

**EMOTIONALE INTERFERENZ, AUFMERKSAMKEITSPROZESSE
UND EMOTIONSREGULATION BEI FRAUEN MIT
PRÄMENSTRUELLEM SYNDROM (PMS)**

EMOTIONAL INTERFERENCE, ATTENTIONAL PROCESSING AND
EMOTION REGULATION IN WOMEN WITH PREMENSTRUAL
SYNDROME (PMS)

INAUGURALDISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES AKADEMISCHEN GRADES
EINES DR. PHIL.,
VORGELEGT DEM FACHBEREICH
02 SOZIALWISSENSCHAFTEN, MEDIEN UND SPORT
DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ

von

Lisa Kiss, Dipl.-Psych. geboren am 11. November 1984 in Mainz

Mainz 2018

Tag des Prüfungskolloquiums: 06.06.2018

Teile dieser Thesis werden in den folgenden Publikationen präsentiert:

Eggert, L., Kleinstäuber, M., Hiller, W., & Witthöft, M. (2017). Emotional interference and attentional processing in premenstrual syndrome. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 54, 77-87. doi: 10.1016/j.jbtep.2016.07.002

Eggert, L., Witthöft, M., Hiller, W., & Kleinstäuber, M. (2016). Emotion Regulation in Women with Premenstrual Syndrome (PMS): Explicit and Implicit Assessments. *Cognitive Therapy and Research*, 40, 747-763. doi: 10.1007/s10608-016-9788-7

LESBARKEITSERKLÄRUNG

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde in der vorliegenden Arbeit teilweise auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet, wenn es sich um Beschreibungen beider Geschlechter handelte. Ich möchte an dieser Stelle ausdrücklich darauf hinweisen, dass die männliche Form in diesen Fällen explizit als geschlechtsunspezifisch verstanden werden soll. Bei Populationen, die nur aus Frauen bestehen, wird die weibliche Form verwendet.

INHALTSVERZEICHNIS

1. Zusammenfassung und Abstract.....	1
1.1. Zusammenfassung.....	1
1.2. Abstract	2
2. Prämenstruelle Beschwerden und das prämenstruelle Syndrom (PMS)	4
2.1. Prämenstruelle Symptome: Eine Einführung	4
2.1.1. Symptomatik	4
2.1.2. Diagnostik: von diskreten Symptomen zur kategorialen Diagnose.....	5
2.1.3. Differenzialdiagnostische Überlegungen und Komorbiditäten.....	7
2.1.4. Epidemiologie: Auftretenshäufigkeit, resultierende Einschränkungen und Kosten	8
2.2. Ätiologie: Ursachen und Entstehungsbedingungen prämenstrueller Symptome	9
2.2.1. Risikofaktoren.....	9
2.2.2. Biomedizinische Perspektiven.....	10
2.2.3. Psychologische Erklärungsansätze	12
2.3. Behandlungsansätze bei PMS.....	13
2.4. Ein hypothetisches bio-psycho-soziales Störungsmodell.....	14
3. Aufmerksamkeitsprozesse und Emotionsregulation	17
3.1. Theoretische Überlegungen	17
3.1.1. Aufmerksamkeit	17
3.1.2. Emotionsregulation	18
3.2. Messverfahren.....	20
3.2.1. Emotionale Interferenz messen	20
3.2.2. explizite Messung von Emotionsregulation	21
3.2.3. Affektive Fehlattribution und implizite Messung von Emotionsregulation	22
4. Das Dissertationsvorhaben: Die PeMoS-Studie.....	25
4.1. Forschungsfrage und Hypothesen.....	25
4.2. Durchführung der PeMoS-Studie	26
4.3. Messung der abhängigen Variablen.....	30
4.4. Stimulusmaterial & Durchführung der experimentellen Messungen.....	30
5. Paper 1: Emotional interference and attentional processing in premenstrual syndrome	
32	
5.1. Abstract	32
5.2. Introduction.....	33
5.3. Methods	36
5.3.1. Participants.....	36

5.3.2.	Procedure	38
5.3.3.	Emotional Stroop task (EST)	40
5.3.4.	Statistical Analysis	41
5.4.	Results	42
5.4.1.	Participant characteristics	42
5.4.2.	Emotional Stroop task	43
5.5.	Discussion	47
5.6.	Conclusions.....	51
6.	Paper 2: Emotion Regulation in Women with Premenstrual Syndrome (PMS): Explicit and Implicit Assessments	53
6.1.	Abstract	53
6.2.	Introduction.....	54
6.3.	Methods	59
6.3.1.	Sample	59
6.3.2.	Procedure	60
6.3.3.	Measures	62
6.3.4.	Statistical Analyses	64
6.4.	Results	64
6.4.1.	Sample Characteristics	64
6.4.2.	Explicit Assessment of Emotion Regulation: Cognitive Emotion Regulation Questionnaire.....	65
6.4.3.	Implicit Assessment of Emotion Regulation: Affect Misattribution Procedure	68
6.5.	Discussion	71
6.5.1.	Explicit Emotion Regulation in Women with PMS.....	71
6.5.2.	Implicit Emotion Regulation in Women with PMS	72
6.5.3.	Limitations of the Study	74
6.5.4.	Conclusions for Future Research and Clinical Practice.....	75
7.	Zusammenfassende Diskussion und Ausblick.....	77
7.1.	Integrierende Diskussion.....	77
7.1.1.	Hypothesengeleitete Diskussion	77
7.1.2.	Methodische Aspekte.....	79
7.1.3.	Bezug zu Kontrollprobandinnen	80
7.1.4.	Einbettung in ätiologische Modelle zu PMS.....	81
7.1.5.	Fazit: Kognitiv-emotionale Wechselwirkungen bei PMS:.....	83
7.2.	Limitationen	83

7.3. Perspektiven.....	85
8. Literatur.....	87
9. Anhang.....	98
9.1. Flyer der PeMoS-Studie.....	98
9.2. Aushang für die Rekrutierung der PMS-Probandinnen.....	100
9.3. Aushang für die Rekrutierung der Kontrollprobandinnen	101
9.4. Screening-Fragebogen.....	102
9.5. Tagebuch	116

ABKÜRZUNGEN

5-HT System	= serotonerges System (serotonin system)
ACOG	= American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)
AMP	= affective Fehlattributionsprozedur (affect misattribution procedure)
ANOVA	= Varianzanalyse (analysis of variance)
BAWL	= Berliner Liste affektiver Wörter (Berlin Affective Word List)
CBT	= kognitive Verhaltenstherapie (cognitive behavior therapy)
CERQ	= kognitiver Emotionsregulationsfragebogen (Cognitive Emotion Regulation Questionnaire)
DSM 5	= Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, 5. Edition (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5 th Edition)
DSM-IV	= Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, 4. Edition (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th Edition)
ER	= Emotionsregulation (emotion regulation)
ESE	= emotionaler Stroop-Effekt (emotional Stroop effect)
EST	= emotionale Stroop-Aufgabe (emotional Stroop task)
eStroop _{fast}	= schneller emotionaler Stroop-Effekt (fast emotional Stroop effect)
eStroop _{slow}	= langsamer emotionaler Stroop-Effekt (slow emotional Stroop effect)
GABA	= Gamma-Aminobuttersäure (gamma-aminobutyric acid)
IAWL	= internationales affektives Bildersystem (International Affective Picture System)
ICD-10	= internationale Klassifikation von Krankheiten und gesundheitsbezogenen Problemen 10. Revision (International Classification of Diseases and Related Health Problems 10 th Revision)
IDCL	= international Diagnose-Checklisten (International Diagnostic Checklists)
ISI	= Interstimulusintervall (interstimulus interval)
KDEF	= Karolinska gerichtete emotionale Gesichter (Karolinska Directed Emotional Faces)
MDD	= depressive Störung (major depressive disorder)
NEC	= neutrale EST-Trials die auf negative EST-Trials folgen (neutral EST trials follow negative EST trials)
NEG	= negative EST-Trials die auf negative EST-Trials folgen (negative EST trials follow negative EST trials)
NEU	= neutrale EST-Trials die auf neutrale EST-Trials folgen (neutral EST trials follow neutral EST trials)

PMDD	= prämenstruelle dysphorische Störung (premenstrual dysphoric disorder)
PMS	= prämenstruelles Syndrom (premenstrual syndrome)
RT	= Reaktionszeit (reaction time)
WSQ	= kurzer webbasierter Screening-Fragebogen für psychische Störungen (Brief Web-Based Screening Questionnaire for Mental Disorders)

ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS

Abbildung 2.1:	Variabilität prämenstrueller Symptome
Abbildung 2.2:	Kognitives Modell
Abbildung 2.3:	hypothetisches Störungsmodell für PMS
Abbildung 3.1:	Implizite und explizite Emotionsregulation
Abbildung 4.1:	latente Variablen & Messverfahren in der Übersicht.
Abbildung 4.2:	Übersicht über den Studienablauf und die Stichprobengewinnung
Abbildung 5.1.:	Studiendesign (Study design)
Abbildung 5.2.:	Ergebnisse für Bild-Stimuli (Results for picture stimuli)
Abbildung 5.3.:	Ergebnisse für Gesichtsstimuli (Results for facial stimuli)
Abbildung 6.1:	Flussdiagramm der Rekrutierung (Flow chart of participant recruitment)
Abbildung 6.2:	Sequenz eines AMP-Trials (Sequence of a single AMP trial)
Abbildung 6.3:	Ergebnisse im AMP für Bilder (Results of AMP for picture stimuli)
Abbildung 6.4:	Ergebnisse im AMP für Gesichter (Results of AMP for facial stimuli)
Tabelle 2.1:	Diagnosekriterien nach DSM 5.
Tabelle 3.1:	Strategien zur kognitiven Emotionsregulation
Tabelle 4.1:	erhobene Variablen, deren Operationalisierung und Messzeitpunkte
Tabelle 5.1:	Einschlusskriterien (Inclusion Criteria)
Tabelle 5.2:	demografische Variablen (Demographic Variables)
Tabelle 5.3:	Mittelwerte und Standardabweichungen emotionale Interferenz (Means and Standard Deviations regarding Emotional Interference)
Tabelle 6.1:	Ergebnisse CERQ (Results for CERQ)
Tabelle 6.2:	Ergebnisse AMP: overall ANOVA (Results of AMP: overall ANOVA)
Tabelle 6.3:	Ergebnisse AMP: ANOVAs nach Modalitäten getrennt (Results of AMP: separate ANOVA for each modality)

1. ZUSAMMENFASSUNG UND ABSTRACT

1.1. Zusammenfassung

Prämenstruelle Symptome sind ein häufiges Problem bei Frauen im gebärfähigen Alter (Wittchen, Becker, Lieb, & Krause, 2002). Bzgl. diagnostischer Schwierigkeiten, die lange Gegenstand intensive Forschungsbemühungen und Diskussion waren, schafft aktuell der DSM 5 stärkere Klarheit (American Psychiatric Association, 2013), wenngleich viele Fragestellungen beispielsweise zu Subtypen von PMS bzw. PMDD weiterhin offen bleiben (Cirillo, Passos, Lopez, & Nardi, 2014; Epperson et al., 2012). Diese zunehmende Klarstellung diagnostischer Aspekte rückte nun die Rolle von psychologischen Prozessen in der Entstehung und Aufrechterhaltung zunehmend in den Fokus: Theoretische Modelle zur Ätiologie von PMS gehen davon aus, dass insbesondere kognitiv-emotionale Wechselwirkungen für die Entstehung und/ oder Aufrechterhaltung von PMS relevant sind. So postulieren beispielsweise Blake, Gath, and Salkovskis (1995), dass prämenstruelle Symptome durch assoziierte Bewertungen und resultierende Emotionen in einem Teufelskreis immer weiter verstärkt werden. Ein anderes Modell rückt die Rolle von gesellschaftlichen und partnerschaftlich-familiären Anforderungen stärker in den Fokus (Ussher, 2002a, 2003b, 2004). Auch diese Einflüsse werden vermutlich über kognitive Prozesse internalisiert. Die Autoren postulieren, dass aus prämenstruellen Symptomen erst durch spezifisch weibliche Kommunikations- und Interaktionsstrategien ein prämenstruelles Syndrom im Sinne einer behandlungsbedürftigen Störung entsteht. Auch auf empirischer Ebene fand eine Forschergruppe Belege, die darauf hindeuten, dass Frauen mit PMS gegenüber Frauen ohne diese Diagnose veränderte kognitiv-emotionale Verarbeitungsprozesse (beispielsweise Aufmerksamkeitsprozesse und Emotionsregulation) aufweisen, was eventuell darauf hindeuten könnte, dass diese ätiologisch relevant sind (Craner, Sigmon, Martinson, & McGillicuddy, 2013; Craner, Sigmon, & Martinson, 2015; Craner, Sigmon, Martinson, & McGillicuddy, 2014a; Craner, Sigmon, & McGillicuddy, 2014b; Sigmon, Rohan, Boulard, Dorhofer, & Whitcomb, 2000).

Die PeMoS-Studie untersuchte ebendiese Prozesse bei Frauen mit und ohne PMS. Nach einer ausführlichen Diagnostikphase, in der die Diagnose PMS gründlich geprüft wurde, schloss sich die eigentliche Erhebung der abhängigen Variablen im Rahmen zweier experimenteller Termine an. Die Ergebnisse zeigen, dass Frauen mit PMS zyklusabhängig veränderte Prozesse der Aufmerksamkeitslenkung in der Emotional Stroop Task (EST; Williams, Mathews, & MacLeod, 1996) aufweisen. Auch scheint es so zu sein, dass Frauen mit PMS zyklusunabhängig emotional reagibler sind und luteal Prozesse automatisierter Emotionsregulation verändert sind, wie sich in der Affect Misattribution Procedure (AMP; Payne, Cheng, Govorun, & Stewart, 2005) zeigte. Bzgl. expliziter kognitiver

Emotionsregulation zeigte sich bei Frauen mit PMS eine zyklusunabhängig erhöhte Neigung zu eher dysfunktionalen Strategien im Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, Garnefski & Kraaij, 2007; Loch, Hiller, & Witthöft, 2011).

Die Ergebnisse der PeMoS-Studie lassen keine kausalen Schlüsse darüber zu, ob die gezeigten Veränderungen bei PMS eher Ursache oder Folge prämenstrueller Symptome oder aber beides sind. Weitere Forschungsbemühungen sollten darauf abzielen, die experimentell gefundenen Einflüsse zu replizieren bzw. näher zu spezifizieren. Perspektivisch könnte dann eventuell die Einbindung von Übungen zur Aufmerksamkeitssteuerung und Emotionsregulation die Effektivität existierender psychologisch-psychotherapeutischer Behandlungsansätze bei PMS verbessern.

1.2. Abstract

Premenstrual symptoms are a common problem in women during their reproductive age (Wittchen et al., 2002). When it comes to diagnostic issues, which have been researched and discussed intensively, the current DSM 5 has clarified a lot (American Psychiatric Association, 2013). However, some questions remain to be answered, for example the topic of the subtypes of PMS/ PMDD (Cirillo et al., 2014; Epperson et al., 2012). This process of growing clarification of diagnostic aspects allowed research to focus on psychological processes in the development and maintenance of premenstrual symptoms: Theoretical models of PMS postulate the relevance of cognitive emotional associations in the development and maintenance. For example Blake et al. (1995) postulate premenstrual symptoms to be exacerbated by associated evaluations and resulting emotions, reinforcing each other in a vicious circle. Another model focuses on the influence of social and familial demands (Ussher, 2002a, 2003b, 2004). These aspects seem to be internalized via cognitive processes. The authors postulate premenstrual symptoms to become a clinical category as a result of a specific feminine pattern of communication and interaction. Empirical evidence supports the idea that women with PMS show altered cognitive emotional processes when compared to women without PMS. This could mean that those processes are etiologically relevant (Craner et al., 2013; Craner et al., 2015; Craner et al., 2014a; Craner et al., 2014b; Sigmon et al., 2000).

The PeMoS-study examined processes of attention allocation and emotion regulation in women with and without PMS. An extensive diagnostic phase intended to carefully verify PMS diagnosis. Afterwards two experimental sessions followed in order to collect data representing the cognitive emotional processes as dependent variables.

Results show cycle-dependent alterations in attentional processes in the Emotional Stroop Task (EST; Williams et al., 1996). Additionally, women with PMS seem to be more responsive to emotional stimuli regardless of the phase of the menstrual cycle and they may have different

automatic emotion regulation processes during the luteal phase of the menstrual cycle, as measured by the Affect Misattribution Procedure (AMP; Payne et al., 2005). Concerning explicit emotion regulation, women with PMS - independent of the phase of the menstrual cycle phase – had a greater tendency to use dysfunctional strategies according to the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, Garnefski & Kraaij, 2007; Loch et al., 2011).

