-ci a augmenté dans le groupe 1, en comparaison au groupe 2 où elle a diminué, mais la taille d'effet de cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

4.3.5.3.2 Auto-efficacité

Les résultats indiquent que les deux groupes ont amélioré leur sentiment d'auto-efficacité à perdre du poids (mesuré par le PCS), mais que le groupe 1 a présenté une plus grande augmentation du niveau d'auto-efficacité que le groupe 2. En revanche, la taille d'effet de cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

4.3.5.3.3 Symptômes dépressifs

Au niveau des symptômes dépressifs mesurée par le BDI-II, on a observé une diminution des symptômes dépressifs chez les deux groupes et cette diminution était la

même pour les deux groupes (voir tableau 4.2), mais la taille d'effet de cette interaction est très petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

4.3.5.3.4 Symptômes anxieux,

Pour les symptômes anxieux mesurés par le STAI, on a observé un patron de diminution semblable dans les deux groupes, bien que le groupe 2 ait présenté une plus grande diminution des symptômes d'anxiété, en comparaison au groupe 1. La taille d'effet de cette interaction est aussi très petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

4.3.5.3.5 Estime de soi

On a observé une amélioration de l'estime de soi mesurée par le RSE dans les deux groupes. Il est à noter qu'une diminution des scores équivaut à une amélioration de l'estime de soi. Nous avons observé une plus grande augmentation de l'estime de soi dans le groupe 1, en comparaison au groupe 2. Par contre, la taille d'effet de cette interaction est petite (f^2 de Cohen = 0,00) (Selya et al., 2012).

En somme, il semble que le groupe ayant perdu 5% du poids initial ait présenté des changements plus importants au niveau de la motivation autonome et du sentiment d'auto-efficacité en comparaison au groupe n'ayant pas atteint ce critère de perte de poids. Au niveau des symptômes dépressifs, aucune différence n'a été notée entre les groupes. Au niveau des symptômes anxieux, le groupe n'ayant pas atteint 5% du poids initial semble avoir diminué davantage le niveau de symptômes anxieux. Cependant, pour l'ensemble de ces variables, les différences entre les deux groupes étaient petites, ce qui s'est reflété par des petites tailles d'effets.

4.4 Discussion

L'objectif principal de ces analyses supplémentaires était de décrire les caractéristiques du niveau de base des participants ayant perdu plus de 5% de leur poids initial (groupe 1) et ceux n'ayant pas atteint ce critère de perte de poids (groupe 2). Le second objectif était d'observer les patrons de changements (moyennes) dans les deux groupes à la suite de l'intervention au niveau des comportements alimentaires, des comportements reliés à la santé (alimentation et exercice physique) ainsi qu'au niveau du statut psychologique, dans le but d'optimiser la prochaine itération de notre intervention chez des patients asthmatiques. Bien que les effets d'interaction temps par groupes ainsi que les tailles d'effet aient été rapportés, l'analyse qualitative du changement des moyennes pour chaque groupe a été privilégiée afin d'observer quelles variables semblent associées à la perte de poids chez des patients asthmatiques ayant de l'embonpoint ou de l'obésité.

4.4.1 Résumé des caractéristiques du niveau de base des participants ayant perdu ≥5% du poids initial

Au niveau des variables sociodémographiques, le groupe 1 (ayant atteint la cible de perte de poids) était un peu plus âgé, était plus susceptible d'être de sexe féminin, caucasien, non employé et cohabitait avec moins de personnes. Ensuite, ce groupe présentait au niveau de base un profil d'asthme moins sévère, plus de comportements néfastes pour la santé (consommait moins de fruits/légumes, plus de boissons gazeuses, faisait moins d'activité physique) ainsi que des comportements alimentaires légèrement plus à risque pour la perte de poids (plus d'alimentation émotionnelle). En revanche, nous avons observé que ces participants présentaient au niveau de base un profil psychologique plus favorable (faibles niveaux de symptômes dépressifs et anxieux,

meilleure estime de soi, légèrement moins de motivation extrinsèque et plus d'auto-efficacité à gérer le poids). Il est donc possible que ces participants aient bénéficié de plus de ressources psychologiques et motivationnelles afin de faire face aux demandes de notre intervention qui comportait un volet psychologique important et nécessitait des efforts considérables pour atteindre une perte de poids cliniquement significative. Notons toutefois que les différences entre les moyennes des groupes étaient minimes, de sorte qu'aucune conclusion définitive ne peut être tirée quant au profil psychologique des participants ayant perdu 5% ou plus de leur poids initial.

Un autre aspect important qui se dégage de nos résultats est le fait que le groupe 1 présentait un asthme moins sévère au niveau de base (mesuré par la réactivité bronchique provoqué par le test à la méthacholine) ainsi qu'un meilleur contrôle de l'asthme que le groupe 2. Il est ainsi possible que la sévérité ainsi que le niveau de difficulté à contrôler l'asthme aient un impact sur la perte de poids par l'intermédiaire de la médication (i.e., corticostéroïdes inhalés) requise pour bien contrôler l'asthme à des niveaux plus sévères. Il a été démontré précédemment que les corticostéroïdes inhalés peuvent avoir un impact sur la prise de poids (Rizk et al., 2012). Puisque les patients ayant un asthme plus sévère et/ou plus difficile à contrôler ont plus recours à la médication (Lavoie et al., 2006; Taylor et al.,, 2008), il est possible que la prise de ces médicaments inhibent la perte de poids. Le fait que nos données montrent que les participants n'ayant pas atteint la cible de perte de poids avaient un asthme plus sévère et moins bien contrôlé et prenaient une plus haute dose de corticostéroïdes inhalés que ceux ayant atteint la cible supporte cette hypothèse. Cela dit, nous n'avons pas mesuré l'adhérence des patients à leurs médications. Ainsi, il est possible que les patients plus sévères, qui théoriquement auraient des prescriptions de doses plus importantes de corticostéroïdes inhalés, soient moins adhérents à leur médication. Ceci menant donc à un moins bon contrôle de l'asthme ainsi qu'à une plus grande utilisation du bronchodilatateur (médication d'urgence) pour diminuer les symptômes. D'ailleurs, ce

groupe est aussi celui n'ayant pas atteint la cible de perte de poids, ce qui suggère un patron de capacités d'auto-régulation et de discipline moindre menant à des moins bons comportements reliés à la santé incluant l'adhérence à la médication pour bien contrôler l'asthme.

Finalement, il est à noter que les données du niveau de base du tableau 4.1 sont différentes de celles du niveau de base présentées au tableau 4.2 en particulier pour le poids. Ces différences sont dues au fait que les moyennes du tableau 4.2 sont ajustées pour les covariables définies à priori soit l'âge, le sexe et le niveau de corticostéroïdes inhalés. Une analyse de taille d'effet de chacune de ces covariables sur les moyennes ajustées a été effectuée et les résultats démontrent qu'elles varient en fonction de la covariable âge. Par exemple, il y a une association entre le poids et l'âge avec une grande taille d'effet (η_p^2= 0,41).

4.4.1.1 Comportements alimentaires

Au niveau des comportements alimentaires, nos résultats sont généralement conformes à ce que l'on retrouve dans les écrits scientifiques (Nurkkala et al., 2015; Pekkarinen & Mustajoki, 1997). Néanmoins, pour l'alimentation émotionnelle, nos données indiquent que des niveaux plus élevés d'alimentation émotionnelle ne semblent pas entraver une perte de poids significative, ce qui va dans le sens contraire de ce qui est retrouvé dans les écrits scientifiques, puisque les études démontrent que des niveaux plus élevés d'alimentation émotionnelle au niveau de base sont associés à une moins grande perte de poids (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015). Il est toutefois possible que l'alimentation émotionnelle soit également un facteur de risque dans notre échantillon, mais que l'intervention ait réussi à diminuer l'alimentation émotionnelle pour ce groupe de participants ayant perdu >5% du poids initial.

Ensuite, nos résultats indiquant que le groupe 1 présentait des niveaux moins élevés de restriction cognitive sont consistants avec certaines études (Nurkkala et al., 2015; Pekkarinen & Mustajoki, 1997), mais contraires à d'autres qui trouvent des niveaux plus élevés de restriction cognitive chez des sujets ayant perdu plus de 5% du poids initial (Keranen et al., 2009; Urbanek, Metzgar, Hsiao, Piehowski, & Nickols-Richardson, 2015). Une étude a également démontré que la restriction cognitive rigide était liée à un IMC plus élevé que la restriction cognitive flexible (Westenhoefer et al., 1999). Ainsi, le type de restriction pourrait être important à évaluer au niveau de base puisqu'une restriction flexible semble être un prédicteur important de la perte de poids (Silva et al., 2010). En somme, nos résultats suggèrent que les comportements alimentaires au niveau de base ne semblent possiblement pas entraver la perte de poids, mais d'autre études sont nécessaires afin d'évaluer si ces derniers sont des prédicteurs à la perte de poids cliniquement significative.

4.4.1.2 Comportements reliés à la santé

4.4.1.2.1 Régime alimentaire et activité physique

Il est intéressant de noter que le groupe 1 est aussi celui qui présentait plus de comportements néfastes pour la santé au niveau de base, ce qui va dans le sens contraire des certaines études (Ledikwe et al., 2006; Raynor et al., 2012). Néanmoins, d'autres études ont noté le type d'alimentation au niveau de base serait peu important, mais que le changement du régime alimentaire ou des calories effectué durant l'intervention serait capital pour la perte de poids (Ledikwe et al., 2007; Will Crescioni et al., 2011). Une des raisons pouvant expliquer nos résultats est le fait que ces personnes présentaient plusieurs comportements néfastes et donc plus de comportements à changer, ce qui fait que n'importe quel changement effectué pouvait avoir un impact

bénéfique sur le poids. Ainsi, il est probable qu'au-delà des habitudes de vie prétraitement, les changements de comportements effectués durant l'intervention au niveau du régime alimentaire ainsi que de l'activité physique soient les plus importants. C'est ce que démontrent la majorité des études qui évaluent les comportements alimentaires (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015). Ainsi, nos résultats soulèvent aussi l'importance de bien évaluer les comportements reliés à la santé des participants au niveau de base afin d'intervenir le plus adéquatement possible.

4.4.1.2.2 Statut psychologique

Nos résultats démontrant que les participants ayant atteint la cible de perte de poids présentent un profil psychologique favorable sont conformes à ce que l'on retrouve dans la littérature (Sawamoto et al., 2017; Daniali, 2013) (Silva et al., 2011; Teixeira, Silva, Mata, Palmeira, & Markland, 2012) sauf pour les symptômes dépressifs où les participants ayant atteint la cible présentaient plus de symptômes. Notons toutefois que le niveau de symptômes se situait en dessous du seuil clinique (BDI<12) de sorte que cela n'a possiblement pas eu d'impact sur la perte de poids dans notre échantillon. Des études démontrent d'ailleurs que des niveaux plus élevés de symptômes dépressifs au niveau de base peuvent nuire à la perte de poids subséquente ou sont associés à une perte de poids de moins de 5% lorsque ces derniers se situent au-dessus du seuil clinique (BDI>12) (Faulconbridge et al., 2012; Pagoto et al., 2013; Sawamoto et al., 2017).

4.4.2 Analyses du changement des moyennes de variables de processus selon le groupe

4.4.2.1 Comportements alimentaires

En ce qui a trait aux comportements alimentaires, nous avons observé que le groupe 1 a présenté une plus grande diminution de l'alimentation émotionnelle, de l'alimentation en lien avec des stimuli externes ainsi qu'une plus grande augmentation de la restriction cognitive en comparaison au groupe 2 (avec de petites tailles d'effet pour ces interactions). Ces patrons de résultats sont concordants avec ce que l'on retrouve dans les écrits scientifiques chez des patients obèses ayant perdu au moins 5% de leur poids initial (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Teixeira et al., 2010) ou les patients obèses asthmatiques ayant perdu plus de 5% de leur poids initial (Scott et al., 2015). Ils soulignent que ces comportements alimentaires semblent être des mécanismes sous-jacents à la perte de poids dont il faut tenir compte dans les programmes d'intervention (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Scott et al., 2015).

4.4.2.2 Facteurs comportementaux

4.4.2.2.1 Régime alimentaire et exercice physique

Concernant les comportements reliés à la santé, on observe de manière générale une augmentation des aliments à privilégier pour un meilleur contrôle du poids (World Health Organization, 2016) tels que les fruits et légumes ainsi qu'une diminution des aliments à éviter tels que les boissons gazeuses ou les charcuteries (World Health Organization, 2016) dans le groupe 1. On observe à l'inverse une diminution des aliments à privilégier – fruits et légumes – pour le groupe 2. Les tailles d'effet des

interactions temps par groupe étaient petites pour toutes les variables du régime alimentaire. Ces résultats vont dans le sens de ce qui est retrouvé dans la littérature, notamment dans les revues systématiques qui démontrent que l'augmentation de la consommation de fruits et légumes ainsi que la diminution de la consommation de boissons gazeuses et de charcuteries sont associées à une perte de poids chez des patients en surpoids/obèses (Ledoux, Hingle, & Baranowski, 2011; Mytton, Nnoaham, Eyles, Scarborough, & Ni Mhurchu, 2014; Rolls, Ello-Martin, & Tohill, 2004; Avery, Bostock, & McCullough, 2015; Te Morenga, Mallard, & Mann, 2012; Fogelholm, Anderssen, Gunnarsdottir, & Lahti-Koski, 2012). Ainsi, l'ensemble de nos résultats en lien avec le régime alimentaire, indique que le changement du régime alimentaire est nécessaire à une perte de poids cliniquement significative. Les études d'intervention de perte de poids devraient donc systématiquement inclure des mesures du régime alimentaires comme la consommation de fruits/légumes, la consommation de boissons gazeuses et de charcuterie afin de mieux cibler les changements à faire pour les participants et mieux comprendre comment le régime alimentaire peut propulser ou entraver la perte de poids.

Par ailleurs, un patron de réponses semblable à celui du régime alimentaire se produit pour l'activité physique : le groupe 1a légèrement augmenté son niveau d'activité physique fait à l'extérieur du programme d'intervention, alors que le groupe 2 a légèrement diminué son niveau d'activité physique, avec une petite taille d'effet pour cette interaction. Ces résultats sont concordants avec ceux observés dans la littérature et soulignent que l'activité physique est un ingrédient important des programmes de perte de poids, pour sa contribution au déficit énergétique nécessaire à la perte de poids (Swift, Johannsen, Carl, Conrad, & Timothy, 2014). Il est à noter que l'activité physique est un aspect qui nécessite une attention particulière dans un programme d'intervention s'adressant à des patients asthmatiques en raison des bronchospasmes induits par l'activité physique chez ces patients. C'est pourquoi notre

programme débutait par des séances d'exercices supervisées par un kinésiologue spécialisé auprès de populations ayant des problèmes respiratoires. Notre programme d'exercice a d'ailleurs démontré d'excellents résultats en lien avec la prévention de bronchospasmes puisque les participants ont bien toléré les séances d'exercice et qu'aucun événement indésirable ne s'est produit dans le cadre des séances d'exercice supervisées ou non supervisées.

4.4.2.2.2 Statut psychologique

L'ensemble des données indique que le statut psychologique des patients s'améliore dans les deux groupes après l'intervention de perte de poids, mais plus particulièrement chez les participants ayant atteint la cible de perte de poids (malgré les petites tailles d'effet pour les interactions), ce qui est concordant avec ce qui a été trouvé dans les écrits scientifiques (Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012; Swencionis et al., 2013; Pagoto et al., 2013; Werrij et al., 2009; Ames et al., 2005; Werrij et al., 2009). Ce qui ressort principalement de nos résultats est une augmentation plus marquée de la motivation intrinsèque et du sentiment d'auto-efficacité pour le groupe ayant atteint la cible de perte de poids, avec de petites tailles d'effet pour ces interactions. Ces résultats corroborent ceux trouvés dans les écrits scientifiques qui mettent en lumière que l'augmentation de la régulation autonome et du sentiment d'auto-efficacité sont des prédicteurs importants de la perte de poids et de comportements reliés à la santé (Annesi, 2012; Silva et al., 2010). Concernant la régulation contrôlée (motivation extrinsèque), il y a une augmentation très similaire de ce construit dans les deux groupes, avec une petite taille d'effet, ce qui va dans le sens contraire de ce qui est attendu (c.-à-d. une diminution de la régulation contrôlée) et de ce qui est trouvé dans la littérature. (Pelletier, Dion, Slovinec-D'Angelo, & Reid, 2004; Gorin, 2014). Cependant, une autre étude a trouvé les mêmes résultats, soit une augmentation de la régulation autonome et de la régulation contrôlée associées à une perte de poids, dans

un essai clinique randomisé de perte de poids chez des personnes obèses (Silva et al., 2010). Il semblerait donc que la combinaison des deux (augmentation de la régulation autonome et de la régulation contrôlée, mais à des niveaux moindres) produit des effets favorables (Silva et al., 2010). C'est d'ailleurs ce que démontre une revue de la littérature sur la motivation (Teixeira et al., 2012). Finalement, bien que notre intervention ait eu pour but d'augmenter la motivation intrinsèque ainsi que l'auto-efficacité pour la perte de poids, cette dernière n'a pas été menée en utilisant la communication motivationnelle de manière stricte et formelle. Malgré cela, nous avons observé les changements attendus au niveau des facteurs motivationnels dans les deux groupes et, plus particulièrement, dans le groupe ayant atteint la cible de perte de poids visée. Cela indique ainsi que l'utilisation formelle et rigoureuse de la communication motivationnelle aurait possiblement pu produire des effets encore plus importants, ce qui pourrait en retour entraîner une perte de poids plus grande chez les participants.

4.4.3 Forces et limites

Les résultats issus de ces analyses supplémentaires doivent être interprétés avec précaution en raison de certaines limites. La première limite tient au fait que nous avons seulement pu examiner les caractéristiques mesurées dans le cadre de notre étude pilote. Il est possible que d'autres facteurs importants non mesurés dans notre étude pilote, tels que le support social et les attentes des participants concernant la perte de poids, aient un impact notable. De plus, notre petit échantillon a eu un impact sur la puissance statistique. Cette étude était toutefois une étude pilote (preuve-de-concept) pour laquelle une petite taille d'échantillon est appropriée si on rapporte également les tailles d'effet, ce qui est le cas pour cette étude. Troisièmement, tel que mentionné dans l'étude du chapitre 3, le manque de collecte de données systématique concernant l'auto-observation des participants de leur régime alimentaire et de l'exercice physique non

supervisé nous empêche de pousser davantage notre exploration des différences possibles entre nos groupes concernant l'auto-observation des comportements reliés à la santé. Conséquemment, il nous est difficile de qualifier davantage les changements effectués au niveau de l'alimentation et de l'exercice physique pour les participants ayant atteint la cible de perte de poids comparativement à ceux ne l'ayant pas atteinte. Quatrièmement, bien que notre intervention incluait une intervention pour l'obésité scientifiquement validée (Cooper et al., 2003), nous n'avons pas formellement mené notre intervention en utilisant la communication motivationnelle (Rouleau et al., 2015), démontrée efficace pour la perte de poids (Armstrong et al., 2011). Nous avions cependant pour but d'augmenter la motivation et le sentiment d'auto-efficacité des participants à adopter des comportements reliés à la santé, ce qui s'est reflété dans nos résultats. Finalement, nous n'avons pas mesuré la fidélité au traitement pour nos groupes, ce qui nous empêche d'explorer l'impact de la fiabilité ainsi que de l'administration du traitement sur les variables d'intérêt. Néanmoins, l'interventionniste était une étudiante de niveau doctorat (Ph.D.) ayant reçu une formation spécialisée en TCC pour la perte de poids. De plus, l'interventionniste a également reçu de la supervision d'une psychologue spécialisée en TCC et en communication motivationnelle.

Malgré les limites explicitées ci-haut, ces analyses supplémentaires comportent plusieurs forces. À notre connaissance, cette sous-étude est la première à examiner les caractéristiques de base (pré-intervention) ainsi que les changements au niveau des variables de processus des participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère, dans le cadre d'une intervention TCCPP chez des patients asthmatiques en surpoids. De plus, dans le cadre du développement de cette intervention, un processus itératif a été utilisé pour le développement de cette première itération comme proposé dans le modèle ORBIT (Czajkowski et al., 2015). Aussi, comme le propose le modèle ORBIT, la recherche

des caractéristiques ou éléments essentiels d'une intervention qui sont associés à des résultats préliminaires cliniquement significatifs est très importante dans le but de raffiner l'intervention (Czajkowski et al., 2015). Ainsi, les résultats de cette sous-étude permettront le raffinement et l'optimisation de l'intervention afin qu'une majorité de participants atteignent la cible de perte de poids dans la prochaine itération. En outre, cette sous-étude inclut plusieurs mesures du statut psychologique utilisant des questionnaires auto-rapportés validés. Le niveau de présence aux sessions était élevé pour tous les participants et le niveau d'attrition était bas, ce qui indique que notre intervention était bien tolérée par les participants. Finalement, l'intervention a également été développée en consultant une taxonomie des diverses techniques de changement de comportement, qui est une méthode rigoureuse de caractérisation des techniques de changement du comportement regroupées par thèmes (Michie et al., 2013).

4.4.4 Recommandations pour la prochaine itération de l'intervention

À la lumière des résultats obtenus ci-haut avec les participants ayant atteint la cible de perte de poids, il serait intéressant d'inclure les aspects suivants lors de la prochaine itération de l'intervention afin de promouvoir et soutenir l'objectif de perte de poids (≥5%) chez les participants n'ayant pas atteint cette cible :

1) Maintenir les stratégies de changement de comportement (behaviour change technique –BCT) utilisées à l'étude de Jacob et al. (soumis) pour les comportements alimentaires, mais inclure davantage de stratégies de régulation des émotions (p. ex. : prise de conscience de ses sensations corporelles et de ses besoins, restructuration et défusion cognitive, instauration d'un système de renforcement, remplacement d'un comportement par un plus adapté) (Michie et al., 2013), afin de diminuer l'alimentation émotionnelle puisque c'est le comportement alimentaire qui diminue le plus dans le groupe ayant réussi à perdre 5% du poids initial.

2) Mener l'intervention de groupe en utilisant davantage de stratégies motivationnelles par le biais de la communication motivationnelle (Armstrong et al., 2011) afin de favoriser l'augmentation de la régulation autonome pour l'adoption de comportements reliés à la santé (Teixeira et al., 2012), puisque cette variable augmente notablement chez les participants ayant atteint la cible de perte de poids.

3) Ajouter des séances individuelles de communication motivationnelle afin de promouvoir la motivation intrinsèque et le sentiment d'auto-efficacité face aux difficultés personnelles rencontrées par les participants. Ajuster l'utilisation des stratégies motivationnelles en fonction du niveau de régulation autonome des participants. Ainsi, des stratégies motivationnelles axées sur le travail de la résistance ou le discours de changement pourraient être utilisées avec une personne ayant un niveau de motivation plus bas, alors que des stratégies plus orientées vers l'action pour l'atteinte des objectifs pourraient être utilisées avec une personne dont la motivation intrinsèque est élevée (Teixeira et al., 2012). Finalement, le sentiment d'auto-efficacité à la perte de poids pourrait aussi être bonifié à l'aide des techniques de changement de comportement (behaviour change technique –BCT) telles que la focalisation sur les succès passés quant à un changement de comportement, des exercices de visualisation concernant l'adoption de comportement reliés à la santé et le renforcement du sentiment d'identité en lien avec la réussite de certains comportements reliés à la santé (Michie et al., 2013), puisque cette variable augmente de manière importante chez les participants ayant atteint la cible de perte de poids.

4) Définir et évaluer la sévérité et le contrôle de l'asthme qui sont tous deux liés à la prise de médication qui peut à son tour avoir un impact sur la perte de poids. Ensuite, adapter l'intervention selon les niveaux de sévérité et de contrôle de l'asthme en séparant les groupes (groupe moins ou plus sévère) et leur offrir des stratégies ajustées à leurs besoins.

5) Évaluer les stades de la motivation intrinsèque au changement selon Prochaska avant le début de l'intervention et mettre en place des séances préalables au programme pour les participants qui sont au stade de contemplation afin qu'ils soient tous au même stade de préparation aux changements (Prochaska & Diclemente's, 1983). Référer les participants qui présentent des symptômes dépressifs élevés ($\geq$12) vers des traitements spécifiques pour la dépression (avant la prise en charge de la perte de poids) puisque les symptômes dépressifs élevés ont été identifiés comme facteurs de risque à une perte de poids moindre dans les études antérieures (Faulconbridge et al., 2012; Pagoto et al., 2013; Sawamoto et al., 2017).

4.4.5 Conclusion

En somme, les participants asthmatiques ayant le plus bénéficié de cette intervention présentaient au niveau de base : un profil d'asthme moins sévère, plus de comportements néfastes pour la santé ainsi que plus d'alimentation émotionnelle. Cependant, ces participants présentaient au niveau de base un profil psychologique favorable (des faibles niveaux de symptômes dépressifs et anxieux, une meilleure estime de soi, plus de motivation intrinsèque et d'auto-efficacité ainsi que des faibles niveaux de motivation extrinsèque). Ensuite, les participants asthmatiques ayant le plus bénéficié de cette intervention ont changé davantage leurs comportements alimentaires (plus de diminution de l'alimentation émotionnelle et de l'alimentation en lien avec les stimuli externes ainsi que plus grande augmentation de la restriction cognitive) et leurs comportements reliés à la santé (augmentation de la consommation des fruits/légumes et de l'activité physique ainsi que diminution des boissons gazeuses et des charcuteries) à la suite de l'intervention. Enfin, ces participants ont augmenté davantage leur niveau de motivation intrinsèque et extrinsèque, leur sentiment d'auto-efficacité ainsi que leur estime de soi.

Ces analyses supplémentaires ont a permis de confirmer certains résultats obtenus au chapitre précédent concernant l'importance des comportements alimentaires et des comportements reliés à la santé comme facteurs sous-jacents à la perte de poids. Cette sous-étude a également mis en lumière d'autres ingrédients actifs aux changements de comportements chez les patients asthmatiques, comme la motivation intrinsèque ainsi que le sentiment d'auto-efficacité pour la gestion du poids. Comme le propose le modèle ORBIT, la recherche d'éléments essentiels associée à des résultats préliminaires cliniquement significatifs a été faite dans le but d'optimiser notre intervention (Czajkowski et al., 2015). Ce chapitre permet donc de comprendre

l'importance d'utiliser un modèle de développement d'intervention comme ORBIT dans le but de guider adéquatement le développement d'interventions futures.

À la lumière des résultats obtenus et dans le but de promouvoir une perte de poids cliniquement significative chez les participants n'ayant pas atteint la cible de perte de poids, la prochaine itération devrait maintenir les stratégies de changement de comportement pour les comportements alimentaires, mais cibler davantage l'alimentation émotionnelle puisqu'elle semble particulièrement reliée à la perte de poids, développer davantage la motivation intrinsèque et le sentiment d'auto-efficacité avec l'inclusion de la communication motivationnelle et de techniques de changement de comportements afin de soutenir l'adoption de comportements reliés à la santé, adapter l'intervention en fonction du niveau de sévérité et du contrôle de l'asthme et référer les patients ayant des symptômes dépressifs élevés. Enfin, d'autres études d'intervention évaluant les variables psychologiques, les comportements alimentaires et les comportements reliés à la santé sont nécessaires afin de mieux comprendre leur rôle au niveau de la perte du poids chez les patients asthmatiques en surpoids.

4.5 Références

Aaron, S. D., Fergusson, D., Dent, R., Chen, Y., Vandemheen, K. L., & Dales, R. E. (2004). Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest*, *125*(6), 2046–2052. https://doi.org/10.1378/chest.125.6.2046

Adeniyi, F. B., & Young, T. (2012). Weight loss interventions for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*, *7*.

Alamuddin, N., & Wadden, T. A. (2016). Behavioral Treatment of the Patient with Obesity. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, *45*(3), 565–580. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2016.04.008

American Lung Association. (2012). Trends in Asthma Mobidity and Mortality,. *Retrieved June 20 2017 from : Http://www.lung.org/assets/documents/research/asthma-Trend-Report.pdf*.

Annesi, J. J. (2012). Supported exercise improves controlled eating and weight through its effects on psychosocial factors: extending a systematic research program toward treatment development. *The Permanente Journal*, *16*(1), 7–18. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22529754%5C

Antoniou, E. E., Bongers, P., & Jansen, A. (2017). The mediating role of dichotomous thinking and emotional eating in the relationship between depression and BMI. *Eat Behav*, *26*, 55–60. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.01.007

Armstrong, M. J., Mottershead, T. A., Ronksley, P. E., Sigal, R. J., Campbell, T. S., & Hemmelgarn, B. R. (2011). Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, *12*(9), 709–723. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x

Atlantis, E., & Baker, M. (2008). Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. *Int J Obes (Lond)*, *32*(6), 881–891. https://doi.org/10.1038/ijo.2008.54

Avery, A., Bostock, L., & McCullough, F. (2015). A systematic review investigating interventions that can help reduce\nconsumption of sugar-sweetened beverages in children leading to changes\nin body fatness. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, *28*(1, SI), 52–64. https://doi.org/10.1111/jhn.12267

Bacon, S. L., Lavoie, K. L., Bourbeau, J., Ernst, P., Maghni, K., Gautrin, D., … Pedersen, B. K. (2013). The effects of a multisite aerobic exercise intervention on asthma morbidity in sedentary adults with asthma: the Ex-asthma study randomised controlled trial protocol. *BMJ Open*, *3*, 1–11. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003177

Bacon, S., Lavoie, K., Ninot, G., Czajkowski, S., E. Freedland, K., Michie, S., … Spring, B. (2014). *An International Perspective on Improving the Quality and Potential of Behavioral Clinical Trials. Current Cardiovascular Risk Reports* (Vol. 9). https://doi.org/10.1007/s12170-014-0427-0

Baffi, C. W., Winnica, D. E., & Holguin, F. (2015). Asthma and obesity: mechanisms and clinical implications. *Asthma Research and Practice*, *1*(1), 1. https://doi.org/10.1186/s40733-015-0001-7

Barbour, V., Bhui, K., Chescheir, N., Clavien, P. A., Diener, M. K., Glasziou, P., … Ravaud, P. (2017). CONSORT Statement for randomized Trials of nonpharmacologic treatments: A 2017 update and a CONSORT extension for nonpharmacologic Trial Abstracts. *Annals of Internal Medicine*, *167*(1), 40–47. https://doi.org/10.7326/M17-0046

Bas, M., & Donmez, S. (2009). Self-efficacy and restrained eating in relation to weight loss among overweight men and women in Turkey. *Appetite*, *52*(1), 209–216. https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.09.017

Baskerville, R., Roberts, N., & Farmer, A. (2017). Systematic Review or Meta-analysis Impact of accelerometer and pedometer use on physical activity and glycaemic control in people with Type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis, 612–620. https://doi.org/10.1111/dme.13331

Batra, P., Das, S. K., Salinardi, T., Robinson, L., Saltzman, E., Scott, T., … Roberts, S. B. (2013). Eating behaviors as predictors of weight loss in a 6 month weight loss intervention. *Obesity*, *21*(11), 2256–2263. https://doi.org/10.1002/oby.20404

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *BDI-II, Beck depression inventory : manual*. San Antonio, Tx.; Boston: Psychological Corp. ; Harcourt Brace.

Beuther, D. A., & Sutherland, E. R. (2007). Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*, *175*. https://doi.org/10.1164/rccm.200611-1717OC

Bhatt, N. A., & Lazarus, A. (2016). Obesity-related asthma in adults. *Postgraduate Medicine*, *128*(6), 563–566. https://doi.org/DOI:

10.1080/00325481.2016.1204211

Bhatt, N., & Lazarus, A. (2016). Obesity-related asthma in adults. *Postgraduate Medicine*, *128*(6), 563–566. https://doi.org/DOI: 10.1080/00325481.2016.1204211

Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *J Health Psychol*, *13*(8), 1190–1197. https://doi.org/10.1177/1359105308095977

Blair, S. N., Haskell, W. L., Ho, P., Paffenbarger Jr., R. S., Vranizan, K. M., Farquhar, J. W., & Wood, P. D. (1985). Assessment of habitual physical activity by a seven-day recall in a community survey and controlled experiments. *Am J Epidemiol*, *122*(5), 794–804.

Boulet, L. P., Turcotte, H., Martin, J., & Poirier, P. (2012). Effect of bariatric surgery on airway response and lung function in obese subjects with asthma. *Respiratory Medicine*, *106*(5), 651–660. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.12.012

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*(MAR). https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00442

Boutron, I., Moher, D., Altman, D. G., Schulz, K. F., & Ravaud, P. (2008). Extending the CONSORT statement to trials reporting nonpharmacological treatments: extension and elaboration. *Ann Intern Med*, *148*(4), 295–309. https://doi.org/10.7326/0003-4819-148-4-200802190-00008

Braithwaite, I., Stewart, A. W., Hancox, R. J., Beasley, R., Murphy, R., Mitchell, E. A., & The, I. P. T. S. G. (2013). The Worldwide Association between Television Viewing and Obesity in Children and Adolescents: Cross Sectional Study. *PLoS One*, *8*(9), e74263. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0074263

Brown, A. J., Smith, L. T., & Craighead, L. W. (2010). Appetite awareness as a mediator in an eating disorders prevention program. *Eat Disord*, *18*(4), 286–301. https://doi.org/10.1080/10640266.2010.490118

Brumpton, B. M., Camargo Jr., C. A., Romundstad, P. R., Langhammer, A., Chen, Y., & Mai, X. M. (2013). Metabolic syndrome and incidence of asthma in adults: the HUNT study. *Eur Respir J*, *42*(6), 1495–1502. https://doi.org/10.1183/09031936.00046013

Burke, L. E., Wang, J., & Sevick, M. A. (2011). Self-Monitoring in Weight Loss: A

Systematic Review of the Literature. *Journal of the American Dietetic Association*, *111*(1), 92–102. https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.10.008

Cannon, C. P., & Kumar, A. (2009). Treatment of overweight and obesity: Lifestyle, pharmacologic, and surgical options. *Clinical Cornerstone*, *9*(4), 55–71. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CWG-4X9W6H1-5/2/b8078c4c510e9e25d8d0f3f72f19cf03

Celio, A. C., & Pories, W. J. (2016). A History of Bariatric Surgery: The Maturation of a Medical Discipline. *Surgical Clinics of North America*. https://doi.org/10.1016/j.suc.2016.03.001

Centers for Disease Control and Prevention. (2014). Facts about Physical Activity. *Retrieved June 25 2017 from : Https://www.cdc.gov/physicalactivity/data/facts.htm*.

Cohen, D. A., Sturm, R., Lara, M., Gilbert, M., & Gee, S. (2010). Discretionary calorie intake a priority for obesity prevention: results of rapid participatory approaches in low-income US communities. *J Public Health (Oxf)*, *32*(3), 379–386. https://doi.org/10.1093/pubmed/fdp117

Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, *112*(1), 155–159. https://doi.org/10.1037/0033-2909.112.1.155

Contento, I. R., Zybert, P., & Williams, S. S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. *Preventive Medicine*, *40*(3), 326–336. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2004.06.008

Cooper, Z., Doll, H. A., Hawker, D. M., Byrne, S., Bonner, G., Eeley, E., … Fairburn, C. G. (2010). Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, *48*(8), 706–713. https://doi.org/S0005-7967(10)00042-2 [pii]10.1016/j.brat.2010.03.008

Cooper, Z., Fairburn, C. G., & Hawker, D. M. (2003). Cognitive behavioural treatment of obesity: a clinicians's guide. (pp. 1-232), New York, NY, US: The Guilford Press New York.

Craig, P., Dieppe, P., Macintyre, S., Michie, S., Nazareth, I., Petticrew, M., … Petticrew, M. (2008). Developing and evaluating complex interventions: the new Medical research council guidance. *Bmj*, *337*(337), 979–983. https://doi.org/10.1136/bmj.a1655

Craighead, L. W., & Allen, H. N. (1995). Appetite awareness training: A cognitive behavioral intervention for binge eating. *Cognitive and Behavioral Practice*, *2*(2), 249–270. https://doi.org/10.1016/S1077-7229(95)80013-1

Creasy, S. A., Rogers, R. J., Davis, K. K., Gibbs, B. B., Kershaw, E. E., & Jakicic, J. M. (2017). Effects of supervised and unsupervised physical activity programmes for weight loss. *Obes Sci Pract*, *3*(2), 143–152. https://doi.org/10.1002/osp4.107

Czajkowski, S. M., Powell, L. H., Adler, N., Naar-King, S., Reynolds, K. D., Hunter, C. M., … Consortium, for the O. R. B. I. T. (Orbit). (2015). From Ideas to Efficacy: The ORBIT Model for Developing Behavioral Treatments for Chronic Diseases. *Health Psychology*, *34*(10), 971–82. https://doi.org/2015-03938-001 [pii]

Dalle Grave, Centis, E., Marzocchi, R., & Ghoch, M. E. (2013). Major factors for facilitating change in behavioural strategies to reduce obesity. *Psychology Research and Behavior Management*, *6*, 101–110. https://doi.org/10.2147/PRBM.S40460

Darmon, N., & Drewnowski, A. (2008). Does social class predict diet quality? *The American Journal of Clinical Nutrition*, *87*(5), 1107–17. https://doi.org/87/5/1107 [pii]

Davis, C., & Caroline. (2013). From passive overeating to "food addiction": a spectrum of compulsion and severity. *ISRN Obesity*, *2013*, 435027. https://doi.org/10.1155/2013/435027

de Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, *25 Suppl 1*, S51–S55. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801699

Deci, E. L., Schwartz, A. J., Sheinman, L., & Ryan, R. M. (1981). An instrument to assess adults' orientations toward control versus autonomy with children: Reflections on intrinsic motivation and perceived competence. *Journal of Educational Psychology*, *73*(July 2016), 642–650. https://doi.org/10.1037/0022-0663.73.5.642

Di Marco, F., Santus, P., & Centanni, S. (2011). Anxiety and depression in asthma. *Curr Opin Pulm Med*, *17*(1), 39–44. https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e328341005f

Dias-Júnior, S. A., Reis, M., de Carvalho-Pinto, R. M., Stelmach, R., Halpern, A., & Cukier, A. (2014). Effects of weight loss on asthma control in obese patients with severe asthma. *The European Respiratory Journal*, *43*(5), 1368–77.

https://doi.org/10.1183/09031936.00053413

Duncan, A. E., Ziobrowski, H. N., & Nicol, G. (2017). The Prevalence of Past 12-Month and Lifetime DSM-IV Eating Disorders by BMI Category in US Men and Women. *European Eating Disorders Review*, *25*(3), 165–171. https://doi.org/10.1002/erv.2503

Duren, D. L., Sherwood, R. J., Czerwinski, S. A., Lee, M., Choh, A. C., Siervogel, R. M., & Cameron Chumlea, W. (2008). Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. *Journal of Diabetes Science and Technology (Online)*, *2*(6), 1139–1146. https://doi.org/10.1177/193229680800200623

Egger, G., & Swinburn, B. (1997). An "ecological" approach to the obesity pandemic. *British Medical Journal*, *315*(7106), 477–480.

Eneli, I. U., Skybo, T., & Camargo, C. A. (2008). Weight loss and asthma: a systematic review. *Thorax*, *63*(8), 671–676. https://doi.org/10.1136/thx.2007.086470

Evers, C., Marijn Stok, F., & de Ridder, D. T. (2010). Feeding your feelings: emotion regulation strategies and emotional eating. *Pers Soc Psychol Bull*, *36*(6), 792–804. https://doi.org/10.1177/0146167210371383

Faulconbridge, L. F., Wadden, T. A., Rubin, R. R., Rena, R., Walkup, M. P., Fabricatore, A. N., … Ahead, L. (2012). AHEAD study, *20*(4), 783–793. https://doi.org/10.1038/oby.2011.315.One-Year

Finucane, M. M., Stevens, G. A., Cowan, M., Danaei, G., Lin, J. K., Paciorek, C. J., … Ezzati, M. (2011a). National, regional, and global trends in body mass index since 1980: Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet (London, England)*, *377*(9765), 557–567. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)62037-5

Finucane, M. M., Stevens, G., Cowan, M., Danaei, G., Lin, J. K., Paciorek, C. J., … Ezzati, M. (2011b). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-. *The Lancet*, *377*(9765), 557–567. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62037-5.National

Fisher, D., Coleman, K. J., Arterburn, D. E., Fischer, H., Yamamoto, A., Young, D. R., … Lewis, K. H. (2017). Mental illness in bariatric surgery: A cohort study from the PORTAL network. *Obesity (Silver Spring)*, *25*(5), 850–856. https://doi.org/10.1002/oby.21814

Fomby, P., Cherlin, A. J., West, D. S., Gorin, A. A., Foster, G., Bragg, C., … Wing, R. R. (2011). NIH Public Access, *35*(2), 181–204. https://doi.org/10.1038/ijo.2010.138.A

Forte, G. C., Grutcki, D. M., Menegotto, S. M., Pereira, R. P., & Dalcin, P. de T. R. (2013). Prevalence of obesity in asthma and its relations with asthma severity and control. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, *59*, 594–599. Retrieved from http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302013000600014&nrm=iso

Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *22*(8), 778–785.

Gariepy, G., Nitka, D., & Schmitz, N. (2010). The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity*, *34*(3), 407–419. Retrieved from http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.252

Geliebter, A., & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating Behaviors*, *3*(4), 341–347. https://doi.org/10.1016/S1471-0153(02)00100-9

Giskes, K., van Lenthe, F., Avendano-Pabon, M., & Brug, J. (2011). A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? *Obes Rev*, *12*(5), e95–e106. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00769.x

Global Initiative for Asthma. (2017). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. . *Available from: Www.ginasthma.org*. Retrieved from http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/

Goossens, L., Braet, C., Van Vlierberghe, L., & Mels, S. (2009). Loss of control over eating in overweight youngsters: the role of anxiety, depression and emotional eating. *Eur Eat Disord Rev*, *17*(1), 68–78. https://doi.org/10.1002/erv.892

Grammer, L. C., Weiss, K. B., Kimmel, L. G., Curtis, L. S., Catrambone, C. D., Lyttle, C. S., … Sadowski, L. S. (2010). Obesity and Asthma Morbidity in a Community-Based Adult Cohort in a Large Urban Area: the Chicago Initiative to Raise Asthma Health Equity (CHIRAH). *The Journal of Asthma : Official Journal of the Association for the Care of Asthma*, *47*(5), 491–495. https://doi.org/10.3109/02770901003801980

Gupta, S., Richard, L., & Forsythe, A. (2015). The humanistic and economic burden associated with increasing body mass index in the EU5. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, *8*, 327–338. https://doi.org/10.2147/dmso.s83696

Hakala, K., Stenius Aarniala, B., & Sovijarvi, A. (2000). Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest*, *118*(5), 1315–1321. https://doi.org/10.1378/chest.118.5.1315

Harvey, J. A., Chastin, S. F. M., & Skelton, D. A. (2013). Prevalence of Sedentary Behavior in Older Adults: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *10*(12), 6645–6661. https://doi.org/10.3390/ijerph10126645

Hasegawa, K., Tsugawa, Y., Chang, Y., & Camargo, C. A. (2015). Risk of an asthma exacerbation after bariatric surgery in adults. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *136*(2), 288–294.e8. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.12.1931

Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., … Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*(9), 1081–1093. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649

Hayden, M. J., Murphy, K. D., Brown, W. A., & O'Brien, P. E. (2014). Axis I disorders in adjustable gastric band patients: the relationship between psychopathology and weight loss. *Obes Surg*, *24*(9), 1469–1475. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1207-0

Hills, A. P., Mokhtar, N., & Byrne, N. M. (2014). Assessment of Physical Activity and Energy Expenditure: An Overview of Objective Measures. *Frontiers in Nutrition*, *1*(June), 1–16. https://doi.org/10.3389/fnut.2014.00005

Ismaila, A. S., Sayani, A. P., Marin, M., & Su, Z. (2013). Clinical, economic, and humanistic burden of asthma in Canada: a systematic review. *BMC Pulmonary Medicine*, *13*, 70. https://doi.org/10.1186/1471-2466-13-70

Jacob, A., Moullec, G., Lavoie, K. L., Laurin, C., Cowan, T., Tisshaw, C., … Bacon, S. L. (2018). Impact of Cognitive-Behavioral Interventions on Weight Loss and Psychological Outcomes : A Meta-Analysis, *37*(5), 417–432.