The results of the PeMoS-study do not allow to draw causal conclusions regarding the question if the found alterations in women with PMS reflect a cause or a consequence of premenstrual symptoms, or both. Further research should be aimed at replying to the experimental findings and/ or to further specify them. In the long term, existing psychological or psychotherapeutic interventions in PMS could be supplemented by training attention allocation and emotion regulation. Thereby the effectiveness of treatment for PMS could improve.

2. PRÄMENSTRUELLE BESCHWERDEN UND DAS PRÄMENSTRUELLE SYNDROM (PMS)

2.1. Prämenstruelle Symptome: Eine Einführung

“Wissen Sie, während dieser Tage bin ich ein anderer Mensch. Zu allem muss ich mich aufraffen, ich bin nur noch schlecht drauf und gehe bei absoluten Kleinigkeiten in die Luft.” So das Zitat einer Probandin, die sich für eine Teilnahme an der dieser Dissertation zu Grunde liegenden PeMoS-Studie interessierte. Zyklusassoziierte Veränderungen, sowohl psychisch wie auch körperlich, kennen die allermeisten Frauen und Symptome können in unterschiedlichen Phasen auftreten (Kiesner, 2011; Laessle, Tuschl, Schweiger, & Pirke, 1990). Der weibliche Menstruationszyklus dauert in der Regel 28 Tage und wird in verschiedene Phasen unterteilt. Beginnend mit dem ersten Tag der Blutung startet die folliculäre Phase (Tag 0-14), in der im Ovar ein Follikel heranreift. Ungefähr zu Tag 14 findet der Eisprung statt und markiert den Übergang in die luteale Zyklusphase. In dieser Phase (Tag 14-28) entwickelt sich aus der Eizelle das corpus luteum und verkümmert ohne Befruchtung innerhalb von ca. zehn Tagen (Unglaub Silverthorn, 2015). Eine abweichende Länge des Menstruationszyklus insgesamt wird in der Regel durch eine Verkürzung bzw. Verlängerung der folliculären Phase, also eine Verschiebung des Eisprungs bedingt (Weschler, 2002). Hormonelle Schwankungen über den Zyklus sind völlig normal und die Geschlechtshormone, insbesondere Östrogen und Progesteron, sind in unterschiedlichen Phasen in unterschiedlicher Höhe nachweisbar (Lebovic, 2005). Entscheidend ist ihr Zusammenspiel und Wirken in komplexen Regelkreisläufen, weniger die absolute Menge (Diedrich et al., 2007). Studien zu prämenstrueller Symptomatik, also Beschwerden in der lutealen Phase, schließen in aller Regel Frauen im gebärfähigen Alter bzw. vor der Menopause ein.

Frauen erleben in unterschiedlichen Phasen des Zyklus verschiedene, individuell als belastend, weniger belastend oder auch positiv empfundene, Veränderungen (Campagne & Campagne, 2007). Prämenstruelle Symptome werden im Allgemeinen als negativ empfundene Veränderungen in der lutealen Phase des weiblichen Zyklus verstanden und diagnostisch unter der Diagnose eines prämenstruellen Syndroms (PMS) oder einer prämenstruellen dysphorischen Störung (PMDD) subsummiert (Biggs & Demuth, 2011; Braverman, 2007; Cunningham, Yonkers, O'Brien, & Eriksson, 2009).

2.1.1. Symptomatik

Die Symptome, die sich prämenstruell entwickeln, unterscheiden sich bei verschiedenen Frauen und verändern sich über die Zeit. In einer australischen Studie an einer vergleichsweise großen Stichprobe von 4085 Frauen wurden in einem telefonischen Interview am häufigsten die Symptome Aufgebläht sein, Bauchschmerzen und Brustspannen als

somatische Symptome und Reizbarkeit und emotionale Instabilität als psychische Symptome angegeben (Dennerstein, Lehert, Backstrom, & Heinemann, 2009). Eine kleinere Untersuchung, die als Befragung bei einem Frauenarztbesuch stattfand, ermittelte Stimmungsschwankungen, Ängstlichkeit und Reizbarkeit als diejenigen Symptome, die am stärksten zu einer Beeinträchtigung betrogen (Vichnin, Freeman, Lin, Hillman, & Bui, 2006). Eine andere repräsentative Studie in Frankreich und Großbritannien erhob Daten von 1045 Frauen und fand Reizbarkeit/ Ärger, Erschöpfung und aufgebläht sein/ Gewichtszunahme als häufigste Beschwerden (80% aller berichteten Symptome; Hylan, Sundell, & Judge, 1999). Eine weitere Untersuchung ergab, dass neben körperlichen und sonstigen psychischen vor allem die affektiven Symptome bei PMS häufig auftraten (Pearlstein, Yonkers, Fayyad, & Gillespie, 2005). Insgesamt ist also die Bandbreite unterschiedlicher Symptome sehr groß und schließt psychische wie auch körperliche Symptome ein.

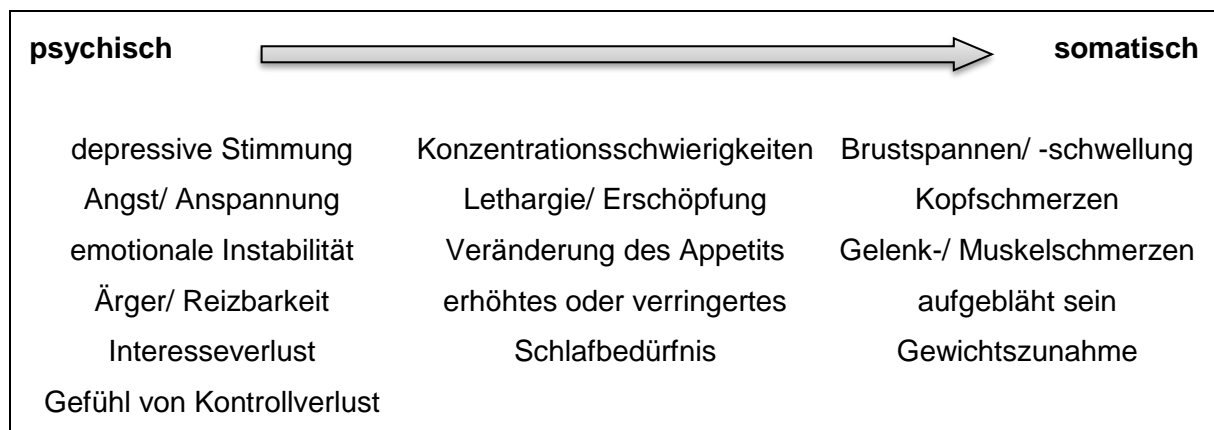


Abbildung 2.1: Variabilität prämenstrueller Symptome.

Die Beschwerden sind ergo sehr heterogen, was in der Forschungen zu langjährigen Kontroversen bezüglich der Frage führte, ob prämenstruelle Symptome zu einem eigenständigen Syndrom wie PMS oder PMDD zusammengefasst werden können (Cunningham et al., 2009; Freeman, 2003).

2.1.2. Diagnostik: von diskreten Symptomen zur kategorialen Diagnose

Zentral für die Diagnose des prämenstruellen Syndroms (PMS) bzw. einer prämenstruellen dysphorischen Störung (PMDD) ist das Vorhandensein affektiver, kognitiver und/ oder körperlicher Symptome wie beispielsweise emotionale Instabilität, depressive Stimmung, Brustspannen oder ein Gefühl des „Aufgeblähtseins“. Per Definition tauchen diese Beschwerden mit Einsetzen der lutealen Phase des weiblichen Zyklus auf und verschwinden sukzessive mit Einsetzen der folliculären Zyklusphase (Gold et al., 1996; Lenzinger, Diamant, Vytiska-Binstorfer, & Kasper, 1997). Gemäß der Richtlinien des American Congress of

Obstetricians and Gynecologists (ACOG), erfordert PMS das Vorhandensein mindestens eines Symptoms einer Liste affektiver, anderer psychischer und körperlicher Symptome während der lutealen Phase (ACOG, 2001).

Um PMS als distinkte Entität zu diagnostizieren, ist es folglich notwendig, aber nicht hinreichend, Symptome zu zählen. Würde man PMS diagnostizieren, sobald Beschwerden genannt werden, würden vier Fünftel der Frauen unter PMS leiden (Tschudin, Berteau, & Zemp, 2010). Zusätzlich ist in den meisten Definitionen für die Diagnose eines PMDD vonnöten, dass die Symptome das alltägliche Leben beeinflussen und in Bezug auf Arbeit oder Sozialleben zu Einschränkungen bzw. Beeinträchtigungen führen. Die Diagnose muss mit prospektiven Tagebuchratings über zwei vollständige Menstruationszyklen bestätigt werden (ACOG, 2001; American Psychiatric Association, 1994, 2000, 2013).

Tabelle 2.1: Diagnosekriterien nach DSM 5.

A In der Mehrheit der Menstruationszyklen sind fünf (oder mehr) der folgenden Symptome in der Woche vor Einsetzen der Menstruation präsent, bessern sich nach Einsetzen der Menstruation und sind in der Woche nach der Periode nur minimal bzw. nicht vorhanden.

B Eines (oder mehr) der folgenden Symptome ist (sind) vorhanden:

1. ausgeprägte affektive Labilität (Stimmungsschwankungen, das Gefühl plötzlich traurig oder den Tränen nahe zu sein oder gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber Ablehnung)
2. ausgeprägter Reizbarkeit oder Ärger oder vermehrte interpersonelle Konflikte
3. ausgeprägt depressive Stimmung, Gefühle der Hoffnungslosigkeit oder selbstabwertende Gedanken
4. ausgeprägte Angst, Anspannung und/ oder das Gefühl „überdreht“ oder nervös zu sein

C Eines (oder mehr) der folgenden Symptome müssen zusätzlich vorhanden sein, so dass insgesamt in Kombination mit Kriterium B fünf Symptome erreicht werden.

5. vermindertes Interesse an gewohnten Aktivitäten (Arbeit, Schule, Freunde, Hobbies)
6. subjektives Empfinden von Konzentrationsschwierigkeiten
7. Lethargie, schnelle Ermüdbarkeit oder ausgeprägter Energieverlust
8. ausgeprägte Veränderung des Appetits, Überessen oder spezifische Heißhungergefühle
9. stark vermehrtes Schlafbedürfnis oder Schlaflosigkeit
10. Wahrnehmen von Überwältigung oder Kontrollverlust
11. Andere körperliche Symptome wie Brustspannen oder –schwellung, Kopfschmerzen, Gelenk- oder Muskelschmerzen, das Gefühl aufgebläht zu sein oder an Gewicht zugenommen zu haben

Anmerkung: Die Symptome in den Kriterien A bis C müssen in den meisten Menstruationszyklen des vorangegangenen Jahres erfüllt gewesen sein.

D Die Störungen interferieren deutlich mit der Arbeit, der Schule, gewohnten sozialen Aktivitäten oder Beziehungen zu Anderen (Vermeidung sozialer Aktivitäten, verringerte Produktivität und Effizienz bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause).

E Die Störung ist nicht vollständig erklärbar durch eine Exazerbation der Symptome einer anderen Störung, wie einer depressiven Störung, einer Panikstörung, einer Dysthymie oder einer Persönlichkeitsstörung (wenngleich sie gemeinsam mit einer solchen Störung auftreten kann).

F Das Kriterium A muss durch prospektive tägliche Ratings während mindestens zwei konsekutiven Menstruationszyklen bestätigt werden. (Anmerkung: Die Diagnose kann vor dieser Bestätigung vorläufig gestellt werden.)

G Die Symptome sind nicht zurückzuführen auf physiologische Effekte einer Substanz (z.B. Missbrauch einer Substanz, Medikation, andere Behandlung) oder eine andere Erkrankung (z.B. Hyperthyreose).

Im DSM 5 wurde die PMDD dem Kapitel zu affektiven Störungen zugeordnet (American Psychiatric Association, 2013). Nach umfassender Diskussion (Cirillo et al., 2014; Cirillo, Passos, Bevilacqua, Lopez, & Nardi, 2012; Epperson et al., 2012; Masson & Henry, 2014) wurden die Forschungskriterien des DSM IV (American Psychiatric Association, 1994) im DSM 5 (American Psychiatric Association, 2013) weitgehend übernommen. Die diagnostischen Kriterien für die prämenstruelle dysphorische Störung (625.4 bzw. N94.3) laut DSM 5 sind in der Tabelle 2.1 dargestellt. Bemerkenswert ist insbesondere, dass im DSM 5 explizit klargestellt wird, dass ausschließlich körperliche oder Verhaltenssymptome nicht ausreichen, um eine Diagnose zu stellen.

2.1.3. Differenzialdiagnostische Überlegungen und Komorbiditäten

Häufig wird die Diagnose von PMS oder PMDD durch andere zyklusbezogene Störungen (z.B. Dysmenorrhoe, Derman, Kanbur, Tokur, & Kutluk, 2004) begleitet. Eine Studie, die die Symptommuster über den Verlauf des Menstruationszyklus untersuchte, fand nicht nur reine Muster prämenstrueller Symptomatik: Zusätzlich könnte ein Muster relevant sein, bei dem sich Beschwerden vor allem in der Mitte des menstrualen Zyklus zeigen (Kiesner, 2011).

Neben anderen menstruationsbezogenen Störungsbildern finden sich vielfach Komorbiditäten mit anderen psychischen Störungen. Augenscheinlich sind die prämenstruellen Beschwerden den typischen Symptomen bei affektiven Störungen, wie beispielsweise der Depression, und auch somatoformen Störungen sehr ähnlich (Dell, 2004; Ditzen et al., 2011a). Insbesondere PMS und unipolare Depression treten häufig gemeinsam auf: In einer repräsentativen Stichprobe wurde bei 11,3% der mit mittelschwerem PMS diagnostizierten Frauen außerdem eine depressive Episode diagnostiziert, bei Frauen mit schwerem PMS war dies bei 24,6% der Fall (Forrester-Knauss, Stutz, Weiss, & Tschudin, 2011). Darüber hinaus berichteten in einer anderen Untersuchung 64% der Frauen, die unter einer unipolaren Depression litten, eine prämenstruelle Verschlechterung der Symptomatik (Kornstein et al., 2005). Es scheint, als würde eine depressive Erkrankung in der Vorgeschichte evtl. einen Risikofaktor für PMS darstellen (Soares, Cohen, Otto, & Harlow, 2001). Eine Untersuchung mit allerdings sehr kleinen Stichprobenumfängen ($n=8$, Frauen mit PMDD; $n=9$, Kontrollgruppe) fand, dass außer einer Frau alle Probandinnen der PMDD-Gruppe innerhalb von zwei Jahren irgendwann auch die Kriterien für eine unipolare Depression erfüllten (Hartlage, Arduino, & Gehlert, 2001). Auch scheint eine prämenstruelle Symptomatik sich erschwerend auf depressive Beschwerden auszuwirken. So waren in einer Untersuchung die Symptome schwerer und die einzelnen Episoden länger (Kornstein et al., 2005). Um besser beurteilen zu können, wie eng der Zusammenhang zwischen PMS und unipolarer Depression ist und näheres zu möglichen Kausalitäten sagen zu können, wären Längsschnittstudien vonnöten.

Auch bzgl. bipolarer Störungen wurde ein erhöhtes gemeinsames Auftreten gefunden. Ein Review zeigte, dass häufig eine prämenstruelle Exazerbation von Beschwerden zu verzeichnen ist (Cirillo et al., 2012). Studd und KollegInnen wiesen darauf hin, dass die Gefahr einer Fehldiagnose bestehen könnte (Studd, 2012; Studd, 2015; Studd & Panay, 2004). Wittchen et al. (2002) fanden in einer repräsentativen Studie Komorbiditätsraten von 47,7% mit Angststörungen, 22,9% mit affektiven Störungen und 28,4% mit somatoformen Störungen. Nur ein Drittel der Frauen mit PMS hatte keine sonstige psychische Erkrankung, bezogen sowohl auf die letzten zwölf Monate, als auch auf das gesamte Leben. Fasst man alle existierenden Befunde zusammen, legt der Forschungsstand insgesamt nahe, dass PMS eine distinkte diagnostische Kategorie ist, die von affektiven und Angststörungen abgegrenzt werden kann (Landen & Eriksson, 2003). Wenn dem so ist, bleibt die Frage zu beantworten, wie viele Frauen betroffen sind und welche ökonomischen Konsequenzen resultieren.