Jani, M., Ogston, S., & Mukhopadhyay, S. (2005). Annual increase in body mass index in children with asthma on higher doses of inhaled steroids. *The Journal of*

Pediatrics, *147*(4), 549–551. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.05.018

Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., … Yanovski, S. Z. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the obesity society. *Journal of the American College of Cardiology*, *63*(25 PART B), 2985–3023. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.004

Johnson, J. B., Summer, W., Cutler, R. G., Martin, B., Hyun, D. H., Dixit, V. D., … Mattson, M. P. (2007). Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radical Biology and Medicine*, *42*(5), 665–674. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2006.12.005

Juel, C. T.-B., Ali, Z., Nilas, L., & Ulrik, C. S. (2012). Asthma and obesity: does weight loss improve asthma control? a systematic review. *Journal of Asthma and Allergy*, *5*, 21–26. https://doi.org/10.2147/jaa.s32232

Juniper, E. F., O'Byrne, P. M., Guyatt, G. H., Ferrie, P. J., & King, D. R. (1999). Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *European Respiratory Journal*, *14*(4), 902–907. https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.1999.14d29.x

Kabacoff, R. I., Segal, D. L., Hersen, M., & Van Hasselt, V. B. (1997). Psychometric properties and diagnostic utility of the Beck Anxiety Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory with older adult psychiatric outpatients. *Journal of Anxiety Disorders*, *11*(1), 33–47. https://doi.org/10.1016/S0887-6185(96)00033-3

Keranen, A. M., Rasinaho, E., Hakko, H., Savolainen, M., & Lindeman, S. (2010). Eating behavior in obese and overweight persons with and without anhedonia. *Appetite*, *55*(3), 726–729. https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.08.012

Keranen, A. M., Savolainen, M. J., Reponen, A. H., Kujari, M. L., Lindeman, S. M., Bloigu, R. S., & Laitinen, J. H. (2009). The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Preventive Medicine*, *49*(1), 32–38. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.04.011

Kim, S.-H., Sutherland, E. R., & Gelfand, E. W. (2014). Is There a Link Between Obesity and Asthma? *Allergy, Asthma & Immunology Research*, *6*(3), 189–195. https://doi.org/10.4168/aair.2014.6.3.189

Koksal, U. I., Erturk, Z., Koksal, A. R., Ozsenel, E. B., & Kaptanogullari, O. H. (2017). What is the Importance of Body Composition in Obesity-related Depression? *Eurasian J Med*, *49*(2), 102–106. https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2017.16129

Kong, A., Beresford, S. A., Alfano, C. M., Foster-Schubert, K. E., Neuhouser, M. L., Johnson, D. B., … McTiernan, A. (2012). Self-monitoring and eating-related behaviors are associated with 12-month weight loss in postmenopausal overweight-to-obese women. *J Acad Nutr Diet*, *112*(9), 1428–1435. https://doi.org/10.1016/j.jand.2012.05.014

Lavoie, K. L., Bacon, S. L., Labrecque, M., Cartier, A., & Ditto, B. (2006). Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med*, *100*(4), 648–657. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.08.001

Lazarevich, I., Irigoyen Camacho, M. E., Velazquez-Alva, M. D., & Zepeda Zepeda, M. (2016). Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite*, *107*, 639–644. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.09.011

Ledikwe, J. H., Blanck, H., Khan, L., Serdula, M., Seymour, J., Tohill, B., & Rolls, B. (2006). Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, *83*(6), 1362–1368 7p. Retrieved from http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=rzh&AN=106333159&site=ehost-live

Ledikwe, J. H., Rolls, B. J., Smiciklas-wright, H., Mitchell, D. C., Ard, J. D., Champagne, C., … Appel, L. J. (2007). Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial 1 ⁒ 4, 1212–1221.

Ledoux, T. A., Hingle, M. D., & Baranowski, T. (2011). Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: A systematic review. *Obesity Reviews*, *12*(501). https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00786.x

Levesque, C. S., Williams, G. C., Elliot, D., Pickering, M. A., Bodenhamer, B., & Finley, P. J. (2007). Validating the theoretical structure of the Treatment Self-Regulation Questionnaire (TSRQ) across three different health behaviors. *Health Education Research*, *22*(5), 691–702. https://doi.org/10.1093/her/cyl148

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. https://doi.org/10.1016/0924-9338(96)88391-X

Lowe, M. R. (2003). Self-regulation of energy intake in the prevention and treatment of obesity: is it feasible? *Obesity Research*, *11 Suppl*(October), 44S–59S. https://doi.org/10.1038/oby.2003.223

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., & et al. (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

Ma, J., Strub, P., Xiao, L., Lavori, P. W., Camargo, C. A., Wilson, S. R., … Lv, N. (2015). Behavioral weight loss and physical activity intervention in obese adults with asthma: A randomized trial. *Annals of the American Thoracic Society*, *12*(1), 1–11. https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201406-271OC

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite*, *50*(1), 1–11. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.07.002

Macht, M., & Simon, G. (2011). Emotional Eating. Dans I. Nyklicek, A. D. Vingerhoets, M. Zeelenberg (Eds.), Emotion regulation and well-being, (pp. 281-295). New York, NY, US: Springer Science New York.

Mattfeldt-Beman, M. K., Corrigan, S. A., Stevens, V. J., Sugars, C. P., Dalcin, A. T., Givi, M. J., & Copeland, K. C. (1999). Participants' evaluation of a weight-loss program. *J Am Diet Assoc*, *99*(1), 66–71. https://doi.org/10.1016/s0002-8223(99)00018-8

McCrady-Spitzer, S. K., & Levine, J. A. (2010). Integrated electronic platforms for weight loss. *Expert Review of Medical Devices*, *7*(2), 201–207. https://doi.org/10.1586/erd.09.73

Mechanick, J. I., Kushner, R. F., Sugerman, H. J., Michael Gonzalez-Campoy, J., Collazo-Clavell, M. L., Spitz, A. F., … Dixon, J. (2009). American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariat. *Obesity*, *17*(i), S3–S72. https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.08.009

Mehta, A., Marso, S. P., & Neeland, I. J. (2017). Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence. *Obesity Science & Practice*, *3*(1), 3–14. https://doi.org/10.1002/osp4.84

Meldrum, D. R., Morris, M. A., & Gambone, J. C. (2017). Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions-but do we have the will? *Fertil Steril*, *107*(4), 833–839. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.02.104

Michie, S., Richardson, M., Johnston, M., Abraham, C., Francis, J., Hardeman, W., … Wood, C. E. (2013). The behavior change technique taxonomy (v1) of 93 hierarchically clustered techniques: Building an international consensus for the reporting of behavior change interventions. *Annals of Behavioral Medicine*, *46*(1), 81–95. https://doi.org/10.1007/s12160-013-9486-6

Mohanan, S., Tapp, H., McWilliams, A., & Dulin, M. (2014). Obesity and asthma: Pathophysiology and implications for diagnosis and management in primary care. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.j.)*, *239*(11), 1531–1540. https://doi.org/10.1177/1535370214525302

Mosen, D. M., Schatz, M., Magid, D. J., & Camargo, C. A. (2008). The relationship between obesity and asthma severity and control in adults. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *122*(3). https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.06.024

Mossavar-Rahmani, Y., Henry, H., Rodabough, R., Bragg, C., Brewer, A., Freed, T., … Vosburg, S. (2004). Additional self-monitoring tools in the dietary modification component of the women's health initiative. *Journal of the American Dietetic Association*, *104*(1), 76–85. https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jada.2003.10.017

Murray, J., Craigs, C. L., Hill, K. M., Honey, S., & House, A. (2012). A systematic review of patient reported factors associated with uptake and completion of cardiovascular lifestyle behaviour change. *BMC Cardiovascular Disorders*, *12*(1), 120. https://doi.org/10.1186/1471-2261-12-120

Mytton, O. T., Nnoaham, K., Eyles, H., Scarborough, P., & Ni Mhurchu, C. (2014). Systematic review and meta-analysis of the effect of increased vegetable and fruit consumption on body weight and energy intake. *BMC Public Health*, *14*(1), 886. https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-886

Nederkoorn, C., Smulders, F., Havermans, R., & Jansen, A. (2004). Exposure to binge food in bulimia nervosa: Finger pulse amplitude as a potential measure of urge to eat and predictor of food intake. *Appetite*, *42*(2), 125–130. https://doi.org/10.1016/j.appet.2003.11.001

Nolan, L. J., Halperin, L. B., & Geliebter, A. (2010). Emotional Appetite Questionnaire. Construct validity and relationship with BMI. *Appetite*, *54*(2), 314–319. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/article/B6WB2-4XX23H8-4/2/312e0b0dc61a9f5299dc9e3381642809

Norris, S. L., Zhang, X., Avenell, A., Gregg, E., Brown, T. J., Schmid, C. H., & Lau, J. (2009). Long-term non-pharmacologic weight loss interventions for adults with type 2 diabetes. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD004095. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004095.pub2

Nurkkala, M., Kaikkonen, K., Vanhala, M. L., Karhunen, L., Keranen, A. M., & Korpelainen, R. (2015). Lifestyle intervention has a beneficial effect on eating behavior and long-term weight loss in obese adults. *Eating Behavior*, *18*, 179–185. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.05.009

Osman, O. T., Emam, E., Zoubeidi, T., Al-Mugaddam, F., & Souid, A. K. (2017). Psychological Assessment of Emirati Patients Pursuing Bariatric Surgery for Obesity. *Prim Care Companion CNS Disord*, *19*(3). https://doi.org/10.4088/PCC.16m02090

Owen, N., Sparling, P. B., Healy, G. N., Dunstan, D. W., & Matthews, C. E. (2010). Sedentary Behavior : Emerging Evidence for a New Health Risk. *Mayo Clinic Proceedings*, *85*(12), 1138–1141. https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0444

Pagoto, S., Schneider, K., Whited, M., Oleski, J., Merriam, P., Appelhans, B., … Crawford, S. (2013). Randomized controlled trial of behavioral treatment for comorbid obesity and depression in women: The Be Active Trial. *International Journal of Obesity*, *37*(11), 1427–1434. Retrieved from http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=psyc10&AN=2013-40163-004

Pakhale, S., Baron, J., Dent, R., Vandemheen, K., & Aaron, S. D. (2015). Effects of weight loss on airway responsiveness in obese adults with asthma: Does weight loss lead to reversibility of asthma? *Chest*, *147*(6), 1582–1590. https://doi.org/10.1378/chest.14-3105

Pandey, A., LaMonte, M., Klein, L., Ayers, C., Psaty, B. M., Eaton, C. B., … Berry, J. D. (2017). Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*, *69*(9), 1129–1142. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.081

Pedersen, S. (2010). Copyright PCRS-UK - reproduction prohibited From asthma severity to control : a shift in clinical practice op y rim R a ep ry ro C du ar ct e R io e n sp pr ir oh at ib ory ite S d o ci et y rig ht y rig ht rim R a ep ry ro C du ar ct e R io e n sp pr ir oh at ib ory ite S d o et y. *Nature Publishing Group*, *19*(1), 3–9. https://doi.org/10.4104/pcrj.2009.00059

Pekkarinen, T., & Mustajoki, P. (1997). Comparison Very-Low-Energy. *Arch Intern Med*, *157*, 1581–1585.

Pelletier, L. G., Dion, S. C., Slovinec-D'Angelo, M., & Reid, R. (2004). Why do you regulate what you eat? Relationships between forms of regulation, eating behaviors, sustained dietary behavior change, and psychological adjustment. *Motivation and Emotion*, *28*(3), 245–277. https://doi.org/10.1023/B:MOEM.0000040154.40922.14

Pendergast, F. J., Ridgers, N. D., Worsley, A., & McNaughton, S. A. (2017). Evaluation of a smartphone food diary application using objectively measured energy expenditure. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, *14*(1), 30. https://doi.org/10.1186/s12966-017-0488-9

Petry, N. M., Barry, D., Pietrzak, R. H., & Wagner, J. A. (2008). Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychosomatic Medicine*, *70*(3), 288. https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181651651

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: a controlled study with follow-up. *International Journal of Womens Health*, *4*, 559–567. https://doi.org/10.2147/IJWH.S35246

Polivy, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and binging. A causal analysis. *The American Psychologist*, *40*(2), 193–201. https://doi.org/10.1037/0003-066X.40.2.193

Plourde, A., Moullec, G., Bacon, S. L., Lavoie, K. L., Plourde, A., Moullec, G., … Suarthana, E. (2016). Optimizing screening for depression among adults with asthma, *903*(August). https://doi.org/10.3109/02770903.2016.1145692

Pratt, L. A., & Brody, D. J. (2014). Depression and obesity in the U.S. adult household population, 2005–2010. NCHS data brief, no 167.Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, Retrieved June 28 2017 from: https://www.cdc.gov/n.

Puhl, R., & Brownell, K. D. (2001). Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res*, *9*(12), 788–805. https://doi.org/10.1038/oby.2001.108

Rastogi, D., Khan, U. I., Isasi, C. R., & Coupey, S. M. (2012). Associations of Obesity and Asthma with Functional Exercise Capacity in Urban Minority Adolescents. *Pediatric Pulmonology*, *47*(11), 1061–1069. https://doi.org/10.1002/ppul.22547

Rauner, A., Mess, F., & Woll, A. (2013). The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies

published in or after 2000. *BMC Pediatrics*, *13*, 19. https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-19

Raynor, H. A., Walleghen, E. L. Van, Bachman, J. L., Looney, S. M., Phelan, S., & Wing, R. R. (2012). Dietary energy density and successful weight loss maintenance. *Eating Behaviors*, *12*(2), 119–125. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.01.008.Dietary

Reddy, R. C., Baptist, A. P., Fan, Z., Carlin, A. M., & Birkmeyer, N. J. (2011). The effects of bariatric surgery on asthma severity. *Obes Surg*, *21*(2), 200–206. https://doi.org/10.1007/s11695-010-0155-6

Rizk, A. K., Lavoie, K. L., Pepin, V., #xe9, ronique, Wright, A., & Bacon, S. L. (2012). Sex Differences in the Effects of Inhaled Corticosteroids on Weight Gain among Patients with Asthma. *ISRN Pulmonology*, *2012*, 7. https://doi.org/10.5402/2012/138326

Rodin, J., & Slochower, J. (1976). Externality in the nonobese: effects of environmental responsiveness on weight. *Journal of Personality and Social Psychology*, *33*(3), 338–344. https://doi.org/10.1037/0022-3514.33.3.338

Rolls, B. J., Ello-Martin, J. A., & Tohill, B. C. (2004). What Can Intervention Studies Tell Us about the Relationship between Fruit and Vegetable Consumption and Weight Management? *Nutrition Reviews*, *62*(1), 1–17. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2004.tb00001.x

Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image. Princeton, NJ: Princeton University Press.*

Rouleau, C. R., Lavoie, K. L., Bacon, S. L., Vallis, M., Corace, K., & Campbell, T. S. (2015). Training Healthcare Providers in Motivational Communication for Promoting Physical Activity and Exercise in Cardiometabolic Health Settings: Do We Know What We Are Doing? *Current Cardiovascular Risk Reports*, *9*(6). https://doi.org/10.1007/s12170-015-0457-2

Rowe, B. H., Voaklander, D. C., Wang, D., Senthilselvan, A., Klassen, T. P., Marrie, T. J., & Rosychuk, R. J. (2009). Asthma presentations by adults to emergency departments in Alberta, Canada: a large population-based study. *Chest*, *135*(1), 57–65. https://doi.org/10.1378/chest.07-3041

Rubin, R. R., Wadden, T. A., Bahnson, J. L., Blackburn, G. L., Brancati, F. L., Bray, G. A., … Zhang, P. (2014). Impact of intensive lifestyle intervention on depression and health-related quality of life in type 2 diabetes: the Look AHEAD Trial. *Diabetes Care*, *37*(6), 1544–1553. https://doi.org/10.2337/dc13-

1928

Safer, D. L., Telch, C. F., & Chen, E. Y. (2009). *Dialectical Behavior Therapy for Binge Eating ang Bulimia*. (m m Linehan, Ed.). New-York: The Guilford Press.

Sawamoto, R., Nozaki, T., Nishihara, T., Furukawa, T., Hata, T., Komaki, G., & Sudo, N. (2017). Predictors of successful long-term weight loss maintenance: A two-year follow-up . *BioPsychoSocial Medicine* , *11*, 10. https://doi.org/10.1186/s13030-017-0099-3

Schatz, M., Zeiger, R. S., Yang, S. J., Chen, W., Sajjan, S., Allen-Ramey, F., & Camargo Jr., C. A. (2015). Prospective Study on the Relationship of Obesity to Asthma Impairment and Risk. *J Allergy Clin Immunol Pract*, *3*(4), 560–5 e1. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2015.03.017

Schatzkin, A., Kipnis, V., Carroll, R. J., Midthune, D., Subar, A. F., Bingham, S., … Freedman, L. S. (2003). A comparison of a food frequency questionnaire with a 24-hour recall for use in an epidemiological cohort study: Results from the biomarker-based Observing Protein and Energy Nutrition (OPEN) study. *International Journal of Epidemiology*, *32*(6), 1054–1062. https://doi.org/10.1093/ije/dyg264

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2013). Dietary restriction and exercise improve airway inflammation and clinical outcomes in overweight and obese asthma: A randomized trial. *Clinical and Experimental Allergy*, *43*(1), 36–49. https://doi.org/10.1111/cea.12004

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2015). Determinants of weight loss success utilizing a meal replacement plan and/or exercise, in overweight and obese adults with asthma. *Respirology*, *20*(2), 243–250. https://doi.org/10.1111/resp.12423

Selya, A. S., Rose, J. S., Dierker, L. C., Hedeker, D., & Mermelstein, R. J. (2012). A practical guide to calculating Cohen's f 2, a measure of local effect size, from PROC MIXED. *Frontiers in Psychology*, *3*(APR), 1–6. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00111

Shaw, K., O'Rourke, P., Del Mar, C., & Kenardy, J. (2005). Psychological interventions for overweight or obesity. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD003818. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003818.pub2

Silva, M. N., Markland, D., CarraÇa, E. V., Vieira, P. N., Coutinho, S. R., Minderico, C. S., … Teixeira, P. J. (2011). Exercise autonomous motivation predicts 3-yr

weight loss in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *43*(4), 728–737. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181f3818f

Silva, M. N., Vieira, P. N., Coutinho, S. R., Minderico, C. S., Matos, M. G., Sardinha, L. B., & Teixeira, P. J. (2010). Using self-determination theory to promote physical activity and weight control: A randomized controlled trial in women. *Journal of Behavioral Medicine*, *33*(2), 110–122. https://doi.org/10.1007/s10865-009-9239-y

Singh, M. (2014). Mood, food, and obesity. *Frontiers in Psychology*, *5*, 925. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925

Smith, L., Fisher, A., & Hamer, M. (2015). Television viewing time and risk of incident obesity and central obesity: the English longitudinal study of ageing. *BMC Obesity*, *2*, 12. https://doi.org/10.1186/s40608-015-0042-8

Statistics Canada. (2009). Canadian Health Measures Survey: Cycle 1 2007 to 2009 Household Questionnaire. *Statistics*, 1–166.

Statistics Canada. (2014a). Asthma Health Fact Sheet,. *Retrieved June 20 2017 from :http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2015001/article/14179-Eng.htm*.

Statistics Canada. (2014b). Directly measured physical activity of Canadian adults, 2012 to 2013." Health Fact Sheet. *Retrieved June 27 2017 from : http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2015001/article/14135-Eng.htm*.

Statistics Canada. (2016a). Activité physique durant les loisirs, selon le groupe d'âge et le sexe . *Retrieved June 27 2017 from : Http://www.statcan.gc.ca/tables-Tableaux/sum-som/l02/cst01/health77b-Fra.htm*.

Statistics Canada. (2016b). Overweight and obesity fact sheet,. *Retrieved June 20 2017 from :http://www.statcan.gc.ca/tables-Tableaux/sum-som/l01/cst01/health81a-Eng.htm*.

Stenius-Aarniala, B., Poussa, T., Kvarnström, J., Grönlund, E.-L., Ylikahri, M., & Mustajoki, P. (2000). Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ : British Medical Journal*, *320*(7238), 827–832. https://doi.org/10.1136/bmj.320.7238.827

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Balluz, L. S., Berry, J. T., & Gonzalez, O. (2008). Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. *Journal of Asthma*, *45*(2), 123–133. https://doi.org/791554122 [pii]10.1080/02770900701840238

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Dube, S. R., Balluz, L. S., Gonzalez, O., Berry, J. T., … Kroenke, K. (2008). The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. *General Hospital Psychiatry*, *30*(2), 127–137. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2007.12.008

Subbarao, P., Mandhane, P. J., & Sears, M. R. (2009). Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ : Canadian Medical Association Journal*, *181*(9), E181–E190. https://doi.org/10.1503/cmaj.080612

Sundararajan, K., Campbell, M. K., Choi, Y. H., & Sarma, S. (2014). The relationship between diet quality and adult obesity: evidence from Canada. *J Am Coll Nutr*, *33*(1), 1–17. https://doi.org/10.1080/07315724.2013.848157

Swencionis, C., Wylie-Rosett, J., Lent, M. R., Ginsberg, M., Cimino, C., Wassertheil-Smoller, S., … Segal-Isaacson, C. (2013). Weight change, psychological well-being, and vitality in adults participating in a cognitive-behavioral weight loss program. *Health Psychology*, *32*(4), 439–446. Retrieved from http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed11&AN=2013232354

Swift, D. L., Johannsen, N. M., Carl, L. J., Conrad, E. P., & Timothy, C. S. (2014). NIH Public Access, *56*(4), 441–447. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.09.012.The

Te Morenga, L., Mallard, S., & Mann, J. (2012). Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *Bmj*, *346*(jan15 3), e7492–e7492. https://doi.org/10.1136/bmj.e7492

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Coutinho, S. R., Palmeira, A. L., Mata, J., Vieira, P. N., … Sardinha, L. B. (2010). Mediators of weight loss and weight loss maintenance in middle-aged women. *Obesity*, *18*(4), 725–735. https://doi.org/10.1038/oby.2009.281

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Mata, J., Palmeira, A. L., & Markland, D. (2012). Motivation, self-determination, and long-term weight control. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, *9*(1), 22. https://doi.org/10.1186/1479-5868-9-22

ten Brinke, A., Sterk, P. J., Masclee, A. A. M., Spinhoven, P., Schmidt, J. T., Zwinderman, A. H., … Bel, E. H. (2005). Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. *European Respiratory Journal*, *26*(5), 812–818. https://doi.org/10.1183/09031936.05.00037905

To, T., Stanojevic, S., Moores, G., Gershon, A. S., Bateman, E. D., Cruz, A. A., & Boulet, L.-P. (2012). Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health*, *12*, 204. https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-204

Tran, B. X., Nair, A. V, Kuhle, S., Ohinmaa, A., & Veugelers, P. J. (2013). Cost analyses of obesity in Canada: scope, quality, and implications. *Cost Effectiveness and Resource Allocation : C/E*, *11*, 3. https://doi.org/10.1186/1478-7547-11-3

Urbanek, J. K., Metzgar, C. J., Hsiao, P. Y., Piehowski, K. E., & Nickols-Richardson, S. M. (2015). Increase in cognitive eating restraint predicts weight loss and change in other anthropometric measurements in overweight/obese premenopausal women. *Appetite*, *87*, 244–250. https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.12.230

van Huisstede, A., Rudolphus, A., Castro Cabezas, M., Biter, L. U., van de Geijn, G. J., Taube, C., … Braunstahl, G. J. (2015). Effect of bariatric surgery on asthma control, lung function and bronchial and systemic inflammation in morbidly obese subjects with asthma. *Thorax*, *70*(7), 659–667. https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2014-206712

van Strien, T., Frijters, J. E. R., Bergers, G. P. A., & 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*, 295–315.

van Strien, T., Konttinen, H., Homberg, J. R., Engels, R. C. M. E., & Winkens, L. H. H. (2016). Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. *Appetite*, *100*, 216–224. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2016.02.034

van Strien, T., & Ouwens, M. A. (2003). Counterregulation in female obese emotional eaters: Schachter, Goldman, and Gordon's (1968) test of psychosomatic theory revisited. *Eating Behaviors*, *3*(4), 329–340. https://doi.org/10.1016/S1471-0153(02)00092-2

Variable, D. (2016). Canadian Health Measures Survey (CHMS). *Canadian Journal of Public Health*, *98*(Dv), 1–289.

Vispoel, W. P., Boo, J., & Bleiler, T. (2001). Computerized and Paper-and-Pencil Versions of the Rosenberg Self-Esteem Scale: A Comparison of Psychometric Features and Respondent Preferences. *Educational and Psychological Measurement*, *61*(3), 461–474. https://doi.org/10.1177/00131640121971329

Wadden, T. A., Brownell, K. D., & Foster, G. D. (2002). Obesity: Responding to the global epidemic. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *70*(3), 510–525. https://doi.org/10.1037//0022-006X.70.3.510

Wardle, J. (1987). Eating style: a validation study of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire in normal subjects and women with eating disorders. *J Psychosom Res*, *31*(2), 161–169.

Westenhoefer, J., Stunkard, A. J., & Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders*, *26*(1), 53–64.

Will Crescioni, A., Ehrlinger, J., Alquist, J. L., Conlon, K. E., Baumeister, R. F., Schatschneider, C., & Dutton, G. R. (2011). High trait self-control predicts positive health behaviors and success in weight loss. *Journal of Health Psychology*, *16*(5), 750–759. https://doi.org/10.1177/1359105310390247

Williams, G. C., Grow, V. M., Freedman, Z. R., Ryan, R. M., & Deci, E. L. (1996). Motivational predictors of weight loss and weight maintenance. *Journal of Personality and Social Psychology*, *70*(1), 115–126. https://doi.org/10.1037/0022-3514.70.1.115

World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. *(WHO Technical Report Series No. 894). Geneva: World Health Organization*.

World Health Organization. (2015). Fact sheet 307: Asthma. Retrieved from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/fr/

World Health Organization. (2016). Fact sheet 311: obesity and overweight. Retrieved from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/

Wright, A., Lavoie, K. L., Jacob, A., Rizk, A., & Bacon, S. L. (2010). Effect of body mass index on self-reported exercise-triggered asthma. *Physician and Sportsmedicine*, *38*(4). https://doi.org/10.3810/psm.2010.12.1826

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2014). Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, *311*(1), 74–86. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281361

Tableau 4.1. Caractéristiques du niveau de base en fonction de la catégorie de % de perte de poids

	Groupe 1 : perte de poids > 5 % (n=6) M ± ET	***Groupe 2 : perte de poids < 5% (n=13) M ± ET***	***Différences entre les groupes (valeur p)***	***Taille d'effet (d) de la différence entre les groupes***
Âge	50,06 ± 11,86	46,79 ± 9,98	,093	,304
Poids (Kg)	92,58 ± 21,18	94,48 ± 24,39	,870	,080
IMC	33,52 ± 5,26	33,01 ± 6,63	,871	,082
Tour de taille	112,0 ± 9,94	107,8 ± 13,73	,517	,386
Hommes n (%)	1 (17%)	6 (46%)	,333	-
Scolarité en années (x±std)	13,00 ± 1,90	14,15 ± 4,47	,556	,295
Caucasiens n (%)	6 (100%)	10 (77%)	,649	-
Employés n (%)	2 (33%)	8 (62%)	,287	-
Nombre de cohabitants	1,00 ± 0,71	2,00 ± 1,53	,184	,745
Asthma characteristics				
Durée de l'asthme (années)	20,56 ± 1,37	15,67 ± 6,83	,538	,845
$VEMS_1$ (% prédit)	79,98 ± 14,53	80,29 ± 13,44	,964	,022
CVF (% prédit)	86,20 ± 12,46	90,82 ± 14,42	,509	,333
$VEMS_1$/CVF (% prédit)	76,89 ± 9,42	74,79 ± 9,66	,661	,222
Score à l'ACQ	1,88 ± 0,68	2,03 ± 0,92	,724	,175
Bronchodilatateur (#/semaine)	1,67 ± 0,82	7,62 ± 9,45	,043	,748
Dose de corticostéroïdes inhalés (fluticasone ou l'équivalent µg/jour)	620,00 ± 240,0	750,0 ± 495,0	,556	,298
CP_{20}	2,77 CI (0,39-6,89)	1,58 CI (0,42-5,99)	,638	,285
VO2 Max ml/min	1539,7 ± 363,8	1736,2 ± 481,5	,388	,436
VO2 Max ml/kg/min	16,93 ± 2,33	18,84 ± 4,02	,272	,529
Comportements reliés à la santé				
Consommation de fruits et légumes (par jour)	4,29 ± 2,82	5,00 ± 3,32	,657	,223
Consommation de charcuteries (par semaine)	1,07 ± 0,79	1,10 ± 1,46	,059	,023
Consommation de boissons gazeuses (par semaine)	9,39 ± 16,12	3,85 ± 3,88	,612	,593

Fréquence de consommation de sel	3,67 ± 1,37	3,38 ± 1,45	,692	,203
Activité physique (MET-h/semaine)	0,29 ± 0,46	0,71 ± 1,14	,396	,424
Nombre de paquets-années	26,22 ± 42,20	6,83 ± 7,25	,313	,818
Fumeurs actuels n (%)	1 (17%)	3 (23%)	,750	-
Auto-efficacité face à l'exercice (ESE)				
ESE-conformité	95,55 ± 6,55	88,97 ± 17,44	,250	,436
ESE-endurance	77,22 ± 11,82	71,79 ± 19,89	,547	,303
ESE-obstacles	79,33 ± 22,97	75,71 ± 21,07	,738	,167
Statut psychologique				
BDI	11,00 ± 12,02	8,84 ± 8,80	.663	,219
STAI	31,83 ± 8,52	34,69 ± 10,70	.574	,283
RSE	7,38 ± 5,50	7,62 ± 5,54	.928	,043
TSRQ – régulation autonome	6,39 ± 0,90	6,64 ± 0,54	,453	,225
TSRQ – régulation contrôlée	1,99 ± 0,74	2,62 ± 1,15	,237	,602
TSRQ - amotivation	1,58 ± 0,39	1,87 ± 0,79	,412	,416
PCS	4,50 ± 1,65	4,46 ± 1,65	,962	,024
Comportements alimentaires				
DEBQ - alimentation émotionnelle	3,32 ± 1,10	2,74 ± 0,96	,254	,578
DEBQ - alimentation en lien avec stimuli externes	3,00 ± 0,81	3,16 ± 0,62	,636	,234
DEBQ - restriction cognitive	2,49 ± 0,58	2,52 ± 0,73	,933	,043
EMAQ-N - émotions/situations négatives	5,51 ± 2,12	5,02 ± 1,85	,620	,253
EMAQ-P - émotions/situations positives	4,83 ± 1,71	5,16 ± 1,47	,673	,213

Note. Les données sont présentées en moyenne (M) et écarts-type (ET) ou en nombre (%). IMC = Indice de masse corporelle; VEMS = Volume expiratoire maximal en une seconde; CVF = Capacité vitale forcée; ACQ = Asthma Control Questionnaire; CP_{20} = Concentration de provocation de méthacholine; VO2 Max ml/min = Volume maximal d'oxygène en millilitres/minute; VO2 Max ml/kg/min =Volume maximal d'oxygène en kilogrammes/minute; ESE = Exercise Self-Efficacy Questionnaire; BDI, Beck Depression Inventory; STAI, State Trait Anxiety Inventory; RSE, Rosenberg Self-Esteem Questionnaire; TSRQ, Treatment Self-Regulation Questionnaire; PCS, Perceived Competence Scale; DEBQ, Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ, Emotional Appetite Questionnaire. Il est à noter que les scores les plus bas au Rosenberg Self-Esteem Questionnaire équivalent à une meilleure estime de soi.

Tableau 4.2. Moyennes ajustées des comportements alimentaires, des comportements reliés à la santé et du statut psychologique en fonction des catégories de changement de poids

	Groupe 1 : perte de poids > 5 % (n=6)		***Groupe 2 : perte de poids < 5% (n=13)***		
	Pré-intervention MA ± ES	***Post-intervention MA ± ES***	***Pré-intervention MA ± ES***	***Post-intervention MA ± ES***	***Effets d'interaction temps x groupe***
Poids (Kg)	101,93 ± 8,78	95.07 ± 8.55	90,17 ± 5,72	88,78 ± 5,57	F (1, 14) = 25,00, p<,001)*
Comportements alimentaires					
DEBQ - alimentation émotionnelle	3,23 ± 0,44	2.57 ± 0.47	2,78 ± 0,31	2,85 ± 0,34	F (1, 12) = 2,50, p=,140)
DEBQ - alimentation en lien avec stimuli externes	3,15 ± 0,31	2.36 ± 0.19	3,16 ± 0,22	2,80 ± 0,13	F (1, 12) = 1,12, p=,311)
DEBQ - Restriction cognitive	2,56 ± 0,35	3.41 ± 0.32	2,43 ± 0,25	3,21 ± 0,23	F (1, 12) = 0,01, p=,906)
EMAQ-N - émotions/situations négatives	5,13 ± 0,94	4.49 ± 0.65	5,06 ± 0,66	3,78 ± 0,46	F (1, 12) = 0,35, p=,566)
EMAQ-P - émotions/situations positives	5,26 ± 0,75	4.96 ± 0.55	5,99 ± 0,53	5,09 ± 0,39	F (1, 12) = 0,39, p=,544)
Comportements reliés à la santé					
Consommation de fruits	1,24 ± 0,60	1.53 ± 0.40	1,45 ± 0,42	1,27 ± 0,28	F (1, 12) = 0,35, p=,567)
Consommation de légumes	2,59 ± 1,55	3.10 ± 0.83	3,79 ± 1,10	2,68 ± 0,59	F (1, 12) = 0,49, p=,495)
Consommation de fruits & légumes	3,83 ± 1,58	4.56 ± 1.18	5,25 ± 1,12	3,95 ± 0,84	F (1, 12) = 0,74, p=,406)
Consommation de charcuteries	1,37 ± 0,41	1.10 ± 0.60	1,45 ± 0,31	1,48 ± 0,45	F (1, 8) = 0,44, p=,525)
Consommation de boissons gazeuses	14,53 ± 5,05	10.79 ± 3.69	3,00 ± 2.09	2,25 ± 1,53	F (1, 8) = 1,57, p=,245)
Consommation de sel	3,25 ± 0,60	3.36 ± 0.53	3,75 ± 0,45	2,78 ± 0,40	F (1, 11) = 1,21, p=,295)

Activité physique (MET-hr/semaine)	0,50 ± 0.32	0.67 ± 0.26	0,61 ± 0,21	0,51 ± 0,17	F (1, 14) = 0,47, p=,503)
Statut psychologique					
BDI	9,80 ± 4,84	4.56 ± 2.08	8,75 ± 3,44	3,51 ± 1,47	F (1, 12) = 0,00, p=,999)
STAI	29,31 ± 4,67	25.13 ± 3.16	35,56 ± 3,31	29,93 ± 2,24	F (1, 12) = 0,10, p=,756)
RSE	6,68 ± 2,35	5.10 ± 2.04	7,21 ± 1,67	6,22 ± 1,45	F (1, 12) = 0,12, p=,738)
TSRQ - régulation autonome	6,44 ± 0,33	6,94 ± 0,14	6,50 ± 0,24	6,77 ± 0,10	F (1, 11) = 0,47, p=,505)
TSRQ - régulation contrôlée	2,13 ± 0,48	2,62 ± 0,70	2,40 ± 0,36	2,90 ± 0,53	F (1, 11) = 0,00, p=,983)
TSRQ - amotivation	1,58 ± 0,28	1,76 ± 0,27	1,93 ± 0,21	1,51 ± 0,21	F (1, 11) = 1,03, p=,331)
PCS	4,45 ± 0,87	6,59 ± 0,56	4,44 ± 0,62	5,66 ± 0,40	F (1, 12) = 1,44, p=,253)

Note. Les données sont présentées en moyennes ajustées (MA) et erreur standard (ES) ou en nombre (%). DEBQ, Dutch Eating Behavior Questionnaire; EMAQ, Emotional Appetite Questionnaire. BDI, Beck Depression Inventory; STAI, State Trait Anxiety Inventory; RSE, Rosenberg Self-Esteem Questionnaire; TSRQ, Treatment Self-Regulation Questionnaire; PCS, Perceived Competence Scale; Il est à noter que les scores les plus bas au Rosenberg Self-Esteem Questionnaire équivalent à une meilleure estime de soi.

CHAPITRE V

DISCUSSION GÉNÉRALE

DISCUSSION GÉNÉRALE

La présente recherche doctorale avait pour objectif général de développer une intervention de perte du poids incluant l'alimentation et l'activité physique ainsi que des techniques de thérapie cognitive-comportementale pour les patients asthmatiques en surpoids ou obèses selon la phase 1 du modèle ORBIT- Obesity Related Behavioral Intervention Trials (Craig et al., 2008; Czajkowski et al., 2015). Ce chapitre présente la synthèse et l'interprétation des résultats inclus dans les chapitres précédents. Ce chapitre comporte six sections : 1) Retour sur les objectifs de la recherche et discussion des résultats; 2) Implications cliniques des résultats; 3) Transfert des connaissances; 4) Considérations méthodologiques; 5) Pistes de recherche; et 6) Conclusion.

5.1 Retour sur les objectifs de recherche doctorale et discussion des résultats

Afin de procéder à l'objectif général de la recherche doctorale décrit ci-haut, trois objectifs spécifiques ont été émis précédemment et seront discutés dans la prochaine section.

5.1.1 Objectif de la première étude

L'objectif de cette première étude (Jacob et al, 2018) était d'effectuer une revue systématique et une méta-analyse sur l'efficacité des études cognitive-comportementales de perte de poids (TCCPP) sur la réduction du poids ainsi que sur les comportements alimentaires (l'alimentation émotionnelle, la restriction cognitive, les crises d'hyperphagie alimentaire – « binge eating ») chez des patients en surpoids ou ayant de l'obésité. L'objectif secondaire de cette revue systématique/méta-analyse

était d'examiner l'effet des études TCCPP sur les mesures psychologiques telles que l'anxiété et la dépression. Les objectifs de cette première étude s'inscrivaient donc dans la composante référant aux écrits scientifiques reliés à la science comportementale du modèle ORBIT (Czajkowski et al., 2015), où les résultats ont été utilisés afin de définir les éléments importants liés à la perte de poids à inclure dans notre intervention destinée aux asthmatiques.

Les hypothèses émises étaient que les interventions TCCPP seraient plus efficaces que d'autres types d'interventions (celles qui ciblent les comportements alimentaires ou l'activité physique seulement, celles qui sont purement éducatives, ou celles qui se définissent comme « soins usuels ») pour la perte de poids, le changement des comportements alimentaires (diminution de l'alimentation émotionnelle et des crises d'hyperphagie alimentaire (binge eating), augmentation de la restriction cognitive) et la réduction des symptômes dépressifs et anxieux.

Les résultats de cette revue systématique/méta-analyse, qui a inclus 12 études et 6805 participants au total, ont démontré que les interventions TCCPP semblent efficaces pour la perte de poids, mais avec une petite taille d'effet. Concernant les comportements alimentaires, plus particulièrement la restriction cognitive et l'alimentation émotionnelle, les interventions TCCPP semblent supérieures aux autres types d'interventions (celles qui ciblent les comportements alimentaires ou l'activité physique seulement, celles qui sont purement éducatives, ou celles qui se définissent comme « soins usuels ») avec une taille d'effet moyenne et petite respectivement. Les analyses de modération ont démontré que la thérapie individuelle était associée à une plus grande augmentation de la restriction cognitive que la thérapie de groupe ou la thérapie combinée. Le calcul des effets communs (méta-analyse) n'était pas possible pour la variable 'crises alimentaires' en raison de la trop grande hétérogénéité dans les types de mesures. Les crises alimentaires étaient par exemple mesurées en nombre de

symptômes rapportés, nombre de crises ou nombre de patients ayant le diagnostic d'hyperphagie boulimique (Binge Eating Disorder – BED).

Concernant les symptômes dépressifs, les résultats ont montré que les interventions TCCPP ne sont pas supérieures aux autres types d'interventions pour la diminution des symptômes dépressifs. Néanmoins, aucune conclusion définitive ne peut être formulée au sujet de l'efficacité des interventions TCCPP sur la diminution des symptômes dépressifs en raison du trop petit nombre d'études inclus pour cette variable. En effet, seulement deux études d'intervention TCCPP destinées à la diminution des symptômes dépressifs chez des patients dépressifs ont été faites et les résultats démontrés étaient mixtes. Finalement, le calcul des effets combinés pour les symptômes anxieux n'était pas possible dû au trop petit nombre d'études ayant inclus cette variable (n=2).

Ainsi, cette méta-analyse a permis de mettre en lumière que les interventions TCCPP sont non seulement efficaces pour la perte de poids, mais également pour les comportements alimentaires comme la diminution de l'alimentation émotionnelle et l'augmentation de la restriction cognitive. Bien que des études antérieures aient trouvé une association entre l'augmentation de la restriction cognitive, la diminution de l'alimentation émotionnelle et la perte de poids, l'analyse des effets communs n'a pas démontré de relation linéaire entre l'augmentation de la restriction cognitive, la diminution de l'alimentation émotionnelle et la perte de poids, (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Le fait que nous n'ayons pas trouvé d'association peut être dû au manque de puissance pour chacune des variables d'intérêt puisque nous avions seulement 6 et 4 études d'incluses respectivement. De plus, l'absence d'association entre l'augmentation de la restriction cognitive et la perte de poids pourrait également être due au fait que la restriction cognitive pourrait avoir un effet positif et négatif sur le contrôle du poids. Plus spécifiquement, la restriction cognitive comprend deux éléments, soit la restriction

rigide et la restriction flexible. Le premier type de restriction est caractérisé par une approche tout ou rien du régime alimentaire (Westenhoefer, Stunkard, & Pudel, 1999) et il a été associé à des crises alimentaires (binge eating) ou à l'alimentation émotionnelle (Fairburn, 2008). Inversement, la restriction flexible est associée à une approche graduelle des changements du régime alimentaire et à moins d'alimentation émotionnelle (Westenhoefer, Stunkard, & Pudel, 1999). Une étude incluse a d'ailleurs examiné l'effet de ces deux types de restriction et a découvert que l'un des prédicteurs les plus forts de la perte de poids était l'augmentation de la restriction flexible (Teixeira et al., 2010). Ainsi, il est possible que nous n'ayons pas trouvé d'association linéaire entre la restriction cognitive et la perte de poids parce que nous n'étions pas en mesure de distinguer ces deux types de restriction (Teixeira et al., 2010). Finalement, il se peut qu'une combinaison de ces deux variables (l'augmentation de la restriction cognitive et la diminution de l'alimentation émotionnelle) soit nécessaire à la perte de poids, ce qui expliquerait possiblement l'absence d'association entre la perte de poids et ces construits mesurés individuellement. À cet effet, une étude a trouvé que les deux plus grands prédicteurs de la perte de poids étaient la restriction cognitive flexible et l'alimentation émotionnelle, ce qui supporte cette hypothèse.

Finalement, les résultats issus de cette revue systématique/méta-analyse ont permis de conclure que les interventions TCCPP semblent être un traitement prometteur et pourraient être recommandées comme traitement de perte de poids pour les patients en surpoids ou ayant de l'obésité.

Puisque les résultats de cette première étude ont démontré que le TCCPP semble être un traitement efficace pour la perte de poids, nous avons donc réalisé une seconde étude (développement d'une intervention et étude pilote) incluant ce type d'intervention TCCPP auprès d'une population asthmatique en surpoids.

5.1.2 Objectif de la deuxième étude

Suite aux résultats obtenus de la première étude qui établissait que les interventions TCCPP s'avéraient efficaces pour la perte de poids, l'objectif de la deuxième étude était de développer une intervention TCCPP, en utilisant un processus itératif, pour les patients asthmatiques en surpoids/obèses selon le modèle ORBIT (Czajkowski et al., 2015) et la piloter pour vérifier si celle-ci pourrait résulter en une perte de poids cliniquement significative de 5 Kg (Jensen et al., 2014). L'objectif secondaire était d'examiner l'effet de l'intervention sur les mesures de processus tels que les comportements alimentaires (alimentation émotionnelle, alimentation en lien avec les stimuli externes et la restriction cognitive) et les comportements reliés à la santé (régime alimentaire et activité physique). Enfin, l'objectif tertiaire visait à explorer si les changements observés au niveau des mesures de processus (les comportements alimentaires, le régime alimentaire et l'activité physique) étaient liés à la perte de poids et à estimer les tailles d'effet. Cette deuxième étude se situait également à la phase 1 du modèle ORBIT (voir figure 1 du chapitre 1), soit conceptualisation, définition et raffinement des éléments importants de l'intervention.

Les hypothèses émises étaient que l'intervention allait diminuer le poids, changer les comportements alimentaires (diminution de l'alimentation émotionnelle, l'alimentation en lien avec les stimuli externes et augmentation de la restriction cognitive) et changer des comportements reliés à la santé (amélioration du régime alimentaire et augmentation de l'activité physique). Finalement, notre supposition était que les changements observés au niveau des variables de processus (comportements alimentaires, ainsi que les comportements de santé) auraient un impact sur les changements de poids (plus les changements dans ces variables seraient importants, plus les changements de poids le seraient aussi).

Les résultats de cette étude ont permis de voir que cette intervention TCCPP est appropriée pour une perte de poids modérée. Notre étude a en effet démontré une perte de poids statistiquement significative de 3,11 Kg suite à l'intervention. Néanmoins, il est à noter que notre cible initiale de perte de poids (5 kg) n'a pas été atteinte. Ces résultats ont donc partiellement confirmé notre hypothèse et étaient partiellement concordants avec ceux de notre revue systématique/méta-analyse qui a démontré une perte de poids moyenne plus élevée (5,18 Kg) auprès des patients obèses. En ce qui concerne les comportements alimentaires, les résultats ont démontré que l'intervention TCCPP a permis une diminution de l'alimentation émotionnelle, de l'alimentation en lien avec les stimuli externes et une augmentation de la restriction cognitive avec des tailles d'effet petite, moyenne et large respectivement. Ces résultats ont confirmé nos hypothèses de départ et étaient également consistants avec ce qui a été trouvé dans les écrits scientifiques (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Scott et al., 2015; Teixeira et al., 2010) ainsi que dans la revue systématique/méta-analyse (Jacob et al., 2018). Il est toutefois à noter que nous avons obtenu une plus petite diminution de l'alimentation émotionnelle (valeur absolue et petite taille d'effet) que ce qui a été trouvé dans les études précédentes (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Néanmoins, nos résultats ont pu mettre en lumière que cette diminution de l'alimentation émotionnelle semblait reliée aux changements de poids (avec une taille d'effet moyenne), même si cette relation n'était pas statistiquement significative, confirmant donc partiellement notre hypothèse et corroborant ce qui a été trouvé dans les écrits scientifiques. L'alimentation émotionnelle réfère au fait de manger en réponse à un ou des états affectifs (Macht & Simon, 2011; Singh, 2014) et semble être un mécanisme important de la perte de poids (Scott et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Puisque nous avons obtenu un petit changement sur cette variable, il est possible que nous n'ayons pas suffisamment travaillé sur ce mécanisme sous-jacent à la perte de poids dans cette première itération du protocole, ce qui s'est possiblement reflété par une perte de poids moindre dans notre échantillon.