2.1.4. Epidemiologie: Auftretenshäufigkeit, resultierende Einschränkungen und Kosten

Epidemiologische Forschung hängt sehr stark davon ab, welche Strategie genutzt wird, um prämenstruelle Symptome diagnostisch einzuordnen. Dass Frauen prämenstruell Veränderungen erfahren und Symptome erleben, ist eher die Regel denn die Ausnahme: mehr als 80% der Frauen im gebärfähigen Alter berichten von mindestens einem Symptom in der lutealen Phase des Menstruationszyklus (Tschudin et al., 2010). Prävalenzen für PMS gemäß der weiter gefassten Definition liegen meist zwischen 20 und 30% (Halbreich, Borenstein, Pearlstein, & Kahn, 2003). Die Prävalenz für PMDD (diagnostiziert nach DSM-Kriterien) beträgt in verschiedenen Studien 1.3-8% (ACOG, 1995; Cohen et al., 2002; Gehlert, Song, Chang, & Hartlage, 2009; Potter, Bouyer, Trussell, & Moreau, 2009; Rivera-Tovar & Frank, 1990; Rohde & Klemme, 2002). Der DSM 5 selbst beziffert die die 12-Monatsprävalenz für PMDD mit 1,8 bis 5,8 % (American Psychiatric Association, 2013).

Neben dem subjektiven Leiden unter den Beschwerden verursacht PMS auch objektiv messbare Kosten: Beispielsweise fand eine methodisch gut gemachte Studie von Borenstein, Dean, Leifke, Korner, and Yonkers (2007) heraus, dass die Wahrscheinlichkeit, mehr als zehn Arztkontakte im Jahr zu haben, ebenso wie die Wahrscheinlichkeit, mehr als 500 \$ Kosten zu verursachen, bei Frauen mit mittelschwerem bis schwerem PMS signifikant höher war, als bei Frauen ohne oder mit mild ausgeprägter PMS-Symptomatik. Zusätzlich waren die Fehlzeiten bei Frauen ohne relevante PMS-Symptomatik signifikant niedriger, als bei betroffenen Frauen. (Borenstein et al., 2007). In einer anderen Studie waren die direkten Kosten von Frauen mit PMS etwas höher als die von Kontroll-Probandinnen ohne PMS. Die indirekten Kosten unterschieden sich in dieser Untersuchung substantziell (Borenstein, Chiou, Dean, Wong, &

Wade, 2005). Fasst man diese Befunde zusammen, ist PMS auch unter ökonomischen Gesichtspunkten eine relevante Störung (Di Giulio & Reissing, 2006).

2.2. Ätiologie: Ursachen und Entstehungsbedingungen prämenstrueller Symptome

Generell ist die ätiologische Forschung im Bereich PMS bzw. PMDD auf Grund der relativ aufwändigen Diagnostik und häufig fehlender Längsschnittstudien nicht einfach und ein in sich schlüssiges Bild ergibt sich nur teilweise (Bhatia & Bhatia, 2002; Winer & Rapkin, 2006).

2.2.1. Risikofaktoren

Die, meist in epidemiologischen Studien ermittelten Risikofaktoren, können erste Hinweise im Hinblick auf möglicherweise ätiologisch relevante Faktoren geben. Ein erhöhtes Gewicht könnte mit PMS assoziiert sein, was sich aber in einer Studie nur in sehr geringem Maße zeigte (Bertone-Johnson, Hankinson, Willett, Johnson, & Manson, 2010). Nur Frauen mit einem BMI größer 27,5 wiesen ein signifikant höheres Risiko auf, als Frauen mit einem BMI kleiner 20. Frauen mit einem BMI größer 30 zeigten in einer anderen Studie ein dreifach erhöhtes PMS-Risiko (Masho, Adera, & South-Paul, 2005). Insgesamt liegen keine ausreichend überzeugenden Belege für einen direkten Zusammenhang vor, weshalb der DSM 5 Übergewicht aktuell nicht als Risikofaktor für PMDD aufführt (American Psychiatric Association, 2013). Cohen et al. (2002) fanden einen geringeren Bildungsstand, eine Depression in der Anamnese und Rauchen als Risikofaktoren. Eine andere Untersuchung ermittelte erhöhte ORs für wahrgenommenen Stress, Alkoholkonsum, körperliche Aktivität (Deuster, Adera, & South-Paul, 1999). Auch hierbei lassen sich allerdings keine allgemeingültigen Aussagen ableiten.

Einige Studien lassen vermuten, dass PMS möglicherweise mit Persönlichkeitseigenschaften, insbesondere mit Neurotizismus, in Zusammenhang steht (Haywood, Slade, & King, 2007; Ross, Coleman, & Stojanovska, 2001; Telek et al., 2010; Treloar, Heath, & Martin, 2002). Ross et al. (2001) fanden, dass Neurotizismus einen substanziellen Anteil der Varianz in negative prämenstruellem Affekt aufklärt. Treloar et al. (2002) berichten eine Korrelation zwischen PMS und Neurotizismus. Andererseits scheint es so zu sein, dass Persönlichkeitsfaktoren keinen spezifischen Einfluss haben, sondern gleichermaßen mit PMS und unipolarer Depression zusammenhängen (Hsu, Liu, & Hsiao, 2007).

Daneben gibt es Hinweise, dass PMS-Symptome eventuell durch Stressreaktionen beeinflusst werden. In einer Untersuchung an einem iranischen College waren am häufigsten die Studentinnen, die in Schichten arbeiteten, betroffen von PMS bzw. PMDD. Dies könnte ein Hinweis auf die Rolle von Stress in der Entstehung und/ oder Aufrechterhaltung von PMS sein (Jahromi, Pakmehr, & Hagh-Shenas, 2011). Hourani, Yuan, and Bray (2004) fanden in einer

für das US-Militär repräsentativen Stichprobe einen Zusammenhang zwischen prämenstruellen Symptomen und Stress bei der Arbeit. Eine methodisch gute Längsschnittstudie fand, dass traumatische Ereignisse und Stress das Risiko für eine PMDD signifikant erhöhen (Perkonig, Yonkers, Pfister, Lieb, & Wittchen, 2004). Auch in einer Stichprobe japanischer College-Studentinnen wurde Stress als Risikofaktor ermittelt (Yamamoto, Okazaki, Sakamoto, & Funatsu, 2009). Auf Grund der verschiedenen Belege erscheint ein Einfluss von Stress auf prämenstruelle Symptome wahrscheinlich. Im DMS 5 finden als gut belegte Risikofaktoren die nachfolgend aufgeführten Erwähnung: Stress, interpersonale Traumata in der Vorgeschichte, jahreszeitbedingte Veränderungen, soziokulturelle Aspekte weiblichen Geschlechtsverhaltens generell und die weibliche Geschlechtsrolle im Besonderen (American Psychiatric Association, 2013).

2.2.2. Biomedizinische Perspektiven

Verschiedene Studien untersuchten die Relevanz genetischer Aspekte, hormoneller Einflüsse und die Rolle neurochemischer Prozesse in der Entstehung von PMS. Eine repräsentative Längsschnittstudie an Zwillingspaaren schätzte den Beitrag **genetischer Einflüsse** auf 56% (Kendler, Karkowski, Corey, & Neale, 1998). In einer anderen Studie, die eine Unterstichprobe aus Kendler et al (1998) analysierte, zeigte sich, dass sich 39% der Varianz auf einen genetischen Faktor zurückführen ließen. Hierbei wurden eventuelle Einflüsse durch das anamnestische Vorkommen einer unipolaren Depression ebenso kontrolliert, wie Neurotizismus als Persönlichkeitsmerkmal. Dies spricht dafür, genetische Erklärungen für PMS bei ätiologischen Überlegungen zu berücksichtigen (Treloar et al., 2002). Einzelne Untersuchungen fanden sogar noch deutlich höhere genetische Komponenten, wie beispielsweise Jahanfar, Lye, and Krishnarajah (2011), wobei die unterschiedliche Höhe auf methodische Aspekte zurückzuführen sein könnte. Zusammenfassend kann man sagen, dass die genetische Komponente, je nach Erhebung, auf ca. 30%-80% geschätzt wird, eine Erbllichkeit von 50% scheint wahrscheinlich (American Psychiatric Association, 2013).

Evolutionäre Ansätze zur Erklärung von PMS werden unter anderem aus der hohen genetischen Komponente des PMS abgeleitet, sind insgesamt aber eher rar. Doyle, Swain Ewald, and Ewald (2007) bringen prämenstruelle Symptome damit in Verbindung, dass während der lutealen Phase die Geschlechtshormone immunsuppressiv wirken, um einen Embryo nicht abzustößen. Dadurch seien akute Erkrankungen wahrscheinlicher bzw. würden chronische Erkrankungen weniger effektiv bekämpft. Diese würden dann als prämenstruelle Symptome fehlinterpretiert. Möglicherweise können prämenstruelle Symptome auch als selektiver Vorteil insofern interpretiert werden, als unfruchtbare Paarbeziehungen sich durch sie mit höherer Wahrscheinlichkeit lösten, womit wiederum die Reproduktionschancen stiegen (Gillings, 2014). Auch wurden prämenstruelle Symptome als nicht per se adaptiv, sondern eine

Art „rebound“-Effekt eines adaptiven positiven Zustands während der folliculären Phase bzw. des Eisprungs interpretiert (Reiber, 2008). Alternativ können prämenstruelle Symptome als adaptiv gesehen werden, insofern als die soziale Ablehnung in einer Phase, in der die Empfängnis nicht möglich ist, sinnvoll sein könnte (Rosseinsky & Hall, 1974).

Es liegt anhand des zyklischen Symptommusters nah, dass PMS mit **hormonellen Veränderungen** über den weiblichen Menstruationszyklus zusammenhängt (Hammarbäck, Britt-Ekholm, & Bäckström, 1991). Allerdings scheint nach aktuellem Wissenstand unwahrscheinlich, dass allein hormonelle Unterschiede die Frauen mit prämenstruellen von den Frauen ohne solche Symptome unterscheiden (Nevatte et al., 2013). Wahrscheinlicher ist eine Interaktion zwischen Geschlechtshormonen und Transmittersystemen im ZNS (mit)verursachend: Geschlechtshormone beeinflussen Rezeptoren und dadurch **biochemische Vorgänge im ZNS**. Beispielsweise spielen das serotonerge System (5-HT) und das GABAerge System (Gamma-Aminobuttersäure – GABA) eine Rolle bzw. werden durch Einflüsse der Geschlechtshormone moduliert (Barth, Ferando, & Mody, 2014; Stein et al., 2014). Verschiedene Forschergruppen assoziierten affektive Störungen und auch PMS mit der Aktivität endogener GABA-Steroide (Bäckström et al., 2003; Bäckström et al., 2014; Liu et al., 2015; MacKenzie & Maguire, 2014; Mueller, Grissom, & Dohanich, 2014). Eine Übersichtsarbeit zu biologischen Erklärungsansätzen bei PMS kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass die Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron über Neurosteroiden, wie zum Beispiel Allopregnanolon, die Transmittersysteme des zentralen Nervensystems (ZNS), insbesondere das 5-HT- und das GABA-System, beeinflussen (Birzniece et al., 2006). Allopregnanolon wiederum scheint mit der Stressantwort assoziiert zu sein, was ebenfalls darauf hindeutet, dass die entsprechenden Regelkreise mit der Entstehung von PMS zu tun haben könnten (Girdler & Klatzkin, 2007; Girdler et al., 1998; Girdler, Straneva, Light, Pedersen, & Morrow, 2001; Klatzkin, Morrow, Light, Pedersen, & Girdler, 2006).

Einerseits demonstriert die Forschungslage also, dass biologische Faktoren, wie genetische Aspekte, Hormone und Neurotransmitter, eine Rolle spielen in der Ätiologie von PMS (Bäckström et al., 2003; Bäckström et al., 2014; Birzniece et al., 2006; Kendler et al., 1998). Es scheint andererseits so zu sein, dass biologische Einflussfaktoren allein nicht ausreichen, um PMS und insbesondere die bemerkenswerten Unterschiede in der Symptombelastung zwischen verschiedenen Patientinnen ausreichend zu erklären (Blake et al., 1995). Es ist also nahe liegend, dass weitere nicht primär biologische Faktoren ebenfalls einen Effekt auf Entstehung und Aufrechterhaltung von PMS haben und ebendiese Faktoren herangezogen werden müssen, um zu erklären, warum nicht alle Frauen, die prämenstruelle Symptome kennen, auch unter diesen leiden und eine PMS, bzw. PMDD-Diagnose, erhalten (Tschudin et al., 2010). In der Forschung gibt es laut Matlin (2003) wann immer es um weibliche Fruchtbarkeit und Reproduktion geht, zwei grundlegende Verzerrungen: Zum einen werde der

Fokus in aller Regel auf biomedizinische Erklärungsansätze und Behandlungsmethoden gelegt. Zum anderen würden Frauen und deren frauenspezifische Besonderheiten eher als potenziell problematisch, denn als neutral bis positiv beforscht (Matlin, 2003).

2.2.3. Psychologische Erklärungsansätze

Bezüglich der Rolle von Attributionsstilen gibt es Hinweise, dass Symptome, wie auch Einstellungen zum Menstruationszyklus, die subjektive Zuschreibung von Ursachen beeinflussen: Negative Stimmung wird als durch einen schlechten Gesundheitszustand hervorgerufen beurteilt, wohingegen positive Stimmung auf den Lebensstil und Umgebungsfaktoren zurückgeführt wird (Bains & Slade, 1988). Blake et al. (1995) schlugen ein **kognitives Modell** zur Erklärung von PMS vor. Gemäß ihres Ansatzes resultiert aus der Wechselwirkung von physischen zyklusabhängigen Beschwerden und deren kognitiv-emotionaler Verarbeitung die subjektive Belastung, die ausschlaggebend für die PMS-Diagnose ist (Blake, 1995; Blake et al., 1995; Blake, Salkovskis, Gath, Day, & Garrod, 1998).

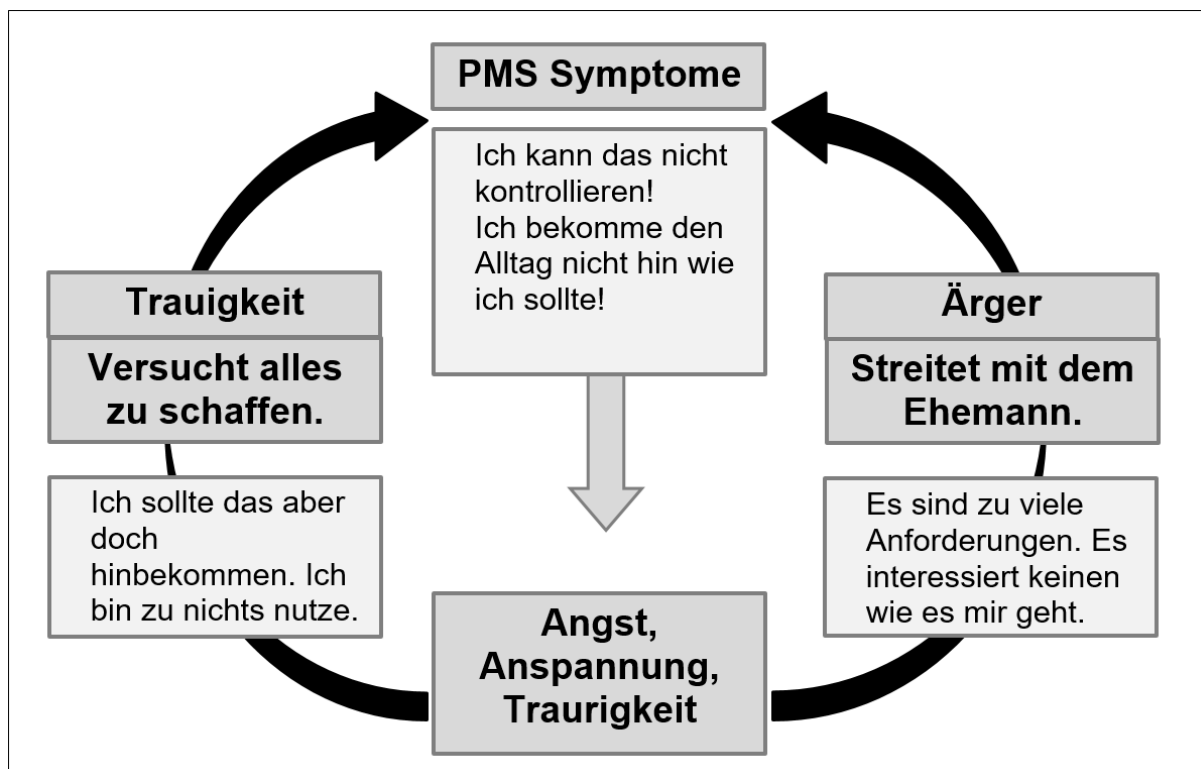


Abbildung 2.2: Kognitives Modell modifiziert nach Blake (1995)

Die Autoren schlussfolgern, dass die subjektive Belastung nicht ausschließlich durch die physischen Veränderungen in der lutealen Phase des Menstruationszyklus verursacht wird. Sie postulieren, dass Ursachenzuschreibungen und Annahmen über ebendiese physischen Veränderungen, sowie Copingmechanismen eine essentielle Rolle spielen. Sobald subjektiv

ein Kontrollverlust erfahren wird und eine Frau sich selbst als Opfer ihrer körperlichen Reaktionen empfindet, kann es dazu kommen, dass sie starke negative Emotionen, wie Angst oder Niedergeschlagenheit, entwickelt. Diese negativen emotionalen Zustände interagieren dann wiederum mit körperlichen Veränderungen, die dann wieder die physischen Symptome in der lutealen Phase verstärken können. So entsteht ein Teufelskreis, in dem kognitive Faktoren, Emotionen und körperliche Prozesse miteinander interagieren und sich wechselseitig verstärken. In der Konsequenz verfestigt sich die prämenstruelle Symptomatik über die Zeit.