Ensuite, bien que nous ayons observé des diminutions significatives de l'alimentation en lien avec les stimuli externes (définie comme étant la tendance à manger à la vue d'aliments ou d'autres indices externes reliés à la nourriture, indépendamment des sensations internes de faim), nos résultats n'ont pas démontré d'association significative (petite taille d'effet) entre le changement au niveau de cette variable et la perte de poids. Ces résultats ont donc infirmé notre hypothèse de départ et ce qui a été trouvé dans une étude précédente (Teixeira et al., 2010). Il est toutefois possible que ce manque d'association soit dû au manque de puissance en raison de la petite taille de notre échantillon.

De plus, même si l'intervention a significativement diminué la restriction cognitive (définie comme étant la restriction consciente de la prise de nourriture dans le but de promouvoir la perte de poids) avec une grande taille d'effet, nous n'avons pas trouvé de relation significative entre l'augmentation de la restriction cognitive et la perte de poids (avec une petite taille d'effet). Ces résultats étaient concordants avec ceux de la revue systématique/méta-analyse, mais contraires aux études précédentes qui indiquaient que la restriction cognitive est liée à la perte de poids et qu'elle serait un mécanisme important à la perte de poids (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Tel que mentionné précédemment, ces résultats mitigés pourraient être liés au fait que la restriction cognitive comporte deux aspects (restriction rigide/flexible) qui semblent avoir des effets positifs et négatifs sur le contrôle du poids, le type rigide étant lié à une perte du contrôle alimentaire (Fairburn, 2008). Ainsi, plus d'études incluant les deux sous-types de la restriction cognitive sont nécessaires chez les patients asthmatiques afin d'avoir un meilleur portrait du rôle que peut jouer ce comportement alimentaire sur le poids dans cette population.

Finalement, contrairement à ce qui était supposé, l'intervention n'a pas changé de manière significative le régime alimentaire et le niveau d'activité physique fait à

l'extérieur du programme (avec des petites tailles d'effets). Les causes de cette absence de changement étaient difficiles à expliquer. Néanmoins, nous supposons que cette absence de changement pourrait s'expliquer en partie par notre petit échantillon, par un manque au niveau de l'implantation du processus d'auto-observation des participants (qui s'est fait durant les 6 premières semaines de l'intervention), ou par une manque de sensibilité de nos outils de mesure à détecter certains changements dans le régime alimentaire). Les résultats ont toutefois démontré qu'une augmentation de la consommation de fruits et légumes semble liée à la perte de poids avec une taille d'effets moyenne. Les résultats ont également montré qu'une diminution de la consommation de boissons gazeuses était significativement reliée à la perte de poids avec une grande taille d'effet, confirmant ainsi partiellement notre hypothèse concernant l'impact du changement des variables de processus sur le changement de poids. Ainsi, il est possible que cette absence de changement au niveau du régime alimentaire se soit reflétée dans les changements de poids, ce qui pourrait en partie expliquer pourquoi nous n'avons pas atteint la cible de perte de poids. Enfin, les petites tailles d'effets concernant les changements du régime alimentaire et de l'activité physique suggèrent que nous n'avons possiblement pas suffisamment ciblé les changements de comportements reliés à la santé dans cette première itération de l'intervention. De plus, puisque certaines de nos données semblaient démontrer que le changement de régime alimentaire était lié aux changements de poids, ce qui est consistent avec les études antérieures (Ledoux, Hingle, & Baranowski, 2011; Mytton, Nnoaham, Eyles, Scarborough, & Ni Mhurchu, 2014), il serait intéressant d'augmenter le temps et les stratégies alloués à ces aspects lors de la prochaine itération de l'intervention afin d'examiner l'effet sur les comportements reliés à la santé. Ces aspects seront discutés ci-bas dans la section pistes de recherche.

Ainsi, les résultats de cette deuxième étude ont permis de mettre en évidence que l'intervention TCCPP nécessite plus de raffinement afin d'atteindre la cible de perte de

poids (5Kg). L'intervention a toutefois entraîné une perte de poids ainsi qu'une diminution de l'alimentation émotionnelle, de l'alimentation en lien avec les stimuli externes ainsi qu'une augmentation de la restriction cognitive. À la lumière des résultats obtenus dans cette deuxième étude, une troisième étude a été faite dans le but de mieux comprendre quelles sont les caractéristiques des participants qui ont réussi l'intervention et quelles variables étaient reliées à la perte de poids pour optimiser le devis de l'étude.

5.1.3 Objectif des analyses supplémentaires

Ces analyses avaient pour objectif primaire de décrire les caractéristiques sociodémographiques, médicales, psychologiques et comportementales du niveau de base (pré-intervention) des participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids (≥5% du poids initial) en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère dans le cadre d'une intervention TCCPP chez des patients asthmatiques en surpoids. L'objectif secondaire visait à examiner les changements des variables de processus (comportements alimentaires, comportements reliés à la santé et facteurs psychologiques) selon le groupe et le temps (pré-post intervention) afin d'examiner quelles variables semblaient liées à une perte de poids cliniquement significative. Les résultats de la présente sous-étude seront utilisés dans le but de raffiner davantage l'intervention afin d'améliorer la prochaine itération tel que recommandé dans le modèle ORBIT (Czajkowski et al., 2015).

On supposait que les variables de processus (comportements alimentaires et comportements reliés à la santé) changeraient davantage suite à l'intervention dans le groupe ayant atteint une perte de poids de plus de 5% du poids initial en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère. On supposait également que les

participants ayant atteint la cible de perte de poids présenteraient plus de changements au niveau des facteurs psychologiques (plus de diminution des symptômes dépressifs et anxieux, plus d'augmentation de l'estime de soi, de la motivation intrinsèque ainsi que du sentiment d'auto-efficacité) que les participants n'ayant pas atteint ce critère.

5.1.3.1 Caractéristiques des participants au niveau de base

Concernant les caractéristiques du niveau de base, les résultats ont démontré que les participants ayant perdu 5% et plus du poids initial présentent des caractéristiques légèrement différentes (faites à l'aide de l'analyse qualitative des moyennes) de ceux n'ayant pas atteint ce critère. Au niveau sociodémographique, le groupe ayant atteint la cible de poids était un peu plus âgé, était plus susceptible d'être de sexe féminin, caucasien, non employé et cohabitait avec moins de personnes. Ensuite, ces participants présentaient au niveau de base un profil d'asthme moins sévère, plus de comportements néfastes pour la santé (consommaient moins de fruits/légumes, plus de boissons gazeuses et faisaient moins d'activité physique) ainsi que des comportements alimentaires légèrement plus à risque pour la perte de poids (plus d'alimentation émotionnelle). En revanche, nous avons observé que ces participants présentaient au niveau de base un profil psychologique favorable (faibles niveaux de symptômes dépressifs et anxieux, des hauts niveaux de motivation intrinsèque, d'estime de soi et d'auto-efficacité à gérer le poids).

Au niveau médical, le fait que le groupe ayant atteint la cible de perte de poids présentait un asthme moins sévère au niveau de base laisse supposer que la sévérité de la maladie pourrait avoir eu un impact sur la perte de poids par l'intermédiaire de la médication (i.e., corticostéroïdes inhalés) requise pour bien contrôler l'asthme sévère. Comme il a été démontré que les corticostéroïdes inhalés peuvent avoir un impact sur

la prise de poids (Rizk et al., 2012) et que les asthmatiques sévères prennent plus de médication que ceux ayant un asthme moins sévère (Lavoie, Bacon, Labrecque, Cartier, & Ditto, 2006; Taylor et al., 2008), il est possible que la prise de ces médicaments ait inhibé la perte de poids. Nos données semblent supporter cette hypothèse puisqu'elles montraient que les participants n'ayant pas atteint la cible de poids avaient un asthme plus sévère et prenaient une plus haute dose de corticostéroïdes inhalés que ceux ayant atteint la cible.

Concernant l'alimentation émotionnelle, nos données indiquaient que des niveaux plus élevés d'alimentation émotionnelle ne semblaient pas entraver une perte de poids significative et vont dans le sens contraire de ce qui est retrouvé dans les écrits scientifiques (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015). Néanmoins, il est possible que l'alimentation émotionnelle soit un facteur de risque dans notre échantillon également (comme le démontrent d'autres études), mais que l'intervention ait réussi à diminuer suffisamment l'alimentation émotionnelle pour permettre une perte de poids cliniquement significative. C'est d'ailleurs ce que démontraient nos données sur le changement d'alimentation émotionnelle (voir ici-bas). Ainsi, nos résultats suggèrent que le niveau de base d'alimentation émotionnelle aurait peu d'impact sur l'atteinte des objectifs de perte de poids, mais que la diminution de ce facteur de risque serait l'aspect le plus important pour la perte de poids (puisque la diminution de ce construit est liée à la perte de poids cliniquement significative).

Ensuite, pour la restriction cognitive, nous avons trouvé que le groupe ayant perdu 5% de poids ou plus présentait des niveaux moins élevés de restriction cognitive, ce qui est consistant avec certaines études (Nurkkala et al., 2015; Pekkarinen & Mustajoki, 1997), mais contraire à d'autres qui trouvaient des niveaux plus élevés de restriction cognitive chez des sujets ayant perdu plus de 5% du poids initial (Keranen et al., 2009; Urbanek, Metzgar, Hsiao, Piehowski, & Nickols-Richardson, 2015). Il est possible qu'au-delà

des niveaux de base de restriction cognitive, l'important soit que ce construit augmente suite à l'intervention puisque ce dernier semble lié à des choix d'aliments plus santé (Contento, Zybert, & Williams, 2005). C'est aussi ce que montraient nos résultats puisque les participants ayant perdu 5% de leurs poids initial ont montré plus d'augmentation de la restriction et ont effectué plus de changements au niveau alimentaire en optant pour de la nourriture santé (discutés ci-bas). Bien que nos résultats suggéraient qu'un niveau moindre de restriction cognitive pré-intervention pourrait faciliter une perte de poids de 5% ou plus, aucune conclusion définitive ne peut être tirée sur la restriction cognitive en raison des résultats mitigés entourant ce comportement alimentaire sur la perte de poids.

Il est intéressant de noter que le groupe ayant perdu plus de 5% du poids initial était aussi celui qui présentait plus de comportements néfastes pour la santé au niveau de base (consommation moindre de fruits/légumes, plus grande consommation de boissons gazeuses, charcuteries, moins d'activité physique), ce qui va dans le sens contraire de certaines études (Ledoux et al., 2011; Raynor et al., 2012). Néanmoins, d'autres études ont démontré que c'est plutôt le changement du régime alimentaire qui serait déterminant pour la perte de poids relativement au type d'alimentation au niveau de base (Ledikwe et al., 2007; Will Crescioni et al., 2011). D'ailleurs, une des raisons pouvant expliquer nos résultats est le fait que ces personnes présentaient plusieurs comportements néfastes et donc plus de comportements à changer, ce qui implique que tout changement effectué pouvait avoir un impact bénéfique sur le poids. Ainsi, il est probable qu'au-delà des habitudes de vie avant le traitement, le plus important soit les changements de comportements effectués durant l'intervention au niveau du régime alimentaire et de l'activité physique. C'est ce qu'ont démontré la majorité des études qui évaluaient les comportements alimentaires (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015).

Finalement, les participants ayant atteint la cible de perte de poids présentaient un profil psychologique plus favorable au niveau de base (faibles niveaux de symptômes dépressifs et anxieux, meilleure estime de soi, des niveaux élevés de motivation intrinsèque et d'auto-efficacité ainsi que des faibles niveaux de motivation extrinsèque). Ces résultats allaient dans le sens attendu et corroborent ce qui a été démontré dans les écrits scientifiques (Sawamoto et al., 2017; Daniali, 2013; Silva et al., 2011; Teixeira, Silva, Mata, Palmeira, & Markland, 2012). Ces résultats suggéraient donc que ces participants aient bénéficié de plus de ressources psychologiques et motivationnelles afin de faire face aux demandes de notre intervention qui comportait un volet psychologique important et des efforts considérables pour atteindre une perte de poids cliniquement significative. Par contre, il est à noter que les différences entre les moyennes des groupes étaient minimes, de sorte qu'aucune conclusion définitive ne peut être tirée quant au profil psychologique des participants ayant perdu 5% ou plus de leur poids initial.

Pour les symptômes dépressifs, les participants ayant atteint la cible présentaient plus de symptômes que ceux n'ayant pas atteint la cible de poids, mais le niveau de symptômes se situait en dessous du seuil clinique (BDI<12) (Beck, Steer, & Brown, 1996) de sorte que cela n'a probablement pas eu d'impact sur la perte de poids dans notre échantillon. Bien que les symptômes dépressifs sous cliniques ne semblaient pas présenter un facteur de risque à la perte de poids cliniquement significative, la littérature a démontré l'importance de les évaluer puisque des niveaux élevés de symptômes dépressifs semblent entraver la perte de poids (Faulconbridge et al., 2012; Pagoto et al., 2013; Sawamoto et al., 2017). Aussi, comme cette intervention n'a pas été conçue pour des patients qui présentent des niveaux de symptômes dépressifs élevés, il serait opportun de maintenir l'évaluation du niveau de base afin d'offrir l'intervention à des patients ayant un niveau de symptômes dépressifs légers ou en dessous du seuil clinique. Les patients qui présentent des symptômes modérés à sévères

pourraient être référés à des programmes de traitement de la dépression ou à des programmes TCCPP conçus pour des patients qui présentent cette comorbidité (Pagoto et al., 2013).

Ensuite, nos résultats suggéraient que la motivation intrinsèque et le sentiment d'auto-efficacité sont des éléments importants à une perte de poids cliniquement significative, puisqu'ils tiennent tous deux un rôle majeur dans l'adoption de comportements reliés à la santé (Annesi, 2012; Silva et al., 2010). Le profil général du groupe ayant atteint la cible de perte de poids montrait un haut niveau de motivation intrinsèque et d'auto-efficacité ainsi que des faibles niveaux de motivation extrinsèque et d'amotivation, ce qui est concordant avec ce que trouvent des études de perte de poids précédentes (Silva et al., 2011; Teixeira, Silva, Mata, Palmeira, & Markland, 2012). Enfin, l'évaluation du profil psychologique et motivationnel au niveau de base s'avère importante puisque nos données et les écrits scientifiques semblent démontrer qu'une combinaison des facteurs motivationnels et psychologiques soient prédicteurs de la perte de poids plutôt que chacun de ces construits mesurés séparément.

5.1.3.2 Analyses du changement des moyennes de variables de processus selon le groupe

En lien avec l'objectif secondaire qui visait à examiner les changements des variables de processus (comportements alimentaires et reliés à la santé) selon le groupe (perte du poids initial de $\geq$5% ou $\leq$5%), ces analyses ont permis de confirmer certains résultats obtenus et rapportés à la deuxième étude. Ces analyses ont effectivement permis de confirmer que les comportements alimentaires et les comportements reliés à la santé (régime alimentaire/activité physique) semblent être des variables de processus importantes à la perte de poids chez des participants asthmatiques en surpoids, confirmant ainsi notre hypothèse. En effet, les participants qui ont perdu plus de 5% du

poids initial présentaient des diminutions plus importantes (avec des petites tailles d'effets) de l'alimentation émotionnelle, de l'alimentation en lien avec les stimuli externes et une plus grande augmentation de la restriction cognitive en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère de perte de poids, ce qui a confirmé nos hypothèses de départ et a corroboré ce qui a été trouvé dans les écrits scientifiques (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Teixeira et al., 2010). De plus, ces analyses ont confirmé l'importance de diminuer l'alimentation émotionnelle pour atteindre une perte de poids cliniquement significative puisque c'est le construit qui a baissé le plus chez les patients asthmatiques ayant réussi à perdre 5% de leur poids initial. Ainsi, ces résultats laissent supposer que l'alimentation émotionnelle pourrait être un aspect particulièrement important pour la perte de poids. Conséquemment, plus d'emphase sur ce construit pourrait être mise lors du raffinement de l'intervention. Finalement, bien que nous n'ayons pas trouvé de relation significative entre l'augmentation de la restriction cognitive et la perte de poids dans la méta-analyse et dans notre deuxième étude, ces analyses ont suggéré que les participants ayant atteint la cible de poids présentent une augmentation plus importante de la restriction cognitive en comparaison aux participants ne l'ayant pas atteint. Ces résultats laissent croire que la restriction cognitive est un mécanisme de perte de poids chez les asthmatiques dont il faut tenir compte dans les études d'intervention auprès de cette population.

De plus, ces analyses supplémentaires ont démontré que les participants ayant atteint la cible de perte de poids présentaient aussi plus de changements (mais avec de petites tailles d'effet) au niveau de l'adoption d'un régime alimentaire sain et de l'activité physique, confirmant ainsi nos hypothèses et ce qui a été démontré dans les études précédentes (Ledoux et al., 2011; Mytton et al., 2014; Rolls, Ello-Martin, & Tohill, 2004). Plus précisément, nos résultats indiquaient une augmentation des aliments à privilégier pour un meilleur contrôle du poids tels que les fruits et légumes (World Health Organization, 2016) ainsi qu'une diminution des aliments à éviter tels que les

boissons gazeuses ou les charcuteries (World Health Organization, 2016), ce qui semblait faciliter une perte de poids cliniquement significative. Nous avons observé à l'inverse une diminution des aliments à privilégier – fruits et légumes – pour le groupe n'ayant pas perdu 5% de leur poids initial (avec de petites tailles d'effets). D'ailleurs, le même patron de réponse avec l'activité physique a été noté : le groupe ayant perdu 5% du poids initial a augmenté légèrement son niveau d'activité physique fait à l'extérieur du programme en comparaison au groupe n'ayant pas atteint la cible de poids où l'on retrouvait une légère diminution de l'activité physique avec une petite taille d'effet pour cette interaction. Ainsi, nos résultats démontraient que le régime alimentaire et l'activité physique semblent être des ingrédients importants à une perte de poids cliniquement significative chez les asthmatiques. Les études d'intervention de perte de poids devraient donc systématiquement inclure des mesures dans le régime alimentaire comme la consommation de fruits/légumes, la consommation de boissons gazeuses et de charcuterie et l'activité physique afin de mieux cibler les changements à faire pour les participants et mieux comprendre comment le régime alimentaire peut propulser ou entraver la perte de poids.

Ces analyses supplémentaires ont également mis en lumière certains facteurs psychologiques comme étant des ingrédients essentiels aux changements de comportements chez les asthmatiques. L'ensemble des données indiquait effectivement que le statut psychologique des patients s'améliorait dans les deux groupes après l'intervention de perte de poids, mais plus particulièrement chez les participants ayant atteint la cible de perte de poids (avec de petites tailles d'effet pour les interactions), ce qui est concordant avec ce qui a été trouvé dans les écrits scientifiques (Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012; Swencionis et al., 2013; Ames et al., 2005; Werrij et al., 2009; Pagoto et al., 2013; Werrij et al., 2009). Ce qui ressortait principalement de nos résultats était une augmentation plus marquée de la motivation intrinsèque et du sentiment d'auto-efficacité pour le groupe ayant atteint la cible de perte de poids avec

de petites tailles d'effet pour ces interactions. Ces résultats ont corroboré ceux trouvés dans les écrits scientifiques qui ont mis en lumière que l'augmentation de la régulation autonome et du sentiment d'auto-efficacité sont des prédicteurs importants de la perte de poids et de comportements reliés à la santé (Annesi, 2012; Silva et al., 2010). Concernant la régulation contrôlée (motivation extrinsèque), il y avait une augmentation très similaire de ce construit dans les deux groupes, avec une petite taille d'effet, ce qui allait dans le sens contraire de ce qui était attendu (c.-à-d. une diminution de la régulation contrôlée) et de ce qui était trouvé dans les écrits scientifiques. (Pelletier, Dion, Slovinec-D'Angelo, & Reid, 2004; Gorin, 2014). Cependant, une autre étude trouvait les mêmes résultats, soit une augmentation de la régulation autonome et de la régulation contrôlée associées à une perte de poids dans un essai clinique randomisé de perte de poids chez des personnes obèses (Silva et al., 2010). Il semblerait donc que la combinaison des deux (augmentation de la régulation autonome et de la régulation contrôlée, mais à des niveaux moindres) produisait des effets favorables (Silva et al., 2010). Finalement, bien que notre intervention ait eu pour but d'augmenter la motivation intrinsèque ainsi que l'auto-efficacité pour la perte de poids, elle n'a pas été donnée en utilisant la communication motivationnelle de manière stricte et formelle. Malgré cela, nous avons observé les changements attendus au niveau des facteurs motivationnels dans les deux groupes et plus particulièrement dans le groupe ayant atteint la cible de perte de poids visée. Cela suggère ainsi que l'utilisation formelle et rigoureuse de la communication motivationnelle aurait possiblement pu produire des effets encore plus importants, ce qui pourrait en retour entraîner une perte de poids plus grande chez les participants. Enfin, considérant que nos données indiquaient que le statut psychologique, la motivation et l'auto-efficacité semblent avoir eu un effet bénéfique sur la perte de poids, les études devraient systématiquement inclure des mesures du statut psychologique ainsi que de la motivation dans leur programme d'intervention afin de mieux comprendre l'effet de ces facteurs sur la perte de poids chez les patients asthmatiques.

Pour conclure, les résultats issus de la deuxième étude et des analyses supplémentaires ont pu globalement démontrer l'importance d'utiliser un modèle comme ORBIT (Czajkowski et al., 2015) afin de guider adéquatement le développement d'intervention et optimiser cette dernière avant qu'elle soit testée au stade de l'efficacité, soit dans le cadre d'un essai clinique randomisé.

5.2 Implications cliniques

Cette recherche doctorale a tout d'abord permis de mieux comprendre quels types d'interventions semblent efficaces pour la perte de poids pour ainsi développer une intervention TCCPP chez des patients asthmatiques en surpoids ou obèses selon un modèle de développement d'intervention ORBIT - Obesity Related Behavioral Intervention Trials (Craig et al., 2008; Czajkowski et al., 2015) scientifiquement validé. De manière plus spécifique, les résultats issus de la revue systématique/méta-analyse ont tout d'abord permis d'examiner l'efficacité des interventions TCCPP sur la perte de poids ainsi que les changements de certaines variables psychologiques, soit les comportements alimentaires et les symptômes dépressifs et anxieux auprès d'une population générale en surpoids ou obèse. Ensuite, la revue systématique/méta-analyse et l'étude réalisée dans le cadre de la présente recherche doctorale ont permis de mieux comprendre les processus sous-jacents à la perte de poids chez des patients en surpoids/obèses dans un premier temps et chez des patients en surpoids/obèses souffrant d'asthme dans un deuxième temps.

Plusieurs implications cliniques découlent de ces recherches. Tout d'abord, puisque les résultats issus de la méta-analyse ont permis de constater que les interventions TCCPP semblent plus efficaces que d'autres types d'interventions psychologiques comme les interventions comportementales seulement, les interventions éducatives ou les soins

usuels pour la perte de poids, il a été recommandé que les interventions TCCPP soient incluses dans les traitements de l'obésité dans les cliniques de contrôle de poids. Il serait ainsi important de sensibiliser les professionnels de la santé comme les médecins, infirmières, psychologues, nutritionnistes et kinésiologues que ce type d'intervention semble plus approprié pour la perte et le contrôle du poids afin que les patients puissent bénéficier des meilleures interventions possibles. Les guides de traitement pour l'obésité soulignent l'importance de la thérapie comportementale, mais ne font pas la distinction entre ce type de thérapie et la TCCPP (Alamuddin & Wadden, 2016; Cannon & Kumar, 2009). Cependant, un récent guide de traitement pour l'obésité a vu le jour et il recommande la TCCPP comme intervention de choix, mais les auteurs mentionnent que ces interventions ne sont pas facilement accessibles aux patients en dehors des programmes de chirurgie bariatrique (Canadian Obesity Network., 2017). Ainsi, il y a place à amélioration pour que les patients aient accès aux traitementx qui offrent de bons résultats (Canadian Obesity Network., 2017). Enfin, le fait d'offrir un type d'intervention TCCPP démontré comme supérieur aux autres pour la perte de poids pourrait permettre une amélioration dans la prise en charge de l'asthme, puisqu'il a été démontré que la réduction du poids diminue les symptômes de la maladie et augmente la qualité de vie des patients asthmatiques (Juel, Ali, Nilas, & Ulrik, 2012; Stenius-Aarniala et al., 2000).

Dans un autre ordre d'idée, les résultats issus de cette recherche doctorale ont permis de démontrer que les comportements alimentaires sont particulièrement importants à cibler dans le cadre des interventions de perte de poids. Les résultats issus de la méta-analyse soulignent l'importance d'inclure les comportements alimentaires comme cible d'intervention puisque ces derniers semblent être des processus sous-jacents importants à la perte de poids dans la population générale qui est en surpoids (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). De plus, les résultats de l'étude et des analyses supplémentaires réalisées ici auprès de patients asthmatiques vont dans le

même sens et soulignent le rôle que jouent les comportements alimentaires, plus particulièrement celui de l'alimentation émotionnelle. Les analyses supplémentaires du chapitre 4, suggèrent en effet que l'alimentation émotionnelle semblait être le construit qui baissait le plus chez les patients asthmatiques ayant réussi à perdre 5% de leur poids initial. D'ailleurs, il s'avère d'autant plus important de travailler sur l'alimentation émotionnelle chez les patients souffrant d'asthme puisque ces derniers sont également sujets à vivre des émotions difficiles. Effectivement, des niveaux élevés de stress, d'anxiété ou de dépression ont été retrouvés chez les asthmatiques (Di Marco, Santus, & Centanni, 2011; Lavoie, 2005) et ont été associés à certains comportements néfastes pour la santé tels que fumer et mal manger (Strine, Mokdad, Balluz, Berry, & Gonzalez, 2008) de sorte qu'ils sont également plus à risque de développer l'obésité. Enfin, il importe de mentionner que la gestion de l'alimentation émotionnelle ne fait actuellement pas partie des standards dans le traitement pour l'obésité. Il serait donc important de sensibiliser les professionnels de la santé à la nécessité d'inclure ce comportement alimentaire dans leurs interventions de perte de poids.

En outre, bien que nous n'ayons pas observé d'association entre l'augmentation de la restriction cognitive et la perte de poids, nos données suggéraient que ce comportement alimentaire augmentait plus chez les participants ayant atteint une perte de poids cliniquement significative, ce qui laisse supposer que ce construit serait un mécanisme sous-jacent à la perte de poids chez les asthmatiques. Ensuite, puisque les écrits scientifiques ont démontré l'existence de deux types de restriction cognitive (rigide et flexible) ayant chacun un effet sur le contrôle du poids (Teixeira et al., 2010; Westenhoefer, Stunkard, & Pudel, 1999), il serait important de sensibiliser les professionnels de la santé à ces deux types de restriction et à l'importance qu'ils peuvent tous deux avoir sur le contrôle du poids de manière à soutenir une restriction flexible.

Par ailleurs, nos résultats suggéraient que la sévérité de l'asthme pourrait avoir un impact sur la perte de poids par l'intermédiaire de la prise de corticostéroïdes inhalés, puisque les patients ayant un asthme plus sévère prenaient plus de médication et ont perdu moins de poids. Il serait important de sensibiliser les professionnels de la santé aux effets potentiels de la médication sur le poids afin qu'ils puissent en discuter avec les patients dans le but qu'ils soient informés et outillés le plus possible sur cet aspect.

Enfin, les résultats de la recherche doctorale suggéraient de cibler les facteurs psychologiques, plus particulièrement la motivation et le sentiment d'auto-efficacité puisque ces deux variables ont augmenté chez les participants ayant atteint la cible de perte de poids, ce qui est consistant avec les écrits scientifiques (Annesi, 2012; Silva et al., 2010)(Annesi, 2012; Silva et al., 2010). Il s'avère donc important que ces aspects soient ciblés dans les interventions afin d'offrir les ressources optimales aux changements de comportements chez les patients. Ainsi, il pourrait être pertinent que les professionnels de la santé offrant des interventions de perte de poids adoptent une approche permettant de soutenir la motivation intrinsèque et le sentiment d'auto-efficacité comme la communication motivationnelle (Rouleau et al., 2015).

5.3 Transfert des connaissances

Puisque la présente étude se situe dans le domaine de la recherche clinique, il est essentiel que les résultats de cette recherche doctorale soient partagés auprès des équipes multidisciplinaires incluant les professionnels de la santé, les équipes de recherches spécialisées en obésité ou en contrôle du poids et auprès des patients puisque ces derniers jouent un rôle important dans la gestion de leur santé.

5.3.1 Communauté scientifique : transfert des connaissances en lien avec le développement d'interventions de perte de poids

Tout d'abord, afin de partager les conclusions de cette recherche doctorale avec les professionnels de la santé ainsi qu'avec les équipes de recherche spécialisées dans le domaine, la publication des articles scientifiques issus de cette recherche est nécessaire. À cet effet, la revue systématique/méta-analyse a été publiée dans la revue Health Psychology en mai 2018. De plus, l'article issu de la seconde étude (projet pilote réalisé auprès de patients asthmatiques obèses) sera soumis prochainement au Pilot and Feasibility Studies. Il est à noter que les résultats issus des analyses secondaires ne seront pas publiés, puisque le but de ses analyses était de guider l'optimisation de la prochaine itération. Ensuite, la présentation des résultats de recherche dans des congrès nationaux/internationaux tels que le Canadian Obesity Network, l'Obesity Society ou l'American Psychosomatic Society, pourrait permettre aux chercheurs/professionnels de la santé œuvrant dans ce domaine de parfaire leurs connaissances sur les interventions de perte de poids et les mécanismes liés au contrôle ou à la perte de poids dans la population générale ainsi que chez les asthmatiques. Finalement, les résultats de cette recherche pourraient être présentés aux Réseaux de recherche provinciaux (p.ex. Réseau en santé respiratoire du Fond de Recherche en Santé du Québec, FRSQ) et nationaux (p.ex. Canadian Respiratory Research Network, CRRN), réunissant les experts de la recherche portant sur les maladies respiratoires. Il est à noter que les directeurs de la présente thèse (D[rs] Lavoie et Bacon) sont membres de ces deux réseaux et dirigent la plateforme reliée à la science comportementale au CRRN. La présentation de ces résultats dans ces réseaux permettra d'échanger des idées avec plusieurs chercheurs-experts et ainsi stimuler la recherche et la mise en place d'études futures dans le domaine des interventions de perte de poids destinées aux patients asthmatiques. Cela pourrait aussi permettre de sensibiliser les chercheurs à l'importance d'inclure les variables psychologiques, alimentaires et comportementales

dans leurs devis de recherche auprès d'une population asthmatique.

5.3.2 Communauté clinique

Il est essentiel de présenter les conclusions de cette recherche doctorale lors de réunions cliniques ou multidisciplinaires afin d'échanger sur les diverses études réalisées dans le cadre de cette recherche et ainsi procéder au transfert des connaissances auprès des cliniciens au Québec ou au Canada. Par exemple, les résultats de cette recherche pourraient être présentés à des médecins de famille, des pneumologues ou des médecins spécialisés dans le traitement de l'obésité lors des réunions cliniques départementales. De cette façon, les équipes cliniques ou multidisciplinaires travaillant dans le domaine de l'obésité en général, mais également dans certains milieux spécialisés tels que les cliniques de chirurgie bariatrique ou les cliniques d'asthme seraient en mesure de raffiner leurs interventions en fonctions des implications cliniques et des recommandations présentées ci-haut. Par exemple, les médecins de famille ou les pneumologues pourraient porter une attention particulière aux comportements alimentaires, mais plus particulièrement à l'alimentation émotionnelle, lors de la prise en charge de la perte de poids chez leurs patients asthmatiques.

5.3.3 Grand public

Les connaissances acquises par les équipes cliniques pourront par la suite être enseignées et transmises aux patients asthmatiques en traitement pour l'obésité ou le surpoids afin que ces derniers adoptent un rôle proactif et optimisent leur compétence quant aux habiletés requises pour la perte et le contrôle du poids. Dans le même ordre d'idées, il serait primordial que les patients eux-mêmes puissent avoir accès à des

séances d'information sur la gestion et la perte de poids ainsi que sur l'adoption des comportements reliés à la santé requis pour la perte de poids. Par exemple, des organismes œuvrant au Québec comme Take Off Pounds Sensibly (http://www.tops.org/) ou ÉquiLibre (http://www.equilibre.ca) ainsi que l'Asthma Society (https://www.asthma.ca) ou l'association pulmonaire du Québec (https://pq.poumon.ca) peuvent offrir un espace d'entraide et de soutien. Ces séances d'information pourraient ainsi permettre aux patients de développer leur sentiment de compétente et leur motivation (Teixeira et al., 2012) à prendre en charge leur santé. De plus, les patients pourraient avoir accès à des feuillets d'information vulgarisée qui seraient distribués dans les cliniques ou recevoir ces feuillets électroniquement afin qu'ils puissent s'y référer au besoin. Ces derniers pourraient permettre d'informer les patients sur les principes de régulation du poids et sur les comportements alimentaires reliés à la santé à favoriser ainsi que sur les ressources nécessaires (telles que le guide alimentaire, le guide d'activité physique, les stratégies concernant le style d'alimentation et coordonnées des professionnels) pour adopter ces comportements. Finalement, les résultats de cette recherche paraîtront sur le site internet du Centre de Médecine Comportementale de Montréal (CMCM : www.mbmc-cmcm.ca) et du Canadian Network for Health Behavior Change and Promotion (www.can-change.ca) afin que le public puisse prendre connaissance des aspects principaux à retenir sur les comportements alimentaires, comme l'alimentation émotionnelle et les comportements reliés à la santé à favoriser et l'importance des facteurs psychologiques dans la gestion du poids.

5.3.4 Administrateurs en santé publique

Puisque l'obésité et l'asthme sont deux conditions chroniques complexes, le transfert des connaissances doit également se faire aux administrateurs en santé tels que les PDG

de divers hôpitaux à travers le Québec ou le Canada comme le CIUSSS-NIM Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (HSCM) ou aux dirigeants des cliniques externes comme la clinique d'asthme de Montréal, afin que ces derniers permettent l'instauration de plus d'équipes multidisciplinaires pour donner le meilleur service possible aux patients. Une récente revue des écrits scientifiques a d'ailleurs démontré les bienfaits d'une équipe multidisciplinaire intégrant des médecins, des infirmières, des thérapeutes, des nutritionnistes et des travailleurs sociaux dans la prise en charge des symptômes respiratoires chez des patients ayant des maladies respiratoires chroniques (Epstein, 2014). La revue démontre que ce genre d'équipe prévient la survenue d'événements négatifs et donne accès à une meilleure qualité de soins (Epstein, 2014). De plus, une récente revue démontre également les bienfaits d'une équipe multidisciplinaire dans les cliniques de traitement de l'obésité, étant donné la complexité que requièrent les efforts pour perdre du poids (Montesi et al., 2016). Finalement, les guides de traitements pour l'obésité recommandent aussi l'inclusion d'équipes multidisciplinaires afin de faire face à la complexité du traitement (Canadian Obesity Network., 2017). À cet effet, il nous apparaît important d'inclure un psychologue spécialisé en psychologie de la santé puisque ce dernier possède un bagage de connaissances approfondi sur l'impact des difficultés psychologiques sur la santé et sur la complexité que requiert la gestion de deux conditions chroniques comme l'asthme et l'obésité (Macht, 2008; Wahass, 2005). De plus, l'intégration d'un psychologue de la santé permet l'approfondissement des aspects cognitifs, émotionnels et comportementaux reliés à la gestion du poids contribuant également à la gestion de plusieurs maladies chroniques telles que l'asthme (Wahass, 2005).

5.4 Considérations méthodologiques

Les résultats de la présente étude doctorale doivent être interprétés en tenant compte de certaines limites. Les sections suivantes présenteront les limites inhérentes à la revue systématique/méta-analyse ainsi qu'aux études réalisées dans le cadre de cette recherche.

5.4.1 Limites de la recherche doctorale

Tout d'abord, la revue systématique/méta-analyse a permis de constater qu'il existe une grande variabilité à travers les études dans la description de leurs interventions ou des résultats. En général, très peu d'informations ont été données sur le contenu exact des interventions. Par exemple, pour la majorité des études, aucun descriptif général du contenu (c.à.d. des types de stratégies de changements de comportements ou des techniques TCC) de chaque session pour chacune des conditions (contrôle ou expérimentale) n'a été donné. Cela a par conséquent rendu plus ardue la sélection des études qui comprenaient de la TCCPP. Tel que décrit au chapitre 2, nous avons toutefois utilisé des critères précis et cohérents pour définir une intervention TCCPP. Deuxièmement, même si les études incluses comprenaient deux interventions différentes, il est possible qu'un chevauchement entre les conditions TCCPP et des interventions comportementales pour la perte de poids utilisant des techniques similaires telles que l'auto-observation et la fixation d'objectifs ait eu un impact sur l'estimation des effets communs. De plus, la plupart des études (9 sur 12) n'ont pas commenté la fidélité des intervenants à l'intervention, ce qui pourrait avoir entraîné une possible contamination entre la condition TCCPP versus les interventions comportementales, lesquelles ont peut-être inclus des composantes cognitives involontairement. Troisièmement, nous avons décidé de limiter notre revue

systématique/méta-analyse aux études de perte de poids qui incluaient des variables psychologiques telles que les comportements alimentaires et les symptômes dépressifs et anxieux, ce qui a en retour limité le nombre d'études pour chaque variable psychologique et donc diminué notre puissance statistique. Quatrièmement, les effets communs ont montré un haut niveau d'hétérogénéité pour la restriction cognitive. Comme nous l'avons mentionné précédemment, les diverses sources d'hétérogénéité ont été examinées avec des analyses de modération. Celles-ci ont révélé que le type de thérapie (individuel / groupe) ainsi que l'analyse en intention de traiter ont un impact sur la variabilité de la restriction cognitive. D'autre part, il est possible que d'autres modérateurs, non discutés dans les études examinées, comme le statut socioéconomique ou l'expérience antérieure avec des interventions de perte de poids, puissent avoir un impact sur la restriction cognitive (El-Gilany & Elkhawaga, 2012; Irala-Estevez et al., 2000). En outre, le haut niveau d'hétérogénéité trouvé pour la restriction cognitive pouvait également être dû au fait que ce construit a été mesuré par trois questionnaires différents. Nous avons cependant vérifié que ces questionnaires mesurent le même construit et avons utilisé des modèles statistiques à effets aléatoires qui tenaient compte de l'hétérogénéité. Enfin, nous n'avons pas inclus la littérature grise ou non publiée, car celle-ci a été jugée moins fiable que les études publiées (Egger, Dickersin, & Smith, 2008) et n'est pas facilement accessible (Mahood, Eerd, & Irvin, 2014). Conséquemment, il est possible que la méta-analyse ait présenté un certain degré de biais de publication. À cet effet, les figures évaluant les biais de publication semblaient aller en ce sens pour certaines variables, notamment les symptômes dépressifs et l'alimentation émotionnelle, ce qui a possiblement mené à une surestimation des tailles d'effet.

La présente étude pilote a également des limites dont il faut tenir compte lors de l'interprétation des résultats. Premièrement, l'information relative à l'auto-observation des patients en lien avec le régime alimentaire et l'activité physique n'a pas été

collectée de manière systématique tout au long de l'intervention (après la sixième semaine, l'auto-observation était encouragée, mais non vérifiée par l'interventionniste). Conséquemment, cela nous a empêchés d'explorer davantage l'effet de l'auto-observation sur les changements anticipés concernant les variables de processus comme le régime alimentaire et l'activité physique non supervisée (faite à l'extérieur du programme). Ensuite, nous n'avons pas utilisé des mesures détaillées et très sensibles pour évaluer les changements de comportements reliés à la santé tels que le journal alimentaire électronique avec prise de photo ou un accéléromètre/podomètre pour l'activité physique. Conséquemment, il est possible que nous n'ayons pas pu observer certains changements au niveau de ces variables. Finalement, bien que notre intervention était basée sur des traitements de l'obésité scientifiquement validés, (Cooper, Fairburn, & Hawker, 2003), nous n'avons pas formellement délivré notre intervention en utilisant la communication motivationnelle (Rouleau et al., 2015), démontrée efficace pour la perte de poids (Armstrong et al., 2011). Même si avions pour but d'augmenter la motivation et le sentiment d'auto-efficacité des participants à adopter des comportements reliés à la santé, nous n'avons pas abordé explicitement quelles habiletés ou ressources individuelles seraient nécessaires à l'atteinte des buts visés par les participants. Enfin, nous n'avons pas mesuré la fidélité au traitement, ce qui nous a empêchés d'évaluer si l'intervention a été administrée telle que prévu. Néanmoins, l'interventionniste était une étudiante de niveau doctorat (Ph.D.) ayant reçu une formation spécialisée en TCCPP. De plus, l'interventionniste a également reçu de la supervision d'une psychologue spécialisée en TCC et en communication motivationnelle.

5.4.2 Forces de la recherche doctorale

Malgré ces limites, la revue systématique/méta-analyse ainsi que les études réalisées au sein de cette recherche doctorale présentent plusieurs forces intéressantes et novatrices qui seront présentées ci-bas.

Cette revue systématique/méta-analyse était à notre connaissance la première qui examine l'effet des interventions TCCPP sur le poids, mais aussi sur d'autres facteurs psychologiques tels que les comportements alimentaires et les symptômes dépressifs et anxieux. Cette revue a ainsi permis de mieux comprendre l'effet ajouté de la TCCPP relativement aux autres interventions de perte de poids. Finalement, cette méta-analyse a utilisé de robustes méthodes statistiques incluant également des analyses de modération afin d'explorer davantage les sources de variabilités dans les résultats observés. Pour conclure, cette méta-analyse a lancé des pistes de recherche intéressantes quant à l'importance du rôle que peuvent avoir les facteurs psychologiques et les comportements alimentaires pour de la perte de poids.

L'étude pilote de cette présente thèse était à notre connaissance la première à examiner l'effet d'une intervention TCCPP sur le poids, sur les comportements alimentaires et sur les comportements reliés à la santé chez les asthmatiques en suivant un modèle de développement d'intervention ORBIT scientifiquement validé (Czajkowski et al., 2015). Tel que proposé par ce modèle de développement d'interventions comportementales, le protocole de traitement a été développé à l'aide d'un processus itératif réalisé avec les participants (Czajkowski et al., 2015). Ce processus nous a donc permis de raffiner notre intervention à chacune des étapes du développement du protocole. Il est à noter que le modèle ORBIT a été choisi relativement à d'autres modèles tels que le MRC, puisqu'il est spécifique aux phases précoces du processus de développement d'intervention (phases un et deux) et s'attarde à la description de ces

phases précoces en détails, ce que ne fait pas le modèle MRC. Aussi, le modèle ORBIT décrit spécifiquement le développement d'interventions dans le cadre des maladies chroniques comme l'obésité. Ensuite, cette recherche a permis d'examiner les caractéristiques de base (pré-intervention) ainsi que les changements au niveau des variables de processus des participants ayant atteint les objectifs initiaux de perte de poids en comparaison aux participants n'ayant pas atteint ce critère, dans le cadre d'une intervention TCCPP. Tel que le propose le modèle ORBIT, la recherche des caractéristiques ou des éléments essentiels d'une intervention qui sont associés à des résultats préliminaires cliniquement significatifs est très importante dans le but de raffiner l'intervention (Czajkowski et al., 2015). Conséquemment, les résultats de cette présente recherche doctorale permettront donc de poursuivre le raffinement de l'intervention dans les phases subséquentes du développement du protocole de traitement afin d'optimiser l'intervention. De plus, une méthodologie objective de diagnostic de l'asthme, telle que le test à la méthacholine ainsi que le diagnostic médical, a été utilisée pour le recrutement des patients asthmatiques. En outre, plusieurs mesures des comportements alimentaires et du statut psychologique utilisant des questionnaires auto-rapportés validés ayant de bonnes propriétés psychométriques ont été utilisés. Notons également que le taux de présence aux sessions était élevé et que le taux d'attrition était très faible, ce qui démontre que l'intervention était bien tolérée par la majorité des participants. L'intervention a également été développée en utilisant une taxonomie des diverses techniques de changement de comportement «behavior change taxonomy» qui est une méthode rigoureuse de caractérisation des techniques de changement du comportement regroupée par thèmes (Michie et al., 2013). Finalement, des analyses statistiques robustes telles que des modèles mixtes ont été utilisées en les ajustant pour les covariables suivantes : l'âge, le sexe ainsi que la dose de corticostéroïde inhalée, ce qui permet de dire que les résultats observés ne peuvent pas être expliqués par ces variables confondantes. Enfin, les tailles d'effet ont été calculées afin de préciser l'ampleur des effets en raison du manque de puissance statistique relié à la taille de notre échantillon.