Es scheint so zu sein, dass auch das Umfeld betroffener Frauen und die Interaktion mit demselben einen Einfluss auf die Entwicklung und Aufrechterhaltung prämenstrueller Symptome haben könnten. Beispielsweise wirkte in einer Untersuchung soziale Unterstützung durch den Partner moderierend auf negative Effekte von Neurotizismus (Haywood et al., 2007). Historisch konzentrierten sich Erklärungsansätze für PMS vor allem auf die betroffenen Frauen als Individuen und berücksichtigten die Rolle der Umgebung für die Ursachenzuschreibungen der Symptome, also die **Interaktion mit der sozialen Umgebung**, nicht ausreichend (Ussher, 2003b). Die Autorin wertete narrative Interviews aus und postulierte Ignoranz gegenüber weiblichen Emotionen und Pathologisierung derselben als ätiologisch relevante Faktoren bei PMS. Ussher und Perz (2013a) argumentieren in feministischer Tradition, dass prämenstruelle Symptome immer eine „relationale Erfahrung“ sind und immer mitbedingt sind durch Konzeptualisierungen des Weiblichen in der Gesellschaft (Ussher & Perz, 2013a). Die Beeinträchtigung durch prämenstruelle Symptome und das Leiden unter diesen werden gemäß dieser Forschergruppe entscheidend durch einen bestimmten weiblichen Kommunikations- und Interaktionsstil beeinflusst, bei dem das Befriedigen von Beziehungsbedürfnissen und unterdrücken eigener Bedürfnisse zentrale Handlungsmotive sind (Jack, 1991; Ussher, 2004). Diese Verhaltensweisen werden durch prämenstruelle Symptome erschwert, was dazu führt, dass Frauen sie pathologisieren, um dem Ideal zu entsprechen (Perz & Ussher, 2006; Ussher, 2004). Die Reaktion des sozialen Umfelds wirkt dann in Interaktion mit den prämenstruellen Symptomen und kann so wiederum Beeinträchtigung und Leiden verstärken (Perz & Ussher, 2006; Ussher, 2003b; Ussher & Perz, 2013b). Soziokulturelle und interpersonelle Einflussfaktoren wirken vermutlich über kognitiv-emotionale Prozesse auf die individuelle Symptomatik (e.g., Ussher & Perz, 2013a).

2.3. Behandlungsansätze bei PMS

Die empirischen Wirksamkeitsnachweise für SSRIs bei PMS sind ausreichend und **SSRI** werden daher als pharmazeutische Behandlungsmethode der ersten Wahl empfohlen (ACOG, 2001; Rapkin & Mikacich, 2008, 2013). Freeman, Rickels, Sondheimer, and Polansky (1999) zeigten, dass Sertralin effektiv gegen prämenstruelle Beschwerden wirkt, wohingegen

Desipramin ein trizyklisches Antidepressivum keine signifikante Besserung bewirkte. Die Wirksamkeit bleibt gleich, auch wenn SSRI intermittierend nur in der lutealen Phase des Menstruationszyklus eingenommen werden. Um zu prüfen, inwieweit die intermittierende Gabe von SSRI einen der kontinuierlichen Gabe vergleichbaren Effekt auf unterschiedliche PMS-Beschwerden hat, ist allerdings weitere Forschung nötig (Landen et al., 2007; Wikander et al., 1998; Yonkers, Holthausen, Poschman, & Howell, 2006). Bezüglich eventueller differenzielle Effekte auf unterschiedliche Subtypen des PMS (unterschiedliche Symptommuster), sind die empirischen Ergebnisse nicht ausreichend, um verlässliche Schlüsse zu ziehen. Es scheint, dass es einige differenzielle Effekte gibt, aber welche genau bleibt bisher unklar (Freeman, Sammel, Lin, Rickels, & Sondheimer, 2011). Laut DSM 5 kann die Einnahme von **oralen Kontrazeptiva** eventuell den Verlauf prämenstrueller Beschwerden positiv beeinflussen (American Psychiatric Association, 2013). Für den Fall, dass bei einem schweren PMS bzw. einer PMDD, die genannten medizinischen Möglichkeiten nicht zu einer ausreichenden Besserung führen, ist als allerletztes Mittel eine **Hysterektomie oder Ovarektomie** in Erwägung zu ziehen (Cronje, Vashisht, & Studd, 2004).

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2012 untersuchte SSRI und **Kognitive Verhaltenstherapie** (KVT). Beide Behandlungsoptionen wirken effektiv bei PMS (Kleinstäuber, Witthöft, & Hiller, 2012). Die Autoren kommen allerdings insgesamt zu dem Schluss, dass das Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung von PMS, und daraus folgend auch das Wissen um wirksame Behandlungsoptionen aktuell noch nicht zufriedenstellend sind (Kleinstäuber et al., 2012). Möglicherweise könnten KVT-Effekte länger anhaltend sein und die SSRI-Effekte schneller einsetzen (Hunter et al., 2002; Morse, Dennerstein, Farrell, & Varnavides, 1991). Eine Forschergruppe entwickelte eine spezifische kognitive Verhaltenstherapie und evaluierte ihr Konzept, wobei sich zeigte, dass im Vergleich zu einer Warte-Kontroll-Gruppe eine signifikante Besserung eintrat (Blake et al., 1998). Darüber hinaus fanden Lustyk, Gerrish, Shaver, and Keys (2009) und Kleinstäuber et al. (2012) Belege, dass KVT möglicherweise eine geeignete Behandlungsstrategie bei PMS ist. Der Erfolg in der Behandlung mit KVT könnte implizieren, dass kognitive Prozesse und insbesondere deren Interaktion mit affektiven Reaktionen bei prämenstruellen Symptome eine Rolle spielen.

2.4. Ein hypothetisches bio-psycho-soziales Störungsmodell

Die ätiologischen Modelle zu PMS, die kognitive Faktoren mit einschließen, postulieren, dass Einstellungen und Bewertungen einen verstärkenden Einfluss auf die prämenstruellen Symptome von Frauen mit PMS haben (e.g. Blake, 1995; Blake et al., 1995; Blake et al., 1998) bzw. Belastung und Leiden überhaupt erst auslösen und dadurch als psychische Beschwerden definieren. Implizit beinhalten beide Herangehensweisen Veränderungen von Aufmerksamkeitsprozessen bzw. Emotionsregulationsmechanismen: Es liegt nahe, dass die

Symptomverstärkung im kognitiven Modell von Blake et al. (1995), ähnlich wie bei medizinisch unerklärten Symptomen (Barsky, Wyshak, & Klerman, 1990; Rief & Barsky, 2005) oder anderen psychischen Störungen, mit selektiver Aufmerksamkeitsausrichtung einhergeht. Die Autoren beschreiben weiterhin, dass kognitive Bewertungen zentral sind, für die Verstärkung negativer Emotionen, die wiederum zu einer Intensivierung der prämenstruellen Symptome führen (Blake, 1995; Blake et al., 1995; Blake et al., 1998). In einem anderen ätiologischen Modell (Ussher, 2002b, 2004; Ussher & Perz, 2013a, 2013b) gehen die Autoren davon aus, dass erst die kulturell, gesellschaftlich und interaktionell bedingten Einstellungen und Bewertungen dazu führen, dass negative Emotionen entstehen und Versuche der Emotionsregulation selbst zu einer Symptomverstärkung, bzw. Wahrnehmung der Symptome als krankheitswertig führen. Prämenstruell auftretende negative Emotionen wie Ärger und Reizbarkeit werden herunterreguliert, da sie als pathologisch bewertet werden (Ussher, 2004) und Schuld und Scham werden über die angepassten Verhaltensweisen verarbeitet (Ussher, 2004, p. 254). In der Konzeption von Emotionsregulation nach Gross and Jazaieri (2014) können die beschriebenen Prozesse als dysfunktionale Versuche der Emotionsregulation eingeordnet werden.

Auch empirisch zeigte sich, dass Aufmerksamkeitsprozesse und Emotionsregulation bei Frauen mit PMS sich von denen gesunder Kontrollprobandinnen unterscheiden könnten (Craner et al., 2013; Craner et al., 2015; Craner et al., 2014a; Sigmon et al., 2000). Sigmon et al. (2000) schlugen vor, dass Erwartungen bezüglich prämenstrueller Symptome und der mit ihnen verbundenen Emotionen die Symptomentwicklung und –aufrechterhaltung beeinflussen. Eventuell werden die prämenstruellen affektiven Veränderungen, die vermutlich durch hormonelle Veränderungen während des Menstruationszyklus ausgelöst werden, verstärkt durch verzerrte kognitive Prozesse und assoziierte Schwierigkeiten in der Emotionsregulation (Sigmon et al., 2000). Craner et al. (2013) zeigten, dass unabhängig von der Phase des Menstruationszyklus Frauen mit PMDD und PMS höhere Werte für Krankheitsangst und Angstsensitivität im Allgemeinen aufwiesen. Dies könnte auf eine generell erhöhte Sensitivität für angst-, bzw. erregungsbezogene Wahrnehmungen und folglich auf veränderte Aufmerksamkeitsprozesse hinweisen. Dafür spricht auch, dass Frauen mit PMS höhere selbstbezogene Aufmerksamkeit als Kontrollprobandinnen zeigten, wenn negativer Affekt experimentell induziert wurde, obwohl der negative Affekt selbst sich zwischen beiden Gruppen nicht unterschied (Craner et al., 2015). Daneben war die selbstbezogene Aufmerksamkeit auch auf Trait-Ebene erhöht. Die erhöhte Selbstaufmerksamkeit könnte, insbesondere wenn sie von Schwierigkeiten in der kognitiven Kontrolle also bei späteren Emotionsregulationsmechanismen begleitet wird, zu einer Symptomverstärkung und größeren Belastung der Frauen mit PMS beitragen. Dass Frauen mit PMS möglicherweise Schwierigkeiten in der Emotionsregulation aufweisen, zeigten Craner et al. (2014a) in einer

Studie, in der sie erhöhte Werte für die Grübelneigung bei Frauen mit PMS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobandinnen fanden.

Zusammenfassend kann man also sagen, dass bei PMS ätiologisch, neben anderen Einflussfaktoren, vermutlich kognitiv-emotionale Wechselwirkungen relevant sind. Die nachfolgende Abbildung zeigt ein mögliches, integratives Störungsmodell.

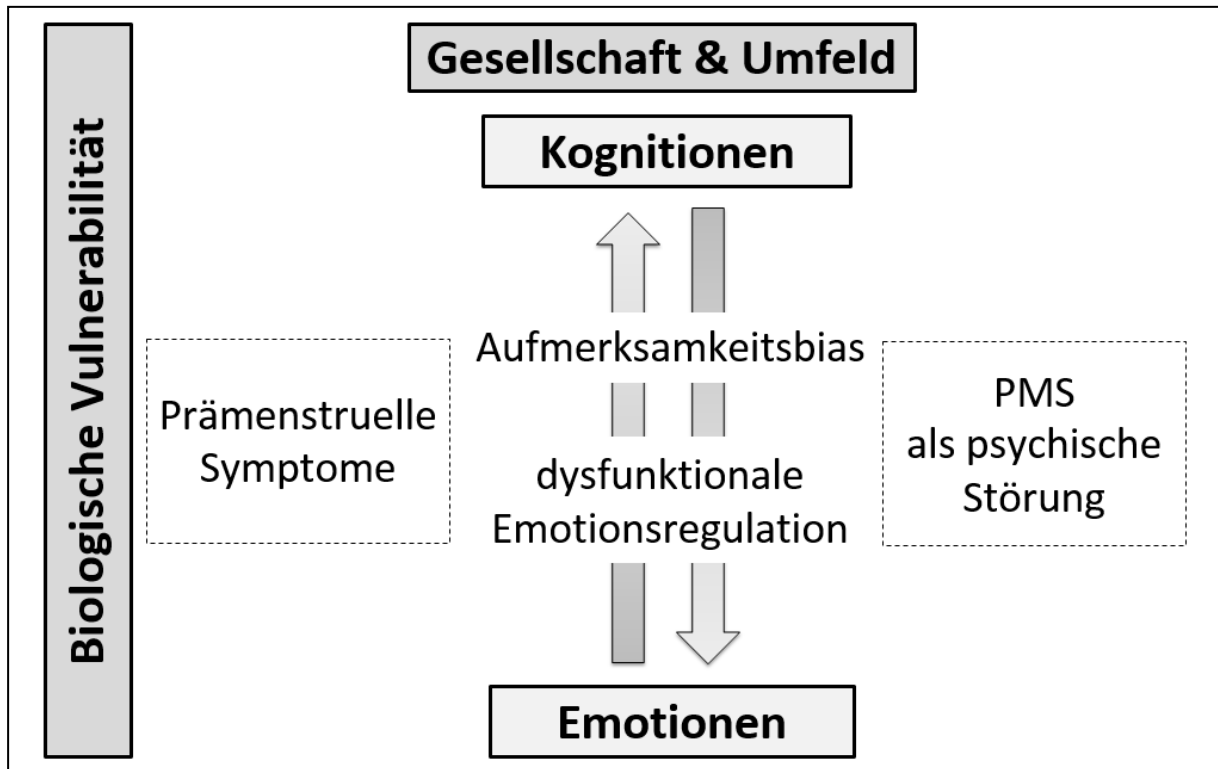


Abbildung 2.3: hypothetisches Störungsmodell für PMS

Die bisherige Forschungslage legt also nahe, dass die genannten Konzepte in der Ätiologie von PMS relevant sind. Es gibt aber bisher keine systematische empirische Untersuchung von veränderten Aufmerksamkeitsprozessen oder der Rolle der Emotionsregulation bei PMS.

3. AUFMERKSAMKEITSPROZESSE UND EMOTIONSREGULATION

Basierend auf den Befunden zu kognitiv emotionalen Wechselwirkungen beim Prämenstruellen Syndrom, soll nachfolgend die Forschungslage in diesem Bereich bezüglich anderer symptomatisch ähnlicher Störungsbilder berichtet werden. Historisch wurden kognitive und emotionale psychische Prozesse tendenziell eher getrennt voneinander beforscht, "heiße" und "kalte" Prozesse unterschieden. Es zeigt sich nicht zuletzt in Befunden mit bildgebenden Verfahren, dass eine einfache Trennung in Kognition und Emotion schon neuroanatomisch nicht zu halten ist (Pessoa, 2008). Für unterschiedliche psychische Störungen wurden multifaktorielle ätiologische Modelle postuliert und empirisch fundiert, die Wechselwirkungen zwischen Kognitionen und Emotionen involvieren (e.g. MacLeod, 2010; Mathews & MacLeod, 1994, 2005).

Nachfolgend werden emotionale Interferenz und Emotionsregulation als Konzepte vorgestellt, die die Wechselwirkungen zwischen Kognitionen und Emotionen beschreiben. Nach einer kurzen theoretischen Einführung werden jeweils die empirischen Befunde zu psychischen Störungen und die für die vorliegende Arbeit besonders relevanten Messverfahren vorgestellt. Abschließend werden noch einmal die empirischen Befunde zu PMS und Aufmerksamkeit bzw. Emotionsregulation zusammengefasst.

3.1. Theoretische Überlegungen

3.1.1. Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeit ist ein zentrales Konzept, will man Prozesse der Informationsverarbeitung beschreiben. Verschiedene theoretische Perspektiven ergänzen einander: So genannte Flaschenhals- bzw. Filtertheorien gehen davon aus, dass die Kapazität des Informationsverarbeitungssystems endlich ist und ein Filter selektiert, welche Informationen Aufmerksamkeit beanspruchen (Broadbent, 1958; Deutsch & Deutsch, 1963). In der weiteren Entwicklung wurde die Unterscheidung zwischen fokussierter und geteilter Aufmerksamkeit wichtiger. Aufmerksamkeit wurde nun dynamischer verstanden und (modalitätenabhängig) ist das parallele Verarbeiten verschiedener Informationen möglich (Kahneman, 1973; Navon & Gopher, 1979).

Typischerweise sind bei psychischen Störungen Aufmerksamkeitsprozesse verändert, es gibt einen **Aufmerksamkeitsbias**: Beispielsweise wurden im Bereich somatoformer Störungen Veränderungen an Aufmerksamkeitsprozessen als eine zentrale ätiologische Komponente identifiziert (Barsky et al., 1990; Rief & Barsky, 2005). Die Wahrnehmung eines körperlichen Reizes führt zu einer Ursachenzuschreibung, die aus dem neutralen körperlichen Reiz eine physische Beschwerde werden lässt. Das führt zu einer Fokussierung der Aufmerksamkeit

und in der Folge zu einer Erhöhung der Intensität der physischen Empfindung, die dann wiederum eher wahrgenommen wird (Barsky & Wyshak, 1990). Auch scheint es so zu sein, dass die Filterwirkung bzgl. störungsspezifischer Reize herabgesetzt ist (Rief & Barsky, 2005). Vergleichbar existieren auch für andere psychische Störungen ätiologische Modelle, die Aufmerksamkeit involvieren und es zeigt sich, dass sich psychisch erkrankte Menschen von Gesunden häufig bezüglich verschiedener Aufmerksamkeitsprozesse unterscheiden (e.g. (Williams et al., 1996).

3.1.2. Emotionsregulation

Emotionsregulation wird definiert als “die Prozesse, anhand derer Individuen beeinflussen, welche Emotionen sie haben, wann sie sie haben und wie sie diese Emotionen erleben und ausdrücken“ Gross (1998b, p. 275). Als Prozesse, die unter Emotionsregulation zu subsumieren sind, werden sowohl explizite regulatorische Prozesse, als auch implizite Regulationsmechanismen, die automatisch und (weitgehend) ohne bewusste kognitive Kontrolle ablaufen, verstanden (Bargh & Williams, 2007; Gross, 1998a, 1998b; Gyurak, Gross, & Etkin, 2011; Koole & Rothermund, 2011).

Gemäß eines dualen Modells der Emotionsregulation von Gyurak et al. (2011) sind beide Aspekte für ein emotionales Wohlbefinden des Individuums vonnöten. Explizite Emotionsregulation erfordert „bewussten Aufwand für ihre Initiierung“ und „einen gewissen Grad des Monitorings während ihrer Durchführung“ (Gyurak et al., 2011, p. 401). Auch in Studien mit bildgebenden Verfahren konnte gezeigt werden, dass explizite Emotionsregulation mit Aktivierungsmustern einhergeht, bei denen sich ein Zusammenspiel von frontalen Arealen und Amygdala bzw. Insula zeigt. Ersteres kann als Repräsentation für Prozesse kognitiver Kontrolle und exekutiver Funktionen, letzteres als Repräsentation emotionaler Reaktionen interpretiert werden (e.g., Kalisch, 2009).

Neben expliziten Mechanismen spielen allerdings auch implizite un- bzw. vorbewusste Regulationsstrategien eine Rolle (Gyurak et al., 2011; Koole & Rothermund, 2011). Implizite Emotionsregulation wird als „automatisch durch den Stimulus selbst hervorgerufen“ konzipiert und „läuft vollständig ohne Monitoring und potenziell ohne Einsicht und Bewusstheit ab“ (Gyurak et al., 2011, p. 401). Die Autoren greifen fünf verschiedene Aspekte impliziter Emotionsregulation auf: Emotionale Konflikthanpassung meint, dass verschiedene konfligierende Emotionen Ressourcen besetzen und dadurch die Reaktionszeit verlangsamt wird. Über die Zeit geht dieser Effekt zurück, das heißt implizit werden Einflüsse der Emotionen reduziert (Etkin, Egner, Peraza, Kandel, & Hirsch, 2006). Habituelle Emotionsregulation meint, je gewohnter explizite Strategien der Regulation angewandt werden, desto eher laufen diese ohne bewusste Absicht oder Anstrengung ab. Auf die Emotionsregulation bezogene Ziele und Werte sind teils unbewusst, steuern aber welche Strategien der Emotionsregulation wie oft

angewandt werden. Emotionsregulation kann als ein Ergebnis der Affektbenennung verstanden werden. Wenn Probandinnen Emotionen bei gezeigten Gesichtern benennen, werden neurologisch Areale aktiviert, die mit Emotionsregulation in Verbindung gebracht werden (Lieberman, 2013). Fehlerbezogene Regulation meint, dass Fehler in Aufgaben als negative emotionale Ereignisse angesehen werden können, deren (implizite) Regulation erforderlich ist. Nachfolgende Abbildung fasst die von den Autoren angenommene Wechselwirkung zwischen impliziten Mechanismen und expliziter Emotionsregulation zusammen (Gyurak et al., 2011).

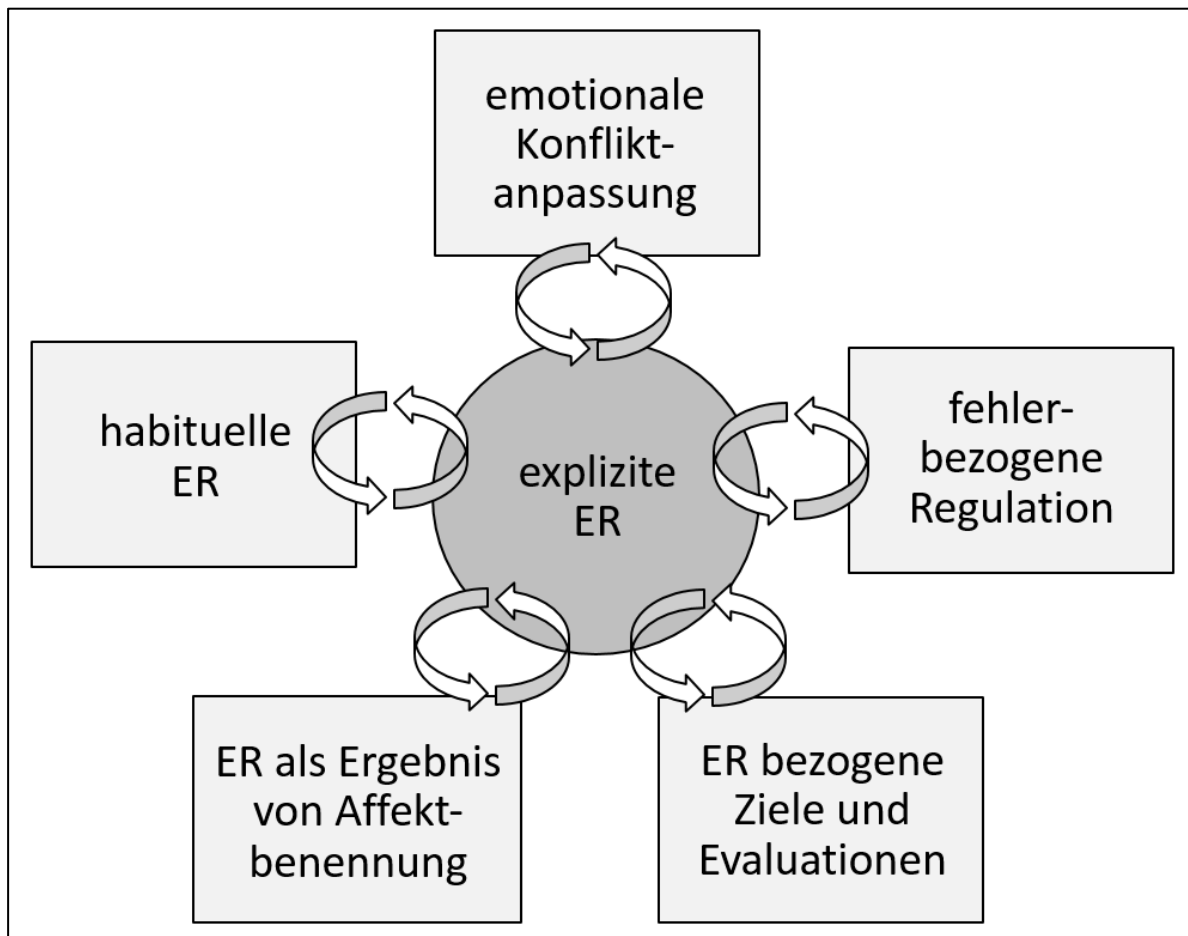


Abbildung 3.1: Implizite und explizite Emotionsregulation (modifiziert nach Gyurak et al. (2011))

Bereits anhand der diagnostischen Kriterien für verschiedene psychische Erkrankungen wird deutlich, dass **veränderte Emotionsregulation bei Psychischen Störungen** eher die Regel denn die Ausnahme ist (American Psychiatric Association, 2013). Ein Überblicksartikel zeigt auf, dass an mehreren Stellen im Regulationsprozess Unterschiede vorhanden sein können (Gross & Jazaieri, 2014). Laut der Autoren können vor allem eine erhöhte emotionale Wachsamkeit, problematische Ziele der Emotionsregulation und problematische Strategien zur Emotionsregulation selbst zu Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Probleme beitragen. Unter anderem wird für Depression ein ätiologischer Einfluss der

Emotionsregulation angenommen (Gross & Jazaieri, 2014; Joormann & Gotlib, 2010; Joormann & Quinn, 2014; Kneeland, Dovidio, Joormann, & Clark, 2016).

3.2. Messverfahren

Neben expliziter Messverfahren bieten sich, gerade wenn es um potenziell unbewusste psychologische Prozesse geht, auch implizite Messverfahren zur Datenerhebung an. Laut De Houwer, Teige-Mocigemba, Spruyt, and Moors (2009) sind implizite Messungen „Ergebnisse von Messverfahren, die in automatischer Weise durch psychologische Eigenschaften verursacht werden“. In Bezug auf die Untersuchung von Aufmerksamkeitsprozessen hat die Verwendung impliziter Messverfahren eine nunmehr recht lange Tradition. Wir stellen im nachfolgenden Abschnitt mit Emotional Stroop Task (EST; Williams et al., 1996) zur Messung emotionaler Interferenz dasjenige Verfahren vor, das sehr konsistent explizit gemessene Unterschiede zwischen klinischen und non-klinischen Stichproben auch implizit bestätigte.

Für die implizite Messung von Prozessen der Emotionsregulation wurden verschiedene Methoden diskutiert (Huntsinger, Sinclair, & Clore, 2009; Koole & Fockenberg, 2011; Koole & Rothermund, 2011; Lieberman, 2013; Mocaiber et al., 2010; Tamir, John, Srivastava, & Gross, 2007). Unten stehend soll neben der expliziten Methode der Messung von Emotionsregulation im Selbstbericht mittels Fragebogen daher eine implizite Methodik entwickelt und vorgestellt werden. Im Kontext impliziter Emotionsregulation ist die Affect Misattribution Procedure (AMP) von Payne et al. (2005) eine vielversprechende Basis. Im Folgenden werden die einzelnen verwendeten Verfahren detailliert dargestellt. Für einen generellen Überblick über diskutierte Güterkriterien und methodologische Aspekte bei impliziten Messverfahren sei an dieser Stelle beispielhaft auf die Arbeiten der Forschergruppen um de Houwer und Gawronski verwiesen (De Houwer, 2006; De Houwer & Hermans, 2010; De Houwer & Moors, 2007, 2010; De Houwer et al., 2009; Deutsch & Gawronski, 2009; Gawronski, 2007; Gawronski, 2009; Gawronski, Cunningham, LeBel, & Deutsch, 2010; Gawronski, LeBel, & Peters, 2007; Gawronski, Lebel, Peters, & Banse, 2009; Gawronski & Ye, 2014a, 2014b).

3.2.1. Emotionale Interferenz messen

Ein Beispiel, um die Funktionsweise von Aufmerksamkeitsprozessen zu illustrieren, ist das Stroop-Paradigma, das auf dem Darbieten verschiedener Farbwörter in unterschiedlichen Schriftfarben beruht. Die Instruktion ist das korrekte Benennen der Schriftfarbe. Probanden sind tendenziell langsamer (also schlechter in der Aufgabenbearbeitung), wenn Farbwort und Schriftfarbe inkongruent sind (Stroop, 1992). Der Effekt, der sich zeigt, wird als Interferenz bzw. Überlagerung interpretiert. In diesem Beispiel werden also, durch konfligierende kognitive Anforderungen, Aufmerksamkeitsressourcen besetzt. Emotionale Interferenz meint nun, dass

Aufmerksamkeitsressourcen durch emotionale Aktivierung besetzt werden. Ein gut validiertes experimentelles Paradigma zur beobachtenden Untersuchung dieser Interaktion ist die **Emotional Stroop Task** (EST; Williams et al., 1996). Hierbei wird gemessen, wie durch emotional valente Stimuli ausgelöste Emotionen sich auf eine Aufmerksamkeitsaufgabe, wie das Benennen der Farbe von Wörtern bzw. Rahmen um Bilder und Gesichter auswirken. In Experimenten, die die EST verwenden, sind die Antwortlatenzen typischerweise länger, bei emotional valenten (vor allem negativen oder bedrohlichen) Stimuli, im Vergleich mit den Antwortlatenzen bei neutralen Stimuli. Dieser Effekt wird als „emotional interference effect“ also emotionale Interferenz bezeichnet und als eine Herunter-Regulierung der Informationsverarbeitung interpretiert, die auf die emotionale Relevanz der präsentierten Stimuli zurückgeführt wird (e.g., Algom, Chajut, & Lev, 2004; Frings & Würh, 2012).

Bei anderen psychischen Störungen wurden bereits zahlreiche Studien mit dem EST durchgeführt und Unterschiede zwischen Menschen mit und ohne psychische Störung nachgewiesen (Williams et al., 1996). Metaanalytisch fanden sich, in einer Arbeit die 47 Studien zu Effekten im EST bei depressiven PatientInnen einschloss, große und robuste Effekte (Epp, Dobson, Dozois, & Frewen, 2012). Depressive ProbandInnen zeigten größere Effekte der Verlangsamung bei negativen Stimuli, also eine größere emotionale Interferenz (Epp et al., 2012). Neben dieser Studie mit depressiven Probanden, konnte der Einfluss von Emotionen auf Reaktionen im EST auch an Gesunden demonstriert werden. In einer Studie vom Gilboa-Schechtman, Revelle, and Gotlieb (2000) nahmen gesunde Teilnehmer an einem EST-Paradigma teil, während die Stimmung experimentell variiert wurde. Negative Stimmung beeinflusste die emotionalen Interferenzeffekte im EST mit Wort-Stimuli. Die experimentelle Induktion von negativer Stimmung führte zu einer größeren Verlangsamung der Reaktionslatenzen in Versuchsdurchgängen mit negativen Stimuli. Auch zeigte sich der Effekt, unabhängig von der Art der genutzten Stimuli (Wörter oder Gesichter), stabil (Isaac et al., 2012). Der EST-Effekt wird gemäß der aktuellen Forschungslage interpretiert als Aufmerksamkeitsbias: Die emotionale Valenz von Stimuli (unabhängig davon, ob sie positiv oder negativ ist) steuert die Aufmerksamkeitslenkung (Epp et al., 2012).