5.5 Pistes de recherches

Les résultats découlant de la méta-analyse, de l'étude ainsi que des analyses secondaires réalisées dans le cadre de cette recherche proposent des pistes de recherche futures afin d'approfondir les connaissances actuelles quant aux interventions TCCPP ainsi qu'aux mécanismes sous-jacents à la perte de poids. En lien avec les résultats de l'étude et analyses décrites dans les chapitres trois et quatre, il est proposé de poursuivre le raffinement de l'intervention TCCPP développée pour les asthmatiques. En effet, comme le propose le modèle ORBIT, il est nécessaire de poursuivre le raffinement de l'intervention afin d'optimiser les résultats chez des patients asthmatiques avant de passer à des stades évaluant l'efficacité de l'intervention (stade de l'essai clinique randomisé) (Czajkowski et al., 2015). Les résultats issus de cette recherche ont donc permis de dresser un portrait des aspects importants à inclure dans la prochaine itération de l'intervention afin de l'optimiser :

1) Maintenir les stratégies utilisées pour les comportements alimentaires comme l'alimentation en lien avec les stimuli externes et la restriction cognitive, mais cibler plus spécifiquement l'alimentation émotionnelle puisque cette dernière semble particulièrement liée à la perte de poids. L'alimentation émotionnelle pourrait être travaillée à l'aide de différents processus thérapeutiques et de techniques de changement de comportements (BCT) comme l'apprentissage de la régulation des émotions, la restructuration cognitive, l'instauration d'un système de renforcement, le remplacement d'un comportement par un autre plus adapté et la prise de conscience de ses sensations corporelles, ses impulsions et ses besoins (Michie et al., 2013; Safer, Telch, & Chen, 2009).

2) Distinguer les deux types de restriction cognitive afin de promouvoir une restriction flexible et prévenir le type de restriction rigide pour optimiser la perte de poids (Teixeira et al., 2010).

3) Développer davantage le volet des comportements reliés à la santé comme le changement du régime alimentaire et de l'activité physique en s'attardant au savoir-faire pour opérer des changements à l'aide de certaines techniques de changement de comportements (habiletés) (Michie et al., 2013). L'utilisation

d'un éventail plus large de techniques de changement de comportement (Michie et al., 2013) telles que le remplacement d'un comportement par un autre plus adapté, la révision des buts dépendamment des résultats, la rétroaction aux patients concernant leur comportement et les résultats, l'utilisation d'incitatifs comme le renforcement suite à l'atteinte d'un but et la formation de nouvelles habitudes de vie (Fomby et al., 2011; Michie et al., 2013) pourraient être efficaces en contexte de perte de poids (Silva et al., 2010).

4) Incorporer la communication motivationnelle à l'intervention de groupe afin de favoriser l'adoption de comportements reliés à la santé puisque celle-ci a été démontrée efficace en contexte de perte de poids (Armstrong et al., 2011).

5) Ajouter des séances individuelles de communication motivationnelle afin de promouvoir la motivation intrinsèque et le sentiment d'auto-efficacité face aux difficultés personnelles rencontrées par les participants. Ajuster l'utilisation des stratégies motivationnelles en fonction du niveau de régulation autonome des participants. Ainsi, des stratégies motivationnelles axées sur le travail de la résistance ou le discours de changement pourraient être utilisées avec une personne ayant un niveau de motivation plus bas, alors que des stratégies plus orientées vers l'action pour l'atteinte des objectifs pourraient être utilisées avec une personne dont la motivation intrinsèque est élevée (Teixeira et al., 2012). Finalement, le sentiment d'auto-efficacité à la perte de poids pourrait aussi être bonifié avec des techniques de changement de comportement (behaviour change technique –BCT) telles que la focalisation sur les succès passés quant à un changement de comportement, des exercices de visualisation concernant l'adoption de comportement reliés à la santé et le renforcement du sentiment d'identité en lien avec la réussite de certains comportements reliés à la santé (Michie et al., 2013), puisque cette variable augmente de manière importante chez les participants ayant atteint la cible de perte de poids.

6) Définir et évaluer la sévérité ainsi que le contrôle de l'asthme qui sont tous deux liés à la prise de médication qui peut à son tour, avoir un impact sur la perte de poids. En effet, une prise importante de corticostéroïdes inhalés pourrait possiblement inhiber la perte de poids (Rizk, 2012). Ensuite, adapter l'intervention pour selon les niveaux de sévérité et de contrôle de l'asthme en séparant les groupes (groupe moins ou plus sévère) et leur offrir des stratégies ajustées à leur besoins.

7) Évaluer les stades de la motivation intrinsèque au changement selon Prochaska avant le début de l'intervention et mettre en place des séances préalables au programme pour les participants qui sont au stade de contemplation afin, qu'ils soient tous au même stade de préparation aux changements (Prochaska & Diclemente's, 1983).

8) Référer les participants qui présentent des symptômes dépressifs élevés (≥12) vers des traitements spécifiques pour la dépression (avant la prise en charge de la perte de poids) puisque les symptômes dépressifs élevés ont été identifiés comme facteurs de risque à une perte de poids moindre dans les études antérieures (Faulconbridge et al., 2012; Pagoto et al., 2013; Sawamoto et al., 2017).

Nous proposons les changements méthodologiques suivant afin d'optimiser l'efficacité potentielle de l'intervention :

1) Assurer une collecte de données systématique concernant l'auto-observation des participants de leur régime alimentaire et de l'activité physique en utilisant des outils de mesure des comportements reliés à la santé plus sensibles et détaillés, qui permettront au thérapeute d'avoir une rétroaction intermédiaire sur les changements de comportements des participants pour mieux intervenir durant le programme. Par exemple, une plateforme électronique avec prise de photo facile à utiliser pourrait être créée afin de collecter les informations sur l'alimentation à différents moments de l'intervention (McCrady-Spitzer & Levine, 2010; Pendergast, Ridgers, Worsley, & McNaughton, 2017). Ensuite, un accéléromètre ou un podomètre pourraient être utilisés afin de collecter les données en lien avec l'activité physique (Baskerville et al., 2017).

2) Améliorer l'implantation de l'activité physique non-supervisée en instaurant notamment un suivi plus rigoureux avec les participants (planification d'horaire) et la création d'un groupe de support social offrant diverses activités physiques (Michie et al., 2013).

3) Implantation du podomètre ou accéléromètre pour le programme non supervisé afin d'inciter les patients à être davantage actifs au moyen d'un objectif quotidien à atteindre et de la rétroaction reçue en lien avec une activité physique (Baskerville et al., 2017), comme cela a été démontré efficace dans d'autres études d'intervention auprès de patients asthmatiques (Ma et al., 2015; Scott et al., 2015).

4) Mesurer la fidélité des intervenants au traitement avec l'enregistrement des séances afin d'explorer l'impact de la fiabilité et de l'administration du traitement sur les variables d'intérêt.

5) Assurer une supervision continue des intervenants durant le programme d'intervention afin d'optimiser la qualité de l'intervention donnée.

6) Mesurer la fidélité des participants au traitement par la présence aux sessions, mais également par des questionnaires évaluant leur compréhension des notions abordées ainsi que leur application des notions vues au quotidien.

7) Mesurer la rétroaction de chaque groupe de participants suite à chaque itération de l'intervention.

Par ailleurs, tel que proposé dans le modèle ORBIT, la recherche d'éléments essentiels pouvant être associés à des résultats préliminaires cliniquement significatifs doit être faite dans le but d'optimiser les interventions futures (Czajkowski et al., 2015). Certaines pistes de recherches méritent d'être explorées dans les prochaines itérations de l'intervention afin d'évaluer le rôle potentiel que peut tenir d'autres variables non incluses dans la présente recherche doctorale. Par exemple, d'autres comportements alimentaires non mesurés dans notre étude pilote tels que la faim et les crises d'hyperphagie alimentaire (Batra et al., 2013) seraient pertinents à inclure afin d'explorer leur impact sur la perte de poids chez les asthmatiques. Il en est de même pour les facteurs psychologiques non mesurés dans la présente recherche tels que les traits de personnalité, le support social et les attentes des participants concernant la perte de poids qui pourraient aussi avoir un impact notable sur le contrôle du poids (El-Gilany & Elkhawaga, 2012; Irala-Estevez et al., 2000).

Pour conclure, il serait pertinent de répliquer l'étude écrite au chapitre trois puisque qu'il existe un manque de connaissance important sur les mécanismes sous-jacents à la perte de poids chez les patients asthmatiques. De plus, aucune étude n'a évalué l'efficacité d'un programme TCCPP sur le poids, les comportements alimentaires et reliés à la santé chez les asthmatiques en suivant un modèle scientifiquement validé tel que le modèle ORBIT (Czajkowski et al., 2015). D'autres études d'intervention de TCCPP sont donc nécessaires auprès de cette population.

CONCLUSION

La présente recherche doctorale a contribué à l'avancement des connaissances concernant le développement d'interventions TCCPP ainsi qu'à une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents à la perte de poids chez les patients asthmatiques. Les résultats principaux de cette recherche démontraient premièrement que les interventions TCCPP étaient efficaces et supérieures aux autres types d'interventions (comme les interventions éducatives ou comportementales seulement) pour la perte du poids, les comportements alimentaires tels que l'alimentation émotionnelle et la restriction cognitive dans la population générale en surpoids. Deuxièmement, les résultats de cette recherche doctorale suggéraient que l'intervention TCCPP semblait adéquate pour une perte de poids modérée chez des patients asthmatiques bien qu'elle n'ait pas atteint la cible visée de 5Kg. L'intervention a toutefois diminué l'alimentation émotionnelle et l'alimentation en lien avec les stimuli externes et elle a augmenté la restriction cognitive. De plus, nous avons trouvé une association entre la diminution de l'alimentation émotionnelle et la perte de poids avec une taille d'effet moyenne. Ensuite, contrairement à nos hypothèses de départ, notre intervention n'a pas changé de manière significative les comportements reliés à la santé, mais nous avons quand même observé que la diminution de la consommation des boissons gazeuses était liée à la perte de poids, ce qui suggère que les comportements alimentaires et reliés à la santé seraient des mécanismes sous-jacents à la perte de poids. Troisièmement, les résultats de cette recherche ont permis de caractériser les participants ayant atteint une perte de poids cliniquement significative. Ceux-ci présentaient au niveau de base : un asthme moins sévère, plus de comportements néfastes pour la santé, mais un profil psychologique favorable (faibles niveaux de symptômes dépressifs et anxieux, meilleure estime de soi, des niveaux plus élevés de motivation intrinsèque et d'auto-efficacité). Ensuite, ces mêmes participants ont changé davantage leurs comportements alimentaires et leurs comportements reliés à la santé et ont augmenté davantage leur motivation, leur sentiment d'auto-efficacité et leur estime de soi suite à l'intervention. Ainsi, cette recherche doctorale a montré l'importance d'évaluer et d'inclure d'autres facteurs psychologiques puisque ceux-ci

peuvent avoir un impact sur la perte de poids. Les résultats de cette étude ont aussi permis de comprendre l'importance d'utiliser un modèle de développement d'intervention comme ORBIT (Czajkowski et al., 2015) dans le but de guider adéquatement le développement d'interventions futures. Finalement, les résultats de cette recherche doctorale ont mis en évidence l'important besoin de développer d'autres études d'interventions TCCPP incluant des comportements alimentaires et des comportements reliés à la santé de manière à mieux comprendre le rôle de ces variables de processus chez des patients asthmatiques en surpoids.

APPENDICE A

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT DU PROJET BEAT-ASTHME

HÔPITAL DU SACRÉ-CŒUR
DE MONTRÉAL

HSCM *Doués pour la vie*

Université de Montréal

Réservé au Comité d'éthique de la recherche (HSCM)
Protocole N° : 2009-01-01: 2010-363
Date : Le 4 mars 2013
Approuvé : Julie Hammarry

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT[1]

Titre de l'étude : Étude du contrôle du poids comme traitement pour l'asthme. (BEAT-Asthme) – projet pilote

Chercheur : Simon L. Bacon, Ph. D (physiologiste)
Centre de recherche, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et Université Concordia, Téléphone: 338-2222, poste 3709

Co-chercheurs : Manon Labrecque, M.D. (pneumologue), Service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et Université de Montréal, Téléphone : 338-2162;
Kim Lavoie, Ph. D. (psychologue), Dép. de psychologie, UQAM et centre de recherche, Hôpital du Sacré-Cœur, (Téléphone : 338-2222, poste 3709);
Catherine Lemière, M.D. (pneumologiste), Service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et Université de Montréal, Téléphone : 338-2162;
André Cartier, M.D. (pneumologiste), Service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et Université de Montréal, Téléphone : 338-2162;
Denyse Gautrin, Ph. D. (épidémiologiste), Service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et Université de Montréal, (Telephone : 338-2222, poste 332796);
Karim Maghni, Ph. D. (immunologue), Service de pneumologie, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et Université de Montréal, Téléphone : 338-2222, poste 3662.

Organisme subventionnaire : Université Concordia

PRÉAMBULE

Le présent formulaire vise à solliciter votre participation à un projet de recherche. Cependant, avant d'accepter de participer à ce projet et de signer le formulaire d'information et de consentement, prenez le temps de lire, de comprendre et d'examiner attentivement les informations suivantes.

Ce formulaire peut contenir certains mots que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes questions que vous avez à notre chercheur principal ou à un autre membre de l'équipe et de leur demander de vous expliquer toute information ou mot qui vous semblerait difficile à comprendre.

[1] *L'expression sujet de recherche couvre la notion de participant à un projet de recherche. Le genre masculin, employé pour alléger le texte, désigne autant les femmes que les hommes.*

1. *Nature et objectif de l'étude*

Vous êtes invité à participer à un projet de recherche parce que vous êtes asthmatique et que vous avez un excès de poids (approximativement 10 livres de plus que votre poids idéal, par exemple, un indice de masse corporelle (IMC) de 25 ou plus) Ce projet vise à évaluer les effets que 12 semaines de traitement comportemental sur le contrôle du poids a sur la qualité de vie, ainsi que sur le contrôle des symptômes de l'asthme (ex : prise de médicament). Nous voulons recruter 20 participants parmi ceux qui se présentent à la clinique d'asthme de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

2. *Déroulement de l'étude et méthodes utilisées*

L'étude se divise en plusieurs phases : 1) la phase de sélection initiale; 2) les évaluations (avant et après) 3) l'intervention pour le contrôle du poids; 4) la phase du suivi. La durée de l'étude est de 16 mois.

1) Phase de sélection initiale

Lors de votre première visite, nous vous demanderons de participer à une courte entrevue pour obtenir des renseignements sur vous (par exemple, âge, ethnie, statut civil) et sur votre histoire médicale (incluant des questions sur le niveau de contrôle de votre asthme). Nous vous demanderons également quelques informations concernant l'activité quotidienne que vous faites de façon courante ainsi que certains aspects concernant votre style de vie en général. Finalement, nous prendrons certaines mesures physiologiques (ex : grandeur, poids, tour de taille, tour de hanche, pression artérielle et spirométrie. La durée de cette visite devrait être d'environ 90 minutes.

Nous vous remettrons également un journal à compléter durant une période de deux semaines afin que vous puissiez noter votre consommation de vos médicaments pour l'asthme.

Lors de votre deuxième visite, deux semaines plus tard, nous vous donnerons un moniteur « peak flow » (PF), nous permettant de vérifier votre capacité pulmonaire, ainsi qu'un deuxième agenda afin de noter le« PF » votre consommation de médicaments. Nous vous demanderons de prendre vos mesures « PF » et de remplir un second agenda durant deux autres semaines. Le moniteur « PF » est un petit dispositif portable pouvant s'insérer dans un sac à main ou encore une poche de chandail. Nous vous demanderons de souffler dans le moniteur « PF » 4 fois par jour, afin de nous permettre de mesurer votre capacité respiratoire.

Aux participants qui ne sont pas suivis par un pneumologue de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, nous vous demanderons lors de cette 2^{e} visite d'effectuer un test de méthacholine afin de vérifier le niveau de votre asthme. Vous trouverez les détails de ce test à la page 3 du formulaire.

Afin d'évaluer votre activité physique, nous vous fournirons un « actigraph ». Cet appareil, dont le dispositif est identique à celui d'une montre, enregistrera votre activité physique tout au long de la journée sans nuire à vos occupations quotidiennes. Vous porterez cet appareil pendant les deux dernières semaines de la phase de sélection initiale.

L'information recueillie lors de votre recrutement servira à vérifier si vous êtes admissible pour participer à l'étude. Certains critères d'exclusions nous obligeront à vous retirer de l'étude. Par exemple, si vous contrôlez bien votre asthme et ne retirez aucun bénéfice d'un programme d'exercice, ou encore, si vous aviez un mauvais contrôle nécessitant un changement dans votre médication.

2) Les évaluations

Si vous êtes admissible, nous vous demanderons de compléter les évaluations mentionnées ultérieurement. Ces mêmes évaluations seront à refaire à la fin du programme de contrôle du poids.

Nous vous demanderons de passer un **test de fonction pulmonaire** effectué par un de nos techniciens en pneumologie afin d'évaluer votre capacité pulmonaire totale. Vous ne devez pas prendre votre bronchodilatateur (ventolin, bricanyl) dans les 8 heures précédant le test. Par contre, si vous avez des symptômes respiratoires, PRENEZ-LE et s.v.p., veuillez nous contacter le plus vite possible afin que nous puissions remettre votre rendez-vous (soit Guillaume Lacoste ou Chantal Daigneault au 514-338-2222 poste 3364). Nous vous demanderons de souffler dans un tube le plus fort et le plus vite possible. Nous vous demanderons de prendre votre bronchodilatateur et de repasser le test 15 minutes plus tard. Ce test prendra environ 60 minutes à compléter.

Nous vous demanderons de vous soumettre à une **induction des expectorations** (crachats), qui consiste à inspirer un aérosol très fin de solution saline (eau salée) afin d'évaluer votre niveau d'inflammation bronchique. Vous allez inspirer la solution saline pendant sept (7) minutes, et ensuite, nous vous demanderons de vous moucher, de vous rincer la bouche avec de l'eau, puis de tousser afin de cracher dans un contenant stérile. Cette procédure sera répétée deux (2) fois, et à chaque fois, la concentration de saline va augmenter. Le tout devrait prendre environ 60 minutes.

Afin d'évaluer votre asthme, nous vous demanderons de passer un **test à la méthacholine**. Le test à la méthacholine est un test standardisé qui consiste en l'inhalation d'une substance appelée « méthacholine » qui a pour effet d'entraîner un rétrécissement passager du calibre des voies respiratoires chez les personnes dont les bronches sont hypersensibles comme les sujets asthmatiques. Ce test permettra d'évaluer le degré actuel de réactivité de vos bronches. Ce test est utilisé fréquemment dans le diagnostic de l'asthme. Il ne présente pas de risque significatif.

Les participants qui ont effectué ce test lors de la 2^{e} visite n'auront pas à refaire ce test durant cette étape de l'étude.

Pour les besoins du test, nous vous demanderons d'arrêter de prendre votre médication pour l'asthme jusqu'à 72 heures avant votre rendez-vous. Nous vous contacterons avant votre rendez-vous pour vous indiquer quelle médication vous devez arrêter et pour quelle période de temps. Une fois que vous aurez arrêté de prendre votre médication, si vous éprouvez certaines difficultés respiratoires, n'hésitez pas à reprendre votre médication et SVP, veuillez nous contacter (soit Guillaume Lacoste ou Chantal Daigneault au 514-338-2222 poste 3364). Le test à la métacholine devrait prendre environ 60 minutes.

Un échantillon d'environ 30 ml (2 cuillèrées à table) de sang sera prélevé. Cet échantillon sera utilisé afin d'évaluer le niveau de certaines substances associées à l'inflammation et à l'asthme. Au total, ce test devrait prendre environ 15 minutes.

Vous participerez aussi à un exercice standard de bicyclette supervisé par un pneumologue de l'hôpital. Nous vous demanderons de prendre votre médication 10 à 15 minutes avant votre test et de pédaler jusqu'à ce que vous ayez atteint votre maximum. Pendant ce temps, nous évaluerons les battements de votre cœur, votre consommation en oxygène, ainsi que votre production de dioxyde de carbone à l'aide d'électrodes placés sur votre poitrine et en vous demandant de souffler dans un tube. Après l'exercice, nous vous demanderons de pédaler lentement pendant un certain temps. Ces mesures visent à diminuer vos risques d'avoir des symptômes d'asthme causés par l'exercice. L'ensemble de ces tests prendra environ 60 minutes à compléter.

De plus, une mesure de composition corporelle sera prise avant et après l'intervention. Pour ce faire, il suffit de mettre ses deux mains sur l'appareil durant environ 10-15 secondes. Il n'y a pas de risques connus à l'utilisation de cet appareil.

Finalement, nous vous demanderons de répondre à une série de questions concernant votre asthme, vos différentes attitudes, habitudes de vie et habitudes alimentaires. Nous vous demanderons aussi de compléter quelques questionnaires concernant les différentes émotions que vous pouvez ressentir à cause de votre asthme, incluant : l'anxiété, la tristesse, votre degré de confiance de pouvoir contrôler vos symptômes d'asthme.

L'ensemble de toutes ces évaluations devrait prendre environ 4 heures et 30 minutes.

Vous aurez à compléter ces évaluations au début de l'étude et à nouveau après avoir terminé l'intervention.

Veuillez noter que toutes les évaluations auxquelles vous serez soumis tout au long de l'étude seront réexaminées par l'équipe médicale impliquée. Si vous présentez un problème médical de santé nécessitant une attention médicale, on vous fournira la référence médicale appropriée.
Pour que nous puissions suivre les changements médicaux après l'intervention, nous vous demandons la permission de recueillir vos données à la Régie de l'Assurance-Maladie du Québec (RAMQ) et à MedEcho pour obtenir des informations sur votre santé. Vos données de la RAMQ contiennent des informations sur les médicaments que vous prenez, et vos données de MedEcho contiennent des informations concernant vos hospitalisations et les procédures médicales que vous avez subies. Nous ne recueillons que les renseignements et détails concernant votre santé. Le type d'information que nous recueillons comprend le nombre et le type d'hospitalisation liée à l'asthme et les types de médicaments liés à votre asthme que vous prenez (par exemple, les corticostéroïdes inhalés). Les détails de votre dossier médical, de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal ne seront vus que par des membres de l'équipe de recherche.

3) Le programme d'intervention comportemental pour le contrôle du poids

Le programme comportemental pour le contrôle du poids est composé de 2 parties: l'exercice aérobique et des techniques cognitivo-comportementales de contrôle du poids. Toutes les séances auront lieu au Centre de réadaptation de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal et seront gérées par un personnel qualifié.

Exercice aérobique :

Toutes les sessions d'exercices seront supervisées par un spécialiste en science de l'exercice. Nous vous demanderons de prendre votre Ventolin avant chaque session. Le programme d'exercice comprendra des sessions de 10 minutes d'échauffement, 40 minutes d'exercice aérobique et 10 minutes de récupération à raison de 3 fois par semaine. Vous aurez le choix de faire vos exercices le matin ou en soirée et chacune des sessions sera d'une durée d'une heure.

À partir de la semaine 5, il y aura une baisse graduelle des séances d'exercices planifiées au centre de réadaptation et ces séances seront remplacées par des séances individuelles à la maison. Ainsi, durant les semaines 5 à 8, vous effectuerez deux séances de sport supervisées au centre de réadaptation et une à la maison par semaine. Durant les semaines 9 à 12, vous effectuerez deux séances à la maison et une au centre de réadaptation par semaine. Cependant, les rencontres de groupe concernant la nutrition se poursuivront tel que mentionné ci-dessous. Au total, l'ensemble du programme durera 12 semaines.

Techniques cognitivo-comportementales (TCC) pour le contrôle du poids :

Toutes les sessions de TCC seront réalisées avant ou après la session d'exercice aérobique et seront supervisées par des psychologues cliniciennes qualifiées. Vous serez rencontré en petits groupes de 4-5 participants. Le programme sera composé de 1 session par semaine pendant 12 semaines. Chaque session durera 60-90 minutes. La session portera sur des sujets liés à : la raison pour laquelle nous mangeons, quand nous mangeons, et ce que nous mangeons. Au cours de ces

sessions, votre poids sera mesuré afin de nous permettre de suivre vos progrès et fixer des objectifs pour la semaine suivante.

Il est à noter que les questionnaires que vous remplirez tout au long de l'étude seront examinés par le personnel médical impliqué dans l'étude. Si une information qui nécessite une attention médicale devait être repérée, vous en serez informé et une consultation médicale sera offerte.

3. Responsabilités des participants au projet de recherche

Dans le contexte de votre participation au projet de recherche, nous vous demanderons de :

- Suivre les exigences des évaluations et de l'intervention le mieux possible.
- Éviter de participer à plusieurs projets en même temps. Si vous participez actuellement à un projet ou si on vous propose de participer à un projet, s'il vous plaît, parlez-en à un membre de l'équipe de recherche. Il est possible de participer à plus d'un projet mais cela dépend de la nature des projets.
- Contactez l'équipe du projet de recherche si à un moment de l'étude vous avez des questions ou des inquiétudes.

4. Risques, effets secondaires et désagréments

À ce jour, il n'y a pas de risques connus liés au programme de TCC pour le contrôle du poids. Toutefois, l'exercice a un risque très faible de complications. Par exemple, chez les patients ayant une maladie cardiaque, une crise cardiaque provoquant la mort survient dans environ 1 cas sur 10 000 lors de tests d'exercices. En outre, il est possible que vous développiez des symptômes d'asthme après l'exercice (exercice provoque l'asthme), pour lesquels vous auriez besoin de médicaments contre l'asthme. Cela se produit dans environ 1 cas sur 400 lors de séances d'exercices. Toutefois, pour réduire le risque, nous vous demandons de prendre vos médicaments contre l'asthme avant l'exercice et de prendre un temps de récupération une fois que vous aurez fini l'exercice. Un petit nombre de personnes participant à l'exercice auront des douleurs qui nécessiteront l'arrêt temporaire de l'exercice. Toutes nos séances d'exercices et de tests sont effectués dans des installations supervisées par des membres de l'équipe de recherche qui ont été formés et qui seront là quand vous faites de l'exercice.

Bien que ce soit rare, il est possible que pendant les tests de fonction pulmonaire (spirométrie), vous vous sentiez mal à l'aise. Il est possible d'avoir des maux de tête, des étourdissements ou de l'essoufflement au cours de ce test. Cependant, aucun de ces symptômes n'est grave et ils passent assez rapidement.

Il est possible que le test à la méthacholine provoque chez vous des symptômes semblables à ceux que vous pouvez ressentir quotidiennement, tels l'essoufflement, des palpitations ou de l'anxiété, mais ces symptômes ne dureront pas et peuvent être rapidement renversés par l'administration d'un bronchodilatateur.

Il a été démontré dans les études antérieures que la technique d'induction ou de provocation des crachats était sécuritaire. L'effet secondaire le plus fréquent est un goût salé dans la bouche. Un risque minime de bronchospasme (fermeture des bronches) existe toutefois. Afin de minimiser ce risque, du Ventolin vous sera administré avant le test.

Les risques associés aux prélèvements sanguins sont un évanouissement, une douleur ou un bleu. Dans de rares cas, un petit caillot de sang peut se former ou une infection peut se déclarer au point d'insertion de l'aiguille.

Grossesse

Votre participation à ce projet de recherche pourrait comprendre des risques, connus ou inconnus, pour une femme enceinte ou pour l'enfant qu'elle porte. En conséquence, une femme enceinte ne peut pas participer à ce projet de recherche.

Si vous croyez être enceinte ou êtes incertaine de l'être, vous devrez passer un test de grossesse avant de commencer la participation au projet.

Si vous pensez être devenue enceinte pendant votre participation au projet, vous devrez immédiatement en informer l'équipe de recherche de l'étude dans le but de discuter avec elle des différentes options.

3. Bénéfices et avantages

Bien que l'on espère que vous pourrez bénéficier de l'intervention, il est possible que vous ne bénéficiiez pas personnellement suite à votre participation à la présente étude. Toutefois, les résultats des évaluations et des tests feront avancer nos connaissances sur la façon dont la perte de poids influe sur le contrôle de l'asthme. En outre, vous recevrez, gratuitement, les évaluations médicales qui viennent d'être décrites dans le présent formulaire; elles peuvent être transmises à votre médecin à la fin de l'étude, si vous le demandez.

4. Versement d'une compensation financière

Vous recevrez une compensation de 100 $ pour les frais encourus et des dérangements résultant de votre participation à l'étude une fois que vous aurez complété les évaluations post-participation.

Si vous vous retirez du projet ou êtes retiré avant qu'il ne soit complété, vous recevrez une somme proportionnelle à votre participation

5. Confidentialité

a. Toutes les informations reliées à ce projet de recherche qui vous concernent seront conservées de façon confidentielle avec un numéro de code et seulement le personnel autorisé y aura accès.

b. Les représentants des Université Concordia qui financent ce projet, n'auront pas accès à vos fichiers médicaux ou de recherche.

c. Toutes les données qui seront collectées sont strictement confidentielles, à moins que vous accordiez une autorisation de les transmettre à un autre tiers ou si les investigateurs sont légalement tenus de divulguer l'information.

d. Dans le cadre du présent projet de recherche, l'équipe de recherche utilisera et évaluera vos données avec celles des autres participants. Pour protéger votre identité, ni votre nom ni aucune autre identification directe n'apparaîtra sur aucun document papier ou fichier informatique utilisé pour l'analyse des données. Vos données seront simplement identifiées par un code qui vous sera spécifique.

e. Toutes les données de recherche vous concernant seront stockées dans des classeurs verrouillés et conservées dans des fichiers sécurisés sous la responsabilité du Dr Simon Bacon au Centre de recherche de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal. Votre code identifiant vos données sera conservé séparément de vos données de recherche, mais sera sécurisé de la même manière, et sera détruit après 10 ans.

f. Pour les besoins de cette étude, les échantillons de sang et d'expectoration seront analysés par un membre de l'équipe de recherche (Dre Labrecque) dans son laboratoire de l'Hôpital du Sacré-

Cœur de Montréal. Après les analyses, le sang et les expectorations seront conservés pour une durée initiale allant jusqu'à 5 ans. Si des analyses plus approfondies sont à faire sur vos échantillons, nous vous contacterons pour avoir votre consentement. Si aucune nouvelle analyse n'est effectuée, alors vos échantillons seront détruits. Votre tissu sera conservé dans la banque de tissus de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. La base de données concernant vos informations personnelles est située localement à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et n'est disponible qu'à l'équipe de recherche en charge du projet.

g. À des fins de surveillance et de contrôle, votre dossier de recherche ainsi que votre dossier médical, s'il y a lieu, pourront être consultés par une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal ou les organismes de réglementation tels que Santé Canada. Toutes ces personnes et ces organismes adhèrent à une politique de stricte confidentialité.

h. Les données pourront être publiées dans des revues spécialisées ou faire l'objet de discussions scientifiques, mais il ne sera pas possible de vous identifier.

i.. À des fins de protection, notamment afin de pouvoir communiquer avec vous rapidement, vos noms et prénoms, vos coordonnées et la date de début et de fin de votre participation au projet seront conservés pendant un an après la fin du projet dans un répertoire à part maintenu par le chercheur responsable (Dr Simon Bacon).

Pour assurer une évaluation complète de votre asthme, nous vous demandons votre autorisation de consulter, au besoin, votre dossier médical de l'hôpital et de vos données auprès de la RAMQ (afin de mieux évaluer votre utilisation de soins médicaux).

6. Indemnisation en cas de préjudice

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit dû à votre participation au projet de recherche, vous recevrez tous les soins et services requis par votre état de santé, sans frais de votre part.

En acceptant de participer à ce projet, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs, le commanditaire ou l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

7. Participation volontaire et retrait de l'étude

Votre participation à ce projet de recherche est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser de participer. Vous pouvez également vous retirer de ce projet à tout moment et sans donner de raisons, en faisant part de votre décision au chercheur responsable du projet ou tout membre du personnel affecté au projet.

Votre décision de ne pas participer à ce projet de recherche ou de vous retirer n'aura pas d'incidence sur la qualité des soins et des services auxquels vous avez droit ou sur votre relation avec le chercheur responsable du projet et les autres personnes impliquées.

L'investigateur principal du projet de recherche ou le comité d'éthique peut mettre fin à votre participation, sans votre consentement, si de nouvelles informations ou des découvertes indiquent que votre participation dans le projet n'est pas dans votre intérêt, si vous ne suivez pas les lignes directrices du projet de recherche ou si il y a des raisons administratives d'abandonner le projet.

Si vous vous retirez ou êtes retiré du projet, les informations déjà obtenues dans ce projet seront conservées aussi longtemps que nécessaire.

Toutes les nouvelles connaissances acquises au cours du projet qui peuvent affecter votre décision de continuer à participer seront immédiatement communiquées verbalement et par écrit.

8. Personnes à contacter

Si vous avez des questions au sujet de cette étude, s'il survient un incident quelconque ou si vous désirez vous retirer de l'étude, vous pouvez contacter Ariane Jacob au (514) 338-2222, poste 3364, ou Guillaume Lacoste au (514) 338-2222 poste 3989.

Si vous voulez poser des questions à un professionnel ou à un chercheur qui n'est pas impliqué dans cette étude, vous pouvez communiquer avec (Dr André Arsenault, Médecine, (514) 376-3330 poste 3536).

Si vous avez des questions à poser concernant vos droits en tant que sujet de recherche, ou si vous avez des plaintes ou commentaires à formuler, vous pouvez communiquer avec la direction générale de l'Hôpital au (514) 338-2222, poste 3581.

9. Surveillance des aspects éthiques du projet de recherche

Le comité d'éthique de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. En outre, il devra approuver les futures révisions et les modifications au formulaire d'information et de consentement et au protocole de recherche.

***Formulaire de consentement*[2]**

Titre de l'étude : L'Étude du contrôle du poids comme traitement pour l'asthme. (BEAT-Asthme) – projet pilote

Consentement du sujet de recherche

J'ai pris connaissance du formulaire d'information et de consentement. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

J'accepte de mon plein gré de signer ce formulaire de consentement.

Je recevrai un exemplaire de ce formulaire après l'avoir signé et daté. Un exemplaire sera également déposé à mon dossier médical. Je consens à participer à ce projet de recherche aux conditions qui y sont énoncées.

En conséquence, je comprends que cette information sera disponible à toute personne à qui je donnerai accès à mon dossier médical.

En apposant ma signature sur ce formulaire, je ne renonce cependant à aucun de mes droits légaux ni ne libère le chercheur, l'hôpital et le commanditaire de leur responsabilité civile et professionnelle.

J'accepte volontairement de participer à cette étude. Je demeure libre de m'en retirer en tout temps sans que cela ne nuise aux relations avec mon médecin et les autres intervenants et sans préjudice d'aucune sorte.

Une copie signée et datée du présent formulaire d'information et de consentement m'a été remise.

Nom du sujet de recherche		
Signature du sujet de recherche		Date

Autorisation de transmettre les résultats

J'autorise le chercheur à informer mon médecin traitant de ma participation à ce projet :

Oui ☐ Non ☐ Initiales : _____

[2] *L'expression sujet de recherche couvre la notion de participant à un projet de recherche. Le genre masculin, employé pour alléger le texte, désigne autant les femmes que les hommes.*

J'autorise le chercheur à transmettre à mon médecin traitant les informations pertinentes si ces informations peuvent avoir une utilité clinique :

Oui ☐ Non ☐ Initiales : _____

_____
Nom du médecin traitant

_____
Adresse du médecin traitant

Autorisation d'accès à vos informations médicales

- J'autorise le chercheur de l'étude à consulter mon dossier de l'hôpital, afin de vérifier les informations concernant ma santé.

☐ Oui
☐ Non Initiales:_____

- J'autorise le chercheur de l'étude à consulter mes données recueillies de la RAMQ, afin de vérifier les informations concernant ma santé.

☐ Oui
☐ Non Initiales:_____

- J'autorise le chercheur de l'étude à consulter mes données recueillies de MedEcho, afin de vérifier les informations concernant ma santé.

☐ Oui
☐ Non Initiales:_____

- J'autorise le chercheur de l'étude à consulter mes données recueillies de l'ISQ, afin de vérifier les informations concernant ma santé.

☐ Oui
☐ Non Initiales:_____

- J'autorise le chercheur de l'étude à contacter ma pharmacie pour vérifier mes ordonnances dans un contexte de suivi de l'étude.

☐ Oui
☐ Non Initiales:_____

Signature de la personne qui a obtenu le consentement si différent du chercheur responsable du projet de recherche

J'ai expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement et j'ai répondu aux questions qu'il m'a posées.

_____
Nom de la personne qui obtient le consentement

_____ _____
Signature de la personne qui obtient le consentement Date

Signature et engagement du chercheur responsable du projet

Je certifie qu'on a expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement, que l'on a répondu aux questions que le sujet de recherche avait à cet égard et qu'on lui a clairement indiqué qu'il demeure libre de mettre un terme à sa participation, et ce, sans préjudice.

Je m'engage, avec l'équipe de recherche, à respecter ce qui a été convenu au formulaire d'information et de consentement et à en remettre une copie signée au sujet de recherche.

_____

Nom du chercheur responsable du projet de recherche

_____ _____

Signature du chercheur responsable du projet de recherche | Date

APPENDICE B

IMPACT OF COGNITIVE-BEHAVIORAL INTERVENTIONS ON WEIGHT LOSS AND PSYCHOLOGICAL OUTCOMES: A META-ANALYSIS

Article publié dans la revue scientifique *Health Psychology* en 2018

Health Psychology
2018, Vol. 37, No. 5, 417–432

© 2018 American Psychological Association
0278-6133/18/$12.00 http://dx.doi.org/10.1037/hea0000576

Impact of Cognitive-Behavioral Interventions on Weight Loss and Psychological Outcomes: A Meta-Analysis

Ariane Jacob
Centre Intégré Universitaire de Santé et de Services Sociaux du Nord-de-l'Île-de-Montréal (CIUSSS-NIM), Quebec, Canada and Université du Québec a Montreal

Gregory Moullec and Kim L. Lavoie
CIUSSS-NIM, Quebec, Canada and Université du Québec a Montreal

Catherine Laurin
CIUSSS-NIM, Quebec, Canada

Tovah Cowan, Cameron Tisshaw, Christina Kazazian, Candace Raddatz, and Simon L. Bacon
CIUSSS-NIM, Quebec, Canada and Concordia University

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Objectives: To examine the effects of cognitive–behavioral therapy weight loss (CBTWL) interventions on weight loss, psychological outcomes (eating behaviors [cognitive restraint, emotional/binge eating], and depressive/anxiety symptoms) in adults with overweight or obesity. ***Methods:*** To be included, studies had to (a) be randomized controlled clinical trials of a CBTWL intervention versus a comparison intervention; (b) include weight loss and psychological outcomes; and (c) include patients who were at least overweight to obese. This review follows the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Statement (Moher, Liberati, Tetzlaff, & Altman & the PRISMA Group, 2009). ***Results:*** Twelve studies (6,805 participants) were included. The average weight loss difference between arms was −1.70 kg (95% confidence interval [CI]: −2.52 to −0.86, I^2 = 1%) in favor of CBTWL. The standardized mean difference on cognitive restraint was 0.72 (95% CI: 0.33 to 1.09; I^2 = 81%) and −0.32 (95% CI: −0.49 to −0.16; I^2 = 0%) for emotional eating in favor of CBTWL. The reduction in depressive symptoms was not statistically different between the groups (−0.10 [95% CI: 0.21 to 0.02], I^2 = 36%). Meta-analyses were not possible for anxiety and binge eating. ***Conclusions:*** In addition to weight loss, current evidence suggests that CBTWL is an efficacious therapy for increasing cognitive restraint and reducing emotional eating. However, CBTWL does not seem to be superior to other interventions for decreasing depressive symptoms. Future studies should focus on understanding how psychological factors impact weight loss and management.

Keywords: cognitive-behavioral weight loss interventions, randomized controlled trial, depression, anxiety, eating behaviors

Supplemental materials: http://dx.doi.org/10.1037/hea0000576.supp

Worldwide, 13% of the population have obesity and over 39% are overweight (World Health Organization, 2015). Obesity has been shown to increase the risk for developing chronic illnesses such as cardiovascular diseases, Type 2 diabetes, and hypertension (Peeters et al., 2003; World Health Organization, 2000) and it has been associated with considerable costs (i.e., estimates of $147

Ariane Jacob, Montreal Behavioural Medicine Centre, Centre intégré Universitaire de Santé et de Services Sociaux du Nord-de-l'Île-de-Montréal (CIUSSS-NIM), Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal, Quebec, Canada and Department of Psychology, Université du Québec a Montreal; Gregory Moullec, Research Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal, Quebec, Canada and Department of Social Preventive Medicine, Public Health School, Université du Québec a Montreal; Kim L. Lavoie, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal and Department of Psychology, Université du Québec a Montreal; Catherine Laurin, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal; Tovah Cowan, Cameron Tisshaw, Christina Kazazian, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal and Science College, Concordia University, Montreal; Candace Raddatz, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal and Department of Exercise Science, Concordia University; Simon L. Bacon, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montreal and Science College and Department of Exercise Science, Concordia University.

Gregory Moullec reports grants from AstraZeneca and personal fees from Boehringer Ingelheim, outside the submitted work. Kim L. Lavoie reports grants from Abbvie, personal fees from Abbvie, Janssen, Novartis, Boehringer Ingelheim, Bayer, Mundi Pharma, Astra Zeneca, outside the submitted work. Simon L. Bacon reports grants from GSK and Abbvie, personal fees from Kataka Medical Communication and from Novartis, outside the submitted work.

Correspondence concerning this article should be addressed to Simon L. Bacon, Montreal Behavioural Medicine Centre, CIUSSS-NIM, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, J-3190, 5400 Gouin West, Montréal, Québec H4J 1C5, Canada. E-mail: simon.bacon@concordia.ca

billion per year in United States; Finkelstein, Trogdon, Cohen, & Dietz, 2009). Current epidemiological data suggests that obesity is mainly caused by behavioral and environmental factors rather than metabolic defects or genetic mutations (Egger & Swinburn, 1997). This "obesogenic" environment corresponds to people having unlimited access to palatable food containing large amounts of salt, sugar, and fat, as well as a decrease in the quantity of daily physical activity. In the long term, this excess of energy intake and decrease of energy expenditure is associated with weight gain (Egger & Swinburn, 1997). Given their direct and indirect role in influencing health behaviors, there is a notable association between psychological factors and obesity. Several studies have shown high rates of psychiatric disorders (i.e., depressive and anxiety disorders) in individuals with obesity. Several meta-analyses have highlighted the bidirectional relationship between obesity and psychiatric disorders, with obesity being a risk factor for psychiatric disorders (up to a 6 times greater risk compared to people without obesity; Gariepy, Nitka, & Schmitz, 2010) and with psychiatric disorders increasing the risk for obesity (up to a 2.5 higher risk compared to people without anxiety and/or depressive disorders; Strine, Mokdad, Balluz, Berry, & Gonzalez, 2008).

Behavioral Weight Loss Interventions for Obesity

Even though surgical (Cannon & Kumar, 2009) and pharmacological (Lovibond & Lovibond, 1995) treatments exist and are efficacious for reducing obesity, it is optimal to pair them with an intervention that also works on the underlying psychological aspects and poor health behaviors to maintain weight loss over time. Thus, cognitive–behavioral interventions (CBT) remain the cornerstone of obesity treatment and should be included in every weight management program as they seem to be more efficacious than diet and/or exercise alone (Cannon & Kumar, 2009). CBT for weight management is defined as an intervention that promotes healthy living habits by working on (a) increasing healthy eating, (b) increasing physical activity, and (c) cognitive–behavioral strategies to reinforce weight management behaviors (Cooper, Fairburn, & Hawker, 2003; Shaw, O'Rourke, Del Mar, & Kenardy, 2005).

A meta-analysis by Shaw and colleagues (2005) examined the effect of psychological interventions (including CBT and purely behavioral interventions) on weight loss in adults with obesity. The authors found that intervention programs had better weight loss outcomes when they were combined with behavior therapy or CBT than diet and/or exercise alone (Shaw et al., 2005). One could hypothesize that CBT for weight loss would lead to better outcomes than behavioral techniques or education alone as CBT has been shown to be efficacious for various psychological problems (anxiety, depression, eating disorders) by targeting both behavioral and cognitive factors (Hofmann, Asnaani, Vonk, Sawyer, & Fang, 2012) and by addressing dysfunctional thinking patterns and emotions/mood states to improve weight management behaviors (Cooper et al., 2003). However, there has been no synthesis of the evidence assessing this therapeutic approach (CBT) compared to purely behavioral interventions for weight loss.

In addition, some studies have highlighted the fact that eating behaviors are an important aspect to target for weight loss (Bas & Donmez, 2009; Foster et al., 1998; Scott et al., 2015). As another crucial aspect of CBT for weight loss is directly targeting maladaptive eating patterns and underlying thoughts or emotions that have an important impact on weight management (Cannon & Kumar, 2009; Cooper et al., 2003). It is therefore important to assess if this method (CBT for weight loss [CBTWL]) is efficacious in the context of weight loss studies through changes in eating behaviors. To our knowledge, no systematic reviews or meta-analyses have yet examined the effects of CBTWL interventions on eating behaviors and psychological outcomes.

The purpose of the current meta-analysis was to examine the efficacy of CBTWL interventions on weight loss as well as psychologically related eating behaviors (cognitive restraint, emotional eating, binge eating) in overweight and obese adults. The secondary goal was to look at the effect of CBTWL on other psychological outcomes such as anxiety and depression.