3.2.2. explizite Messung von Emotionsregulation

Garnefski, Kraaij, and Spinhoven (2001) schlagen bezüglich expliziter Regulation von Emotionen eine Unterscheidung von neun verschiedenen kognitiven Strategien vor. Diese Strategien können möglicherweise in mehr oder weniger funktionale Strategien unterteilt werden (Garnefski et al., 2001; Gross & John, 2003; John & Gross, 2004). Eine Übersicht findet sich in der nachfolgenden Tabelle:

Tabelle 3.1: Strategien zur kognitiven Emotionsregulation

Strategie	Funktionalität	beispielhafte Kognition
Selbstbeschuldigung	-	„Ich bin selbst schuld!“
Grübeln	-	„Warum nur ist das geschehen? Wie wird es nur weitergehen? Was soll ich tun? Ich kann nicht mehr klar denken!“
Katastrophisierung	-	„Es ist so schrecklich, ich werde daran zerbrechen!“
Andere beschuldigen	-	„Es ist alles seine Schuld!“
Akzeptanz	+	„Ok, so ist es nun.“
positive Neuausrichtung	+	„Immerhin habe ich eine tolle Beziehung!“
Neuausrichtung auf Planung	+	„Ich werde morgen dort anrufen, dann kann ich das Problem lösen!“
positive Neubewertung	+	„Es fühlt sich furchtbar an, aber ich kann jetzt tun was ich möchte!“

Garnefski, Teerds, Kraaij, Legerstee, and van den Kommer (2004) fanden konsistente Belege dafür, dass klinische Stichproben sich von gesunden KontrollprobandInnen in der Nutzung von Emotionsregulationsstrategien unterscheiden. Menschen mit psychischen Erkrankungen nutzen seltener eher funktionale und häufiger eher dysfunktionale Strategien. Für depressive ProbandInnen zeigte sich, dass Selbstbeschuldigung, Grübeln und Katastrophisierung signifikant häufiger genutzt wurden und positive Neubewertung signifikant seltener angewandt wurden (Garnefski et al., 2004). Auch über verschiedene Altersgruppen ließen sich die Befunde replizieren (Garnefski & Kraaij, 2006).

3.2.3. Affektive Fehlattribution und implizite Messung von Emotionsregulation

Ein implizites Messverfahren, das emotionale Reaktionen untersucht, ist die Affect Misattribution Procedure (AMP) von Payne et al. (2005). In einem typischen AMP-Trial wird den ProbandInnen ein emotional valenter Prime-Stimulus präsentiert. Danach folgt die Darbietung eines neutralen Targets, typischerweise eines chinesischen Schriftzeichens. Nach einer kurzen Darbietungszeit wird eine Maske weißen Rauschens eingeblendet und die ProbandInnen bewerten, wie angenehm oder unangenehm sie das Target empfanden. Im Allgemeinen zeigt sich, dass das Target nach einem positiven Prime angenehmer und nach einem negativen Prime unangenehmer bewertet wird. Laut Payne et al. (2005) wird also das

Valenzurteil über das neutrale Target durch die affektive Valenz des Prime-Stimulus verzerrt, was die Autoren als **affektive Fehlattribution** (“affective misattribution”) interpretieren. Die Autoren gehen davon aus, dass diese Fehlattribution weder bewusst noch willentlich kontrollierbar ist. Forschung zu neutralen Korrelaten ist eher rar. In einer EEG-Studie fanden sich Hinweise, dass Mechanismen der affektiven Fehlattribution mit frühen Prozessen der Aufmerksamkeitsausrichtung zusammenhängen und dass sie auftritt, wenn Probandinnen nicht in der Lage sind, den Einfluss ihrer Einstellungen zum Prime-Stimulus auf das Urteil über den Target-Stimulus zu kontrollieren (Hashimoto, Minami, & Nakauchi, 2012). Wie Hashimoto et al. (2012) zusammenfassen, scheint affektive Fehlattribution durch frühe Prozesse der Aufmerksamkeitsausrichtung bedingt zu sein, die etwa 200 ms nach dem Stimulus messbar sind.

Verschiedene Forschungsgruppen benutzten die AMP, um affektive Reaktionen auf störungsrelevante Stimuli implizit zu messen. Für verschiedene klinische Subgruppen fanden sich positive Assoziationen zwischen dem AMP-Effekt und der Schwere der Psychopathologie, beispielsweise bei alkoholabhängigen PatientInnen (Payne, Govorun, & Arbuckle, 2008), sozialer Phobie (Schreiber, Bohn, Aderka, Stangier, & Steil, 2012), medizinisch unerklärten körperlichen Symptomen (Witthöft, Basfeld, Steinhoff, & Gerlach, 2012) und Krankheitsangst (Jasper & Witthöft, 2013; Schreiber, Neng, Heimlich, Witthöft, & Weck, 2014).

Die AMP ist zunächst einmal nicht dafür konstruiert, **implizite Emotionsregulation** zu messen. Es fanden sich jedoch Zusammenhänge zwischen der affektiven Fehlinterpretation und expliziten Strategien der Emotionsregulation (Jasper & Witthöft, 2013). Das könnte laut der Autoren darauf hindeuten, dass mit dem AMP auch Aspekte von Emotionsregulation gemessen werden. In dieser Hinsicht ist eine modifizierte Version der AMP interessant (Hofmann, Friese, & Roefs, 2009; Hofmann, van Koningsbruggen, Stroebe, Ramanathan, & Aarts, 2010), in der die Länge des so genannten Interstimulusintervall (ISI) variiert wurde und dadurch, neben den frühen Effekten, die Hashimoto et al. (2012) beschreiben, auch spätere regulatorische Mechanismen gemessen werden konnten. Hofmann et al. (2009) und Hofmann et al. (2010) nutzen die modifizierte Version der AMP in einer Studie, in der sie ProbandInnen die Diät hielten und solche die keine Diät hielten, mit nahrungsassoziierten Stimuli konfrontierten. Ziel war, die Regulation des hedonistischen Affekts, als einen Indikator der Impulskontrolle, zu messen. Um nicht nur die emotionale Reaktivität als solche, sondern den affektiven Regulationsprozess über die Zeit zu messen, variierten sie die Länge des ISI. Die Autoren interpretierten die Unterschiede in der Intensität der affektiven Fehlattribution über die Zeit als Indikator für implizite Emotionsregulation (Hofmann et al., 2009; Hofmann et al., 2010). Die Diät- und die Non-Diät-Gruppe unterschieden sich bezüglich affektiver Fehlattribution nicht in den Trials mit kurzer Länge des ISI, sehr wohl aber in denen mit langem ISI. Dies wurde

dahingehend interpretiert, dass Personen, die Diät halten Schwierigkeiten haben, ihren hedonistischen Affekt herunter zu regulieren (Hofmann et al., 2010).

4. DAS DISSERTATIONSVORHABEN: DIE PEMOS-STUDIE

Empirisch gibt es also, wie im vorangehenden Kapitel beschreiben, erste Hinweise darauf, dass auch bei PMS selektive Aufmerksamkeit und Emotionsregulation verändert sein könnten. Veränderte Aufmerksamkeitsprozesse spielen in der Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Störungen eine Rolle, bei denen, ähnlich wie bei PMS zu vermuten, ein somatosensorischer Verstärkungsprozess angenommen wird. Depressive Störungen, die symptomatisch große Überschneidungen aufweisen, sind gekennzeichnet durch veränderte (explizite und implizite) Emotionsregulationsmechanismen. Zentrales Anliegen der PeMoS-Studie war daher die im hypothetischen Störungsmodell für PMS (Abbildung 2.3) dargestellten möglichen Zusammenhänge zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen bei Frauen mit PMS näher zu untersuchen.

4.1. Forschungsfrage und Hypothesen

Konkret untersuchten wir folgende **übergeordnete Forschungsfrage**: Gibt es Unterschiede in der Informationsverarbeitung zwischen Frauen mit PMS und Frauen ohne PMS? Auf Grund der empirischen Befunde fokussierten wir emotionale Interferenz (siehe 3.1.2), affektive Fehlattribution (siehe 3.2.3), implizite Emotionsregulation (siehe 3.2.3) und explizite Emotionsregulation (siehe 3.2.2.) als potenziell relevante Wechselwirkungen zwischen kognitiven und emotionalen Faktoren. Anhand der nachfolgenden Abbildung werden die vier unterschiedlichen latenten Variablen der experimentellen Phase mit ihrer jeweiligen Operationalisierung noch einmal in der Übersicht dargestellt:

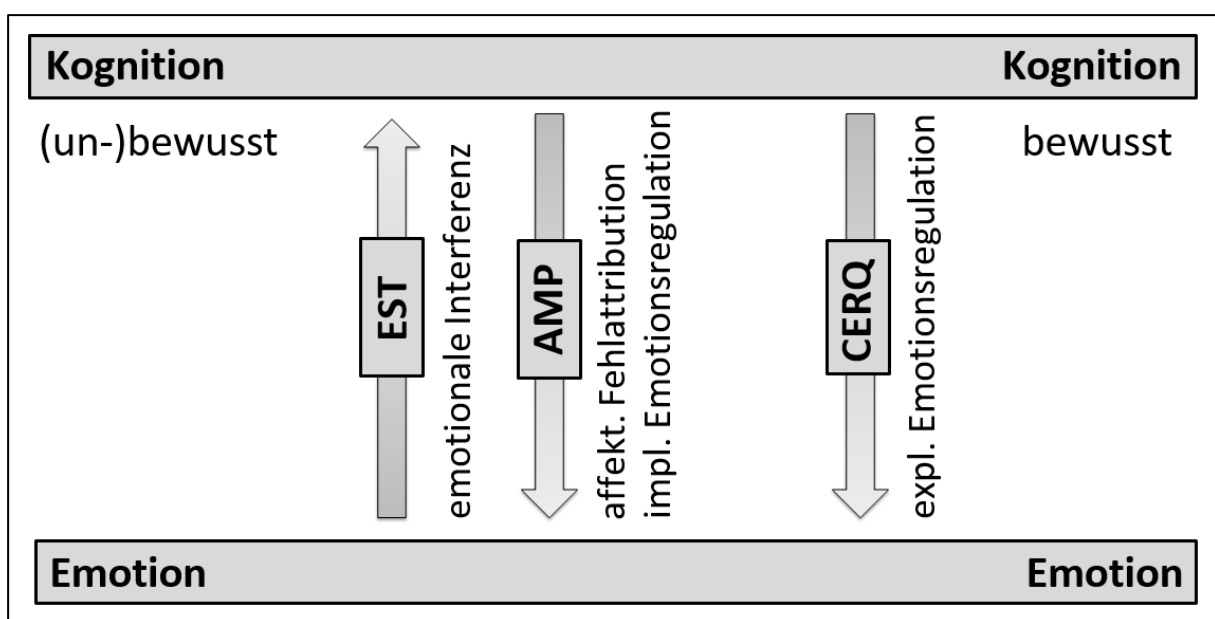


Abbildung 4.1: latente Variablen & Messverfahren in der Übersicht.

Im Einzelnen untersuchten wir folgende **Hypothesen**:

1. Frauen mit PMS zeigen stärkere selektive Aufmerksamkeitseffekte bzgl. negativer Stimuli im Vergleich zu Frauen ohne PMS.
 - a) Frauen mit PMS zeigen luteal, aber nicht follikulär stärkere emotionale Interferenzeffekte als Kontrollprobandinnen ohne PMS, da es Hinweise gibt, dass emotionale Interferenz eher vom aktuellen Zustand, abhängig sein könnte, als eine generelle Verzerrung zu repräsentieren (Gilboa-Schechtman et al., 2000; Strand, Oram, & Hammar, 2013).
 - b) Der Effekt ist für Bilder größer als für Wörter und noch einmal verstärkt bei Gesichtern, da PMS mit interaktionellen Problemen assoziiert ist (e.g. Ussher, 2003a).
2. Frauen mit PMS zeigen eine häufigere Verwendung dysfunktionaler und seltenere Verwendung funktionaler expliziter Strategien der Emotionsregulation, stärkere affektive Fehlattribution und größere Schwierigkeiten bei der impliziten Emotionsregulation.
 - a) Für explizite Emotionsregulationsstrategien erwarteten wir, dass sich ein genereller Gruppenunterschied zeigen würde, da beispielsweise bei vormals depressiven ProbandInnen eine gewisse Stabilität der Veränderungen der Emotionsregulation gefunden wurde (Aker, Harmer, & Landro, 2014). Nichtsdestotrotz vermuteten wir, dass der Effekt sich in der lutealen Phase verstärken würde, da Craner et al. (2013) für kognitive Veränderungen bei Frauen mit PMS sowohl eine Trait- als auch eine State-Komponente diskutieren.
 - b) Bzgl. affektiver Fehlattribution erwarteten wir, dass Frauen mit PMS höhere Werte als Frauen PMS aufweisen würden und dass dieser Unterschied luteal noch einmal deutlicher wäre.
 - c) In Bezug auf die implizite Emotionsregulation erwarteten wir, dass mit einer Verlängerung des ISI (Hofmann et al., 2009; Hofmann et al., 2010) die Stärke affektiver Fehlattribution generell für beide Gruppen und beide Zyklusphasen abnehmen sollte, dass diese Abnahme des Effekts bei Frauen mit PMS aber generell langsamer erfolgen würde. Generell gingen wir davon aus, dass die Effekte bei Bildern größer als bei Wörtern und am deutlichsten bei Gesichtern auftreten würden.

4.2. Durchführung der PeMoS-Studie

Nachfolgend soll ein Überblick über die durchgeführte Studie gegeben werden. Methodische Einzelheiten, sowie konkrete Ergebnisse mit entsprechenden Kennwerten sind jeweils den beiden Publikationen (siehe Kapitel 5 & Kapitel 6) zu entnehmen. Die Datenerhebung der

PeMoS-Studie wurde zwischen 2011 und 2013 an der Johannes-Gutenberg Universität Mainz von der Ethikkommission bewilligt und durchgeführt. Als Betreuer waren Prof. Wolfgang Hiller und Dr. Maria Kleinstäuber an der Konzeption und Jasmin Kämmerer und Carolin Schilder als Diplomandinnen an der Organisation und Durchführung beteiligt.

Die Studie wurde als Onlinestudie mit festgelegten Telefonkontakten durchgeführt, um einerseits eine ausreichende Zahl an Probandinnen für die Teilnahme gewinnen zu können und andererseits eine möglichst große Durchführungsobjektivität sicherzustellen. Sämtliche Materialien der PeMoS-Studie waren standardisiert und auch die persönlichen Kontakte mit den Probandinnen wurden halbstandardisiert durchgeführt. Die Studienteilnehmerinnen, sowohl der Experimental- als auch der Kontrollgruppe, wurden über Aushänge und Werbung in verschiedenen lokalen Medien rekrutiert. Zudem wurde in verschiedenen gynäkologischen Praxen für eine Teilnahme geworben. Die entsprechenden Aushänge und Flyer finden sich in der Anlage. Der Durchlauf einer Probandin durch die Studie umfasste insgesamt mindestens vier aufeinander folgende Menstruationszyklen. Nach einem initialen Screening und einer diagnostischen Phase, in der ausführlich das Vorliegen eventueller anderer psychischer wie auch gynäkologischer Erkrankungen überprüft wurde, wurden die Experimentaldaten zu zwei Messzeitpunkten (luteal und follikulär) bei jeder Probandin erhoben.

Screening und diagnostische Phase dienten vor allem dazu, geeignete Probandinnen auszuwählen und eine Konfundierung der Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen durch Störvariablen zu verhindern. Anhand verschiedener Einschlusskriterien wurden relevante Einflussfaktoren außerhalb des PMS weitgehend kontrolliert (z.B. gynäkologische Erkrankungen, psychische Erkrankungen, medikamentöse Einflüsse). Die eingeschlossenen Probandinnen unterschieden sich bzgl. eventueller demografischer Einflüsse nicht zwischen Experimental- und Kontrollgruppe. Die Zuordnung zu beiden Gruppen bezüglich des Vorhandenseins (Experimentalgruppe) bzw. Nichtvorhandensein (Kontrollgruppe) prämenstrueller Symptomatik in der lutealen und follikulären Phase des Menstruationszyklus wurde überprüft und es zeigte sich, dass die Gruppeneinteilung valide war. Ergebnisse werden detailliert in den beiden Studien (siehe Kapitel 5 & Kapitel 6) berichtet.

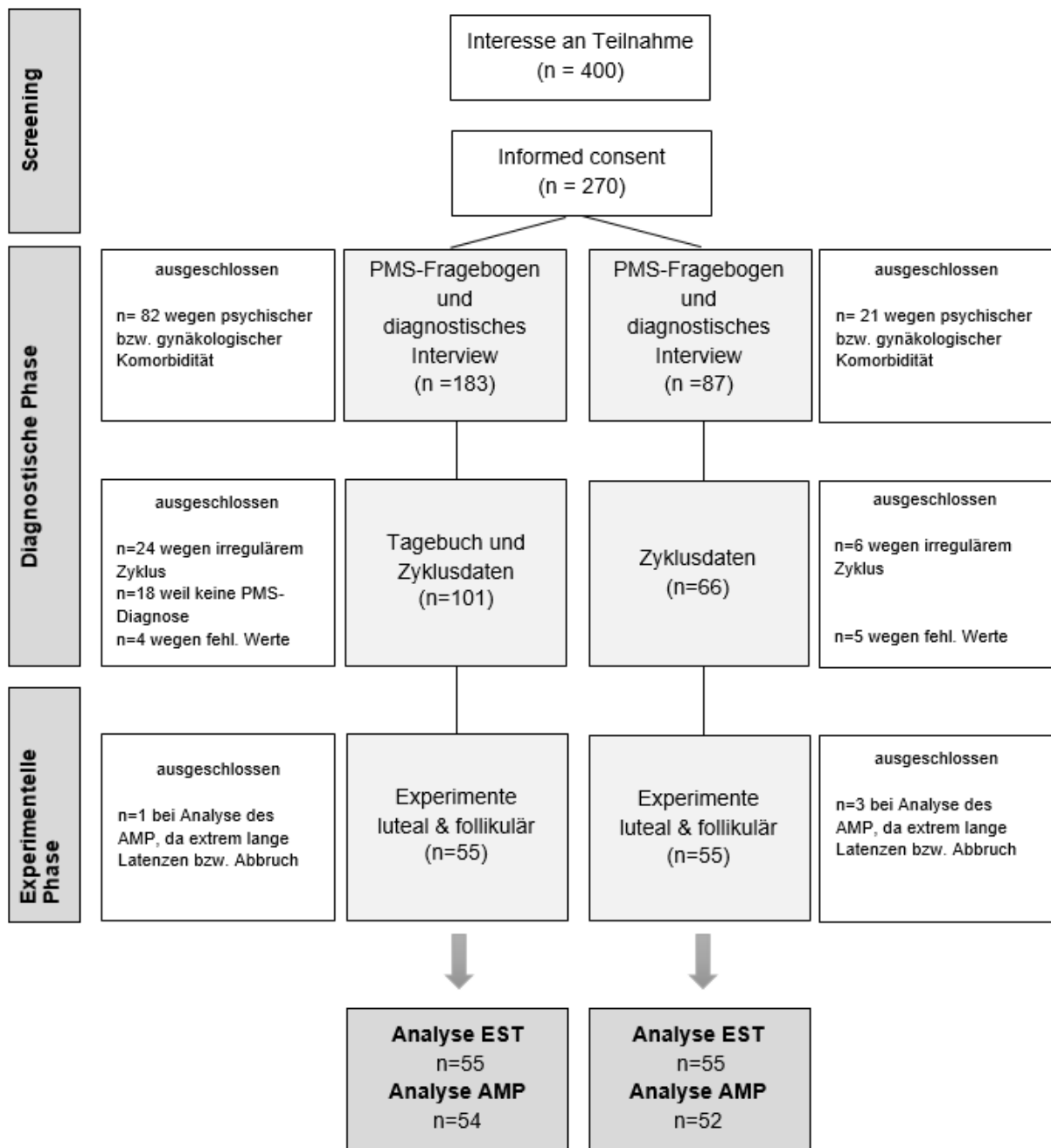


Abbildung 4.2: Übersicht über den Studienablauf und die Stichprobengewinnung

Obige Abbildung zeigt die verschiedenen Messzeitpunkte und illustriert, zu welchen Zeitpunkten welche Probandinnen aus welchen Gründen aus der PeMoS-Studie ausgeschlossen wurden. In der nachfolgenden Tabelle sind sämtliche einbezogenen Variablen und deren Operationalisierung in einer Übersicht zu entnehmen:

Tabelle 4.1: erhobene Variablen, deren Operationalisierung und Messzeitpunkte

Variable	Messinstrument	Messzeitpunkt(e)
psychische Erkrankungen	Brief Web-Based Screening Questionnaire for Mental Disorders (WSQ; Donker, Straten, Marks, & Cuijpers, 2009)	Screening
	International Diagnostic Checklists for ICD-10 (IDCL; Janca & Hiller, 1996)	Diagnostik
gynäkolog. Erkrankungen	eigener Fragebogen (siehe Anhang)	Screening
PMS-Symptomatik	PMS-Fragebogen (Ditzen et al., 2011b)	Screening
	Tagebuch basierend auf diesem PMS-Fragebogen (Ditzen et al., 2011b)	Diagnostik Experiment
Zyklusdaten	Mitteilung der Daten	Screening
	Tagebuch/ Mitteilung der Daten	Diagnostik
	Mitteilung der Daten	Experiment
emotionale Interferenz	Emotional Stroop Task (EST; Williams et al., 1996)	Experiment
expl. Emotionsregulation	Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, Garnefski & Kraaij, 2007; Loch et al., 2011)	Experiment
affektive Fehlattribution	Affect Misattribution Procedure (AMP; Payne et al., 2005)	Experiment
impl. Emotionsregulation	Affect Misattribution Procedure (AMP; Payne et al., 2005)	Experiment

In der dann folgenden **experimentellen Phase** wurden die zentralen abhängigen Variablen zu zwei Messzeitpunkten, einmal luteal und einmal follikulär, je Probandin erhoben. Die Daten für beide experimentellen Messungen wurden basierend auf den Zyklusdaten berechnet. Die Messung in der lutealen Phase fand drei Tage vor der nächsten erwarteten Menstruation statt, die follikuläre Messung wurde so berechnet, dass sie in der Mitte der follikulären Phase stattfand. Hierbei wurde berücksichtigt, dass unterschiedliche Zykluslängen aller Wahrscheinlichkeit nach auf unterschiedliche Längen der follikulären Phase zurückzuführen sind (Weschler (2002)). Es wurde zufällig variiert, ob zuerst in der lutealen oder zuerst in der follikulären Phase eins der beiden Experimente stattfand. Nachfolgend werden nun die beiden durchgeführten experimentellen Untersuchungen kurz skizziert.

4.3. Messung der abhängigen Variablen

Im **EST** (Payne et al., 2005) wurden Stimuli in einer von vier verschiedenen Farben (rot, grün, blau, gelb) präsentiert. Wörter waren farbig geschrieben, Bilder und Gesichter erhielten einen farbigen Rahmen. Die Probandinnen wurden instruiert, per Tastendruck so treffend wie möglich diejenige Farbe anzugeben, in der ein Stimulus präsentiert wurde. Der Inhalt des Stimulus sollte dabei möglichst ignoriert werden. Hierbei wurden die Reaktionszeiten gemessen. Emotionale Interferenz wurde als Unterschied in den Reaktionszeiten zwischen Trials mit neutralen und Trials mit negativen Stimuli erfasst. Längere Reaktionszeiten in den Trials mit negativen Stimuli wurden als emotionale Interferenz interpretiert. Der kognitive Emotionsregulationsfragebogen **CERQ** (Loch et al., 2011) besteht aus 36 Items und misst, wie oben beschrieben, neun verschiedene Emotionsregulationsstrategien. Im Selbstbericht gaben Probandinnen an, wie häufig sie beschriebene Strategien der Emotionsregulation einsetzten (1="fast nie" bis 5="fast immer"). Die **AMP** (Williams et al., 1996) misst affektive Fehlattribution als Unterschied in Valenzratings zwischen Trials mit neutralem und Trials mit negativem Prime. Ein Trial ist so aufgebaut, dass nach einem neutralen oder negativen Prime-Stimulus (75 ms) und einem Interstimulus-Intervall (ISI, wurde in unserem Experiment variiert) ein neutraler Target-Stimulus, ein chinesisches Schriftzeichen, erscheint (100 ms). Die Probandinnen wurden instruiert per Tastendruck zu bewerten, wie angenehm, eher angenehm, eher unangenehm oder unangenehm sie den Target-Stimulus empfanden und dabei den Prime-Stimulus zu ignorieren. Affektive Fehlattribution wurde als Unterschied zwischen der Bewertung der Targets nach neutralen und negativen Prime-Stimuli berechnet. Durch die Variation des ISI wurde implizite Emotionsregulation in dem Sinn operationalisiert, als der affektive Fehlattribution in den kürzeren eine geringer Einfluss von impliziter Emotionsregulation zugeschrieben wurde und für die mittleren bis längeren ISI ein zunehmender Einfluss impliziter Emotionsregulation angenommen wurde.

4.4. Stimulusmaterial & Durchführung der experimentellen Messungen

Für beide Experimente wurde das Stimulusmaterial analog aus standardisierten neutralen und negativen Stimuli ausgewählt. Verschiedene Studien zeigen, dass die Modalität der Stimuli (Wörter, Bilder, Gesichter) einen Einfluss auf experimentelle Ergebnisse hat (Bekhtereva, Craddock, & Muller, 2015; Guntekin & Basar, 2015). Insbesondere scheinen in der Verarbeitung von Gesichtern andere Hirnregionen beteiligt als bei sonstigen Stimuli (McKone, Kanwisher, & Duchaine, 2007). Daher wurden jeweils Trials mit Wörtern, Bildern und Gesichtern durchgeführt. Da sowohl Experiment 1 (EST) als auch Experiment 2 (AMP) jeweils zu zwei Messzeitpunkten durchgeführt wurden, ergab sich die Notwendigkeit vier Subsets, die jeweils aus neutralen und negativen Stimuli bestanden, zusammenzustellen. Die Wörter

wurden der Berlin Affective Word List (BAWL; Vo et al., 2009) die Bilder dem International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley, & Cuthbert, 2008) und die Gesichter (neutrale und ärgerliche) der Karolinska Directed Emotional Faces (Calvo & Lundqvist, 2008; Goeleven, De Raedt, Leyman, & Verschuere, 2008; Lundqvist, Flykt, & Öhman, 1998) entnommen. Um Einflüsse potenziell konfundierender Variablen auszuschließen, wurden sowohl die Stimuli einer Valenz zwischen verschiedenen Subsets, als auch die Stimuli verschiedener Valenz verglichen. Es wurde folglich geprüft, ob die Valenz neutral vs. negativ signifikant unterschiedlich war, was sich belegen ließ.

AMP und EST wurden als zwei Experimente hintereinander durchgeführt, wobei zwischen beiden jeweils eine Pause von 15 Minuten integriert war. Jedes der beiden Experimente bestand auf drei Teilen (Wörter, Bilder, Gesichter). Zu Beginn jedes der drei Teile wurden zunächst Testtrials dargeboten, um sicherzustellen, dass die Aufgabenstellung verstanden wurde. Jeder Test-Teil sowohl der EST als auch der AMP bestand aus 120 Testtrials.

Nachfolgend werden nun die beiden durchgeführten Studien in Form der publizierten Artikel detailliert berichtet.

5. PAPER 1: EMOTIONAL INTERFERENCE AND ATTENTIONAL PROCESSING IN PREMENSTRUAL SYNDROME

A general introduction can be found in the previous chapters 1 to 4. Chapter 5 is based on a journal article:

Eggert, L., Kleinstäuber, M., Hiller, W., & Witthöft, M. (2017). Emotional interference and attentional processing in premenstrual syndrome. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 54, 77-87. doi: 10.1016/j.jbtep.2016.07.002

5.1. Abstract

Background and Objectives: Premenstrual syndrome (PMS) is characterized by menstrual cycle-related affective, behavioral, and/or somatic symptoms. By applying the emotional Stroop task (EST) the current study examined if changes in processing emotional information, which have been demonstrated in affective disorders, are also present in PMS.

Methods: Via online screening, telephone interviews, and daily records over two months 55 women for the PMS group (on the basis of the specific inclusion criteria and a prospectively confirmed PMS) and 55 'non-PMS' controls were recruited. All participants completed three emotional Stroop tasks (EST) with neutral and negative word, picture, and facial stimuli, during the follicular and luteal phase of the menstrual cycle.

Results: Mixed 2x2 univariate analyses of variance and post-hoc comparisons showed primarily a greater emotional Stroop effect with respect to picture and facial stimuli in the luteal menstrual cycle phase in women with PMS, compared to the control group. No significant group differences were observed for word stimuli. With respect to the facial stimuli, a kind of paradox effect was revealed (Stroop facilitation) in the PMS group.

Limitations: This study provides important information regarding cognitive processes in women suffering from PMS that have to be interpreted in the light of the following limitations: a limited representativeness of the sample, the determination of menstrual cycle phases based on symptom diaries but not hormone levels, and a limited interpretability of our results as causal relationships.

Conclusions: Our findings are in line with the assumption that alterations in cognitive-emotional processes are associated with PMS. Further research on the etiology of PMS should focus more on cognitive-emotional processing and its interaction with biological changes relating to the menstrual cycle.

Keywords: premenstrual syndrome, emotional Stroop task, cognition, menstrual cycle, emotion

5.2. Introduction

Premenstrual physical and mental changes seem to be a common experience of many women during her reproductive age. Empirical findings on how many women exactly experience these premenstrual changes are however contradictory. On the one hand there are studies which demonstrate high rates (more than 80 %) of women in general population who report at least one physical or mental change during the luteal phase of their menstrual cycle (e.g., Tschudin et al., 2010). On the other hand in a review by Romans, Clarkson, Einstein, Petrovic, and Stewart (2012) it was demonstrated that only in 7 out of 47 studies an association between premenstrual phase and negative mood was confirmed which challenges the belief that the premenstrual phase of human menstrual cycle is necessarily linked to negative emotionality. Nonetheless, from this rather common phenomenon of premenstrual physical or mental changes a clinically significant and disabling syndrome of premenstrual complaints – the premenstrual syndrome (PMS) – has to be distinguished. The American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2001) defines criteria for premenstrual syndrome (PMS) requiring at least one symptom out of a list of affective and physical symptoms. Symptoms have to be present in the premenstrual phase of two consecutive menstrual cycles and prospectively confirmed by a symptom diary. Additionally they have to interfere with functioning in different areas of everyday life. PMS has a prevalence of 20 to 30% (Halbreich et al., 2003). The most severe form of premenstrual symptoms constitutes the premenstrual dysphoric disorder (PMDD) – a diagnostic entity in the 5th revision of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (American Psychiatric Association, 2013). PMDD requires at least five premenstrual symptoms in the majority of menstrual cycles over the preceding 12 months. The prevalence of PMDD is 1.3-8% (Gehlert et al., 2009). Moderate to severe PMS is associated with impaired functioning at work, in social activities, and relationships (Halbreich et al., 2007; Wittchen et al., 2002).

The etiology of PMS is still unknown. Several studies researching the contributions of genetic aspects, hormones, and neurotransmitters to the etiology of PMS, show that biological factors play an important role. A well designed, longitudinal, population-based twin study estimated the genetic determination of PMS to be 56% (Kendler et al., 1998). Moreover, it is clear that PMS is associated with cyclic hormonal changes, which in turn influence neurotransmitter receptors of the central nervous system such as serotonin (5-HT-) or gamma-aminobutyric acid (GABA)-receptors. One study for example, explained cycle-related affective disorders by the activity of endogenous GABA-steroids (Bäckström et al., 2003). In line with this finding, a review concerning biological explanations of PMS concluded that the gonadal hormones (estrogen and progesterone) influence transmitter systems, especially the 5-HT- and the GABA-system. However, the exact relationship still remains unclear (Birzniece et al., 2006).