Methods

Selection Criteria

Types of studies. Only randomized controlled trials (RCTs) assessing the efficacy of a behavioral weight loss intervention were selected. This review focused exclusively on trials comparing at least one active treatment including a CBT component to either another non-CBT active treatment and/or a waiting list/usual care comparison group in overweight adults without a major comorbid chronic disease that could unintentionally impact weight (e.g., cancer, cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease). All observations, reviews, editorials, or in-progress studies were excluded, as well as gray/unpublished literature, or studies published in a language other than English or French.

Types of Participants

Studies were limited to sample populations of overweight and obese adults (over 18 years). Populations with comorbid, chronic but manageable conditions, such as asthma or diabetes could be included, but those with diagnosed comorbid diseases that conferred greater illness morbidity than obesity—for example, cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), cancer, Parkinson's, or severe mental disorders such as dementia, schizophrenia, and eating disorders (including binge eating disorders)—were excluded. Participants with these comorbid diseases were excluded as they have been associated with unintentional weight changes. We also excluded military populations because they tend to live under controlled conditions and may be more active than those in the general population.

Types of Interventions

The studies were limited to nonsurgical and nonpharmacological weight loss programs. Interventions were required to include CBTWL strategies, either self-directed or delivered by a trained interventionist on an individual basis or in a group setting. *CBTWL strategies* were defined as interventions that focused on cognitive and behavioral conceptualizations of weight gain and loss (i.e., importance of thoughts and their impact on behaviors in the process that maintains the target problem, (Cooper et al., 2003).

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

CBT interventions use a variety of cognitive and behavioral techniques to help patients identify and change targeted mechanisms to support lifestyle changes (Cooper et al., 2003). Studies needed to detail the inclusion of one or more CBT technique that was cognitively based and specifically related to weight loss, that goes beyond the techniques defined as purely "behavioral," such as self-monitoring, stimulus control, and goal setting (Cannon & Kumar, 2009). Examples of acceptable cognitive CBT techniques were cognitive restructuring, linking emotions/mood to eating behaviors, recognizing eating patterns, problem solving, working on weight expectations, body image acceptance, maintenance planning, and relapse prevention.

Acceptable comparison groups included only behavioral techniques (e.g., stimulus control, self-monitoring, goal setting) targeting a lifestyle factor (e.g., physical activity or diet) and/or education (Ames et al., 2005; Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009) or a no-intervention condition (i.e., usual care and waiting list; Batra et al., 2013; Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012). Importantly, the comparison groups must not have included any cognitive techniques or components.

Types of Outcome Measures

Included studies were required to have weight loss as either a primary or secondary outcome. In addition, studies had to have a measure of eating behaviors (cognitive restraint, emotional eating, binge eating), depression (symptoms or disorders) and/or anxiety (symptoms or disorders) as a reported outcome. These a priori defined outcomes were chosen because they were the most relevant and frequently used in the literature.

Search Methods

Following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Statement (Moher, Liberati, Tetzlaff, & Altman & the PRISMA Group, 2009), articles were searched using relevant keywords entered into PsycINFO, Cochrane, Embase, and Medline databases (date of coverage−2003) and included all records up to May 26, 2016. Moreover, a hand search of the reference lists of the included studies or previous reviews was also carried out.

The following keywords were used:

Body Weight [tw] OR Obesity [tw] OR weight los*[tw] OR calori*[tw] OR weight reduc*[tw]) AND (diet*[tw] OR exercis*[tw] OR physical activity[tw] OR behavioral therapy[tw] OR behavioral therapy[tw] OR behavioral modifications[tw] OR behavioral modifications[tw] OR cognitive behav*[tw] OR lifestyle intervention[tw] OR lifestyle intervention[tw]) AND (Quality of Life [mh] OR Quality of life[tw] OR psychosocial factors[tw] OR psychological status[tw] OR psychological distress[tw] OR anxiety disorders[tw] OR depression[mh] OR depressive disorder[tw] OR depression[tw] OR anxiety[tw] OR anger[tw] OR Self esteem[tw] OR self-esteem[tw] OR Eating behaviors[tw] OR eating behavior[tw] OR eating behavior[tw] OR eating patterns[tw] OR emotional eating[tw] OR comfort eating[tw] OR cognitive restraint[tw] OR binge eating[tw]) AND (longitudinal studies[tw] OR longitudinal stud*[tw] OR longitudinal survey*[tw] OR prospective studies[tw] OR prospective stud*[tw] OR prospective cohort*[tw] OR follow up stud*[tw] OR follow up stud*[tw] OR followup stud*[tw] OR follow-up stud*[tw] OR retrospective stud*[tw] OR cohort stud*[tw] OR concurrent stud*[tw]) NOT (Letter/OR Editorial/OR Comment/) NOT (animal/OR children/) NOT (gastric[tw] OR surg*[tw] OR bypass[tw] OR band[tw] OR bariatric[tw]).

Data Collection and Analysis

Figure 1 shows the flowchart of the study inclusion and exclusion process. Initially, titles were screened independently by the authors (Ariane Jacob, Cameron Tishaw, and Tovah Cowan) to exclude nonexperimental designs, pharmacological studies or surgical studies. Then, abstracts of remaining articles were assessed for exclusion criteria and coded appropriately. If all inclusion criteria appeared to be met in the abstract, the full article was retrieved to further determine eligibility. When there was ambiguity, the full article was also retrieved. Discrepancies between authors were discussed and resolved at each step, including a third party (Simon L. Bacon) if needed. The overall agreement between coders (which was calculated by comparing the total number of discrepancies between the two coders file) was 92%. For articles where there was missing or insufficient information, authors were contacted. Six authors were contacted and four responded. Three authors provided the information that was needed. One author provided information that did not allow us to include the article in the review. The papers of the two authors who did not respond were also excluded due to missing information. After a final inclusion list was agreed upon, data was extracted by Ariane Jacob and Tovah Cowan.

Data Extraction

The following information was extracted from the selected trials: General information (country, year of publication); trial characteristics (design, length of follow-up, allocation concealment, blinding, check of blinding, intention-to-treat analysis); intervention details (type of intervention, intervention components, comparison groups, duration, number of sessions); participants (sample size before and after randomization, total completed treatment, gender ratio, age, weight entry criteria, attendance/compliance to intervention, attrition/losses to follow-up); outcomes of interest; results; and the times of assessment.

Assessment of Quality

The Downs and Black checklist was used to assess the quality of reporting of the studies (Downs & Black, 1998). It was scored according to its provided marking scheme, with a maximum possible score of 28 (Downs & Black, 1998). The scoring was completed independently by Christina Kazazianand Ariane Jacob with disagreements being resolved through discussion with a third author (Simon L. Bacon).

Statistical Analysis

All analyses were performed with Comprehensive Meta-Analysis software, version 3.3.070 (Borenstein, Higgins, & Rothstein, 2015). The pooled effects of the interventions on all out-

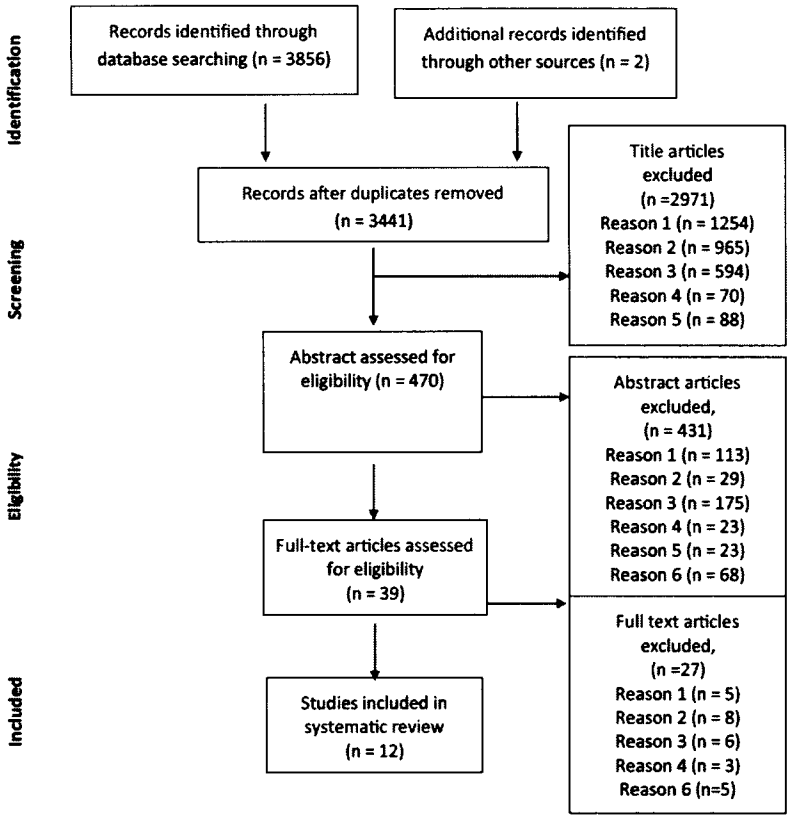


Figure 1. Selection process for including studies in systematic review. Reasons: 1 = design (nonrandomized controlled trials); 2 = type of participants (nonoverweight/obese, nonadults, presence of eating disorders, severe health or mental disorder, military population); 3 = type of intervention (no cognitive–behavioral therapy weight loss), 4 = language (no French/no English) or no results; 5 = reviews, editorials or case studies, 6 = outcomes measured (no psychological outcomes of interest).

comes measures were estimated using standardized differences in means (estimates) with the 95% confidence interval (95% CI), comparing the effect of CBTWL to the non-CBTWL intervention. We also pooled the difference in means for weight loss (expressed in kilograms). Given the substantial heterogeneity across studies, all pooled estimations were performed using random effects models. Forest plots were generated using spreadsheets developed by Neyeloff, Fuchs, and Moreira (2012) for each pooled effect on each outcome. Potential sources of heterogeneity were examined by performing a series of prespecified subgroup (using a mixed effects model) and metaregression analyses for the following variables: gender, therapy type (group vs. individual), intensity (weekly vs. biweekly/monthly sessions), intent-to-treat (yes vs. no), age, number of session and duration of the intervention, attrition rates, and quality ratings of the reviewed studies. No moderator analyses were performed when only one study was available in a prespecified subgroup. Potential publication bias was assessed by Duval and Tweedie's trim and fill method (Duval & Tweedie, 2000) and by examining the funnel plots. Given that there was one study which had a notably larger sample size (n = 5145) than the other studies (Rubin et al., 2014), which may potentially have an imbalanced influence on the pooled estimates, we performed sensitivity analyses excluding this study.

Results

Study Selection

The search identified a total of 3,856 possibly eligible articles (see Figure 1). After the title review, 470 article abstracts were retrieved. After the abstract assessment, 39 full text articles were retrieved to further determine eligibility. Two other articles were found through hand search. A total of 12 RCTs met inclusion criteria with a total (participant) sample size of 6,805 and were included in the review. All trials were conducted between 2005 and 2015.

Study Characteristics

Participants. Baseline participant characteristics and study design information can be found in Table 1. A total of 6,805 participants were included in the analyses. The study samples consisted of individuals ranging from an average of 22 to 59 years of age (M_{age} = 45 years; Mdn_{age} = 46 years), sample size ranged from 18 to 5,145 participants (M = 569; Mdn = 156). Follow-up periods ranged from 4 to 162 months (M = 29; Mdn = 12). Six studies were conducted in the United States (Ames et al., 2005;

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Table 1
Descriptive Table of Reviewed Studies

Authors/year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (*SD*)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Ames et al., 2005	United States	67	26	26	Experimental	Cognitive behavioural therapy around weight goals, shape etc. caloric restriction, 60 minutes of supervised exercise	22 (2)	100	13	13	26	20	Weight, depressive symptoms	≤20
					Control	Caloric restriction, 60 minutes of supervised exercise, weight loss guidance: self-monitoring, goal setting, stimulus control	NA	100	13	13	26	20		
Werrij et al., 2009	Netherlands	204	200	200	Experimental	Dietetic intervention: adopt healthy eating patterns without caloric restriction and cognitive–behavioral therapy (CBT): challenge dysfunctional cognitions concerning eating, control weight, shape and schemas, behavioral experiments	44 (12)	84	NR	96	10	10	Weight, depressive symptoms, eating behaviors (binges, cognitive restraint)	≤20
					Control	Dietetic intervention (same as experimental group) and 60 minutes of supervised exercise per week	45 (12)	78	NA	104	10	10		
Keranen et al., 2009	Finland	82	60	49	Experimental	Intensive counselling: Dietary and eating behavior counselling: problem solve related to diet and eating, improve personal eating behavior	50 (8)	74	35	20	20	10.0	Weight loss, cognitive restraint, emotional eating, binge eating	≤20
					Control	Short term counselling: Individuals dietary counselling	49 (9)	70	47	29	4.0	2.0		

(table continues)

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Table 1 (*continued*)

Authors/year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (*SD*)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Cooper et al., 2010	United Kingdom	150	143	150	Experimental	CBT that address psychological process that interfere with weight maintenance. Works on believes and acceptance on shape and weight. Practice of weight maintenance skills, caloric restriction and encouragement to do exercise	41 (9)	100	49	48	44	24.0	Weight, binge eating	≥20
					Control 1	Behavioral methods for behavior change, caloric restriction, encouragement to do exercise.	41 (9)	100	50	47	44	24.0		
					Control 2	LEARN program for weight control	42 (9)	100	51	48	24	2.0		
Teixeira et al., 2010	Portugal	225	194	225	Experimental	Nutrition and caloric restriction, unsupervised exercise, CBT: self-monitoring, goals setting, addressing barrier to weight loss, emotional eating, relapse prevention, cognitive restructuring, work on body image	38 (7)	100	114	106	52	30	Weight, cognitive restraint, emotional eating	≥20
					Control	General health education on nutrition, stress management, self-care and communication	38 (7)	100	111	88	52	NA		
Linde et al., 2011	United States	203	148	203	Experimental	Weight loss and CBT for depression: barriers to exercise, problem solving, monitoring thinking, thought balancing, caloric restriction, physical activity, nutrition information	52 (6)	100	101	101	26	26	Weight, depressive symptoms	≥25
					Control	Caloric restriction, structured exercise, nutrition information	52 (7)	100	102	102	26	26		
Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012	Portugal	21	18	18	Experimental	CBT adapted to weight loss without caloric restriction and supervised exercise.	51 (6)	100	11	9	8	8	Weight, depressive symptoms, anxiety, restrained eating, emotional eating, binge eating disorders	≤20
					Control	Waiting list	NA	100	10	9	8	NA		

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Table 1 (*continued*)

Authors/year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (*SD*)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Batra et al., 2013	United States	133	95	95	Experimental	Lifestyle intervention with CBT: problem solving, cognitive restructuring around urge-related thought, acceptance based strategies around internal experiences, practical behavior change, self-monitoring	49 (10)	73	94	74	26	19	Weight, cognitive restrain	≤20
					Control	2 informal social event, no discussion on weight or nutrition								
Pagoto et al., 2013	United States	161	144	161	Experimental	Behavioral activation for depression: work on thought and values, behavioral experiments. Lifestyle intervention with caloric restriction, 150 minutes of unsupervised physical activity per week	46 (11)	100	78	68	26	26	Weight, depressive symptoms	≥25
					Control	Lifestyle intervention same as experimental with caloric restriction, 150 minutes of unsupervised physical activity per week	46 (11)	100	83	76	26	26		
Rubin et al., 2014	United States	5,145	4,973	5,145	Experimental	CBT: self-monitoring, problem solving, stimulus control, relapse prevention, goal setting, motivational interviewing with caloric restriction with 175 minutes of unsupervised physical activity per week.	57 (7)	59	2570	2570	192	112	Weight, depressive symptoms	≥25
					Control	Standardized protocol giving general information on diet, exercise and social support	59 (7)	60	2575	2575	192	12		

(*table continues*)

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Table 1 (*continued*)

Authors/year	Location	Number of participants randomized	Total completed treatment	Total analyzed	Group arms	Type of intervention (component)	Age (*SD*)	% female	Pré sample size	Post sample size	Duration (weeks)	Number of sessions	Outcomes of interest	Quality of reporting scores
Swencionis et al., 2013	United States	588	474	474	Experimental	Session focused on completing the activities in workbook and do computer kiosk with nutritional physical and behavioral information based on goals and readiness to change	52 (12)	82	236	194	52	24	Weight, psychological well being (anxiety and depression)	≥25
					Control 1	Guided self-help using lifestyle modification goals	52 (12)	82	116	97	52	0		
					Control 2	Computer kiosk with nutritional, physical and behavioral information based on goals and readiness to change	52 (12)	82	236	183	52	0		
Nurkkala et al., 2015	Finland	120	76	76	Intervention	Lifestyle intervention with CBT: self-monitoring, problem solving, stimulus control, link between thought and eating, relapse prevention and supervised exercise	46 (10)	71	90	59	36	11	Weight, cognitive restraint, emotional eating	≥20
					Control	Received a booklet on weight management	46 (10)	77	30	17	36	1		

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Batra et al., 2013; Linde et al., 2011; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013) and six in Europe (Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Pimenta et al., 2012; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009).

Intervention. In addition to CBT techniques that address dysfunctional eating patterns and cognitive-behavior change processes to promote healthy habits, 11 out of 12 studies included one or more of the following behavioral and/or educational components in the CBTWL intervention: caloric restriction; nutrition information; supervised exercise; and unsupervised exercise (Ames et al., 2005; Batra et al., 2013; Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009). One study used CBT weight loss without caloric restriction, nutrition information, or exercise (Pimenta et al., 2012), see Table 1.

The majority of the studies (10 out of 12) compared CBTWL with another active treatment. The comparison groups usually included at least one component around: nutrition; physical activity; and/or a behavior change technique such as self-monitoring, goal setting. The two remaining studies used waitlist or usual care as comparison groups (Batra et al., 2013; Pimenta et al., 2012).

The duration of the interventions ranged from 4 weeks to 48 months (*Mdn* = 26 weeks) and the mean number of sessions was 27. The majority of studies (10/12) had weekly sessions, with two studies having biweekly sessions and monthly sessions, respectively (Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015). Six out of 12 studies decreased the frequency of sessions over the course of the intervention (Batra et al., 2013; Cooper et al., 2010; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Rubin et al., 2014; Teixeira et al., 2010).

Outcome measures. Weight (12 out of 12 studies) was measured directly by the research team using a scale for all studies (Ames et al., 2005; Batra et al., 2013; Cooper et al., 2010; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pagoto et al., 2013; Pimenta et al., 2012; Rubin et al., 2014; Swencionis et al., 2013; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009), with patients mostly weighed without shoes but with clothes. Weight was reported as kilograms, pounds, weight loss, or percent weight loss. For all studies, patients had to have a body mass index of 25 or more at baseline. Weight was converted to Kilograms and pre/post intervention values were used to conduct the analysis.

Eating behaviors (six out of 12 studies) were measured in five studies using different methods and questionnaires. *Emotional eating* (4 out of 12 studies), defined as a maladaptive coping strategy in response to emotions (Nolan, Halperin, & Geliebter, 2010), was evaluated via the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ; Pimenta et al., 2012; Teixeira et al., 2010; van Strien, Frijters, Bergers, & Defares, 1986) and the Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ; Batra et al., 2013; Karlsson, Persson, Sjostrom, & Sullivan, 2000; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). *Cognitive restraint* (six out of 12 studies), defined as a conscious restriction of food intake in order to promote weight loss or weight maintenance (de Lauzon-Guillain et al., 2009), was measured via the TFEQ (Batra et al., 2013; Karlsson et al., 2000; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010), the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q; Mond, Hay, Rodgers, & Owen, 2006; Werrij et al., 2009) and the DEBQ (Pimenta et al., 2012). Even if this construct could be conceptualized as more of a cognitive factor than an eating behavior, we decided to leave it in the eating behavior category to remain consistent with the measures' definition of construct. *Binge eating* (4 out of 12 studies), defined as a large amount of food ingested in 2 hours or less accompanied with a feeling of loss of control (Mond et al., 2006), was measured as the number of binges in 28 days (Werrij et al., 2009), the number of binges in a week (Cooper et al., 2010), the number of patients meeting binge eating disorder (Cooper et al., 2010; Pimenta et al., 2012) via the Binge eating scale questionnaire (Keranen et al., 2009) and using the EDE-Q (Mond et al., 2006).

Depressive symptoms (seven out of 12 studies)/anxiety (two out of 12 studies). Depressive symptoms were measured in seven studies using five self-report questionnaires: the Beck Depression Inventory (BDI-II; Ames et al., 2005; Beck, Steer, & Brown, 1996; Pagoto et al., 2013; Werrij et al., 2009), the Lovibond and Lovibond's Anxiety, Depression and Stress Scales (Lovibond & Lovibond, 1995; Pimenta et al., 2012), the Psychological Well Being, depression subscale (Dupuy, 1984; Swencionis et al., 2013), the Symptom Checklist-20 (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth, & Covi, 1974; Linde et al., 2011) and the Hamilton Depression Rating Scale (Pagoto et al., 2013; Williams, 1988). Anxiety symptoms were measured in only two studies using two different questionnaires: the Lovibond and Lovibond's Anxiety, Depression and Stress Scales (Lovibond & Lovibond, 1995; Pimenta et al., 2012) and the Psychological Well Being, anxiety subscale (Dupuy, 1984; Swencionis et al., 2013).

Results

Pooled Effect Estimates

Weight (n = 12). The pooled effect estimate (standardized mean difference, SMD) on weight was −0.30 (95% CI: −0.51 to −0.09, $p < .01$; see Figure 2), with a high level of heterogeneity (I^2 = 86%). The average weight loss difference, expressed in kilograms, was −1.70 kg (see Figure 3), (−2.52 to −0.86, $p < .001$) in favor of the CBTWL condition (average period of 10.7 months, *Mdn* = 6.5) as compared to the control condition (10.4 months, *Mdn* = 6.5), with a low level of heterogeneity (I^2 = 1%). Finally, no evidence of publication bias was noted by the Duvall and Tweedie's trim and fill test, as pooled estimate were unchanged for this outcome (see Supplemental Figure S1 in the online supplemental material).

Moderator analyses did not show significant differences in the pooled estimates on weight by age, gender, attrition, intent-to-treat, therapy type, duration, number of sessions, and frequency of sessions. Exploratory metaregressions were also done using SMD for depression, cognitive restraint, and emotional eating as potential moderators of weight change and did not show significant associations.

When excluding the study of Rubin et al. (with a SMD on weight of −0.06), the pooled effect estimate on weight was −0.33 (95% CI: −0.55 to −0.10, $p < .01$; see forest plot in Supplemental Figure S11 in the online supplemental material). The raw weight loss difference, expressed in kilograms, was −1.57 kg (−2.41 to −0.73, $p < .001$) in favor of the CBTWL condition (Supplemental Figure S12). These pooled effects were slightly different from pooled effect including Rubin et al. (−1.69 kg, 2.52 to 0.86),

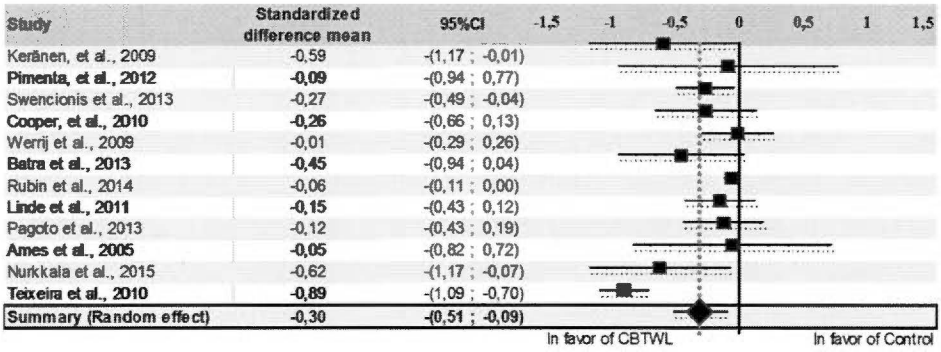


Figure 2. Standardized means differences of weight (n = 12).

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

but the pattern of results was in the same direction, that is, favoring the CBTWL condition.

Eating Behaviors

Cognitive restraint/restraint eating (n = 6). The pooled SMD on cognitive restraint was 0.71 (95% CI: 0.33 to 1.09, $p <$ .001) (see Figure 4), with a high level of heterogeneity (I^2 = 81%), showing that CBTWL was associated with a significant increase in cognitive restraint. A publication bias was found with the Duvall and Tweedie's trim and fill test revealing that three studies were missing on the left of the funnel plot such that studies that found positive results on cognitive restraint were more published than those who had negative results. When these studies are imputed to obtain a symmetrical funnel plot, the pooled estimate becomes 0.36, 95% (95% CI: −0.03 to 0.75; see Supplemental Figure S2 in the online supplemental material). When compared to active treatment without CBT (n = 4), two studies found that CBTWL groups showed greater increases in cognitive restraint after the intervention (Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010). Two other studies (Keranen et al., 2009; Werrij et al., 2009) found increases in cognitive restraint/restrained eating after the intervention in both groups, with no differences between conditions. When compared to no active treatment (n = 2), all studies with CBWTL intervention (Batra et al., 2013; Pimenta et al., 2012) found increases in cognitive restraint/restraint eating after the intervention, whereas no changes were observed in the controls groups.

Moderator analyses showed that individual therapy was associated with greater increases in cognitive restraint (p = .001) than group or combined therapies (see Supplemental Figure S3 in the online supplemental material). Moreover, studies that did not use intent-to-treat analyses reported greater changes in cognitive restraint than studies that did (p = .005; see Supplemental Figure S4 in the online supplemental material). However, no significant differences were found in the pooled estimates for cognitive restraint by age, gender, attrition, frequency of sessions, duration of intervention and number of sessions.

Emotional eating (n = 4). The pooled SMD on emotional eating was −0.32 (95% CI: −0.49 to −0.16, $p <$ .001; see Figure 5), with no heterogeneity (I^2 = 0%), in favor of the CBTWL group. No evidence of publication bias was found with the Duvall and Tweedie's trim. However, when examining the funnel plot (see Supplemental Figure S5 in the online supplemental material), we observe an asymmetry suggesting a possible publication bias which could not have been detected with the trim and fill test as there are only 4 studies for this. When compared to active treatment without CBT (n = 3), Teixeira et al. (2010) found that the CBTWL group showed greater decline in emotional eating after the intervention. Keranen et al. (2009) found reductions in emotional eating after the interventions, with no between-groups differences. Nurkkala et al. (2015) found a significant reduction in the control group whereas no significant reduction was found in the CBTWL group. However, authors reported that the baseline value of emotional eating was largely higher in the control group than in the CBTWL group, suggesting a potential regression to the mean. In comparison to no active treatment (n = 1), Pimenta et al. (2012) found no impact of the CBTWL intervention on emotional eating.

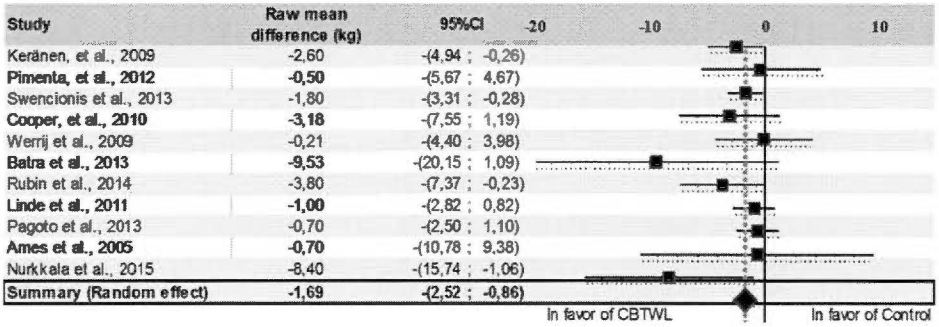


Figure 3. Mean differences in weight (n = 11).

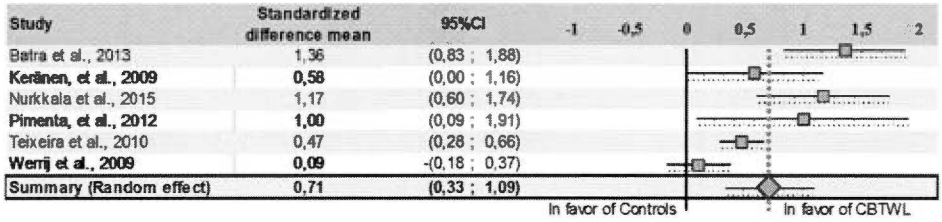


Figure 4. Standardized mean differences for cognitive restraint (n = 6).

Moderator analyses did not show significant differences in the pooled estimates for emotional eating by age, gender, intent-to-treat, duration of intervention and number of sessions. Given there were only four for this outcome, metaregressions were not conducted for the following moderators: attrition, therapy type and frequency of sessions.

Binge eating (n = 4). Meta-analysis was not possible for binge eating because of heterogeneity in the nature of the outcomes and the limited number of studies that included each type of outcome (i.e., one study for each of the following outcome types: continuous, binary, time-to-event). When compared to another active treatment without CBT (n = 3), the three studies found significant changes after the intervention in both groups, with no differences between conditions, that is, decreases in binge eating symptoms scores (Keranen et al., 2009), the frequency of binging (Werrij et al., 2009), and the probability of meeting binge eating disorder criteria (Cooper et al., 2010). When compared to no active treatment (n = 1), Pimenta et al. (2012) found that CBTWL participants were less likely to meet binge eating disorder criteria after the intervention.

Depressive/Anxiety Symptoms

Depressive symptoms (n = 7). The pooled SMD for depressive symptoms was −0.10 (95% CI: −0.21 to 0.02, p = .10; see Figure 6), with a moderate level of heterogeneity (I^2 = 36%), showing that CBTWL was not associated with a greater reduction in depressive symptoms. Though no evidence of publication bias was found with the Duvall and Tweedie's trim and fill test, when examining Supplemental Figure S6 in the online supplemental material, we observe asymmetry suggesting a possible publication bias. When compared to active treatment without CBT (n = 6), three studies (Ames et al., 2005; Beck et al., 1996; Pagoto et al., 2013; Rubin et al., 2014) found that CBTWL groups showed greater declines in depressive symptoms. Two studies found reductions in depressive symptoms in both groups after the intervention, with no differences between groups (Linde et al., 2011; Werrij et al., 2009). Finally, 1 study (Swencionis et al., 2013) found no effect of the CBTWL intervention on depressive symptoms with no differences between conditions. Similarly, compared to no active treatment (n = 1), Pimenta et al. (2012) found no effect of the intervention on depressive symptoms. Moderator analysis did not show significant differences in the pooled estimates for depression by any covariates.

When excluding the study of Rubin et al. (Rubin et al., 2014; with a SMD of −0.02), the pooled effect estimate was slightly larger (−0.15 [95% CI: −0.31 to 0.00]; see Supplemental Figure S13 in the online supplemental material).

Anxiety (n = 2). As recommended (Borenstein, Hedges, Higgins, & Rothstein, 2009), meta-analyses were not done for anxiety due to the fact that there were only 2 studies. Compared to active or no active treatment, neither Swencionis et al. (2013) nor Pimenta et al. (2012) found a significant effect of CBTWL on anxiety symptoms.

Quality Rating of the Studies

The Downs and Black reporting quality score ranges were defined according the following published levels: excellent (26–28); good (20–25); fair (15–19); and poor (≤14; Hooper, Jutai, Strong, & Russell-Minda, 2008) and these ranges were then dichotomized into two categories: (a) good reporting quality studies with a score of 20 or more; and (b) lower quality reporting studies with a score of 19 or less. Just over half of the studies (seven out of 12, 58%) were deemed to be of good quality, with a median score of 23 (ranging from 20 to 25). Lower quality studies (five out of 12, 42%) had a median score of 17 (ranging from 16 to 19). Interrater agreement for the reporting quality score was 83%. Information on adverse events, external (i.e., sample representativeness) and internal validity (i.e., blinding of participants, and use of intent-to-treat analysis) were generally not reported. Meta regression did not show any linear relationship between the reporting quality of the studies and differences in weight change (p = 0.65; Supplemental Figure S7 in the online supplemental

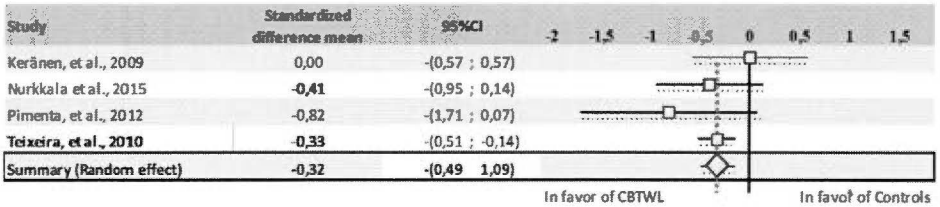


Figure 5. Standardized mean differences for emotional eating (n = 4).

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

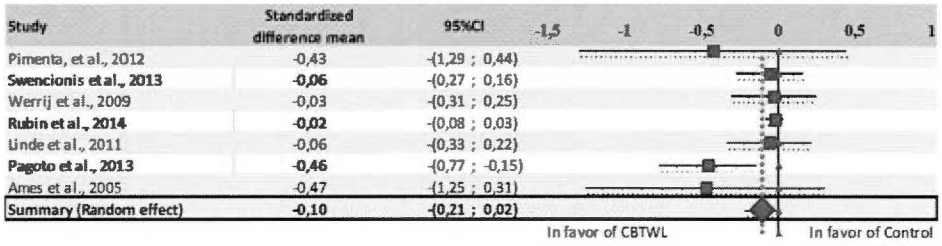


Figure 6. Standardized mean differences for depressive symptoms (n = 7).

material), cognitive restraint (p = 0.86; Supplemental Figure S8), emotional eating (p = 0.71; Supplemental Figure S9) and depressive symptoms (p = 0.58; Supplemental Figure S10).

Discussion

The goal of this meta-analysis was to assess the efficacy of CBTWL interventions on weight loss and psychological outcomes in overweight and obese adults. Our meta-analysis revealed that CBTWL seems efficacious for weight reduction, but the magnitude of the effect was small. Sensitivity analysis showed a slightly larger effect size in favor of CBTWL for weight loss when removing the largest study sample. This may suggest a potential overestimation of the effect in the smallest studies. Concerning cognitive restraint and emotional eating, we found that CBTWL was superior to other interventions and the magnitude of this effect was medium and small, respectively. Moderator analysis showed that individual therapy was associated with greater increases in cognitive restraint than group or combined therapy types. Meta-analysis was not possible for binge eating because of the heterogeneity in the effect measures. Concerning changes in depressive symptoms, the results revealed that CBTWL was not superior to other behavioral or educational interventions. Because of an insufficient number of studies, pooled effects could not be calculated for anxiety symptom change.

Our weight loss results seem to be consistent with those of a review conducted by Shaw et al. (2005) on the efficacy of psychological interventions (i.e., behavioral therapy, cognitive therapy, CBTWL, relaxation and hypnotherapy with or without diet and or exercise; Shaw et al., 2005). Several mechanisms have been suggested for these findings. For example, the literature has shown that an important CBTWL target is eating behaviors (Batra et al., 2013; Keranen et al., 2009; Nurkkala et al., 2015; Teixeira et al., 2010; Werrij et al., 2009), and, consistent with our findings, others have shown it to be efficacious at addressing these outcomes (Hofmann et al., 2012), which in return may enhance weight loss (Cooper et al., 2003). It has also been shown that negative mood states (e.g., depressive and anxiety symptoms), may interfere with eating behaviors (Polivy & Herman, 2005; Rosenbaum & White, 2015) as well as other health behaviors such as engaging in physical activity (Strine et al., 2008). However, our inconclusive results suggest that the effect of CBTWL on depressive and anxiety symptoms requires further study.

With regards to cognitive restraint, our meta-analysis suggests a large effect size associated with CBTWL compared to other interventions. As mentioned above, *cognitive restraint* refers to a conscious restriction of food intake to promote weight loss or weight maintenance (de Lauzon-Guillain et al., 2009). Several studies have found that cognitive restraint is associated with better weight control and weight maintenance (Dalle Grave, Calugi, Corica, Di Domizio, & Marchesini & the QUOVADIS Study Group, 2009; McGuire, Jeffery, French, & Hannan, 2001), higher self-motivation for weight loss and tolerance to problems (Nurkkala et al., 2015), healthy food choices, and higher quality diets (Contento, Zybert, & Williams, 2005). Thus, cognitive restraint seems to be an important mechanism for losing weight. However, our metaregression did not show a linear relationship between cognitive restraint changes and weight changes (pooled SMD of −0.28 [95% CI: −1.87 to 1.32, p = .73). This lack of a linear relationship may be because cognitive restraint may have both positive and negative effects on weight control. More specifically, the literature has shown that cognitive restraint can be both flexible and rigid. *Rigid restraint* is characterized by an "all or nothing" approach to eating, dieting, and weight control (Westenhoefer, Stunkard, & Pudel, 1999). This type of restraint correlates highly with disinhibition (Westenhoefer et al., 1999) and has also been found in eating disorders such as bulimia, leading to overeating or binge eating episodes (Fairburn, 2008). Conversely, *flexible cognitive restraint* refers to a more graduated approach to eating, dieting and weight control and is associated with low emotional eating and disinhibition (Westenhoefer et al., 1999). One included study looked at the effect of these two types of restraint and found that one of the strongest predictors of weight loss was an increase in flexible restraint but not rigid restraint (Teixeira et al., 2010). As such, it is possible that we did not find a linear association between cognitive restraint and weight loss because we were not able to disentangle flexible and rigid restraint (Teixeira et al., 2010). Future studies should dissociate flexible and rigid cognitive restraint to get a clearer picture of the impact of these eating behaviors on weight control. Finally, moderator analyses on therapy type showed that individual CBTWL was better than group CBTWL for increasing cognitive restraint. This result could be explained by the fact that individual therapy may be more adapted to the individual and their specific issues as the relative to group therapy.

Concerning emotional eating, our findings show that CBTWL was superior to other interventions, but the magnitude of this effect was small. However, it should be noted that this effect seems to be driven by one study with a larger sample size (Teixeira et al., 2010). Current literature suggests that emotional eating is related to binge eating, uncontrolled eating, and impaired cognitive restraint (Macht, 2008). Like with cognitive restraint, our metaregression did not show a linear relationship between emotional

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

eating changes and weight changes. Again, this absence of association may be due to a power issue as we only had four studies for this outcome. Finally, it is possible that the combination of decreased emotional eating and increased cognitive restraint could be important for weight change. Hence, when looking at these effects individually we may not see a relationship with weight change. In relation to this, Teixeira and colleagues tested mediators for weight loss and found that the two strongest predictors were flexible restraint and emotional eating, which supports this hypothesis.

With regards to depressive symptoms, the absence of a significant effect for the CBTWL interventions may be explained by the fact that the majority of included studies (five out of seven) were not designed to treat depression. This has the potential to create a floor effect related to the sampling of nondepressed participants in these studies. However, the two studies that did specifically target depressive symptoms in depressed patients obtained mixed results (Linde et al., 2011; Pagoto et al., 2013). One study (Pagoto et al., 2013), which compared a CBTWL intervention that included behavioral activation and CBT designed for depression to a lifestyle change only program, found that CBTWL lead to greater reductions in depressive symptoms than the lifestyle change only group. The other study (Linde et al., 2011) compared a behavioral weight loss plus CBT program designed for depression to a behavioral weight loss only program. The authors reported reductions in depressive symptoms for both arms with no between-groups differences. Interestingly, our sensitivity analysis showed a slightly larger effect size in favor of CBTWL condition for reducing depressive symptoms when removing the largest study, suggesting a potential overestimated positive effect in the smallest studies. In summary, the limited and mixed results preclude us from drawing firm conclusions concerning depressive symptoms and further studies are needed to determine the potential effects of CBTWL on depressive participants.

With regards to the intervention characteristics, there was no association between intensity (i.e., frequency of sessions) and duration of the interventions on any of our outcomes: that is, weight, cognitive restraint, emotional eating, or depressive symptoms. Consistent with this finding, one study, which was not included in our meta-analysis because of the presence of CBT in both their arms, compared two different CBTWL intensities (CBTWL during the treatment phase vs. CBTWL during the treatment phase plus the maintenance phase) and found no differences between the groups for weight loss, depressive symptoms, and eating behaviors (binge eating and cognitive restraint; Annunziato et al., 2009). In contrast to our results, the meta-analysis by Shaw et al. found that the more behavioral strategies and clinical contacts, as well as the longer the intervention, the greater the weight loss (Shaw et al., 2005). This difference with our results could be explained by the fact Shaw's review included all behavioral intervention studies and not just CBTWL interventions. Thus, it is possible that CBT strategies, by working on both behavioral and cognitive processes, would be more efficacious in the shorter term than behavioral strategies only. Clearly, more work is needed to determine the optimal dose of CBT-based weight loss interventions. Beyond CBT intensity, there were differences in the CBT content across the studies. However, given that was little information on the specific details of the content of the interventions, it is difficult to qualify the effects of this different content. Thus, it is possible that CBT content differences account for greater differences in outcomes than CBT intensity. Future work on exploring the optimal content to improve weight loss and psychological factors is also needed. Finally, we did not report on adherence to the intervention because this was not consistently reported in studies. CBTWL interventions are likely to be successful only if patients attend the sessions and are actively engaged in the program (both during sessions and at home; Batra et al., 2013).

Strength and Limitations

The present review has some limitations that should be considered when interpreting the results. First, the number of studies (n = 12) is insufficient to draw firm conclusion concerning the effect of CBTWL interventions on weight loss and psychological outcomes. Our review specifically focused on certain psychological outcomes, such as eating behaviors and depressive and anxiety symptoms, which limited the number of studies available for each psychological outcome, which in turn impacted our power. However, the results do provide important insights into potential targets of CBTWL, which need to be explored further and, as such, we believe that this review does provide value some to the field. Although we recognize that moderation analyses must be interpreted with caution because of the small numbers of studies included for each outcome, we think that these analyses are also still pertinent, providing a greater depth to the area. Such analyses are considered an important aspect of meta-analyses, as recommended in a variety of guidelines (Haidich, 2010; Moher et al., 2009). Second, there was a great deal of heterogeneity in the interventions, which was compounded by the variability in the reporting of the included studies. In general, little information on the exact content of the interventions was provided. For example, in most cases, the authors did not provide an overview of the session's content for each arm. Consequently, this made it difficult to be certain about selecting studies that included CBT or equivalent techniques for weight loss. However, as described above, we used consistent criteria to define a CBT intervention. Also, even though we only included studies that had two different interventions, it is possible that an overlap between CBTWL and behavioral interventions for weight loss that used similar techniques such as self-monitoring or goal setting may have impacted the effect estimates. In addition to this, most studies (nine out of 12) did not report intervention fidelity so this might have led to contamination between CBTWL versus behavioral interventions, where the latter may have included cognitive components unintentionally. The high heterogeneity likely reduces our internal validity, and coupled with the limited number of studies and lack of clear intervention reporting, means it was not possible to define which specific active components worked best for weight management. On the other hand, our data seems to show that a variety of combinations of CBT techniques seem to enhance intervention effects, which increases external validity and generalization. Moreover, comparison groups were very often active interventions, which is clinically beneficial because it attests to the added value of CBTWL in comparison to other treatments. However, it could create an internal validity bias as we are comparing different comparison groups. Third, pooled effects showed a high level of heterogeneity in cognitive restraint. As mentioned earlier, we did search sources of heterogeneity with moderator analyses and these revealed that the therapy type (individual/group) as well as the use of intention-to-treat analysis had

an impact on cognitive restraint variability. On the other hand, it is possible that other moderators, not available in the reviewed studies, such as socioeconomic status or previous experience with weight loss interventions, may have had an impact on cognitive restraint (El-Gilany & Elkhawaga, 2012; Irala-Estevez et al., 2000). In addition, the high level of heterogeneity found for this outcome may also be due to the fact that this construct was measured by three different questionnaires. However, we did verify that these questionnaires all measured the same construct, and we used random effect models in our analysis that takes into account the heterogeneity. Fourth, we did not include follow-up analyses, as there was no standardized follow-up duration across studies (ranging from 4 months to 9 years). Fifth, half of the reviewed studies did not perform intent-to-treat analyses, increasing the chance of bias estimates carried over into the meta-analysis. Six, half of the studies reported high attrition rates (i.e., more than 20% of dropout in six studies; Ames et al., 2005; Keranen et al., 2009; Linde et al., 2011; Nurkkala et al., 2015; Pimenta et al., 2012; Werrij et al., 2009), affecting the generalizability of the findings. In addition, most studies (seven out of 12) did not assess adherence (i.e., attendance or engagement) to the intervention, which could have also impact the findings. Finally, we did not include gray/unpublished literature because it was judged to be less reliable than published studies (Egger, Dickersin, & Smith, 2008) and not easily accessible (Mahood, Van Eerd, & Irvin, 2014). As such, our meta-analysis may have some degree of publication bias. In addition to this, the funnel plots revealed publication bias for some of the outcomes, which may have led to an overestimation of effect sizes.

Conclusions and Recommendations

This meta-analysis provides, for the first time, evidence suggesting that CBTWL may be an efficacious intervention for not only weight reduction, but also for psychologically related eating behaviors (i.e., cognitive restraint and emotional eating). Even though we did not find a linear relationship between cognitive restraint/emotional eating and weight change, current literature suggests that these are important mechanisms of weight reduction and should be examined as pathways to weight change in future studies. Furthermore, measuring both rigid and flexible restraint are strongly recommended in future trials. Finally, future studies should consider including subgroups analyses looking at potential moderator effects on outcomes so different approach intervention for specific populations could be given. Findings from this review also suggest that CBTWL could be included as a standard clinical care in weight management and that clinicians should also work on psychological outcomes especially eating behaviors. Finally, our findings also highlight the need to focus on intervention designs that include assessments of adherence and treatment fidelity.

References

Ames, G. E., Perri, M. G., Fox, L. D., Fallon, E. A., De Braganza, N., Murawski, M. E., . . . Hausenblas, H. A. (2005). Changing weight-loss expectations: A randomized pilot study. *Eating Behaviors, 6,* 259–269. http://dx.doi.org/10.1016/j.eatbeh.2005.01.003

Annunziato, R. A., Timko, C. A., Crerand, C. E., Didie, E. R., Bellace, D. L., Phelan, S., . . . Lowe, M. R. (2009). A randomized trial examining differential meal replacement adherence in a weight loss maintenance program after one-year follow-up. *Eating Behaviors, 10,* 176–183. http://dx.doi.org/10.1016/j.eatbeh.2009.05.003

Bas, M., & Donmez, S. (2009). Self-efficacy and restrained eating in relation to weight loss among overweight men and women in Turkey. *Appetite, 52,* 209–216. http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2008.09.017

Batra, P., Das, S. K., Salinardi, T., Robinson, L., Saltzman, E., Scott, T., . . . Roberts, S. B. (2013). Eating behaviors as predictors of weight loss in a 6 month weight loss intervention. *Obesity, 21,* 2256–2263. http://dx.doi.org/10.1002/oby.20404

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *BDI-II. Beck depression inventory: Manual.* San Antonio, TX: Boston, MA: Psychological Corp.

Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P. T., & Rothstein, H. R. (2009). When does it make sense to perform a meta-analysis? In M. Borenstein, L. V. Hedges, J. P. T. Higgins, and H. R. Rothstein (Eds.), *Introduction to meta-analysis* (pp. 357–364). New York, NY: Wiley.

Borenstein, M. H. L., Higgins, J., & Rothstein, H. (Eds). (2015). *Comprehensive meta-analysis* (Version 3). Englewood, NJ: Biostat.

Cannon, C. P., & Kumar, A. (2009). Treatment of overweight and obesity: Lifestyle, pharmacologic, and surgical options. *Clinical Cornerstone, 9,* 55–71. http://dx.doi.org/10.1016/S1098-3597(09)80005-7

Contento, I. R., Zybert, P., & Williams, S. S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. *Preventive Medicine: An International Journal Devoted to Practice and Theory, 40,* 326–336. http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2004.06.008

Cooper, Z., Doll, H. A., Hawker, D. M., Byrne, S., Bonner, G., Eeley, E., . . . Fairburn, C. G. (2010). Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behaviour Research and Therapy, 48,* 706–713. http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2010.03.008

Cooper, Z., Fairburn, C. G., & Hawker, D. M. (2003). *Cognitive behavioural treatment of obesity: A clinicians's guide.* New York, NY: Guilford Press.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Corica, F., Di Domizio, S., & Marchesini, G., & the QUOVADIS Study Group. (2009). Psychological variables associated with weight loss in obese patients seeking treatment at medical centers. *Journal of the American Dietetic Association, 109,* 2010–2016. http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2009.09.011

de Lauzon-Guillain, B., Romon, M., Musher-Eizenman, D., Heude, B., Basdevant, A., & Charles, M. A., & the Fleurbaix-Laventie Ville Santé Study Group. (2009). Cognitive restraint, uncontrolled eating and emotional eating: Correlations between parent and adolescent. *Maternal and Child Nutrition, 5,* 171–178. http://dx.doi.org/10.1111/j.1740-8709.2008.00164.x

Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H., & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A measure of primary symptom dimensions. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry, 7,* 79–110. http://dx.doi.org/10.1159/000395070

Downs, S. H., & Black, N. (1998). The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *Journal of Epidemiology and Community Health, 52,* 377–384. http://dx.doi.org/10.1136/jech.52.6.377

Dupuy, H. J. (1984). Psychological General Well-Being (PGWB) index. In N. K. Wenger, M. E. Masson, C. D. Furberg, & J. Elinson (Eds.), *Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies* (pp. 170–183). Hoboken, NJ: Le Jacq.

Duval, S., & Tweedie, R. (2000). Trim and fill: A simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics, 56,* 455–463. http://dx.doi.org/10.1111/j.0006-341X.2000.00455.x

Egger, M., Dickersin, K., & Smith, G. D. (2008). Problems and Limitations in Conducting Systematic Reviews. *Systematic Reviews in Health Care: Meta-Analysis in Context: Second Edition,* 43–68. http://dx.doi.org/10.1002/9780470693926.ch3

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Egger, G., & Swinburn, B. (1997). An "ecological" approach to the obesity pandemic. *British Medical Journal, 315,* 477–480. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.315.7106.477

El-Gilany, A.-H., & Elkhawaga, G. (2012). Socioeconomic determinants of eating pattern of adolescent students in Mansoura, Egypt. *The Pan African Medical Journal, 13,* 22.

Fairburn, C. G. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders.* New York, NY: Guilford Press.

Finkelstein, E. A., Trogdon, J. G., Cohen, J. W., & Dietz, W. (2009). Annual medical spending attributable to obesity: Payer-and service-specific estimates. *Health Affairs, 28,* w822–w831. http://dx.doi.org/10.1377/hlthaff.28.5.w822

Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: Clinical correlates and relationship to weight loss. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 22,* 778–785. http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0800659

Gariepy, G., Nitka, D., & Schmitz, N. (2010). The association between obesity and anxiety disorders in the population: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity, 34,* 407–419. http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.252

Haidich, A. B. (2010). Meta-analysis in medical research. *Hippokratia, 14*(Suppl 1), 29–37.

Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J., Sawyer, A. T., & Fang, A. (2012). The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research, 36,* 427–440. http://dx.doi.org/10.1007/s10608-012-9476-1

Hooper, P., Jutai, J. W., Strong, G., & Russell-Minda, E. (2008). Age-related macular degeneration and low-vision rehabilitation: A systematic review. *Canadian Journal of Ophthalmology, 43,* 180–187. http://dx.doi.org/10.3129/i08-001

Irala-Estévez, J. D., Groth, M., Johansson, L., Oltersdorf, U., Prättälä, R., & Martínez-González, M. A. (2000). A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: Consumption of fruit and vegetables. *European Journal of Clinical Nutrition, 54,* 706–714. http://dx.doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601080

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,* 1715–1725. http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0801442

Keränen, A. M., Savolainen, M. J., Reponen, A. H., Kujari, M. L., Lindeman, S. M., Bloigu, R. S., & Laitinen, J. H. (2009). The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Preventive Medicine, 49,* 32–38. http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.04.011

Linde, J. A., Simon, G. E., Ludman, E. J., Ichikawa, L. E., Operskalski, B. H., Arterburn, D., . . . Jeffery, R. W. (2011). A randomized controlled trial of behavioral weight loss treatment versus combined weight loss/depression treatment among women with comorbid obesity and depression. *Annals of Behavioral Medicine, 41,* 119–130. http://dx.doi.org/10.1007/s12160-010-9232-2

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,* 335–343. http://dx.doi.org/10.1016/0005-7967(94)00075-U

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. *Appetite, 50,* 1–11. http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.07.002

Mahood, Q., Van Eerd, D., & Irvin, E. (2014). Searching for grey literature for systematic reviews: Challenges and benefits. *Research Synthesis Methods, 5,* 221–234. http://dx.doi.org/10.1002/jrsm.1106

McGuire, M. T., Jeffery, R. W., French, S. A., & Hannan, P. J. (2001). The relationship between restraint and weight and weight-related behaviors among individuals in a community weight gain prevention trial. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 25,* 574–580. http://dx.doi.org/10.1038/sj.ijo.0801579

Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G., & the PRISMA Group. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *Journal of Clinical Epidemiology, 62,* 1006–1012. http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinepi.2009.06.005

Mond, J. M., Hay, P. J., Rodgers, B., & Owen, C. (2006). Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q): Norms for young adult women. *Behaviour Research and Therapy, 44,* 53–62. http://dx.doi.org/10.1016/j.brat.2004.12.003

Neyeloff, J. L., Fuchs, S. C., & Moreira, L. B. (2012). Meta-analyses and Forest plots using a microsoft excel spreadsheet: Step-by-step guide focusing on descriptive data analysis. *BMC Research Notes, 5,* 52. http://dx.doi.org/10.1186/1756-0500-5-52

Nolan, L. J., Halperin, L. B., & Geliebter, A. (2010). Emotional Appetite Questionnaire: Construct validity and relationship with BMI. *Appetite, 54,* 314–319. http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2009.12.004

Nurkkala, M., Kaikkonen, K., Vanhala, M. L., Karhunen, L., Keränen, A. M., & Korpelainen, R. (2015). Lifestyle intervention has a beneficial effect on eating behavior and long-term weight loss in obese adults. *Eating Behaviors, 18,* 179–185. http://dx.doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.05.009

Pagoto, S., Schneider, K. L., Whited, M. C., Oleski, J. L., Merriam, P., Appelhans, B., . . . Crawford, S. (2013). Randomized controlled trial of behavioral treatment for comorbid obesity and depression in women: The Be Active Trial. *International Journal of Obesity, 37,* 1427–1434. http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2013.25

Peeters, A., Barendregt, J. J., Willekens, F., Mackenbach, J. P., Al Mamun, A., & Bonneux, L. (2003). Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: A life-table analysis. *Annals of Internal Medicine, 138,* 24–32.

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: A controlled study with follow-up. *International Journal of Women's Health, 4,* 559–567. http://dx.doi.org/10.2147/IJWH.S35246

Polivy, J., & Herman, C. P. (2005). Mental health and eating behaviours: A bi-directional relation. *Canadian Journal of Public Health, 96*(Suppl 3), S43–S46, S49–S53.

Rosenbaum, D. L., & White, K. S. (2015). The relation of anxiety, depression, and stress to binge eating behavior. *Journal of Health Psychology, 20,* 887–898. http://dx.doi.org/10.1177/1359105315580212

Rubin, R. R., Wadden, T. A., Bahnson, J. L., Blackburn, G. L., Brancati, F. L., Bray, G. A., . . . the Look AHEAD Research Group. (2014). Impact of intensive lifestyle intervention on depression and health-related quality of life in type 2 diabetes: The Look AHEAD Trial. *Diabetes Care, 37,* 1544–1553. http://dx.doi.org/10.2337/dc13-1928

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2015). Determinants of weight loss success utilizing a meal replacement plan and/or exercise, in overweight and obese adults with asthma. *Respirology, 20,* 243–250. http://dx.doi.org/10.1111/resp.12423

Shaw, K., O'Rourke, P., Del Mar, C., & Kenardy, J. (2005). Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 2,* CD003818.

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Balluz, L. S., Berry, J. T., & Gonzalez, O. (2008). Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. *Journal of Asthma, 45,* 123–133. http://dx.doi.org/10.1080/02770900701840238

Swencionis, C., Wylie-Rosett, J., Lent, M. R., Ginsberg, M., Cimino, C., Wassertheil-Smoller, S., . . . Segal-Isaacson, C. J. (2013). Weight

change, psychological well-being, and vitality in adults participating in a cognitive-behavioral weight loss program. *Health Psychology, 32,* 439–446. http://dx.doi.org/10.1037/a0029186

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Coutinho, S. R., Palmeira, A. L., Mata, J., Vieira, P. N., . . . Sardinha, L. B. (2010). Mediators of weight loss and weight loss maintenance in middle-aged women. *Obesity, 18,* 725–735. http://dx.doi.org/10.1038/oby.2009.281

van Strien, T., Frijters, J. E. R., Bergers, G. P. A., & 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,* 295–315. http://dx.doi.org/10.1002/1098-108X(198602)5:2<295::AID-EAT2260050209>3.0.CO;2-T

Werrij, M. Q., Jansen, A., Mulkens, S., Elgersma, H. J., Ament, A. J., & Hospers, H. J. (2009). Adding cognitive therapy to dietetic treatment is associated with less relapse in obesity. *Journal of Psychosomatic Research, 67,* 315–324. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.12.011

Westenhoefer, J., Stunkard, A. J., & Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *International Journal of Eating Disorders, 26,* 53–64. http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(199907)26:1<53::AID-EAT7>3.0.CO;2-N

Williams, J. (1988). A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of General Psychiatry, 45,* 742–747.

World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic (*WHO Tech. Rep. No. Series no. 894*). Geneva, Switzerland: Author.

World Health Organization. (2015). *Fact sheet 311: Obesity and overweight.* Geneva, Switzerland: Author.

Received December 23, 2016
Revision received August 21, 2017
Accepted September 11, 2017 ■

This document is copyrighted by the American Psychological Association or one of its allied publishers.
This article is intended solely for the personal use of the individual user and is not to be disseminated broadly.

Members of Underrepresented Groups: Reviewers for Journal Manuscripts Wanted

If you are interested in reviewing manuscripts for APA journals, the APA Publications and Communications Board would like to invite your participation. Manuscript reviewers are vital to the publications process. As a reviewer, you would gain valuable experience in publishing. The P&C Board is particularly interested in encouraging members of underrepresented groups to participate more in this process.

If you are interested in reviewing manuscripts, please write APA Journals at Reviewers@apa.org. Please note the following important points:

- To be selected as a reviewer, you must have published articles in peer-reviewed journals. The experience of publishing provides a reviewer with the basis for preparing a thorough, objective review.
- To be selected, it is critical to be a regular reader of the five to six empirical journals that are most central to the area or journal for which you would like to review. Current knowledge of recently published research provides a reviewer with the knowledge base to evaluate a new submission within the context of existing research.
- To select the appropriate reviewers for each manuscript, the editor needs detailed information. Please include with your letter your vita. In the letter, please identify which APA journal(s) you are interested in, and describe your area of expertise. Be as specific as possible. For example, "social psychology" is not sufficient—you would need to specify "social cognition" or "attitude change" as well.
- Reviewing a manuscript takes time (1–4 hours per manuscript reviewed). If you are selected to review a manuscript, be prepared to invest the necessary time to evaluate the manuscript thoroughly.

APA now has an online video course that provides guidance in reviewing manuscripts. To learn more about the course and to access the video, visit http://www.apa.org/pubs/authors/review-manuscript-ce-video.aspx.

APPENDICE C

MEDIATOR EFFECT OF DEPRESSIVE SYMPTOMS ON THE ASSOCIATION BETWEEN BODY MASS INDEX (BMI) AND ASTHMA CONTROL IN ADULT

Article publié dans la revue scientifique *Chest* en 2014

CHEST

Mediator Effect of Depressive Symptoms on the Association Between BMI and Asthma Control in Adults

Maxine Boudreau, BSc; Simon L. Bacon, PhD; Karine Ouellet, BSc; Ariane Jacob, BSc; and Kim L. Lavoie, PhD

BACKGROUND: Obesity has been associated with worse asthma control. Depression has also been shown to be disproportionally prevalent among patients with asthma and among patients with obesity. However, no studies have examined the mediating effect of depression on the obesity-asthma relationship. This study examined the extent to which depressive symptoms may mediate the obesity-asthma relationship in an adult sample.

METHODS: A total of 798 patients with physician-diagnosed asthma were recruited from the outpatient asthma clinic at Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Patients provided demographic and medical history information and completed a battery of questionnaires, including the Beck Depression Inventory (BDI)-II and the Asthma Control Questionnaire (ACQ). BMI was calculated from self-reported height and weight.

RESULTS: Analyses adjusted for age, sex, years of education, cohabitation, and inhaled corticosteroid dose revealed an association between BMI and ACQ ($\beta = 0.017$, $P = .026$), between BMI and BDI-II ($\beta = 0.189$, $P = .002$), and between BDI-II and ACQ ($\beta = 0.044$, $P < .001$). However, when both BDI-II and BMI were entered into the same model, BDI-II ($\beta = 0.044$, $P < .001$) but not BMI ($\beta = 0.009$, $P = .226$) remained significantly associated with ACQ.

CONCLUSIONS: The results indicate that depression and a high BMI are both associated with worse asthma control. However, consistent with our hypotheses, the relationship between BMI and worse asthma control was mediated by depressive symptoms. Future studies should examine the precise role of depressive symptoms in both weight and asthma control.

CHEST 2014; 146(2):348-354

Manuscript received August 1, 2013; revision accepted March 7, 2014; originally published Online First March 27, 2014.

ABBREVIATIONS: ACQ = Asthma Control Questionnaire; BDI = Beck Depression Inventory; HPA = hypothalamic-pituitary-adrenal; ICS = inhaled corticosteroid

AFFILIATIONS: From the Montreal Behavioural Medicine Centre (Mss Boudreau, Ouellet, and Jacob and Drs Bacon and Lavoie) and Research Centre (Mss Boudreau, Ouellet, and Jacob and Drs Bacon and Lavoie), Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal–a University of Montréal affiliated hospital; Department of Psychology (Mss Boudreau, Ouellet, and Jacob and Dr Lavoie), University of Quebec at Montreal; Department of Exercise Science (Dr Bacon), Concordia University; and Research Centre (Drs Bacon and Lavoie), Montreal Heart Institute–a University of Montréal affiliated hospital, Montreal, QC, Canada.

FUNDING/SUPPORT: Direct funding support for this study was provided by the Social Sciences and Humanities Research Counsel of Canada. Additional support was received from the Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ) (Chercheur-boursier awards to Drs Bacon and Lavoie; scholarships to Mss Boudreau, Ouellet, and Jacob), the Canadian Institutes of Health Research (New Investigator awards to Drs Bacon and Lavoie; scholarship to Ms Boudreau), the FRSQ Respiratory Health Network (scholarship to Ms Boudreau), and the Fonds Québecois de la recherche sur la société et la culture (scholarship to Ms Jacob).

CORRESPONDENCE TO: Kim L. Lavoie, PhD, Montreal Behavioural Medicine Centre, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal–a University of Montréal affiliated hospital, 5400 Gouin W, Montreal, QC, H4J 1C5, Canada; e-mail: k-lavoie@crhsc.rtss.qc.ca

© 2014 AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. Reproduction of this article is prohibited without written permission from the American College of Chest Physicians. See online for more details.

DOI: 10.1378/chest.13-1796

Obesity is highly prevalent, with nearly 35% of US adults and up to 30% of Canadian adults defined as obese.[1-3] Obesity has important and varied health consequences, including increasing one's risk for hypertension, cardiovascular disease, diabetes, cancer, lung disease, and sleep apnea.[4,5]

Similar to obesity, asthma is one of the four most common chronic disorders in adults and affects >300 million people worldwide.[6] Symptoms of asthma can be well controlled, and achieving optimal asthma control remains the primary treatment goal.[7] However, high rates of uncontrolled asthma are observed in Canada, where nearly 60% of patients have poor asthma control.[8] Poor asthma control has many consequences, including higher rates of health-care service use, worse quality of life, and decreased work productivity.[9] Many studies among community samples indicate that asthma and obesity tend to co-occur.[10] Moreover, epidemiologic studies have shown that increasing BMI may be related to increased asthma incidence, may cause a physiologic deterioration in lung function in individuals with[11,12] and without[13] asthma, and is associated with worse asthma control and quality of life.[9,11,14]

The high rates of obesity among patients with asthma have raised questions about risk factors for obesity in this population. Obesity may be heavily influenced by negative mood states, such as depression, likely through behavioral pathways that lead individuals to overeat and seek out high-fat foods during times of psychologic distress.[15] Negative mood states may also affect obesity through dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. Individuals with depression are 60% more likely to be obese than those without depression,[16] and rates of depression among obese individuals are about 1.5 to two times those of individuals with normal weight.[16-18]

Negative mood states are common not only among patients with obesity but also among patients with asthma.[19,20] We and others have previously reported a disproportionately high rate of depressive disorders (20%) among adults with asthma.[19,21] Furthermore, depressive disorders have been linked to worse asthma control and quality of life.[19,22] However, despite associations between depression and poor health behaviors,[16,23] increased body weight and obesity, and asthma,[10,12,24] the mechanisms underlying these associations remains unclear. Most previous studies showing an association between BMI and asthma control did not take into account other possible mechanisms that contribute to asthma morbidity, such as depression. The aim of the present study was to assess the association among BMI, depressive symptoms, and asthma control in a sample of adults with asthma and the extent to which depressive symptoms mediated any association between higher BMI and worse asthma control.

Materials and Methods

Participants

The current results are a subanalysis of a larger project (the Psychological Risk Factors for Asthma Longitudinal study) that examined the psychologic risk factors for asthma morbidity. Details of the methodology are described elsewhere.[19,20] Briefly, consecutive adult patients with asthma presenting to the asthma clinic of the Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal were recruited. Participants had to have been given a primary diagnosis of asthma as demonstrated by methacholine challenge, bronchodilator reversibility, or both.[7] Participants also had to be aged between 18 and 75 years and be fluent in either English or French. Patients were excluded if they had a comorbid disorder conferring greater risk of morbidity than asthma.

Between June 2003 and December 2008, 801 patients were recruited. For the current analyses, three patients had missing data for the independent (BMI), dependent (Asthma Control Questionnaire [ACQ]), and mediator (Beck Depression Inventory [BDI]-II) variables and were excluded, yielding a final sample of 798 patients. This project was approved by the Research Ethics Board, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (# 2003-10-198; 2010-95), and all participants provided written consent.

Study Design and Procedure

This cross-sectional study investigated the association among BMI, the severity of depressive symptoms, and asthma control in a sample of adults with asthma. Patients provided self-reported demographic and medical history information and completed a battery of questionnaires, including the BDI-II and ACQ.

To assess FEV_1 and FVC, all patients underwent standard pulmonary function testing. Medical history, including information on medications and atopic status (determined from the results of previous skin prick tests documented in the patients' hospital files), was self-reported and verified by chart review. If discrepancies between self-report measures and chart review existed, data from the chart review were used.

Measures

BMI: BMI (kg/m^2) was calculated from self-reported height and weight. Consistent with data from the National Health and Nutrition Examination Survey,[25] we previously demonstrated that self-reported height and weight in tertiary care patients with asthma are reliable and accurate compared with measured data.[26] In addition, based on Canadian normative data and a predetermined sex-specific algorithm,[27] we adjusted self-reported measures of BMI to more closely represent measured values of BMI and, thus, the true nature of the relationships under examination. It should be noted that all analyses used the adjusted BMI variable.

Depressive Symptoms: The BDI-II[28] is used to detect the presence and severity of depressive symptoms. This 21-item self-report questionnaire yields a score out of 63, where higher scores indicate worse depressive symptoms. The BDI-II has demonstrated good psychometric properties[28,29] and has been validated in Canadian French.[30]

Asthma Control: All patients completed the ACQ,[31] a self-report questionnaire assessing the prevalence of the six most common asthma

symptoms over the past week, and an additional objective question asked for the results of pulmonary function testing (eg, FEV_1 % predicted). Higher scores on the ACQ indicate worse asthma control. The ACQ has strong measurement properties, has been validated for use in both clinical practice and trials,[31] and is validated in Canadian French.[32]

Statistical Analyses

Imputation of Missing Data: Multiple imputation is the method of choice for studies with missing values that affect < 60% of the sample.[33] In the present study, 19% of the sample (n = 148) had some missing data, and it was assumed that the data were missing at random. Following the rules of Rubin[34] and using the PROC MIANALYZE method of multiple multivariate imputation in SAS (SAS Institute Inc), we independently generated and analyzed five copies of the data, each with missing values suitably imputed. PROC MIANALYZE was used to average estimates of the variables to give a single mean estimate and adjusted SEs and CIs according to guidelines by Harrell.[35] Details on the amount of missing data per variable are shown in Tables 1 and 2.

Main Analyses: The first procedure followed the Baron and Kenny[37] process, which uses four steps of multiple regression to establish the mediation. To confirm these results, we conducted a Sobel test in the subsample of 528 participants who had complete data for all variables in the model. Because the Sobel test is known to have several limitations, a multiple mediation model with bootstrapping[18] was used to confirm the Sobel results in the subsample. As per the CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) guidelines[38] and because of their established influences on the main variables of interest, age, sex, cohabitation, years of education, and inhaled corticosteroid (ICS) dose (which was used as a proxy for asthma severity[39]) were included as a priori covariates in all the analyses. Significance was set at 0.05, and data analysis was performed with SAS version 9.3 (SAS Institute Inc) statistical software.

Results

Participant Characteristics

Participant characteristics are presented as counts and percentages or mean ± SD for categorical and continuous variables, respectively (Tables 1, 2). The overall sample was predominantly female and middle aged. Most were married or cohabitating, were employed, and had a high school education. Few were current smokers, although more than one-half had a history of smoking. Overall, the sample was moderately overweight (BMI adjusted, 28.3 ± 5.2 kg/m^2; range, 17.0-46.8 kg/m^2) and minimally depressed (BDI-II score, 9.0 ± 8.4; range, 0-53). The distributions of BMI and BDI-II categories are shown in Table 1.

Mean duration of asthma was 19 years, and the majority of participants were atopic. Regarding pulmonary function, the sample characteristics are consistent with those of a tertiary care asthma population. Almost all participants were prescribed short-acting bronchodilators and ICSs, and the majority was prescribed long-acting bronchodilators, often in combination with ICSs. The average daily dose of ICS (either alone or in combination with a long-acting bronchodilator) was relatively high but consistent with doses prescribed to patients receiving tertiary care. The average score on the ACQ[31] indicated that the sample as a whole had poorly controlled asthma.

Mediation Models

Main Analysis 1: Baron and Kenny Steps: This mediation model is summarized in Figure 1. First, there was a significant association between the main independent variable (BMI) and the outcome variable (ACQ) such that participants with higher BMIs had worse asthma control after adjusting for covariates. Second, there was

TABLE 1] Participant Sociodemographic and Clinical Characteristics (N = 798)

Characteristic	Value	Missing Data
Sociodemographic		
Age, y[a]	49 ± 14	0
Male sex[a]	40 (320)	0
White	92 (732)	1
Cohabitating[a]	66 (518)	15
Education, y[a]	12.9 ± 3.6	16
Employed	63 (493)	15
Clinical		
Self-reported BMI		16
Normal weight (< 25 kg/m^2)	35.6 (282)	
Overweight (> 25 and < 30 kg/m^2)	38.3 (303)	
Obese (> 30 kg/m^2)	26.1 (207)	
Adjusted BMI[a]		16
Normal weight (< 25 kg/m^2)	28.1 (220)	
Overweight (> 25 and < 30 kg/m^2)	38.0 (297)	
Obese (> 30 kg/m^2)	33.9 (265)	
BDI-II categories[28, a]		129
Minimal to no depression (0-13)	76.4 (511)	
Mild depression (14-19)	12.4 (83)	
Moderate depression (20-28)	8.1 (54)	
Severe depression (29-63)	3.1 (21)	
Current smoker	9 (74)	0
Ever smoked	52 (417)	0
Pack-y[b]	9.3 ± 16.5	3

Data are presented as mean ± SD or % (No.) unless otherwise indicated. BDI = Beck Depression Inventory.
[a]Variables included in the multiple imputation.
[b]Average number of packs (25 cigarettes/pack) smoked per day over 10 y.

TABLE 2] Participant Asthma History and Medication Characteristics (N = 798)

Pulmonary Function	Value	Missing Data
FEV_1 % predicted	79.0 ± 21.7	65
FVC % predicted	89.6 ± 19.5	71
FEV_1/FVC	72.3 ± 14.1	68
Asthma history		
Asthma duration, y	19.0 ± 15.5	15
Atopic	71 (561)	10
ACQ score[a]	1.6 ± 1.1	2
Asthma medications prescribed		
Short-acting bronchodilators	98 (777)	3
Long-acting bronchodilators	66 (725)	3
ICS[36]	94 (749)	3
ICS dose (μg fluticasone propionate equivalent)[a]	676.6 ± 531.4	148
Antileukotrienes	13 (102)	3
Antirhinitics	18 (144)	3
Bronchodilator use (past wk)	8.0 (15.0)	9

Data are presented as mean ± SD or % (No.) unless otherwise indicated. All categorical variables were coded as follows: 0 = no; 1 = yes. ACQ = Asthma Control Questionnaire; ICS = inhaled corticosteroid.
[a]Variable included in the multiple imputation.

an effect for BMI on the mediator variable (BDI-II) such that patients with higher BMIs had significantly more depressive symptoms. Third, there was an association between the mediator variable (BDI-II) and the dependent variable (ACQ), showing that participants with more depressive symptoms had significantly worse asthma control. Fourth, when BMI, BDI-II, and ACQ were included in the same model, BDI-II but not BMI remained significantly associated with ACQ.

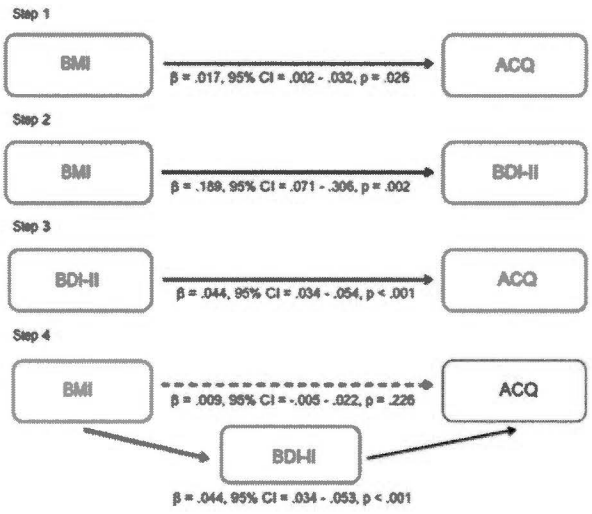


Figure 1 – *Baron and Kenny model for the effects of BMI on asthma control mediated by depressive symptoms. ACQ = Asthma Control Questionnaire; BDI = Beck Depression Inventory.*

Main Analysis 2: Sobel Test: As per the Baron and Kenny analyses, BMI was significantly associated with worse asthma control (β = 0.023, SE = 0.008, $P = .006$), as was BMI and BDI-II (β = 0.219, SE = 0.069, $P = .002$) and BDI-II and ACQ adjusting for BMI (β = 0.040, SE = 0.005, $P < .001$). Furthermore, the association between BMI and ACQ was significantly reduced when BDI-II was included in the model (β = 0.015, SE = 0.008, $P = .070$) (Sobel test, $t = 2.938$, SEM = 0.037, $P = .003$), indicating significant mediation.

Main Analysis 3: Multiple Mediation With Mediators Operating in Parallel Using Bootstrapping: Results from 1,000 bootstrapping samples[18] indicated that the total indirect effect of BMI on asthma control through depressive symptoms was statistically significant (β = 0.090; CI, 0.004-0.014; $P = .004$). The direct effect of BMI on ACQ was not significant (β = 0.015, SE = 0.008, $t = 1.820$, $P = .070$). The direction of the effect supports the hypothesis that higher BMIs are associated with higher BDI-II scores, which in turn is related to worse asthma control as indicated by significant point estimates and the bootstrapping 90% CIs.

Discussion

The purpose of this study was to clarify the nature of the relationship between BMI and asthma control by concurrently examining the mediational role of depressive symptoms. As predicted, having a higher BMI was associated with worse asthma control. Results also indicated that patients with high levels of depressive symptoms had worse asthma control. Consistent with expectations, the relationship between BMI and asthma control was completely and uniquely mediated by depressive symptoms. That is, although previous research has established that higher BMIs are associated with worse asthma control, findings from the present study suggest that it is the association between BMI and depressive symptoms and not BMI per se that contributes the most to worse asthma control. To our knowledge, this study is the first to show such a relationship in asthma.

The findings are consistent with previous studies showing associations among BMI, depressive symptoms, and health outcomes in nonasthmatic populations.[8,17,22] Increased attention to the role of depressive symptoms in adults with asthma is an important precursor to identifying the particular mechanisms that

lead patients who are obese to have worse asthma control. For example, increased depressive symptoms are associated with decreased motivation and interest in daily activities, extreme fatigue, decreased energy, and appetite disturbances through activation of the HPA axis. Studies have shown that higher levels of proinflammatory cytokines are found in patients with depression and that those cytokines can induce somatic symptoms common in depression, such as fatigue and appetite disturbances, which in turn contribute to asthma and obesity.[40] These high levels of inflammatory cytokines are associated with the dysregulation of the HPA axis in patients with depression and chronic inflammatory diseases, such as obesity and asthma.[41]

Moreover, depressive symptoms may influence asthma outcomes by affecting the perception and management of asthma. Patients with asthma and depression may have difficulty with accurately appraising asthma symptoms and detecting deteriorations in lung function. Furthermore, the impact of depression on cognitive functioning and increased feelings of hopelessness may also affect decision-making abilities, leading to poorer health behaviors and low confidence in one's ability to self-manage their asthma.[42] Poor health behaviors in patients with depression may also include increased exposure to asthma triggers, such as smoking.[43]

This study has several important strengths, including testing a large and consecutive sample of adults with asthma, the inclusion of patients with objectively confirmed physician-diagnosed asthma, the use of valid and reliable measures of depressive symptoms and asthma variables, statistical adjustment of important covariates, and robust tests of mediation. Despite the strengths of the study, the findings should be interpreted with caution due to some limitations. First, BMI was calculated based on self-reported height and weight, which may underestimate the prevalence of obesity.[44] However, we have previously demonstrated that such self-reports are accurate in this population,[26] leaving us confident that the BMI values reflect the true BMIs of the sample. Moreover, the fact that BMI, if biased, tends to be underestimated rather than overestimated indicates that the findings would most likely represent conservative estimates of the association among BMI, depressive symptoms, and asthma control.[25] Second, the use of a cross-sectional design limits any inferences regarding the direction of the relationship. Finally, the results may not generalize to patients with asthma treated in primary care or community settings because the present sample comprised patients treated in a tertiary care setting.

In conclusion, the findings of this study indicate that higher BMI and more depressive symptoms are both independently associated with significantly worse asthma control, but mediation analyses revealed that the association between BMI and worse asthma control was completely mediated by depression. Investigations of the mechanisms underlying these associations are needed as well as longitudinal studies examining the temporal relationship among these variables. Professional health-care providers should consider the negative impact of depressive symptoms when assessing levels of asthma control and pulmonary function in patients who are overweight. These findings could lead to the development of targeted interventions in cohorts of patients with asthma identified as depressed to prevent associated weight gain and weight-related asthma morbidity. Clinical training could be offered to physicians and health-care professionals not accustomed to assessing psychiatric disorders to better detect the presence of depressive symptoms. Moreover, given the association between obesity and asthma in childhood,[45] more research is needed to assess whether depression is having a similar impact on this relationship and the direction of this relationship.

Acknowledgments

Author contributions: K. L. L. had full access to all of the data in the study and takes responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis. M. B., S. L. B., and K. L. L. contributed to the study concept and design; M. B. and S. L. B. contributed to the data analysis and interpretation; and M. B., S. L. B., K. O., A. J., and K. L. L. contributed to the drafting and review of the manuscript for important intellectual content.

Financial/nonfinancial disclosures: The authors have reported to *CHEST* the following conflicts of interest: Dr Bacon has received investigator-initiated funding from federal (Canadian Institutes of Health Research and Social Sciences and Humanities Research Council) and provincial (Fonds de la Recherche du Quebec: Sante) agencies as well as from Concordia University and Research Centre, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, to conduct work looking at the behavioral aspects of asthma. In addition, he has been a paid consultant for Kataka Medical Communication in the development of behavior change continuing medical education programs. Dr Lavoie has served as a consultant on continuing medical education activities for Takeda Pharmaceutical Co Limited, AbbVie Inc, Boehringer Ingelheim GmbH, and Kataka Medical Communication. Mss Boudreau, Ouellet, and Jacob have reported that no potential conflicts of interest exist with any companies/organizations whose products or services may be discussed in this article.

Role of sponsors: The sponsors had no role in the design of the study, the collection and analysis of the data, or the preparation of the manuscript.

Other contributions: The authors thank Guillaume Lacoste, BA, for invaluable assistance with data collection.

References

1. Clerisme-Beaty E, Rand CS. The effect of obesity on asthma incidence: moving past the epidemiologic evidence. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;123(1):96-97.
2. Ford ES. The epidemiology of obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(5):897-909.
3. Shields M, Tremblay MS, Laviolette M, Craig CL, Janssen I, Connor Gorber S. Fitness of Canadian adults: results from the 2007-2009 Canadian Health Measures Survey. *Health Rep.* 2010;21(1):21-35.
4. National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report.* Bethesda, MD: National Institutes of Health; 1998. NIH report 98-4083.
5. Wellman NS, Friedberg B. Causes and consequences of adult obesity: health, social and economic impacts in the United States. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2002;11(suppl 8):S705-S709.
6. Asthma: fact sheet no. 307. World Health Organization website. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en. Accessed June 22, 2010.
7. Global strategy for asthma management and prevention - 2010. Global Initiative for Asthma website. http://www.ginasthma.org/documents/5/documents_variants/35. Accessed January 25, 2013.
8. FitzGerald JM, Boulet LP, McIvor RA, Zimmerman S, Chapman KR. Asthma control in Canada remains suboptimal: The Reality of Asthma Control (TRAC) study. *Can Respir J.* 2006;13(5):253-259.
9. Williams SA, Wagner S, Kannan H, Bolge SC. The association between asthma control and health care utilization, work productivity loss and health-related quality of life. *J Occup Environ Med.* 2009;51(7):780-785.
10. Chen Y, Bishop M, Liepold H. Increased effect of obesity on asthma in adults with low household income. *J Asthma.* 2010;47(3):263-268.
11. Pakhale S, Doucette S, Vandemheen K, et al. A comparison of obese and non-obese people with asthma: exploring an asthma-obesity interaction. *Chest.* 2010;137(6):1316-1323.
12. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175(7):661-666.
13. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.* 2006;130(3):827-833.
14. Lavoie KL, Bacon SL, Labrecque M, Cartier A, Ditto B. Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med.* 2006;100(4):648-657.
15. Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition.* 2007;23(11-12):887-894.
16. Strine TW, Mokdad AH, Dube SR, et al. The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. *Gen Hosp Psychiatry.* 2008;30(2):127-137.
17. Gadalla TM. Association of obesity with mood and anxiety disorders in the adult general population. *Chronic Dis Can.* 2009;30(1):29-36.
18. Preacher KJ, Hayes AF. Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behav Res Methods.* 2008;40(3):879-891.
19. Lavoie KL, Bacon SL, Barone S, Cartier A, Ditto B, Labrecque M. What is worse for asthma control and quality of life: depressive disorders, anxiety disorders, or both? *Chest.* 2006;130(4):1039-1047.
20. Lavoie KL, Cartier A, Labrecque M, et al. Are psychiatric disorders associated with worse asthma control and quality of life in asthma patients? *Respir Med.* 2005;99(10):1249-1257.
21. Nejtek VA, Brown ES, Khan DA, Moore JJ, Van Wagner J, Perantie DC. Prevalence of mood disorders and relationship to asthma severity in patients at an inner-city asthma clinic. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001;87(2):129-133.
22. Strine TW, Mokdad AH, Balluz LS, Berry JT, Gonzalez O. Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. *J Asthma.* 2008;45(2):123-133.
23. Bush T, Richardson L, Katon W, et al. Anxiety and depressive disorders are associated with smoking in adolescents with asthma. *J Adolesc Health.* 2007;40(5):425-432.
24. Camargo CA Jr, Sutherland ER, Bailey W, et al. Effect of increased body mass index on asthma risk, impairment and response to asthma controller therapy in African Americans. *Curr Med Res Opin.* 2010;26(7):1629-1635.
25. Kuczmarski MF, Kuczmarski RJ, Najjar M. Effects of age on validity of self-reported height, weight, and body mass index: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Am Diet Assoc.* 2001;101(1):28-34.
26. Bacon SL, Blais L, Lemiere C, Jacob A, Lavoie KL. Reliability and accuracy of self-reported versus measured weight, height, and body mass index in patients with asthma [abstract]. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187:A4206.
27. Connor Gorber S, Shields M, Tremblay MS, McDowell I. The feasibility of establishing correction factors to adjust self-reported estimates of obesity. *Health Rep.* 2008;19(3):71-82.
28. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Manual for the Beck Depression Inventory-II.* San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996.
29. Arnau RC, Meagher MW, Norris MP, Bramson R. Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory-II with primary care medical patients. *Health Psychol.* 2001;20(2):112-119.
30. Bourque P, Beaudette D. Étude psychométrique du questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement.* 1982;14(3):211-218.
31. Juniper EF, O'Byrne PM, Guyatt GH, Ferrie PJ, King DR. Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *Eur Respir J.* 1999;14(4):902-907.
32. Juniper EF. Cultural adaptation and linguistic validation. Measurement of Health-Related Quality of Life & Asthma Control website. Available from http://www.qoltech.co.uk/language_lists.html. Accessed July 12, 2010.
33. Barzi F, Woodward M. Imputations of missing values in practice: results from imputations of serum cholesterol in 28 cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2004;160(1):34-45.

34. Rubin DB. *Multiple Imputation for Nonresponse in Surveys*. New York, NY: Wiley; 1987.
35. Harrell FE. *Regression Modeling Strategies*. New York, NY: Springer; 2001.
36. Asthma, by age group and sex. Statistics Canada website. http://www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sum-som/l01/cst01/health49a-eng.htm. April 11, 2013.
37. Baron RM, Kenny DA. The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations. *J Pers Soc Psychol*. 1986;51(6):1173-1182.
38. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, et al; Consolidated Standards of Reporting Trials Group. CONSORT 2010 explanation and elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *J Clin Epidemiol*. 2010;63(8):e1-e37.
39. Preacher KJ, Hayes AF. SPSS and SAS procedures for estimating indirect effects in simple mediation models. *Behav Res Methods Instrum Comput*. 2004;36(4):717-731.
40. Schiepers OJ, Wichers MC, Maes M. Cytokines and major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005;29(2):201-217.
41. Evans DL, Charney DS, Lewis L, et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biol Psychiatry*. 2005;58(3):175-189.
42. Opolski M, Wilson I. Asthma and depression: a pragmatic review of the literature and recommendations for future research. *Clin Pract Epidemol Ment Health*. 2005;1:18.
43. Ouellet K, Bacon SL, Boudreau M, Plourde A, Moullec G, Lavoie KL. Individual and combined impact of cigarette smoking, anxiety, and mood disorders on asthma control. *Nicotine Tob Res*. 2012;14(8):961-969.
44. Santillan AA, Camargo CA. Body mass index and asthma among Mexican adults: the effect of using self-reported vs measured weight and height. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27(11):1430-1433.
45. Chen YC, Dong GH, Lin KC, Lee YL. Gender difference of childhood overweight and obesity in predicting the risk of incident asthma: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2013;14(3):222-231.

APPENDICE D

THE IMPACT OF BODY MASS INDEX ON INPATIENT - VERSUS OUTPATIENT-TREAT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE EXACERBATIONS

Article publié dans la revue scientifique *Canadian Respiratory Journal* en 2013

COPYRIGHT PULSUS GROUP INC. – DO NOT COPY

The impact of body mass index on inpatient- versus outpatient-treated chronic obstructive pulmonary disease exacerbations

Ariane Jacob PhD(c)[1,2,3], Catherine Laurin PhD[1,2,4], Kim L Lavoie PhD[1,2,3,5], Gregory Moullec PhD[1,2,4], Maxine Boudreau PhD(c)[1,2,3], Catherine Lemière MD[2], Simon L Bacon PhD[1,2,4,5]

A Jacob, C Laurin, KL Lavoie, et al. The impact of body mass index on inpatient- versus outpatient-treated chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. Can Respir J 2013;20(4):237-242.

BACKGROUND: Increased body weight has been associated with worse prognoses for many chronic diseases; however, this relationship is less clear in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), with underweight patients experiencing higher morbidity than normal or overweight patients.

OBJECTIVE: To assess the impact of body mass index (BMI) on the risk for COPD exacerbations.

METHODS: The present study included 115 patients with stable COPD (53% women; mean [± SD] age 67±8 years). Height and weight were measured to calculate BMI. Patients were followed for a mean of 1.8±0.8 years to assess the prospective risk of inpatient-treated exacerbations and outpatient-treated exacerbations, all of which were verified by chart review.

RESULTS: Cox regression models revealed that underweight patients were at greater risk for inhospital-treated exacerbations (RR 2.93 [95% CI 1.27 to 6.76) relative to normal weight patients. However, overweight (RR 0.59 [95% CI 0.33 to 1.57) and obese (RR 0.99 [95% CI 0.53 to 1.86]) patients did not differ from normal weight patients. All analyses were adjusted for age, sex, length of diagnosis, smoking pack-years, forced expiratory volume in 1 s, and time between recruitment and last exacerbation. BMI did not influence the risk of out-of-hospital exacerbations.

CONCLUSIONS: The present study showed that underweight patients were at greater risk for inhospital exacerbations. However, BMI did not appear to be a risk factor for out-of-hospital exacerbations. This suggests that the BMI-exacerbation link may differ according to the nature of the exacerbation, the mechanisms for which are not yet known.

Key Words: *Body mass index; Chronic obstructive pulmonary disease; Cohort studies; Disease progression; Exacerbations; Pulmonary disease*

Les conséquences de l'indice de masse corporelle sur les exacerbations de maladie pulmonaire obstructive chronique chez les patients hospitalisés ou soignés en consultations externes

HISTORIQUE : Un poids élevé s'associe à un pronostic plus sombre à l'égard de nombreuses maladies chroniques, mais ce lien est moins évident chez les patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), car les patients en insuffisance pondérale présentent une morbidité plus élevée que ceux en surcharge pondérale ou au poids normal.

OBJECTIF : Évaluer les répercussions de l'indice de masse corporelle (IMC) sur le risque d'exacerbations de MPOC.

MÉTHODOLOGIE : La présente étude portait sur 115 patients ayant une MPOC stable (53 % de femmes; âge moyen [±ÉT] de 67±8 ans). Les chercheurs ont mesuré leur taille et leur poids pour calculer leur IMC. Ils ont suivi les patients pendant une moyenne de 1,8±0,8 an pour évaluer le risque prospectif d'exacerbations des patients hospitalisés et des patients soignés en consultations externes et ont vérifié le tout par une analyse des dossiers.

RÉSULTATS : Les modèles de régression de Cox ont révélé que les patients en insuffisance pondérale étaient plus vulnérables aux exacerbations en cas d'hospitalisation (RRR 2,93 [95 % IC 1,27 à 6,76]) que les patients de poids normal. Cependant, les patients faisant de l'embonpoint (RRR 0,59 [95 % IC 0,33 à 1,57]) ou obèses (RRR 0,99 [95 % IC 0,53 à 1,86]) n'obtenaient pas des résultats différents de ceux des patients de poids normal. Toutes les analyses étaient rajustées en fonction de l'âge, du sexe, du délai avant le diagnostic, du nombre de paquets de cigarettes par année, du volume expiratoire maximal par seconde et du délai entre le recrutement et la dernière exacerbation. L'IMC n'influait pas sur le risque d'exacerbations hors du milieu hospitalier.

CONCLUSIONS : La présente étude a révélé que les patients en insuffisance pondérale étaient plus vulnérables aux exacerbations en milieu hospitalier. Cependant, l'IMC ne semblait pas être un facteur de risque d'exacerbations hors du milieu hospitalier. Ainsi, le lien entre l'IMC et l'exacerbation pourrait différer selon la nature de l'exacerbation, dont on ne connaît pas encore les mécanismes.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the third leading cause of death in North America (1) and affects 210 million adults worldwide (2). The course of the disease is characterized by recurrent exacerbations (ie, significant symptom deterioration requiring additional therapy) (3), which are associated with decreased lung function (4), increased rates of hospitalization (4), deterioration in quality of life (4-6), increased health care costs (7) and premature mortality (5).

Several risk factors for exacerbations have been identified (eg, cigarette smoking, decreased lung function [ie, forced expiratory volume in 1 s (FEV_1)]), previous exacerbations (8) and a low body mass index (BMI) (5,9). Low BMI has been shown to be an important risk factor for inhospital-treated exacerbations in several studies. For example, two prospective studies showed that having a low BMI (<18.5 kg/m^2) was a risk factor for COPD-related hospitalizations among stable COPD patients (7,9). One major limitation of studies to date linking low BMI to exacerbation risk is that they have only focused on risk associated with exacerbations treated in hospital. In fact, with the rise of self-management programs, including written action plans that are implemented in consultation with a case manager, nurse or physician (10-12), outpatient exacerbations have grown to be at least two times more prevalent than inpatient-treated exacerbations (13). The goal of treating exacerbations on an outpatient basis is to intervene early (ie, at the onset of symptom deterioration) to reduce the escalation of an exacerbation that may have otherwise resulted in an emergency department visit or hospitalization (10). Although generally incurring lower costs than inpatient-treated exacerbations, outpatient-treated exacerbations remain associated with significant health care costs (eg, nurse time, medication costs) and have significant impacts on quality of life and health status (6,14,15). The fact that the literature examining the link between BMI and COPD exacerbations has focused exclusively on inpatient-treated exacerbations has resulted in an incomplete picture of the true impact of BMI on exacerbation risk.

[1]*Montreal Behavioural Medicine Centre, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal;* [2]*Research Centre, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal;* [3]*Department of Psychology, University of Quebec at Montreal (UQAM), Succursale Centre-Ville;* [4]*Department of Exercise Science, Concordia University;* [5]*Research Centre, Montreal Heart Institute, Montreal, Quebec*

Correspondence: Dr Simon L Bacon, Montreal Behavioural Medicine Centre, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, J-3190, 5400 Gouin West, Montréal, Québec H4J 1C5. Telephone 514-338-2222 ext 3709, fax 514-338-3123, e-mail simon.bacon@concordia.ca

©2013 Pulsus Group Inc. All rights reserved

COPYRIGHT PULSUS GROUP INC. – DO NOT COPY

The aim of the present study was to prospectively assess the impact of BMI on the risk of inpatient- and outpatient-treated exacerbations in patients with COPD. We hypothesized that patients with a low BMI (ie, underweight) would be at greater risk for both inpatient- and outpatient-treated exacerbations relative to patients with normal BMI.

METHODS

Patients

The present study was a subanalysis of a previous study assessing the impact of psychiatric disorders on the risk for COPD exacerbations (13). Briefly, 115 stable COPD patients were recruited between April 2003 and December 2005 from the outpatient COPD clinics of two community hospitals in the Montreal (Quebec) area (*Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal* and *Hôpital de Saint-Eustache*). To be included in the study, patients had to be <85 years of age, have received a clinical diagnosis of COPD (confirmed by spirometry), have been hospitalized for an exacerbation in the past 24 months but be stable at the time of the recruitment (≥4 weeks without an exacerbation), and have a smoking history of at least 10 pack-years. Patients were excluded if they had a medical condition more severe than their COPD (eg, cancer, heart failure or a notable medical event in the past six months) or an apparent cognitive deficit (eg, dementia). The severity of a comorbid condition (ie, susceptible to generate medical events [eg, myocardial infarction, hospitalization] or death during the follow-up) was defined by a physician following chart review. The most conservative definition of this was used so that any suspicion of a more severe medical condition was considered to be an exclusion criterion. Patients were also excluded if they were living in a long-term health care centre. The human ethics committee of both study institutions approved the study and written informed consent was obtained from all participants.

Protocol

Baseline assessment: Patients meeting eligibility criteria were interviewed at one of the hospital sites by a trained clinical research assistant. All patients underwent a sociodemographic, medical/COPD history and psychiatric interview, and susequently completed a questionnaire battery. This battery included a dyspnea severity evaluation using the five-point Medical Research Council scale (16). All medical information was confirmed by chart review. Participants also underwent pulmonary function testing (ie, standard spirometry), yielding FEV_1 and forced vital capacity (FVC) values. Finally, height and weight were measured by a research assistant to calculate BMI (weight divided by height in metres squared [kg/m^2]). Using standard international cut-off points, the following four groups of patients were defined: underweight (BMI <18.5 kg/m^2); normal weight (BMI 18.5 kg/m^2 to 24.9 kg/m^2); overweight (BMI 25.0 kg/m^2 to 29.9 kg/m^2); and obese (BMI ≥30.0 kg/m^2) (17).

Follow-up assessment: Details regarding the follow-up procedure and exacerbations assessments (including quality control measures) have been reported previously (13). Briefly, an event-based definition of exacerbations was used, which is characterized by any symptom deterioration requiring a change in usual treatment. Instead of ascertaining exacerbations based on the clinical presentation (which includes several factors), a health care utilization definition (either requiring additional health care-prescribed corticosteroids or antibiotic treatment [outpatient] or requiring emergency department/hospital visit [inpatient]) of exacerbation was used. First, this way of measuring exacerbations can be considered to be more clinically relevant because it corresponds to those documented in the patient's medical chart (ie, events that directly engaged the health care system). Second, it also provides more consistent exacerbation start and end data. A number of exacerbations are known to not return to baseline, which significantly blurs the definition of what is a new exacerbation and what is a recurrence of a previous exacerbation. As previously defined (13), the following guidelines were used to differentiate exacerbations when overlap occurred: If a new set of medications were prescribed 24 h after the completion of those prescribed for the outpatient exacerbation, this was considered a second event, irrespective of the time between completion of the first and the second prescription; an exacerbation that started in an outpatient setting and resulted in subsequent inpatient visit before completing the medication in the outpatient setting was considered to be a single inpatient exacerbation; and if, after an inpatient exacerbation, a patient was prescribed ambulatory medication to be taken at home, it was not considered to be a separate event and constituted a single inpatient event. Exacerbation rates (dates, duration, and type of management) were assessed via monthly telephone interviews and medical chart review.

Statistical analysis

The weighted average number of exacerbations per person-year were calculated using standard procedures (13). Annual rates of exacerbations (any exacerbation, in- and outpatient treated) as a function of BMI group were analyzed using the GENMOD function in SAS (SAS Institute, USA) controlling for overdispersion, with normal-weight patients serving as the reference group (18). Cox proportional hazards regression was used to measure the relative risk (RR) and 95% CIs of experiencing an exacerbation associated with BMI, with normal-weight patients serving as the reference group. For these analyses, time was calculated as the interval between the initial baseline interview and the occurrence of the first event. Covariates were determined a priori (13) and included age, sex, duration of diagnosis, smoking pack-years, COPD severity (ie, FEV_1), and time between recruitment and the patient's most recent previous exacerbation. In addition to the a priori covariates, a series of sensitivity analyses that were requested by the reviewers of the manuscript were also conducted. These extra analyses included leukotriene antagonist and FEV_1/FVC ratio as additional covariates. All analyses were two-sided and $P<0.05$ was considered to be statistically significant. All analyses were conducted using SAS version 9.2 (SAS Institute, USA).

RESULTS

Patient baseline characteristics

Patients were followed for a mean (±SD) of 1.8±0.8 years, ranging from 0.3 to 3.3 years. The mean age of the present cohort was 67±8 years and included 54 (49%) men. The mean % predicted FEV_1 was 42±17%, which indicates that most patients could be classified as Global Initiative for chronic obstructive Lung Diseases (GOLD) stage II or III (19). A total of 9% (n=10) of patients were underweight, 36% (n=41) were normal weight, 33% (n=38) were overweight and 22% (n=26) were obese. Sociodemographic and COPD characteristics presented as a function of BMI group are presented in Table 1. The four BMI groups significantly differed in terms of FEV_1/FVC ratio, with underweight patients having poorer lung function than all of the other groups. Moreover, significantly more underweight patients were current smokers. In addition, there were significant differences in leukotriene antagonist use across the BMI categories with fewer underweight patients taking these medications. There were no other significant differences among the groups.

Annual rate of exacerbations

The weighted annual rates of exacerbations for the entire group were 3.3 for any exacerbation, 2.2 for outpatient-treated exacerbations, and 1.1 for exacerbations treated in hospital. Assessment of the raw distribution of the exacerbations across the four BMI groups found no discernible or apparent systematic difference across the four groups, meaning that any significant findings are less likely to be driven by skewed data. Weighted annual rates for each BMI group are reported in Table 2. Analyses revealed a significant main effect of BMI on inpatient-treated exacerbations, with overweight patients having a significantly reduced annual rate of exacerbations compared with the normal weight group, which was maintained after covariate adjustment. Analyses also revealed a significant main effect of BMI on any

COPYRIGHT PULSUS GROUP INC. – DO NOT COPY

TABLE 1
Sociodemographic and chronic obstructive pulomanry disease-related characteristics as a function of body mass index group

	Body mass index group					
	Underweight (n=10 [9%])	Normal weight (n=41 [36%])	Overweight (n=38 [33%])	Obese (n=26 [22%])	F	P
Age, years	67±5	67±8	69±7	64±8	1.92	0.13
Male sex	7 (70)	21 (51)	18 (47)	8 (31)	1.74	0.16
Education, years	11±4	10±4	9±3	9±4	1.65	0.18
Body mass index, kg/m^2	17±1	22±2	27±1	36±4	203.79	<0.001
Current smoker	6 (60)	19 (46)	4 (10)	5 (19)	7.90	<0.001
Pack-years	55±19	52±35	56±34	58±34	0.24	0.87
Length of diagnosis, months	92 (106)	111 (132)	103 (84)	106 (153)	0.07	0.97
Interval between baseline and last exacerbation, months	4 (4)	9 (7)	7 (6)	8 (7)	2.04	0.11
MRC dyspnea score	4±2	3±1	3±1	3±2	2.08	0.11
FEV_1, % predicted*	27±8	38±15	45±18	50±17	6.38	<0.001
FVC, % predicted	61±12	61±22	68±18	68±17	1.32	0.27
FEV_1/FVC*	45±9	63±16	65±17	74±16	8.17	<0.001
Short-acting β_2 agonist†	9 (90)	39 (95)	35 (92)	24 (92)	0.50	0.92
Long-acting β_2 agonist†	10 (100)	34 (83)	32 (84)	25 (96)	4.46	0.22
Short-acting anticholinergic	2 (20)	19 (46)	12 (32)	9 (35)	3.32	0.34
Long-acting anticholinergic†	8 (80)	20 (49)	27 (71)	14 (54)	6.16	0.10
Inhaled corticosteroids†	10 (100)	39 (95)	38 (100)	25 (96)	2.27	0.52
Oral steroids	0 (0)	3 (7)	1 (3)	0 (0)	3.18	0.37
Leukotriene antagonist	0 (0)	1 (2)	6 (16)	7 (27)	10.77	0.01*
Theophylline	3 (30)	11 (27)	7 (18)	3 (12)	2.90	0.41

*Data presented as mean ± SD or n (%). *Significantly different from normal weight; †This medication could have been in a single inhaler or combined with another medication. FEV_1 Forced expiratory volume in 1 s; FVC Forced vital capacity; MRC Medical Research Council scale*

exacerbation. Post hoc analyses revealed that this effect was driven by an increased rate of any exacerbation in underweight patients and a decreased rate in overweight patients, compared with normal weight patients. However, when adjusting for covariates, this main effect became a trend. Due to the relatively small sample size and number of covariates, additional analyses were performed collapsing the residual effects of the individual covariates into one covariate (thus reducing the degrees of freedom used). These analyses revealed a significant main effect of BMI on annual rates of any exacerbation (F=3.62; P=0.016). This suggests that the lack of significance in the covariate-adjusted model was likely a model issue rather than a true lack of an effect of BMI on the rate of any exacerbation. There was no statistically significant increased rate of outpatient-treated exacerbations associated with any BMI group.

BMI and exacerbations

The RRs of experiencing a first exacerbation according to BMI are presented in Table 3. Results of the Cox regression analysis revealed that being underweight conferred an almost three times greater risk of experiencing a first inpatient-treated exacerbation compared with normal weight patients (RR=2.93). Moreover, there was a trend for individuals who were overweight to have a lower risk for inpatient-treated exacerbations compared with normal weight patients. Being obese was not associated with any increased risk of inpatient-treated exacerbations. No other significant effects of BMI on exacerbation risk (ie, any or outpatient treated) were observed.

As mentioned in the Methods section, a sensitivity analyses in which a leukotriene antagonist and FEV_1/FVC ratio as additional covariates was included in response to requests from the reviewers of the manuscript. These analyses did not alter the main findings for the low BMI group and made the trend in the overweight group significant.

DISCUSSION

To our knowledge, the present prospective study was the first to investigate the impact of BMI on the risk for both in- and outpatient-treated exacerbations in patients with stable COPD. We hypothesized

TABLE 2
Annual rate of exacerbations as a function of body mass index group

	Body mass index group					
Weighted mean	Underweight (n=10 [9%])	Normal weight (n=41 [36%])	Overweight (n=38 [33%])	Obese (n=26 [22%])	F	P
Outpatient-treated exacerbations						
Unadjusted	3.32	2.27	2.07	2.15	0.95	0.42
Adjusted	3.54	2.23	2.18	2.74	1.03	0.38
Inhospital-treated exacerbations						
Unadjusted	2.23	1.39	0.76*	0.79	3.20	0.03
Adjusted	2.07	1.46	0.67*	0.88	3.44	0.02
Any exacerbations						
Unadjusted	5.55†	3.66	2.82†	2.80	3.20	0.03
Adjusted	5.60†	3.70	2.84†	1.96	2.66	0.052

*Adjusted analyses included age, sex, length of diagnosis, smoking pack-years, chronic obstructive pulmonary disease severity (forced expiratory volume in 1 s), and time between recruitment and previous exacerbation as covariates. *Significantly different from normal weight; †Trend toward a difference from normal weight*

that patients with low BMI (ie, underweight) would be at greater risk for both inpatient- and outpatient-treated exacerbations relative to patients with normal BMIs. Our hypothesis was only partially confirmed: we found that relative to normal weight patients, being underweight conferred a greater risk for inpatient- but not outpatient-treated exacerbations. When examining the annual rates of any exacerbation, the analyses revealed a main effect of BMI, which was driven by an increased rate in underweight patients and a decreased rate in overweight patients, both compared with normal weight patients. In addition, for annual rates of inpatient-treated exacerbations, the results showed a significant reduction in the number of these exacerbations

COPYRIGHT PULSUS GROUP INC. – DO NOT COPY

TABLE 3
Relative risk (RR) of experiencing a first exacerbation as a function of body mass index group

	Body mass index group			
Adjusted RR (95% CI)	Underweight (n=10 [9%])	Normal weight (n=41 [36%])	Overweight (n=38 [33%])	Obese (n=26 [22%])
Outpatient-treated exacerbations				
Unadjusted	1.22 (0.60–2.46)	1	0.90 (0.56–1.44)	0.82 (0.48–1.39)
Adjusted	1.09 (0.52–2.29)	1	1.11 (0.68–1.81)	0.99 (0.56–1.75)
Inhospital-treated exacerbations				
Unadjusted	3.56 (1.64–7.72)	1	0.63 (0.35–1.10)	0.96 (0.53–1.72)
Adjusted	2.93 (1.27–6.76)	1	0.59 (0.33–1.07)	0.99 (0.53–1.86)
Any exacerbations				
Unadjusted	1.09 (0.52–2.92)	1	1.11 (0.68–1.81)	0.99 (0.56–1.75)
Adjusted	1.21 (0.57–2.56)	1	0.85 (0.52–1.37)	0.96 (0.56–1.65)

Adjusted analyses included age, sex, length of diagnosis, smoking pack-years, chronic obstructive pulmonary disease severity (forced expiratory volume in 1 s) and time between recruitment and previous exacerbation as covariates

in overweight patients compared with normal weight patients. Finally, we found no significant impact of BMI on outpatient-treated exacerbations.

Our findings linking underweight to a nearly threefold increased risk for inpatient-treated exacerbations are consistent with those reported by Oostenbrink and Rutten-van Mölken (7), who found that the risk of COPD hospitalization was 3.6 times higher for COPD patients with a low BMI (<18.5 kg/m^2) compared with all other BMI categories (RR 3.62 [95% CI 1.50 to 8.71]). In addition, Schembri et al (9) found that being underweight tended to be associated with a higher risk of COPD-related hospitalization and all-cause mortality (HR 1.23 [95% CI 0.94 to 1.81]) in 3343 COPD patients followed over a five-year period. However, the findings of Schembri et al are difficult to directly compare with ours because the authors did not report the specific impact of BMI on COPD hospitalizations versus COPD-related mortality separately. Also of note, only 33% of the 550 recorded deaths were reported to have been attributable to respiratory causes, which further complicates the interpretation of the results.

Of note, we also found that overweight patients had a significantly reduced annual rate of inpatient-treated exacerbations compared with the normal weight group, suggesting that being over (rather than normal) weight may be a protective factor for inpatient-treated exacerbations in this population. These findings are consistent with at least two previous studies that found a linear relationship between higher BMI and a decreased risk of hospitalization and mortality among overweight COPD patients (9,20). Although this may appear to provide further support to the extant literature on the possible protective effects of increased weight in COPD patients relative to patients with other chronic conditions (eg, cardiovascular disease, diabetes) (17), the fact we did not find any protective effect of obesity suggests that extreme overweight may not confer any benefits for COPD patients and contradicts the linear association found in the aforementioned studies (9,20).

Potential mechanisms relating body weight to COPD exacerbations

Body composition: Although our study was not designed to assess the mechanisms linking BMI to the risk for COPD exacerbations, we can speculate on some of the potential pathways. First, body composition and the relative amounts of fat and muscle mass depletion that may characterize our underweight patients may be driving our findings, because the loss of fat-free mass has been shown to impair respiratory muscle function and respiratory muscle strength (21). It has also been suggested that fat mass plays an important role in energy homeostasis and physiological regulation by producing leptin (22). For example, leptin has been implicated in feedback mechanisms regulating feeding behaviour, energy balance and lipid metabolism (23,24). Increased leptin levels have also been associated with reduced systemic inflammation (24), although this may be via an individual nutritional status (which is usually better in patients with higher BMI than in patients with lower BMI [23]), rather than a direct effect. Due to the links among leptin, BMI and systemic inflammation, it is possible that COPD patients with lower BMIs may have lower levels of leptin, which then translates to increased inflammation and a greater chance of experiencing an exacerbation. With regard to our findings linking overweight to reduced exacerbation risk, it has been suggested that overweight COPD patients are better protected from a decrease in body cell mass during periods of exacerbations because of higher energy reserves (25). However, it remains uncertain whether the changed rates of exacerbation is attributable to a protective effect of a higher body fat mass, higher fat free mass or a combination of the two.

COPD phenotype: Another possible explanation linking low BMI to an increased risk for COPD exacerbations is via the different phenotypes of COPD. Two phenotypes of COPD have been traditionally distinguished: emphysema (the 'pink puffers') and chronic bronchitis (the 'blue bloaters') (26). Emphysematous patients may be more likely to be underweight (27) because of the increased amount of effort required to breath, which may result in greater overall sustained energy expenditure and lower weight (28). It has been suggested that emphysematous patients (who are typically known to suffer from breathlessness [26], reduced carbon monoxide diffusion capacity [29] and malnutrition [30]) experience different clinical manifestations of exacerbations characterized by more 'silent' symptoms (ie, less cough and expectorations than typically seen in patients with chronic bronchitis) (26). As such, these patients may be less likely to perceive their symptom deterioration and delay the initiation of their self-management action plan at the onset of symptoms. As a result, they may only perceive symptoms once they reach an advanced state, increasing the risk of a hospital event. The fact that we did not observe any statistically significant associations between being underweight and outpatient-treated exacerbations, which rely on patient detection and early intervention on symptoms, provides some support for this hypothesis.

Behavioural factors: A potentially important behaviour of note is smoking. An examination of the data revealed that a significantly larger proportion (60%) of underweight patients were current smokers at baseline relative to all other BMI groups (10% to 46%). Given the importance of smoking in the etiology of COPD, we had included pack-years (a more accurate representation of cumulative smoking over time) rather than smoking status as a covariate in the analyses. The increased smoking prevalence in the underweight group was unexpected. As such, this increased rate of smoking may have resulted in a more rapid deterioration in COPD symptoms and could partially explain the higher risk for inpatient-treated exacerbations in this group. We performed a sensitivity analysis including current smoking as the covariate rather than pack-years, and the results remained the same (RR 2.93 [95% CI 1.25 to 6.85]). Therefore, current smoking is unlikely to account for this relationship.

Study limitations and strengths

The present study has some limitations that should be considered when interpreting the results. First, our sample was a modest convenience sample drawn from outpatient clinics and not from a general COPD population, which may limit the generalizability of our findings. However, we included a representative sample of moderate to severe COPD patients that were recruited from both an urban and a suburban hospital, with equal proportions of men and women.

Second, the negative finding concerning BMI and outpatient-treated exacerbation risk in the underweight group could be due to the small sample size and the lack of power in this subgroup. Therefore, we cannot definitively conclude that BMI has no impact on outpatient-treated exacerbation risk in underweight patients. However, the

COPYRIGHT PULSUS GROUP INC. – DO NOT COPY

relatively small effect size apparent in these analyses suggests that if there is an effect, it is not large. Third, most of the patients in the present study had participated in a self-management program that may have limited our ability to generalize findings to COPD patients who do not benefit from access to such programs. However, these self-management programs are common in North America and in Europe (31,32). In addition, we used a clinical event-based definition of exacerbations; therefore, we did not measure physiological markers of an exacerbation (eg, inflammatory responses) (14). Consequently, it is exceedingly difficult to quantify the precise onset, severity and recovery time of each exacerbation. However, all exacerbations were verified by a systematic chart review, and the definition used was consistently applied and corresponded to standard definitions found in the literature (3). Finally, we did not have a measure of body composition or regional fat distribution; as such, we were not able to disentangle the impact of fat versus muscle mass on exacerbations. Unfortunately, we also did not have measures of BMI or body composition at the follow-up; therefore, we could not assess the potential impact of change in BMI on exacerbations. However, these provide the basis for future studies.

Despite some limitations, the present study also has a number of strengths. First, to our knowledge, the present prospective study was the first to use measured height and weight to assess the link between BMI and risk for both in- and outpatient-treated exacerbations, the latter of which rarely, if ever, have been assessed in relation to BMI. Second, the present study included objective measures of pulmonary function (ie, FEV_1) and BMI. Third, all analyses were adjusted for several important covariates. Fourth, monthly telephone interviews were conducted to assess exacerbation events and all treatments received (which were then verified by chart review), which increases the reliability and validity of the outcome data obtained. Finally, the present study included a long-term (ie, nearly two years) follow-up period, which may increase the chances of observing BMI impact on the occurrence of new exacerbations.

CONCLUSIONS

The present study was the first to assess the impact of BMI on both in- and outpatient-treated exacerbations and showed that only underweight COPD patients were at greater risk of future inpatient-treated exacerbations. The current study found that patients who were overweight – but not obese – experienced a lower rate of inpatient-treated exacerbations. Finally, we found no impact of BMI on outpatient-treated exacerbations, although this negative finding is potentially inconclusive. These results show that there is an important distinction to make between inpatient- versus outpatient-treated exacerbations to improve our understanding of the relationship between BMI and exacerbations. Finally, future research should investigate the mechanisms underlying the association between low body weight and inpatient-treated exacerbations, and the efficacy of programs designed to improve weight management on future exacerbation risk and quality of life.

ACKNOWLEDGEMENTS: The authors are grateful to Mr Guillaume Lacoste BA and Mr Philippe Stébenne PhD(c) from *Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal*, and the nurses and inhalotherapist from *Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal* and *Hôpital St-Eustache* for their invaluable assistance with data collection. The authors also thank Manon Labrecque MD and Andre Cartier MD for their input into the original study.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS: AJ contributed to the conception and design of the analyses and the interpretation of the data. She was fully involved in the drafting and revision of this manuscript, and provided final approval of its content ahead of submission. CLA contributed to the conception and design of this study, was fully involved in the acquisition of study data, interpretation of these data and revision of the entire manuscript. KLL contributed to the conception and design of this study, obtained funding for the study, was fully involved in the interpretation of these data and revision of the entire manuscript. She also provided final approval of its content ahead of submission. GM participated in the interpretation of the data and provided corrections to the manuscript. MB provided corrections to the manuscript. CLE provided corrections to the manuscript. SLB contributed to the conception and design of this study. He performed the statistical analysis, was involved in the interpretation of these data and revision of the entire manuscript. He had full access to all of the data in the study and takes full responsibility for the integrity of all of the data. He also provided final approval of its content ahead of submission. All authors read and approved the final manuscript.

DISCLOSURES: All authors do not have financial, consulting or personal relationships with other people or organizations that could influence this work. The authors did not use scientific writing assistance for this study. This study was supported by *La Fondation de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, fonds de la succession Gemma Moisan* (KLL), as well as by salary awards from the *Fonds de la recherche du Quebec – Santé (FRQS)* (KLL and SLB) and the Canadian Institutes of Health Research (CIHR) (SLB and KLL). Scholarship support was provided by the FRQS (CLA, GM), CIHR (GM) and the *Fond Québécois de la Recherche sur la Société et la Culture (FQRSC)* (AJ).

REFERENCES

1. Kochanek KD, Xu J, Murphy SL, Miniño AM, Kung HC. Deaths: Preliminary Data for 2009. National Vital Statistics Reports 2011;59:1-57.
2. World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 2009: Fact sheet N°315 DOI: <www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html> (Accessed November 3, 2010).
3. Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: Definitions and classifications. Eur Respir J 2003;21:46S-53.
4. Niewoehner DE. The impact of severe exacerbations on quality of life and the clinical course of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 2006;119:38-45.
5. Ramsey SD, Hobbs FDR. Chronic obstructive pulmonary disease, risk factors, and outcome trials: Comparisons with cardiovascular disease. Proc Am Thorac Soc 2006;3:635-40.
6. Xu W, Collet JP, Shapiro S, et al. Negative impacts of unreported COPD exacerbations on health-related quality of life at 1 year. Eur Respir J 2010;35:1022-30.
7. Oostenbrink JB, Rutten-van Mölken MP. Resource use and risk factors in high-cost exacerbations of COPD. Respir Med 2004;98:883-91.
8. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2010;363:1128-38.
9. Schembri S, Anderson W, Morant S, et al. A predictive model of hospitalisation and death from chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med 2009;103:1461-7.
10. Bourbeau J, Julien M, Maltais F, et al. Reduction of hospital utilization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A disease-specific self-management intervention. Arch Intern Med 2003;163:585-91.
11. Worth H. Self management in COPD: One step beyond? Patient Educ Couns 1997;32:S105-9.
12. Calverley PM. COPD: Early detection and intervention. Chest 2000;117:365S-71S.
13. Laurin C, Labrecque M, Dupuis G, Bacon SL, Cartier A, Lavoie KL. Chronic obstructive pulmonary disease patients with psychiatric disorders are at greater risk of exacerbations. Psychosom Med 2009;71:667-74.
14. Seemungal TR, Donaldson GC, Paul EA, Bestall JC, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1418-22.
15. Andersson F, Borg S, Jansson SA, et al. The costs of exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Respir Med 2002;96:700-8.
16. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 1999;54:581-6.

COPYRIGHT PULSUS GROUP INC. – DO NOT COPY

17. Tjepkema M. Adult obesity. Health Rep 2006;17:9-25.
18. Suissa S. Statistical treatment of exacerbations in therapeutic trials of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:842-6.
19. Gold PM. The 2007 GOLD guidelines: A comprehensive care framework. Respir Care 2009;54:1040-9.
20. Chailleux E, Laaban JP, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: Data from the ANTADIR observatory. Chest 2003;123:1460-6.
21. Engelen MP, Schols AM, Baken WC, Wesseling GJ, Wouters EF. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out-patients with COPD. Eur Respir J 1994;7:1793-7.
22. Wouters EFM. Nutrition and metabolism in COPD. Chest 2000;117:274S-280S.
23. Schols AM, Creutzberg EC, Buurman WA, Campfield LA, Saris WH, Wouters EF. Plasma leptin is related to proinflammatory status and dietary intake in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1220-6.
24. Takubatake N, Nakamura H, Abe S, et al. Circulating leptin in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1215-9.
25. Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Macklem PT, Martin JG. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:961-6.
26. Filley GF, Dart GA, Mitchell RS. Emphysema and chronic bronchitis: Clinical manifestations and their physiological significance. Aspen Emphysema Conf 1968;9:339-49.
27. Guerra S, Sherrill DL, Bobadilla A, Martinez FD, Barbee RA. The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. Chest 2002;122:1256-63.
28. Donahoe M, Rogers RM, Wilson DO, Pennock BE. Oxygen consumption of the respiratory muscles in normal and in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1989;140:385-91.
29. Sahebjami H, Sathianpitayakul E. Influence of body weight on the severity of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:886-90.
30. Jounieaux V, Mayeux I. Oxygen cost of breathing in patients with emphysema or chronic bronchitis in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:2181-4.
31. Chen Y-J, Narsavage GL. Factors related to chronic obstructive pulmonary disease readmission in Taiwan. West J Nurs Res 2006;28:105-24.
32. Stehr DE, Klein BJ, Murata GH. Emergency department return visits in chronic obstructive pulmonary disease: The importance of psychosocial factors. Ann Emerg Med 1991;20:1113-6.

APPENDICE E

EFFECT OF BODY MASS INDEX ON SELF-REPORTED EXERCISE TRIGGERED- ASTHMA

Article publié dans la revue scientifique *Physician and Sports Medicine* en 2010

The Physician and Sportsmedicine

ISSN: 0091-3847 (Print) 2326-3660 (Online) Journal homepage: http://www.tandfonline.com/loi/ipsm20

Effect of Body Mass Index on Self-Reported Exercise-Triggered Asthma

Alicia Wright, Kim L. Lavoie, Ariane Jacob, Amanda Rizk & Simon L. Bacon

To cite this article: Alicia Wright, Kim L. Lavoie, Ariane Jacob, Amanda Rizk & Simon L. Bacon (2010) Effect of Body Mass Index on Self-Reported Exercise-Triggered Asthma, The Physician and Sportsmedicine, 38:4, 61-66, DOI: 10.3810/psm.2010.12.1826

To link to this article: https://doi.org/10.3810/psm.2010.12.1826

Published online: 13 Mar 2015.

Submit your article to this journal

Article views: 12

View related articles

Citing articles: 3 View citing articles

Full Terms & Conditions of access and use can be found at
http://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=ipsm20

Effect of Body Mass Index on Self-Reported Exercise-Triggered Asthma

Alicia Wright, MSc; Kim L. Lavoie, PhD; Ariane Jacob, BSc; Amanda Rizk, MSc; Simon L. Bacon, PhD

Abstract

Introduction: Exercise-induced asthma (EIA) is common in individuals diagnosed with asthma, with 80% to 90% experiencing asthma symptoms during moderate exercise. Asthma has been linked to obesity such that obesity may be a risk factor for adult-onset asthma. Adults with asthma disclose comorbid obesity as one of the most common barriers to exercise. Physical inactivity has been linked to increases in body mass index (BMI). Few studies have explicitly examined the relationship between BMI and reporting exercise as an asthma trigger. It was hypothesized that individuals with asthma who have an increased BMI will also have increased reports of exercise as an asthma trigger. Methods: In total, 673 adult outpatients with asthma at Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal in Montréal, Quebec, Canada underwent a brief sociodemographic and medical history interview. Patients provided information on their height, weight (used to calculate BMI), and triggers that generally provoked an asthma exacerbation (though it should be noted that a formal EIA test was not performed). Results: When individuals were classified as normal, overweight, or obese, logistic regression analysis revealed that those who were overweight had a 95% increase in the likelihood of reporting exercise-triggered asthma (odds ratio [OR], 1.95; 95% confidence interval [CI], 1.30–2.94) compared with those of normal weight, and this likelihood was more than doubled if the individuals were obese (OR, 2.34; 95% CI, 1.44–3.82). Assessing BMI as a continuous variable revealed that every 1-point increase in BMI was associated with a 9% increase in patients reporting exercise as a trigger (OR, 1.09; 95% CI, 1.04–1.14). All analyses were conducted adjusting for age, sex, asthma severity, and asthma control. Conclusion: Results suggest that BMI influences the likelihood of reporting exercise as an asthma trigger, such that individuals with higher BMIs report exercise as an asthma trigger more often than those with a lower BMI. Given that the current study is cross-sectional, further prospective research is needed to define the causal pathway of this relationship.

Keywords: asthma; exercise; body mass index; obesity

Alicia Wright, MSc[1]
Kim L. Lavoie, PhD[1–3]
Ariane Jacob, BSc[1,2]
Amanda Rizk, MSc[1,4]
Simon L. Bacon, PhD[1,3,4]

[1]Montreal Behavioural Medicine Centre, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal – a University of Montreal affiliated hospital, Montreal, Quebec, Canada; [2]Department of Psychology, University of Quebec at Montreal, Montreal, Quebec, Canada; [3]Research Centre, Montréal Heart Institute – a University of Montreal affiliated hospital, Montreal, Quebec, Canada; [4]Department of Exercise Science, Concordia University, Montreal, Quebec, Canada

Correspondence:
Simon L. Bacon, PhD,
Montreal Behavioural Medicine Centre,
Department of Exercise Science,
Concordia University,
Montreal, Quebec,
H4B 1R6, Canada.
Tel: 514-848-2424 ext 5750
E-mail: simon.bacon@concordia.ca

Introduction

Asthma is a chronic inflammatory respiratory disorder of the airways, and its prevalence is increasing. In 2009, according to Statistics Canada, 8% of the population aged > 12 years (> 2.3 million individuals) was diagnosed with asthma.[1] Similar to the increased prevalence of asthma, the prevalence of obesity in the Western world has also increased drastically in the past 3 decades.[2] Obesity may be a risk factor for adult-onset asthma,[3] and individuals who are obese and have asthma have been shown to have worse asthma than normal-weight counterparts. In addition, an increased body mass index (BMI) score may be related to decreased asthma control[2,4] and increased asthma severity.[5] Although few cases of obesity may be the result of more constitutional (ie, genetic) factors, the rapid increase in obesity is generally believed to be due to poor dietary habits and physical inactivity.[6–8]

Exercise-induced asthma (EIA), defined as a 10% reduction in pulmonary function following moderate exercise, is experienced by 80% to 90% of patients with asthma.[9] For individuals with asthma, EIA may be a strong deterrent to engaging in physical activity. The deconditioned state of obese individuals further complicates matters by putting an added strain on the respiratory system: their decreased maximum oxygen consumption (VO_2 max) causes this system to work much harder for an equivalent level of physical activity, even at low levels. This added strain likely plays a role in reporting exercise-triggered asthma (ETA). We are unaware of any studies to date that have examined the influence of body weight (assessed via BMI), which may reflect a largely sedentary lifestyle, on the reporting of exercise as a trigger for asthma. As such, the present study examined the effects of high BMI on reporting ETA. We hypothesized that patients with higher BMIs would be more likely to report ETA than those with lower BMIs.

Materials and Methods

Study Participants

All participants were recruited from the asthma outpatient clinic at Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (HSCM) between June 2003 and April 2004.[2] The data collected for this study were part of a large-scale study evaluating the frequency and impact of psychiatric disorders among adults with asthma.[10] Patients were eligible for this study if they were aged 18 to 75 years, had physician-diagnosed asthma, had no other condition that conferred greater morbidity than asthma, and were fluent in English or French. Participant screening was done from the 1723 patients who presented to the HSCM asthma clinic during this period. A total of 869 (50.4%) patients were excluded for failing to meet the eligibility criteria; 53 (3.1%) patients refused to participate because of lack of time or interest, resulting in 801 (46.5%) patients who participated in the main study. Of the 801 patients, 128 (16%) had missing or incomplete data. In total, data from 673 (84%) adults were analyzed in the current study.

Study Design

All patients were screened for eligibility, which took place on the same day they presented for their appointment with their pneumologist. Recruited participants completed a brief sociodemographic and medical history questionnaire, including detailed information on their asthma, and the Juniper Asthma Control Questionnaire,[11] which assessed asthma control. The asthma diagnosis was verified by the physician based on metacholine challenge and/or bronchodilator reversibility, and confirmed by chart review and medication prescription. As part of their regular visit, patients underwent standard pulmonary function testing, which included spirometry. The study was approved by the HSCM research ethics board, and all patients provided written informed consent to participate in the study.

Asthma Severity

Asthma severity classifications respected the 2002 Global Initiation for Asthma (GINA) asthma severity guidelines on classification. The guidelines included 4 categories of asthma severity: intermittent, mild persistent, moderate persistent, and severe persistent.[12]

Obesity Assessment

Patients' self-reported height and weight were used to calculate BMI (kg/m^2). Previous population-based studies have found that self-reported height and weight have a high correlation with measured height and weight, especially in the age range of the current participants.[5] This method of data collection was used because the larger study focused more on psychological assessments, which were extremely time-consuming. Patients were classified as normal if they had a BMI of < 25 kg/m^2; overweight if they had a BMI of ≥ 25 kg/m^2 and < 30 kg/m^2; and obese if they had a BMI of ≥ 30 kg/m^2. These classifications were based on the international standard definition of obesity.[13,14]

Triggers Assessment

Part of the sociodemographic interview included questions related to the triggers that generally caused asthma exacerbations. Patients indicated which factors could trigger their asthma (eg, exercise, animals, dust/pollen, aspirin, stress and emotions, cold air). In total, 13 triggers were included, and space was provided for patients to indicate other triggers. Previous research has shown that self-reported measures are generally related to more formal skin prick testing.[15,16] It should be noted that a formal test of EIA was not completed as part of the study.

Data Analysis

To assess the potential association of BMI with ETA reporting, 2 logistic regression analyses were conducted. The first used BMI, divided into categories, and the second used BMI in its continuous form.[17] Both analyses used age, sex, asthma severity, and asthma control as a priori-defined covariates, and were chosen for their potential impact on BMI.[2,4,5,18] Additional analyses assessed the association of BMI with cold- and allergy-induced asthma. These triggers were as prevalent as exercise, and the analyses were run to provide comparative data. Statistical analysis was performed using SAS version 9.2 (SAS Institute, Cary, NC).

Results

Patient Demographics

The participant demographics are shown according to BMI category in Table 1. Of the 673 eligible patients, 462 (71%) reported exercise as a trigger of their asthma. The sample consisted of 389 (58%) women and 284 (42%) men. For the group, the mean ± standard deviation (SD) age was 49 ± 14 years, with a BMI of 27. 3 ± 4.8 kg/m^2. The mean ± SD score for the Juniper's Asthma Control Questionnaire was 1.7 ± 1.1.

Table 1. Population Characteristics Classified by BMI Category

Patient Characteristics	Normal	Overweight	Obese	F	*P* Value
Participants, n	234	268	171		
BMI, kg/m²	22.7 ± 1.6	27.3 ± 1.4	33.8 ± 3.6	1234.41	< 0.001
Age, years	46.8 ± 15.1	50.6 ± 13.8	51.2 ± 13.1	6.27	0.002
Men, n (%)	82 (35)	134 (50)	68 (40)	5.55	0.004
Years of education (mean ± SD)	13.3 ± 3.3	12.9 ± 3.6	12.3 ± 4.2	3.18	0.042
White, n (%)	224 (96)	241 (90)	156 (91)	3.39	0.034
Asthma duration (yrs)	19.9 ± 15.7	19.7 ± 15.1	18.4 ± 15.9	0.57	0.569
FEV_1 (% predicted pre)	78.8 ± 20.9	77.8 ± 20.8	76.5 ± 19.8	0.55	0.578
Bronchodilator (n/week)	9.2 ± 16.9	7.2 ± 13.2	10.5 ± 15.8	2.61	0.074
ICS dose (fluticasone equivalents µg/day)	614 ± 496	694 ± 540	684 ± 477	1.37	0.256
GINA severity score, n (%)				9.74	0.136
Intermittent	3 (1)	3 (1)	0		
Mild persistent	36 (15)	38 (14)	14 (8)		
Moderate intermittent	119 (51)	149 (56)	108 (63)		
Severe intermittent	76 (33)	78 (29)	49 (29)		
Health Behaviors					
Pack-years	5.8 ± 10.5	10.6 ± 17.8	12.2 ± 21.6	7.45	< 0.001
Current smoker, n (%)	28 (12)	16 (6)	18 (11)	2.66	0.071

Abbreviations: BMI, body mass index; FEV_1, forced expiratory volume in 1 second; GINA, Global Initiative for Asthma; ICS, inhaled corticosteroids; SD, standard deviation.

Less than 1% of the population had intermittent asthma, compared with 13.1%, 55.9%, and 30.2% of individuals with mild persistent, moderate, and severe asthma, respectively. In addition, 503 (75%) of individuals reported cold as a trigger, and 454 (68%) reported allergies as a trigger.

Body Mass Index and ETA

There was a significant relationship between BMI category and ETA reporting. Compared with normal-weight participants, patients who were overweight (odds ratio [OR], 1.95; 95% confidence interval [CI], 1.30–2.94) or obese (OR, 2.34; 95% CI, 1.44–3.82) were more likely to report ETA. In addition, when analyzed as a continuous variable, every 1-point increase in BMI score was associated with a 9% increase in the probability of reporting ETA (OR, 1.09; 95% CI, 1.04–1.14). In contrast, BMI was not related to allergy-induced asthma, nor cold-induced asthma (Table 2).

Table 2. Impact of BMI on Exercise, Allergy, and Cold as Asthma Triggers

	Normal	Overweight (95% CI)	Obese (95% CI)
Exercise	1.00	1.95 (1.30–2.94)	2.34 (1.44–3.82)
Allergy	1.00	1.47 (0.99–2.18)	1.14 (0.74–1.76)
Cold	1.00	1.39 (0.90–2.15)	0.77 (0.48–1.23)

Abbreviations: BMI, body mass index; CI, confidence interval.

Discussion

The results of the current study show that there is a relationship between BMI and ETA reporting in adult patients with asthma. Participants who were in a higher BMI category had more than double the chance of reporting ETA, and similarly, each 1-point increase in BMI score was associated with a 9% increase in ETA reporting. Understanding this relationship is important because it may deter patients with asthma from exercising, which can negatively impact their weight and asthma management.[2,4,5,19] In contrast to these findings, we did not find a relationship between BMI and cold- or allergy-induced asthma. Given that the prevalence of these triggers was similar to that of exercise, this suggests there may be some degree of specificity between BMI and ETA. To our knowledge, there are no studies that have explored this relationship, and so we can examine 2 potential mechanisms for our findings: a heightened perception of dyspnea and physiological changes related to being overweight/obese.

Dyspnea Perception

When individuals report ETA, they indicate that exercise provokes their asthma symptoms. Dyspnea is an asthma symptom that is commonly reported in obese people, even without the presence of a lung disorder.[20,21] Dyspnea may also worsen with deconditioning and increased weight,[20] although this relationship is not clearly understood. Increased weight

in an individual who does not have asthma results in a greater amount of work needed to breathe (ie, higher oxygen cost), which also contributes to the increased dyspnea sensitivity in overweight and obese individuals.[22] Babb et al[23] found that there was a strong correlation between oxygen cost of breathing and ratings of perceived breathlessness in obese, nonasthmatic women, during 60-W cycling.[23] Goyal et al[24] found that obesity was associated with higher perceived symptom score when compared with overweight and normal-weight cardiac patients during the different stages of a Bruce protocol treadmill exercise test, and in a study conducted by Sin et al,[21] those who were classified as obese were 2.5 times more likely to have dyspnea due to walking up a hill when compared with those classified in the normal-weight category.[21] In terms of dyspnea intensity, Salome et al[25] found that obese, nonasthmatic patients had more severe dyspnea than nonobese, nonasthmatic patients during metacholine challenge, which could be partly explained by greater changes in reactance and higher stiffness of the respiratory system at baseline in the obese group.[25]

The summation of these studies indicates that individuals who are overweight/obese have a heightened perception of dyspnea for many reasons. With dyspnea being one of the most common asthma symptoms, the high ETA reporting among our overweight and obese asthma patients may just represent a reporting bias.

Physiological Response

It is also possible that the relationship between body weight and ETA may be due to underlying physiological mechanisms. For example, patients with asthma and higher BMI are susceptible to increased airway hyperreactivity (AHR),[19,26,27] thus making them more likely to experience an asthma exacerbation. However, others have proposed a U-shaped relationship between body weight and AHR.[26] Alternatively, Wang and Cerny[28] used a chest mass loading model to evaluate effects of upper body fat distribution on ventilatory responses. The weight placed in the vest was calculated so that participants would have a BMI of 32 kg/m^2. Healthy nonobese participants wore the weighted vest during exercise testing on a cycle ergometer and compared this with cycling without the weighted vest. They found that chest loading decreased peak work rates, altered breathing patterns, and decreased baseline pulmonary function (forced expiratory volume in 1 second [FEV_1], forced vital capacity [FVC], and expiratory reserve volume [ERV]), which supports the decreased lung volumes found in obese patients. Another study in healthy individuals ranging from normal weight to obese demonstrated that functional residual capacity (FRC) and ERV were markedly decreased with increasing body weight.[29] For a 10-point increase in BMI (20–30 kg/m^2), there was a decrease in FRC from 112% to 84% of predicted values, and a decrease in ERV from 118% to 55% of predicted values. The study showed that with just a modest increase in BMI, there was a rapid decrease in FRC and ERV.[29]

Similar findings have also been replicated in patients with asthma. Deesomchok et al[30] reported that obese individuals with asthma had reduced ERV and end-expiratory lung volume compared with normal-weight patients with asthma, and these reductions were inversely correlated with BMI. Inspiratory capacity was significantly increased in obese patients when compared with normal-weight patients with asthma.[30]

Another potential physiological mechanism linking BMI and ETA is inflammation. A number of studies have shown that obese patients with asthma have metabolic and inflammatory abnormalities in comparison with normal weight patients with asthma.[31] It has been suggested that this is due to the fact that adipose tissue can promote a state of systemic inflammation via the release of leptin.[32] This increased level of systematic inflammation may increase the underlying potential for patients to be responsive to triggers. However, it is unclear how this hypothesis would relate to exercise specifically, as seen in the current study, and further research is needed to elucidate this.

Collectively, these studies indicate that exercise tolerance may be lower, lung capacity may be compromised, and inflammation upregulated in overweight/obese individuals with asthma when compared with normal-weight individuals. These physiological changes may also be the mechanism linking increased BMI with patients who are more likely to report ETA.

The results of this study should be considered in the light of several limitations. Of particular note is the fact that the presence of EIA was not formally confirmed in the patients who reported ETA. As such, it is possible that the current results reflect some form of reporting bias. However, the fact that other triggers of similar prevalence were not related to BMI suggests some specificity to exercise. Due to the cross-sectional nature of this study, we are not able to disentangle the temporal relationship between increased BMI and greater ETA reporting, though it is of note that this relationship is specific to ETA and not other forms of asthma-triggered events.

In addition, participants may not have had the ability to discern the difference between shortness of breath, normally occurring with exercise, or true asthma symptoms provoked by exercise, and we did not collect data to be able to assess this. Demographically, most of our participants were white, thus limiting our external validity. In contrast, there were also several strengths of this study. We had a large sample size, and all participants had physician-diagnosed asthma, rather than self-reported. Also, participants' BMIs were analyzed both as a continuous variable and by BMI category. This allowed us to look at the relationship between BMI and ETA reporting by BMI category, as well as show the impact of gaining smaller amounts of weight, represented by a 1- or 2-point BMI, and how it can also affect ETA.

Conclusion

Results of this cross-sectional study suggest that BMI may influence the likelihood of reporting ETA, such that people with higher BMIs report exercise as an asthma trigger more often than those with lower BMIs. However, without having conducted exercise testing, it is not possible to quantify EIA. This relationship is of clinical importance because those who are overweight or obese and report ETA are likely to be deterred from engaging in exercise or general physical activity. This issue may lead these patients to maintain a sedentary lifestyle, resulting in increasing weight, thus further fueling the downward spiral leading to worsened health. Given the importance of exercise and regular physical activity in weight management, greater care should be taken when working with these patients to refer them to appropriate weight management specialists to help them control and safely reduce their weight. Also, proper patient education informing this particular subset of asthma patients on how to safely start exercise could serve as additional encouragement to lead a more active lifestyle.

Acknowledgments

We would like to thank the Social Sciences and Humanities Research Council for funding the main study and the Canadian Institute of Health Research (AW and SLB) and Fonds de la Recherche en Santé du Québec (KLL and SLB) for student scholarships and new investigator funding. We would also like to thank Guillaume Lacoste (Research Manager) for his efforts in recruiting the participants for the study.

Conflict of Interest Statement

Alicia Wright, MSc, Kim L. Lavoie, PhD, Ariane Jacob, BSc, Amanda Rizk, MSc, and Simon L. Bacon, PhD disclose no conflicts of interest.

References

1. Statistic Canada. Asthma, by sex, by provinces and territories. http://www40.statcan.ca/l01/cst01/health50a.htm. Accessed October 14, 2010.
2. Lavoie KL, Bacon SL, Labrecque M, Cartier A, Ditto B. Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med.* 2006;100(4):648–657.
3. Nystad W, Meyer HE, Nafstad P, Tverdal A, Engeland A. Body mass index in relation to adult asthma among 135,000 Norwegian men and women. *Am J Epidemiol.* 2004;160(10):969–976.
4. Saint-Pierre P, Bourdin A, Chanez P, Daures JP, Godard P. Are overweight asthmatics more difficult to control? *Allergy.* 2006;61(1):79–84.
5. Varraso R, Siroux V, Maccario J, Pin I, Kauffmann F; Epidemiological Study on the Genetics and Environment of Asthma. Asthma severity is associated with body mass index and early menarche in women. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(4):334–339.
6. French SA, Story M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Annu Rev Public Health.* 2001;22:309–335.
7. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet.* 2005;6(3):221–234.
8. Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr.* 1991;53(6 suppl):1561S–1565S.
9. Gotshall RW. Exercise-induced bronchoconstriction. *Drugs.* 2002;62(12):1725–1739.
10. Lavoie KL, Cartier A, Labrecque M, et al. Are psychiatric disorders associated with worse asthma control and quality of life in asthma patients? *Respir Med.* 2005;99(10):1249–1257.
11. Juniper EF, O'Byrne PM, Guyatt GH, Ferrie PJ, King DR. Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *Eur Respir J.* 1999;14(4):902–907.
12. Global Initiative for Asthma. http://www.ginasthma.com/. Accessed November 3, 2010.
13. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res.* 1998;6(suppl 2):51S–209S.
14. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894:i–xii, 1–253.
15. Weiss ST, Horner A, Shapiro G, Sternberg AL; Childhood Asthma Management Program (CAMP) Research Group. The prevalence of environmental exposure to perceived asthma triggers in children with mild-to-moderate asthma: data from the Childhood Asthma Management Program (CAMP). *J Allergy Clin Immunol.* 2001;107(4):634–640.
16. Ritz T, Steptoe A, Bobb C, Harris AH, Edwards M. The asthma trigger inventory: validation of a questionnaire for perceived triggers of asthma. *Psychosom Med.* 2006;68(6):956–965.
17. MacCallum RC, Zhang S, Preacher KJ, Rucker DD. On the practice of dichotomization of quantitative variables. *Psychol Methods.* 2002;7(1):19–40.
18. Chiriboga DE, Ma Y, Li W, et al. Gender differences in predictors of body weight and body weight change in healthy adults. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16(1):137–145.
19. Jang AS, Lee JH, Park SW, Shin MY, Kim DJ, Park CS. Severe airway hyperresponsiveness in school-aged boys with a high body mass index. *Korean J Intern Med.* 2006;21(1):10–14.
20. El-Gamal H, Khayat A, Shikora S, Unterborn JN. Relationship of dyspnea to respiratory drive and pulmonary function tests in obese patients before and after weight loss. *Chest.* 2005;128(6):3870–3874.

21. Sin DD, Jones RL, Man SF. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. *Arch Intern Med.* 2002;162(13):1477–1481.
22. Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J.* 2006;13(4):203–210.
23. Babb TG, Ranasinghe KG, Comeau LA, Semon TL, Schwartz B. Dyspnea on exertion in obese women: association with an increased oxygen cost of breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(2):116–123.
24. Goyal D, Logie IM, Nadar SK, Lip GY, Macfadyen RJ. Generalized obesity but not that characterized by raised waist-hip ratio is associated with increased perceived breathlessness during treadmill exercise testing. *Cardiovasc Ther.* 2009;27(1):10–16.
25. Salome CM, Munoz PA, Berend N, Thorpe CW, Schachter LM, King GG. Effect of obesity on breathlessness and airway responsiveness to methacholine in non-asthmatic subjects. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(3):502–509.
26. Litonjua AA, Sparrow D, Celedon JC, DeMolles D, Weiss ST. Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperresponsiveness in men: the Normative Aging Study. *Thorax.* 2002;57(7):581–585.
27. Chinn S, Jarvis D, Burney P; European Community Respiratory Health Survey. Relation of bronchial responsiveness to body mass index in the ECRHS. European Community Respiratory Health Survey. *Thorax.* 2002;57(12):1028–1033.
28. Wang LY, Cerny FJ. Ventilatory response to exercise in simulated obesity by chest loading. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(5):780–786.
29. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.* 2006;130(3):827–833.
30. Deesomchok A, Fisher T, Webb KA, et al. Effects of obesity on perceptual and mechanical responses to bronchoconstriction in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(2):125–133.
31. Poulain M, Doucet M, Major GC, et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ.* 2006;174(9):1293–1299.
32. Shore SA. Obesity, airway hyperresponsiveness, and inflammation. *J Appl Physiol.* 2010;108(3):735–743.

RÉFÉRENCES GÉNÉRALES

Aaron, S. D., Fergusson, D., Dent, R., Chen, Y., Vandemheen, K. L., & Dales, R. E. (2004). Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. Chest, 125(6), 2046–2052. https://doi.org/10.1378/chest.125.6.2046

Alamuddin, N., & Wadden, T. A. (2016). Behavioral Treatment of the Patient with Obesity. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 45(3), 565–580. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2016.04.008

American Lung Association. (2012). Trends in Asthma Mobidity and Mortality,. Retrieved June 20 2017 from: Http://www.lung.org/assets/documents/research/asthma-Trend-Report.pdf.

Annesi, J. J. (2012). Supported exercise improves controlled eating and weight through its effects on psychosocial factors: extending a systematic research program toward treatment development. The Permanente Journal, 16(1), 7–18. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22529754%5C

Antoniou, E. E., Bongers, P., & Jansen, A. (2017). The mediating role of dichotomous thinking and emotional eating in the relationship between depression and BMI. Eat Behav, 26, 55–60. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.01.007

Armstrong, M. J., Mottershead, T. A., Ronksley, P. E., Sigal, R. J., Campbell, T. S., & Hemmelgarn, B. R. (2011). Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Obesity Reviews, 12(9), 709–723. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x

Atlantis, E., & Baker, M. (2008). Obesity effects on depression: systematic review of epidemiological studies. Int J Obes (Lond), 32(6), 881–891. https://doi.org/10.1038/ijo.2008.54

Baffi, C. W., Winnica, D. E., & Holguin, F. (2015). Asthma and obesity: mechanisms and clinical implications. Asthma Research and Practice, 1(1), 1. https://doi.org/10.1186/s40733-015-0001-7

Bas, M., & Donmez, S. (2009). Self-efficacy and restrained eating in relation to weight loss among overweight men and women in Turkey. Appetite, 52(1), 209–216. https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.09.017

Baskerville, R., Roberts, N., & Farmer, A. (2017). Systematic Review or Meta-analysis Impact of accelerometer and pedometer use on physical activity and glycaemic control in people with Type 2 diabetes : a systematic review and meta-analysis, 612–620. https://doi.org/10.1111/dme.13331

Batra, P., Das, S. K., Salinardi, T., Robinson, L., Saltzman, E., Scott, T., … Roberts, S. B. (2013). Eating behaviors as predictors of weight loss in a 6 month weight loss intervention. Obesity, 21(11), 2256–2263. https://doi.org/10.1002/oby.20404

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). BDI-II, Beck depression inventory : manual. San Antonio, Tx.; Boston: Psychological Corp. ; Harcourt Brace.

Beuther, D. A., & Sutherland, E. R. (2007). Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. Am J Respir Crit Care Med, 175. https://doi.org/10.1164/rccm.200611-1717OC

Bhatt, N. A., & Lazarus, A. (2016). Obesity-related asthma in adults. Postgraduate Medicine, 128(6), 563–566. https://doi.org/DOI: 10.1080/00325481.2016.1204211

Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. J Health Psychol, 13(8), 1190–1197. https://doi.org/10.1177/1359105308095977

Boulet, L. P., Turcotte, H., Martin, J., & Poirier, P. (2012). Effect of bariatric surgery on airway response and lung function in obese subjects with asthma. Respiratory Medicine, 106(5), 651–660. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2011.12.012

Braithwaite, I., Stewart, A. W., Hancox, R. J., Beasley, R., Murphy, R., Mitchell, E. A., & The, I. P. T. S. G. (2013). The Worldwide Association between Television Viewing and Obesity in Children and Adolescents: Cross Sectional Study. PLoS One, 8(9), e74263. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0074263

Brown, A. J., Smith, L. T., & Craighead, L. W. (2010). Appetite awareness as a mediator in an eating disorders prevention program. Eat Disord, 18(4), 286–301. https://doi.org/10.1080/10640266.2010.490118

Brumpton, B. M., Camargo Jr., C. A., Romundstad, P. R., Langhammer, A., Chen, Y., & Mai, X. M. (2013). Metabolic syndrome and incidence of asthma in adults: the HUNT study. Eur Respir J, 42(6), 1495–1502. https://doi.org/10.1183/09031936.00046013

Canadian Obesity Network. (2017). Report card on access to obesity treatment for adults in Canada 2017, Edmonton,(AB: Canadian Obesity Network Inc.).

Cannon, C. P., & Kumar, A. (2009). Treatment of overweight and obesity: Lifestyle, pharmacologic, and surgical options. Clinical Cornerstone, 9(4), 55–71. Retrieved from http://www.sciencedirect.com/science/article/B7CWG-4X9W6H1-5/2/b8078c4c510e9e25d8d0f3f72f19cf03

Celio, A. C., & Pories, W. J. (2016). A History of Bariatric Surgery: The Maturation of a Medical Discipline. Surgical Clinics of North America. https://doi.org/10.1016/j.suc.2016.03.001

Centers for Disease Control and Prevention. (2014). Facts about Physical Activity. Retrieved June 25 2017 from : Https://www.cdc.gov/physicalactivity/data/facts.htm.

Cohen, D. A., Sturm, R., Lara, M., Gilbert, M., & Gee, S. (2010). Discretionary calorie intake a priority for obesity prevention: results of rapid participatory approaches in low-income US communities. J Public Health (Oxf), 32(3), 379–386. https://doi.org/10.1093/pubmed/fdp117

Contento, I. R., Zybert, P., & Williams, S. S. (2005). Relationship of cognitive restraint of eating and disinhibition to the quality of food choices of Latina women and their young children. Preventive Medicine, 40(3), 326–336. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2004.06.008

Cooper, Z., Doll, H. A., Hawker, D. M., Byrne, S., Bonner, G., Eeley, E., … Fairburn, C. G. (2010). Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. Behaviour Research and Therapy, 48(8), 706–713. https://doi.org/S0005-7967(10)00042-2 [pii]10.1016/j.brat.2010.03.008

Cooper, Z., Fairburn, C. G., & Hawker, D. M. (2003). Cognitive behavioural treatment of obesity: a clinicians's guide. (pp. 1-232), New York, NY, US: The Guilford Press New York.

Craig, P., Dieppe, P., Macintyre, S., Michie, S., Nazareth, I., Petticrew, M., … Petticrew, M. (2008). Developing and evaluating complex interventions: the new Medical research council guidance. Bmj, 337(337), 979–983. https://doi.org/10.1136/bmj.a1655

Craighead, L. W., & Allen, H. N. (1995). Appetite awareness training: A cognitive behavioral intervention for binge eating. Cognitive and Behavioral Practice, 2(2), 249–270. https://doi.org/10.1016/S1077-7229(95)80013-1

Czajkowski, S. M., Powell, L. H., Adler, N., Naar-King, S., Reynolds, K. D., Hunter, C. M., … Consortium, for the O. R. B. I. T. (Orbit). (2015). From Ideas to Efficacy: The ORBIT Model for Developing Behavioral Treatments for Chronic Diseases. Health Psychology, 34(10), 971–82. https://doi.org/2015-03938-001 [pii]

Darmon, N., & Drewnowski, A. (2008). Does social class predict diet quality? The

American Journal of Clinical Nutrition, 87(5), 1107–17. https://doi.org/87/5/1107 [pii]

Davis, C., & Caroline. (2013). From passive overeating to "food addiction": a spectrum of compulsion and severity. ISRN Obesity, 2013, 435027. https://doi.org/10.1155/2013/435027

de Zwaan, M. (2001). Binge eating disorder and obesity. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 25 Suppl 1, S51–S55. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801699

Di Marco, F., Santus, P., & Centanni, S. (2011). Anxiety and depression in asthma. Curr Opin Pulm Med, 17(1), 39–44. https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e328341005f

Dias-Júnior, S. A., Reis, M., de Carvalho-Pinto, R. M., Stelmach, R., Halpern, A., & Cukier, A. (2014). Effects of weight loss on asthma control in obese patients with severe asthma. The European Respiratory Journal, 43(5), 1368–77. https://doi.org/10.1183/09031936.00053413

Diaz, J., & Farzan, S. (2018). Clinical Implications of the Obesity Asthma Phenotypes Body mass index. *Immunology and Allergy Clinics of NA*, *34*(4), 739–751. https://doi.org/10.1016/j.iac.2014.07.008

Duncan, A. E., Ziobrowski, H. N., & Nicol, G. (2017). The Prevalence of Past 12-Month and Lifetime DSM-IV Eating Disorders by BMI Category in US Men and Women. European Eating Disorders Review, 25(3), 165–171. https://doi.org/10.1002/erv.2503

Duren, D. L., Sherwood, R. J., Czerwinski, S. A., Lee, M., Choh, A. C., Siervogel, R. M., & Cameron Chumlea, W. (2008). Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. Journal of Diabetes Science and Technology (Online), 2(6), 1139–1146. https://doi.org/10.1177/193229680800200623

Egger, G., & Swinburn, B. (1997). An "ecological" approach to the obesity pandemic. British Medical Journal, 315(7106), 477–480.

Egger, M., Dickersin, K., & Smith, G. D. (2008). Problems and Limitations in Conducting Systematic Reviews. Systematic Reviews in Health Care: Meta-Analysis in Context: Second Edition, 43–68. https://doi.org/10.1002/9780470693926.ch3

Eneli, I. U., Skybo, T., & Camargo, C. A. (2008). Weight loss and asthma: a systematic review. Thorax, 63(8), 671–676. https://doi.org/10.1136/thx.2007.086470

Epstein, N. E. (2014). Multidisciplinary in-hospital teams improve patient outcomes: A review. Surgical Neurology International, 5(Suppl 7), S295–S303. https://doi.org/10.4103/2152-7806.139612

Evers, C., Marijn Stok, F., & de Ridder, D. T. (2010). Feeding your feelings: emotion regulation strategies and emotional eating. Pers Soc Psychol Bull, 36(6), 792–804. https://doi.org/10.1177/0146167210371383

Fairburn, C. G. (2008). Cognitive behavior therapy and eating disorders. Guilford Press: New-York, 1–319.

Faulconbridge, L. F., Wadden, T. A., Rubin, R. R., Rena, R., Walkup, M. P., Fabricatore, A. N., … Ahead, L. (2012). AHEAD study, 20(4), 783–793. https://doi.org/10.1038/oby.2011.315.One-Year

Fisher, D., Coleman, K. J., Arterburn, D. E., Fischer, H., Yamamoto, A., Young, D. R., … Lewis, K. H. (2017). Mental illness in bariatric surgery: A cohort study from the PORTAL network. Obesity (Silver Spring), 25(5), 850–856. https://doi.org/10.1002/oby.21814

Fomby, P., Cherlin, A. J., West, D. S., Gorin, A. A., Foster, G., Bragg, C., … Wing, R. R. (2011). NIH Public Access, 35(2), 181–204. https://doi.org/10.1038/ijo.2010.138.A

Forte, G. C., Grutcki, D. M., Menegotto, S. M., Pereira, R. P., & Dalcin, P. de T. R. (2013). Prevalence of obesity in asthma and its relations with asthma severity and control. Revista Da Associação Médica Brasileira, 59, 594–599. Retrieved from http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302013000600014&nrm=iso

Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. Int J Obes Relat Metab Disord, 22(8), 778–785.

Gariepy, G., Nitka, D., & Schmitz, N. (2010). The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. International Journal of Obesity, 34(3), 407–419. Retrieved from http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2009.252

Giskes, K., van Lenthe, F., Avendano-Pabon, M., & Brug, J. (2011). A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? Obes Rev, 12(5), e95–e106. https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00769.x

Global Initiative for Asthma. (2017). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. . Available from: Www.ginasthma.org. Retrieved from http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/

Goossens, L., Braet, C., Van Vlierberghe, L., & Mels, S. (2009). Loss of control over eating in overweight youngsters: the role of anxiety, depression and emotional eating. Eur Eat Disord Rev, 17(1), 68–78. https://doi.org/10.1002/erv.892

Grammer, L. C., Weiss, K. B., Kimmel, L. G., Curtis, L. S., Catrambone, C. D., Lyttle, C. S., … Sadowski, L. S. (2010). Obesity and Asthma Morbidity in a Community-Based Adult Cohort in a Large Urban Area: the Chicago Initiative to Raise Asthma Health Equity (CHIRAH). The Journal of Asthma : Official Journal of the Association for the Care of Asthma, 47(5), 491–495. https://doi.org/10.3109/02770901003801980

Gupta, S., Richard, L., & Forsythe, A. (2015). The humanistic and economic burden associated with increasing body mass index in the EU5. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 8, 327–338. https://doi.org/10.2147/dmso.s83696

Hakala, K., Stenius Aarniala, B., & Sovijarvi, A. (2000). Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. Chest, 118(5), 1315–1321. https://doi.org/10.1378/chest.118.5.1315

Harvey, J. A., Chastin, S. F. M., & Skelton, D. A. (2013). Prevalence of Sedentary Behavior in Older Adults: A Systematic Review. International Journal of Environmental Research and Public Health, 10(12), 6645–6661. https://doi.org/10.3390/ijerph10126645

Hasegawa, K., Tsugawa, Y., Chang, Y., & Camargo, C. A. (2015). Risk of an asthma exacerbation after bariatric surgery in adults. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 136(2), 288–294.e8. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2014.12.1931

Hayden, M. J., Murphy, K. D., Brown, W. A., & O'Brien, P. E. (2014). Axis I disorders in adjustable gastric band patients: the relationship between psychopathology and weight loss. Obes Surg, 24(9), 1469–1475. https://doi.org/10.1007/s11695-014-1207-0

Hirose, M., & Horiguchi, T. (2017). Asthma phenotypes. *Journal of General and Family Medicine, 18*, 189–194. https://doi.org/DOI: 10.1002/jgf2.7

Ismaila, A. S., Sayani, A. P., Marin, M., & Su, Z. (2013). Clinical, economic, and humanistic burden of asthma in Canada: a systematic review. BMC Pulmonary Medicine, 13, 70. https://doi.org/10.1186/1471-2466-13-70

Jani, M., Ogston, S., & Mukhopadhyay, S. (2005). Annual increase in body mass index in children with asthma on higher doses of inhaled steroids. The Journal of Pediatrics, 147(4), 549–551. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.05.018

Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., ... Yanovski, S. Z. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the obesity society. Journal of the American College of Cardiology, 63(25 PART B), 2985–3023. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.004

Johnson, J. B., Summer, W., Cutler, R. G., Martin, B., Hyun, D. H., Dixit, V. D., ... Mattson, M. P. (2007). Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. Free Radical Biology and Medicine, 42(5), 665–674. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2006.12.005

Juel, C. T.-B., Ali, Z., Nilas, L., & Ulrik, C. S. (2012). Asthma and obesity: does weight loss improve asthma control? a systematic review. Journal of Asthma and Allergy, 5, 21–26. https://doi.org/10.2147/jaa.s32232

Keranen, A. M., Rasinaho, E., Hakko, H., Savolainen, M., & Lindeman, S. (2010). Eating behavior in obese and overweight persons with and without anhedonia. Appetite, 55(3), 726–729. https://doi.org/10.1016/j.appet.2010.08.012

Keranen, A. M., Savolainen, M. J., Reponen, A. H., Kujari, M. L., Lindeman, S. M., Bloigu, R. S., & Laitinen, J. H. (2009). The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. Preventive Medicine, 49(1), 32–38. https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2009.04.011

Kim, S.-H., Sutherland, E. R., & Gelfand, E. W. (2014). Is There a Link Between Obesity and Asthma? Allergy, Asthma & Immunology Research, 6(3), 189–195. https://doi.org/10.4168/aair.2014.6.3.189

Koksal, U. I., Erturk, Z., Koksal, A. R., Ozsenel, E. B., & Kaptanogullari, O. H. (2017). What is the Importance of Body Composition in Obesity-related Depression? Eurasian J Med, 49(2), 102–106. https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2017.16129

Lavoie, K. L., Bacon, S. L., Labrecque, M., Cartier, A., & Ditto, B. (2006). Higher

BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. Respir Med, 100(4), 648–657. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2005.08.001

Lazarevich, I., Irigoyen Camacho, M. E., Velazquez-Alva, M. D., & Zepeda Zepeda, M. (2016). Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. Appetite, 107, 639–644. https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.09.011

Ledoux, T. A., Hingle, M. D., & Baranowski, T. (2011). Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: A systematic review. Obesity Reviews, 12(501). https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00786.x

Linde, J. A., Simon, G. E., Ludman, E. J., Ichikawa, L. E., Operskalski, B. H., Arterburn, D., … Jeffery, R. W. (2011). A randomized controlled trial of behavioral weight loss treatment versus combined weight loss/depression treatment among women with comorbid obesity and depression. Annals Behavioral Medicine, 41(1), 119–130. https://doi.org/10.1007/s12160-010-9232-2

Litonjua, A. A., & Gold, D. R. (2010). Asthma and obesity : Common early-life influences in the inception of disease, 1075–1084. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.03.005

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., & et al. (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

Ma, J., Strub, P., Xiao, L., Lavori, P. W., Camargo, C. A., Wilson, S. R., … Lv, N. (2015). Behavioral weight loss and physical activity intervention in obese adults with asthma: A randomized trial. Annals of the American Thoracic Society, 12(1), 1–11. https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201406-271OC

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: A five-way model. Appetite, 50(1), 1–11. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2007.07.002

Macht, M., & Simon, G. (2011). Emotional Eating. Dans I. Nyklicek, A. D. Vingerhoets, M. Zeelenberg (Eds.), Emotion regulation and well-being, (pp. 281-295). New York, NY, US: Springer Science New York.

Mahood, Q., Eerd, D. Van, & Irvin, E. (2014). Searching for grey literature for systematic reviews: challenges and benefits. Research Synthesis Methods, 5(3), 221–234. https://doi.org/10.1002/jrsm.1106

McCrady-Spitzer, S. K., & Levine, J. A. (2010). Integrated electronic platforms for weight loss. Expert Review of Medical Devices, 7(2), 201–207. https://doi.org/10.1586/erd.09.73

Mechanick, J. I., Kushner, R. F., Sugerman, H. J., Michael Gonzalez-Campoy, J., Collazo-Clavell, M. L., Spitz, A. F., … Dixon, J. (2009). American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariat. Obesity, 17(i), S3–S72. https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.08.009

Mehta, A., Marso, S. P., & Neeland, I. J. (2017). Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence. Obesity Science & Practice, 3(1), 3–14. https://doi.org/10.1002/osp4.84

Meldrum, D. R., Morris, M. A., & Gambone, J. C. (2017). Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions-but do we have the will? Fertil Steril, 107(4), 833–839. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.02.104

Michie, S., Richardson, M., Johnston, M., Abraham, C., Francis, J., Hardeman, W., … Wood, C. E. (2013). The behavior change technique taxonomy (v1) of 93 hierarchically clustered techniques: Building an international consensus for the reporting of behavior change interventions. Annals of Behavioral Medicine, 46(1), 81–95. https://doi.org/10.1007/s12160-013-9486-6

Mohanan, S., Tapp, H., McWilliams, A., & Dulin, M. (2014). Obesity and asthma: Pathophysiology and implications for diagnosis and management in primary care. Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.j.), 239(11), 1531–1540. https://doi.org/10.1177/1535370214525302

Montesi, L., El Ghoch, M., Brodosi, L., Calugi, S., Marchesini, G., & Dalle Grave, R. (2016). Long-term weight loss maintenance for obesity: a multidisciplinary approach. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 9, 37–46. https://doi.org/10.2147/DMSO.S89836

Mosen, D. M., Schatz, M., Magid, D. J., & Camargo, C. A. (2008). The relationship between obesity and asthma severity and control in adults. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 122(3). https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.06.024

Mytton, O. T., Nnoaham, K., Eyles, H., Scarborough, P., & Ni Mhurchu, C. (2014). Systematic review and meta-analysis of the effect of increased vegetable and fruit consumption on body weight and energy intake. BMC Public Health, 14(1), 886. https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-886

Nederkoorn, C., Smulders, F., Havermans, R., & Jansen, A. (2004). Exposure to binge food in bulimia nervosa: Finger pulse amplitude as a potential measure of urge to eat and predictor of food intake. Appetite, 42(2), 125–130. https://doi.org/10.1016/j.appet.2003.11.001

Nurkkala, M., Kaikkonen, K., Vanhala, M. L., Karhunen, L., Keranen, A. M., & Korpelainen, R. (2015). Lifestyle intervention has a beneficial effect on eating behavior and long-term weight loss in obese adults. Eating Behavior, 18, 179–185. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2015.05.009

Osman, O. T., Emam, E., Zoubeidi, T., Al-Mugaddam, F., & Souid, A. K. (2017). Psychological Assessment of Emirati Patients Pursuing Bariatric Surgery for Obesity. Prim Care Companion CNS Disord, 19(3). https://doi.org/10.4088/PCC.16m02090

Owen, N., Sparling, P. B., Healy, G. N., Dunstan, D. W., & Matthews, C. E. (2010). Sedentary Behavior : Emerging Evidence for a New Health Risk. Mayo Clinic Proceedings, 85(12), 1138–1141. https://doi.org/10.4065/mcp.2010.0444

Pagoto, S., Schneider, K., Whited, M., Oleski, J., Merriam, P., Appelhans, B., … Crawford, S. (2013). Randomized controlled trial of behavioral treatment for comorbid obesity and depression in women: The Be Active Trial. International Journal of Obesity, 37(11), 1427–1434. Retrieved from http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=psyc10&AN=2013-40163-004

Pakhale, S., Baron, J., Dent, R., Vandemheen, K., & Aaron, S. D. (2015). Effects of weight loss on airway responsiveness in obese adults with asthma: Does weight loss lead to reversibility of asthma? Chest, 147(6), 1582–1590. https://doi.org/10.1378/chest.14-3105

Pandey, A., LaMonte, M., Klein, L., Ayers, C., Psaty, B. M., Eaton, C. B., … Berry, J. D. (2017). Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure. J Am Coll Cardiol, 69(9), 1129–1142. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.081

Pekkarinen, T., & Mustajoki, P. (1997). Comparison Very-Low-Energy. Arch Intern Med, 157, 1581–1585.

Pelletier, L. G., Dion, S. C., Slovinec-D'Angelo, M., & Reid, R. (2004). Why do you regulate what you eat? Relationships between forms of regulation, eating behaviors, sustained dietary behavior change, and psychological adjustment. Motivation and Emotion, 28(3), 245–277. https://doi.org/10.1023/B:MOEM.0000040154.40922.14

Pendergast, F. J., Ridgers, N. D., Worsley, A., & McNaughton, S. A. (2017). Evaluation of a smartphone food diary application using objectively measured energy expenditure. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 14(1), 30. https://doi.org/10.1186/s12966-017-0488-9

Petry, N. M., Barry, D., Pietrzak, R. H., & Wagner, J. A. (2008). Overweight and obesity are associated with psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Psychosomatic Medicine, 70(3), 288. https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181651651

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: a controlled study with follow-up. International Journal of Womens Health, 4, 559–567. https://doi.org/10.2147/IJWH.S35246

Plourde, A., Moullec, G., Bacon, S. L., Lavoie, K. L., Plourde, A., Moullec, G., … Suarthana, E. (2016). Optimizing screening for depression among adults with asthma, Journal of Asthma, 53:7, 736-743, DOI: 10.3109/02770903.2016.1145692

Polivy, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and binging. A causal analysis. The American Psychologist, 40(2), 193–201. https://doi.org/10.1037/0003-066X.40.2.193

Pratt, L. A., & Brody, D. J. (2014). Depression and obesity in the U.S. adult household population, 2005–2010. NCHS data brief, no 167.Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, Retrieved June 28 2017 from: https://www.cdc.gov/n.

Puhl, R., & Brownell, K. D. (2001). Bias, discrimination, and obesity. Obes Res, 9(12), 788–805. https://doi.org/10.1038/oby.2001.108

Rastogi, D., Khan, U. I., Isasi, C. R., & Coupey, S. M. (2012). Associations of Obesity and Asthma with Functional Exercise Capacity in Urban Minority Adolescents. Pediatric Pulmonology, 47(11), 1061–1069. https://doi.org/10.1002/ppul.22547

Rauner, A., Mess, F., & Woll, A. (2013). The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies published in or after 2000. BMC Pediatrics, 13, 19. https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-19

Raynor, H. A., Walleghen, E. L. Van, Bachman, J. L., Looney, S. M., Phelan, S., & Wing, R. R. (2012). Dietary energy density and successful weight loss maintenance. Eating Behaviors, 12(2), 119–125. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2011.01.008.Dietary

Reddy, R. C., Baptist, A. P., Fan, Z., Carlin, A. M., & Birkmeyer, N. J. (2011). The effects of bariatric surgery on asthma severity. Obes Surg, 21(2), 200–206. https://doi.org/10.1007/s11695-010-0155-6

Rizk, A. K., Lavoie, K. L., Pepin, V., #xe9, ronique, Wright, A., & Bacon, S. L. (2012). Sex Differences in the Effects of Inhaled Corticosteroids on Weight Gain among Patients with Asthma. ISRN Pulmonology, 2012, 7. https://doi.org/10.5402/2012/138326

Rodin, J., & Slochower, J. (1976). Externality in the nonobese: effects of environmental responsiveness on weight. Journal of Personality and Social Psychology, 33(3), 338–344. https://doi.org/10.1037/0022-3514.33.3.338

Rolls, B. J., Ello-Martin, J. A., & Tohill, B. C. (2004). What Can Intervention Studies Tell Us about the Relationship between Fruit and Vegetable Consumption and Weight Management? Nutrition Reviews, 62(1), 1–17. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2004.tb00001.x

Rouleau, C. R., Lavoie, K. L., Bacon, S. L., Vallis, M., Corace, K., & Campbell, T. S. (2015). Training Healthcare Providers in Motivational Communication for Promoting Physical Activity and Exercise in Cardiometabolic Health Settings: Do We Know What We Are Doing? Current Cardiovascular Risk Reports, 9(6). https://doi.org/10.1007/s12170-015-0457-2

Rowe, B. H., Voaklander, D. C., Wang, D., Senthilselvan, A., Klassen, T. P., Marrie, T. J., & Rosychuk, R. J. (2009). Asthma presentations by adults to emergency departments in Alberta, Canada: a large population-based study. Chest, 135(1), 57–65. https://doi.org/10.1378/chest.07-3041

Safer, D. L., Telch, C. F., & Chen, E. Y. (2009). Dialectical Behavior Therapy for Binge Eating ang Bulimia. (m m Linehan, Ed.). New-York: The Guilford Press.

Sawamoto, R., Nozaki, T., Nishihara, T., Furukawa, T., Hata, T., Komaki, G., & Sudo, N. (2017). Predictors of successful long-term weight loss maintenance: A two-year follow-up . BioPsychoSocial Medicine , 11, 10. https://doi.org/10.1186/s13030-017-0099-3

Schatz, M., Zeiger, R. S., Yang, S. J., Chen, W., Sajjan, S., Allen-Ramey, F., & Camargo Jr., C. A. (2015). Prospective Study on the Relationship of Obesity to Asthma Impairment and Risk. J Allergy Clin Immunol Pract, 3(4), 560–5 e1. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2015.03.017

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2013). Dietary restriction and exercise improve airway

inflammation and clinical outcomes in overweight and obese asthma: A randomized trial. Clinical and Experimental Allergy, 43(1), 36–49. https://doi.org/10.1111/cea.12004

Scott, H. A., Gibson, P. G., Garg, M. L., Pretto, J. J., Morgan, P. J., Callister, R., & Wood, L. G. (2015). Determinants of weight loss success utilizing a meal replacement plan and/or exercise, in overweight and obese adults with asthma. Respirology, 20(2), 243–250. https://doi.org/10.1111/resp.12423

Shaw, K., O'Rourke, P., Del Mar, C., & Kenardy, J. (2005). Psychological interventions for overweight or obesity. The Cochrane Database of Systematic Reviews, (2), CD003818. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003818.pub2

Shore, S. A., (2008). Obesity and asthma: Possible mechanisms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, *121*(5), 1087–1093. doi: 10.1016/j.jaci.2008.03.004.

Sood, S. A., Ford, E. S., Camargo, C. A., Jr. (2006). Association between leptin and asthma in adults. Thorax, 61(4), 300-5.

Silva, M. N., Markland, D., CarraÇa, E. V., Vieira, P. N., Coutinho, S. R., Minderico, C. S., ... Teixeira, P. J. (2011). Exercise autonomous motivation predicts 3-yr weight loss in women. Medicine and Science in Sports and Exercise, 43(4), 728–737. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181f3818f

Silva, M. N., Vieira, P. N., Coutinho, S. R., Minderico, C. S., Matos, M. G., Sardinha, L. B., & Teixeira, P. J. (2010). Using self-determination theory to promote physical activity and weight control: A randomized controlled trial in women. Journal of Behavioral Medicine, 33(2), 110–122. https://doi.org/10.1007/s10865-009-9239-y

Singh, M. (2014). Mood, food, and obesity. Frontiers in Psychology, 5, 925. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00925

Smith, L., Fisher, A., & Hamer, M. (2015). Television viewing time and risk of incident obesity and central obesity: the English longitudinal study of ageing. BMC Obesity, 2, 12. https://doi.org/10.1186/s40608-015-0042-8

Statistics Canada. (2014a). Asthma Health Fact Sheet,. Retrieved June 20 2017 from :http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2015001/article/14179-Eng.htm.

Statistics Canada. (2014b). Directly measured physical activity of Canadian adults, 2012 to 2013." Health Fact Sheet. Retrieved June 27 2017 from: http://www.statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2015001/article/14135-Eng.htm.

Statistics Canada. (2016a). Activité physique durant les loisirs, selon le groupe d'âge et le sexe . Retrieved June 27 2017 from : Http://www.statcan.gc.ca/tables-Tableaux/sum-som/l02/cst01/health77b-Fra.htm.

Statistics Canada. (2016b). Overweight and obesity fact sheet,. Retrieved June 20 2017 from :http://www.statcan.gc.ca/tables-Tableaux/sum-som/l01/cst01/health81a-Eng.htm.

Stenius-Aarniala, B., Poussa, T., Kvarnström, J., Grönlund, E.-L., Ylikahri, M., & Mustajoki, P. (2000). Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. BMJ : British Medical Journal, 320(7238), 827–832. https://doi.org/10.1136/bmj.320.7238.827

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Balluz, L. S., Berry, J. T., & Gonzalez, O. (2008). Impact of depression and anxiety on quality of life, health behaviors, and asthma control among adults in the United States with asthma, 2006. Journal of Asthma, 45(2), 123–133. https://doi.org/791554122 [pii]10.1080/02770900701840238

Strine, T. W., Mokdad, A. H., Dube, S. R., Balluz, L. S., Gonzalez, O., Berry, J. T., … Kroenke, K. (2008). The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. General Hospital Psychiatry, 30(2), 127–137. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2007.12.008

Subbarao, P., Mandhane, P. J., & Sears, M. R. (2009). Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. CMAJ : Canadian Medical Association Journal, 181(9), E181–E190. https://doi.org/10.1503/cmaj.080612

Sundararajan, K., Campbell, M. K., Choi, Y. H., & Sarma, S. (2014). The relationship between diet quality and adult obesity: evidence from Canada. J Am Coll Nutr, 33(1), 1–17. https://doi.org/10.1080/07315724.2013.848157

Swencionis, C., Wylie-Rosett, J., Lent, M. R., Ginsberg, M., Cimino, C., Wassertheil-Smoller, S., … Segal-Isaacson, C. (2013). Weight change, psychological well-being, and vitality in adults participating in a cognitive-behavioral weight loss program. Health Psychology, 32(4), 439–446. Retrieved from http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed11&AN=2013232354

Swift, D. L., Johannsen, N. M., Carl, L. J., Conrad, E. P., & Timothy, C. S. (2014). NIH Public Access, 56(4), 441–447. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.09.012.The

Taylor, B., Mannino, D., Brown, C., Crocker, D., Twum-Baah, N., & Holguin, F. (2008). Body mass index and asthma severity in the national asthma survey.

Thorax, 63. https://doi.org/10.1136/thx.2007.082784

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Coutinho, S. R., Palmeira, A. L., Mata, J., Vieira, P. N., … Sardinha, L. B. (2010). Mediators of weight loss and weight loss maintenance in middle-aged women. Obesity, 18(4), 725–735. https://doi.org/10.1038/oby.2009.281

Teixeira, P. J., Silva, M. N., Mata, J., Palmeira, A. L., & Markland, D. (2012). Motivation, self-determination, and long-term weight control. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity, 9(1), 22. https://doi.org/10.1186/1479-5868-9-22

ten Brinke, A., Sterk, P. J., Masclee, A. A. M., Spinhoven, P., Schmidt, J. T., Zwinderman, A. H., … Bel, E. H. (2005). Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. European Respiratory Journal, 26(5), 812–818. https://doi.org/10.1183/09031936.05.00037905

Tran, B. X., Nair, A. V, Kuhle, S., Ohinmaa, A., & Veugelers, P. J. (2013). Cost analyses of obesity in Canada: scope, quality, and implications. Cost Effectiveness and Resource Allocation : C/E, 11, 3. https://doi.org/10.1186/1478-7547-11-3

Urbanek, J. K., Metzgar, C. J., Hsiao, P. Y., Piehowski, K. E., & Nickols-Richardson, S. M. (2015). Increase in cognitive eating restraint predicts weight loss and change in other anthropometric measurements in overweight/obese premenopausal women. Appetite, 87, 244–250. https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.12.230

van Huisstede, A., Rudolphus, A., Castro Cabezas, M., Biter, L. U., van de Geijn, G. J., Taube, C., … Braunstahl, G. J. (2015). Effect of bariatric surgery on asthma control, lung function and bronchial and systemic inflammation in morbidly obese subjects with asthma. Thorax, 70(7), 659–667. https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2014-206712

van Strien, T., Konttinen, H., Homberg, J. R., Engels, R. C. M. E., & Winkens, L. H. H. (2016). Emotional eating as a mediator between depression and weight gain. Appetite, 100, 216–224. https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2016.02.034

van Strien, T., & Ouwens, M. A. (2003). Counterregulation in female obese emotional eaters: Schachter, Goldman, and Gordon's (1968) test of psychosomatic theory revisited. Eating Behaviors, 3(4), 329–340. https://doi.org/10.1016/S1471-0153(02)00092-2

Wadden, T. A., Brownell, K. D., & Foster, G. D. (2002). Obesity: Responding to the global epidemic. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70(3), 510–525.

https://doi.org/10.1037//0022-006X.70.3.510

Wahass, S. H. (2005). The role of psychologists in health care delivery. Journal of Family & Community Medicine, 12(2), 63–70. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3410123/

Westenhoefer, J., Stunkard, A. J., & Pudel, V. (1999). Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. International Journal of Eating Disorders, 26(1), 53–64.

World Health Organization. (2000). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. (WHO Technical Report Series No. 894). Geneva: World Health Organization.

World Health Organization. (2015). Fact sheet 307: Asthma. Retrieved from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/fr/

World Health Organization. (2016). Fact sheet 311: obesity and overweight. Retrieved from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/

Wright, A., Lavoie, K. L., Jacob, A., Rizk, A., & Bacon, S. L. (2010). Effect of body mass index on self-reported exercise-triggered asthma. Physician and Sportsmedicine, 38(4). https://doi.org/10.3810/psm.2010.12.1826

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2014). Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review. JAMA : The Journal of the American Medical Association, 311(1), 74–86. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281361