It seems that biomedical explanations are not sufficient in completely illuminating the development and maintenance of PMS. Various researchers have proposed considering psychological factors along with biological factors, in contributing to the etiology of PMS. Blake et al. (1995) for example, proposed a cognitive model of PMS. According to this model, the interaction of premenstrual physical changes and cognitive-emotional processes determine the development of subjective distress, which is crucial for the diagnosis of PMS (Blake, 1995; Blake et al., 1995; Blake et al., 1998). The authors assume that in women suffering from PMS, distress cannot be induced solely by the physical changes that occur during the luteal phase. They postulate that attributions and beliefs about these changes play an essential role. As soon as a loss of control is experienced and the woman feels herself to be a victim of her bodily reactions, she can develop strong negative emotions such as anxiety or depression. These negative affective states are associated with accompanying physical changes, which in turn, can increase the physical symptoms occurring in the luteal phase. A vicious circle develops where cognitive factors, emotions, and physical processes interact and aggravate each other. As a consequence, the premenstrual symptomatology consolidates over time. Empirical research provides evidence for these theoretical assumptions. Differences between women with PMS and healthy controls in regard to cognitive emotional processes were demonstrated in several studies (Craner et al., 2013; Craner et al., 2015; Craner et al., 2014a). In contrast to healthy subjects, women with PMS showed for example higher levels of self-focused attention in response to experimentally induced negative affect although changes in negative affect did not differ between both study groups (Craner et al., 2015). Moreover women with PMS obtained higher levels of trait self-focused attention than healthy women (Craner et al., 2015). Additionally women with PMS showed higher levels of health anxiety and anxiety sensitivity than healthy controls (Craner et al., 2013). Finally rumination was higher in women with PMS independent than healthy controls (Craner et al., 2014a). Models illuminating PMS from a sociocultural and interpersonal relationship perspective also emphasize the role of cognitive emotional processes (e.g., Ussher & Perz, 2013a). Ussher and Perz (2013a) for example conceptualize premenstrual complaints as “relational experience” (p. 135) and a “gendered experience located in medical and cultural discourse about premenstrual change and (hetero) femininity; the context of women’s live, and women’s negotiation of somatic and psychological change as ‘symptoms’ of a disorder” (p. 143). The authors assume that women who develop premenstrual distress tend to a specific communication and interaction style, called silencing the self (Jack, 1991), which is strongly influenced by culturally determined gender roles and which makes women to engage in compulsive caretaking, pleasing others, and inhibiting own needs and self-expression in relationships. It is postulated that women who engage in this kind of behavior want to achieve intimacy with their partners by meeting relational needs and fulfilling their role of a “good wife”. Premenstrual anger and irritability as premenstrual changes

can rupture this self-silencing behavioral pattern. Women try to compensate this “rupture” by positioning their experience of anger and irritability as pathology (Ussher, 2004). Ussher (2004) describes this behavior as “self-policing practice” (p. 254) which women apply to cope with feelings of guilt and shame and blaming the body. Empirical evidence for associations between self-silencing behavior and premenstrual distress was found by Perz and Ussher (2006). In this interpersonal relationship perspective of PMS, of course, reactions from the partner (Ussher & Perz, 2013b) and family of women (Ussher, 2003b) also play an important role. Premenstrual distress and related negative emotional states can be reinforced by a social environment which for example pathologizes women’s premenstrual complaints (Perz & Ussher, 2006; Ussher & Perz, 2013b).

Besides results that were found in samples of women suffering from PMS it could be helpful to look at disorders involving symptoms similar to PMS. In particular there seems to be a considerable overlap in symptomatology between affective disorders and PMS (Gold et al., 1996). The symptoms of PMS are often affective ones such as sadness, anxiety and affective lability. These symptoms also occur in affective disorders, but the differential characteristic in PMS is the cyclical fluctuation of these symptoms. In affective disorders, the role of cognitive-emotional processes, especially the interdependence of emotional and attentional processes, has already been investigated considerably using experimental paradigms. One of the most investigated aspects represents the influence of emotions on attentional processing. A well validated experimental paradigm for objectively investigating this interaction is the emotional Stroop task (EST; Williams et al., 1996). The EST measures the interference of emotions evoked by emotional stimuli on an attentional task such as naming the colors of words, pictures, or facial expressions. In experiments using the EST, the response latencies of emotional (mostly negative or threatening) stimuli are typically longer than those of neutral stimuli. This effect is called the “emotional interference effect” and is interpreted as a slow-down of information processing due to the emotional connotation of the presented stimuli (e.g., Algom, Chajut, & Lev, 2004; Frings & Wuhr, 2012).

As women suffering from PMS primarily report affective symptoms (similar to those of depressive disorders), the following findings in patients with major depression are particularly relevant for investigating interactions of emotional and attentional processes in PMS. A meta-analytic review (Epp et al., 2012) including 47 studies found depression-related effects in the EST that were large and robust when participants were examined with word stimuli. People suffering from affective disorders showed selectively larger effects in the EST for negative stimuli (Epp et al., 2012). Furthermore, the findings demonstrated that a negative mood induction increases this emotional interference (Gilboa-Schechtman et al., 2000). This effect appears irrespective of using word stimuli or facial stimuli (Isaac et al., 2012). In accordance with the current state of research on this topic, the emotional interference in the EST can be

explained by an attentional bias. This means that emotional valence (irrespective of being positive or negative) guides attention allocation (Epp et al., 2012). We can therefore conclude that affective symptoms are reflected in and associated with changes in attention allocation, due to the emotional stimuli (as measured in the EST).

As discussed, PMS is characterized by different affective symptoms that appear in dependence upon the menstrual cycle phase. The central aim of the current study is therefore to investigate whether women suffering from PMS will show larger emotional interference in comparison to women in a 'non-PMS' control group. Furthermore, we want to examine if such differences will be dependent on the menstrual cycle phase. Considering that the affective symptoms in PMS are most prominent in the luteal phase, we hypothesize that an increased interference effect in the EST with respect to negative stimuli should be strongest in the luteal phase of the menstrual cycle. For the follicular phase of the menstrual cycle, we postulate no differences between the groups. Moreover, we assume that the stronger emotional interference in PMS should be observable across different modalities (i.e., words, pictures, and faces).

5.3. Methods

5.3.1. Participants

PMS participants and 'non-PMS' controls were recruited via advertisements in the media (articles, local television) and through local gynecologists. In recruiting materials for women in the PMS-group typical premenstrual symptoms (taken from the PMS Inventory; example question: "Do you know these symptoms during the week before menses?") were listed. It was announced that if they experienced such symptoms short before their menses started they would maybe eligible to participate in a study examining coping with emotions in premenstrual syndrome. Recruiting materials for control participants announced that women who do not experience mental or physical changes during the menstrual cycle (example questions: "Do you feel as usual? You don't feel distressed?") can take part in a study on coping with emotions. The study was approved by the responsible Institutional Review Board of the Johannes Gutenberg-University of Mainz (Germany). The inclusion criteria that had to be fulfilled by all participants, as well as the specific inclusion criteria for the PMS group and the group of 'non-PMS' controls, are summarized in Table 5.1.

Table 5.1: Inclusion Criteria

Inclusion criteria total sample
age 18-44 years
regular menstrual cycle (4-8 cycles for the last 6 months, cycle lengths 23 - 32 days)
no major gynecological problems (e.g., hysterectomy, gynecological cancer, infertility)
no clinically relevant mental disorder except PMS
no intake of benzodiazepines or antipsychotic medication
no change of intake of oral contraceptives or psychopharmacological medication during the last three months
no SSRI medication, psychotherapy or miscellaneous hormonal treatment because of premenstrual complaints
Additional criteria for women in the <i>PMS group</i>
cut-off scores for screening of PMS symptoms ^a :
score ≥ 2 for at least one of the key symptoms ^a and four more symptoms ^a
score ≥ 2 for at least one of the aspects of functional impairment ^a
symptoms and related impairment are reduced at least about 30% in mid-follicular phase
cut-off scores for at least one cycle of two-cycle daily records of symptoms:
score ≥ 2 for at least one of the key symptoms ^a and four more symptoms ^a for at least 2 days during the last 7 days of the menstrual cycle
score ≥ 2 for at least one aspect of functional impairment ^a for at least 2 days during the last 7 days of the menstrual cycle
absence of these symptoms during the mid-follicular phase
Additional inclusion criteria for women in the <i>control group</i>
cut-off scores for screening of PMS symptoms ^a :
score ≥ 2 for none of the key symptoms ^a and for less than four of the other symptoms ^a
score ≥ 2 for none of the aspects of functional impairment ^a

Note. ^aSymptom list of the German PMS Inventory: key symptoms: depressed mood, feelings of hopelessness, self-deprecating thoughts, anxiety, tension, irritability, feeling suddenly sad, feeling suddenly tearful, increased sensitivity to rejection, anger, increased interpersonal conflicts; other symptoms: decreased interest in usual activities, subjective difficulty in concentration, easy fatigability, lack of energy, change in appetite, specific food cravings, insomnia/hypersomnia, a sense of being out of control, breast tenderness, breast swelling, headache, joint pain, muscle pain, sensation of bloating, weight gain; interference with work or school, usual social activities, relationships with others.

Of the 400 women who were initially interested, 270 signed the informed consent. On the basis that they did not fulfill one or more of the inclusion criteria, 155 participants were excluded prior

to starting the experiments (PMS group: $n = 82$ because of mental disorders or other clinical conditions, $n = 24$ because of no regular menstrual cycle, $n = 4$ because of missings in daily records of premenstrual symptoms, $n = 18$ because of not fulfilling the PMS criteria assessed by daily records; non-PMS group: $n = 21$ because of mental disorders or other clinical conditions, $n = 6$ because of no regular menstrual cycle). Furthermore, the experimental procedure was not completed by five participants, because they were not motivated enough to participate in the task. The final sample consisted of $n = 55$ women with PMS and $n = 55$ female 'non-PMS' control participants. The group of 'non-PMS' control participants was matched to the PMS group according to age and education.

5.3.2. Procedure

An initial retrospective *online screening* was carried out to identify potential participants with PMS, using the (German PMS Inventory; Ditzen et al., 2011b). The existence of other mental disorders was also assessed using the Brief Web-Based Screening Questionnaire for Mental Disorders (WSQ; Donker et al., 2009). Based on the results of the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b), the women who fulfilled the inclusion criteria (see Table 1) were assigned to either the control group or the PMS group.

Depending on the screening results, a further exploration by a *telephone interview* followed. For women who affirmed any of the WSQ-items, the well validated International Diagnostic Checklists for ICD-10 (IDCL; Hiller, Zaudig, & Mombour, 2004) were applied in order to check participants for any other mental disorders in addition to PMS.

In a next step, *daily records* of premenstrual complaints (symptoms are listed in the footnote of Table 5.1) and the associated impairment of social functioning had to be completed over two menstrual cycles by women suffering from PMS. The daily record was based on the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b) that we used during the initial screening procedure. It was provided as an Excel® file in which participants entered their symptoms every day. The original statements of this questionnaire were modified using only the single term of the symptom instead of the complete item wordings (e.g., "hopelessness" instead of "I feel more hopeless"). Items were rated by participants on a 4-point Likert scale. The assessment began on the first day of the next menses and lasted for two menstrual cycles. Participants whose diaries were incomplete on the days of the menstrual cycle that were substantial for checking eligibility criteria of PMS symptom severity and disability (see Table 5.1) were excluded. Moreover, by analyzing the daily records, women who did not fulfill the specified cut-off values confirming a PMS (see Table 5.1) were excluded.

After completing the diary, two *experimental sessions* followed. These sessions included online versions of emotional Stroop task (EST) and German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b). The latter was used to validate the group assignment done by daily ratings in the diary.

The two dates for the experimental sessions were calculated based on information of the dates and duration of former menstrual cycles: For the luteal phase, the session had to take place during the three days before the expected start of the next menses and for the other assessment, a date in the middle of the follicular phase was estimated. Since the follicular phase (determined as days 6-10 regarding a cycle length of 28 days) can vary between individuals (Weschler, 2002) it was adjusted in dependence on the individual length of the menstrual cycle. Whether participants had their first measure in the follicular or in the luteal phase was randomly assigned. The participants were instructed by the principal investigator via telephone how to start and complete the experimental task. Afterwards we screened if there were deviations in the duration of experiments for each participants. There was no hint for systematic errors or deviations. Figure 5.1 gives an overview of all steps of study procedure. After the experimental assessments had been accomplished we recorded the starting point of the following menses in order to reconfirm the dates of experimental assessments during the follicular and luteal phase. Both experimental sessions were conducted remotely at the participants' home. Women in the control group received 50 Euro and women in the PMS-group received 100 Euro for their participation.

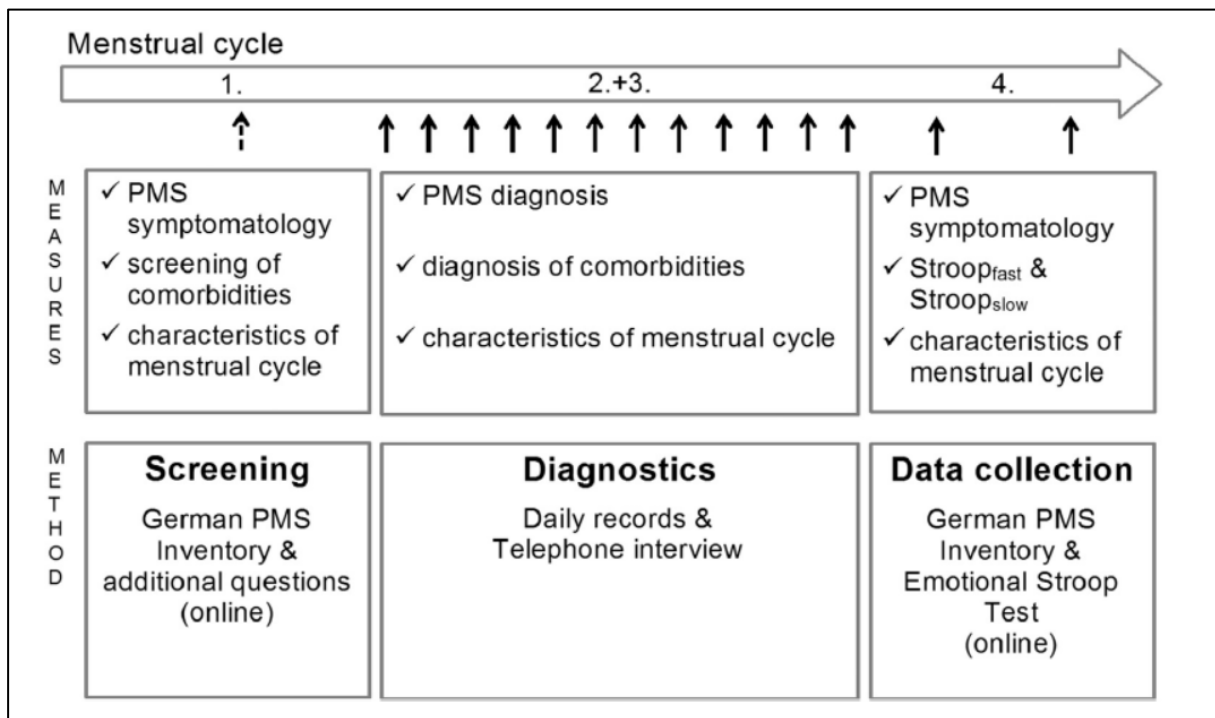


Figure 5.1. Study design (arrows represent times of measure).

5.3.3. Emotional Stroop task (EST)

In the EST, we used three stimuli modes (words, pictures, faces) with two different valences each (negative vs. neutral). The negative and neutral words were taken from the Berlin Affective Word List (BAWL; Vo et al., 2009); the negative and neutral pictures were chosen from the International Affective Picture System (IAPS; Lang et al., 2008), and the neutral as well as angry faces were selected from the Karolinska Directed Emotional Faces (KDEF; Lundqvist et al., 1998). We chose 20 items of each modality, including 10 of each valence. This resulted in two sets of each mode - words, pictures, and faces - including neutral and negative stimuli; one for each of the two assessments (follicular and luteal phase). The word stimuli did not differ significantly in regard to imageability and psycholinguistic indexes (letters, syllables, frequency). Similarly, the picture stimuli did not differ significantly in regard to valence, arousal, or dominance, between the two assessments (meaning negative stimuli luteally compared to negative stimuli follicularly etc.). The facial stimuli were chosen on the basis of empirical validated subsamples of the KDEF (Calvo & Lundqvist, 2008; Goeleven et al., 2008; Lundqvist et al., 1998). We selected those facial expressions which were best identified. The rates of correct identification for each valence did not differ between both assessments.

The EST was conducted via online presentation. In previous studies results in the online version were demonstrated to be comparable those in a desktop version (for example in patients with eating disorders: (Johansson, Carlbring, Ghaderi, & Andersson, 2008). The stimuli were presented in one of four colours (red, green, blue, yellow). Participants were instructed to press a certain key to specify the seen color as fast and accurately as possible, while ignoring the content of the presented stimulus. Each experimental session consisted of three parts. The first part was an EST with word stimuli, the second part an EST with picture stimuli and the last part an EST with facial stimuli. Each of the three parts started with example trials in order to make the participants familiar with the assignment of the four response keys. During these trials the participants got feedback in the case of pressing the wrong key. Afterwards, the test stimuli were presented. The first part (word stimuli) consisted of 100 example trials and 80 test trials. The second part (picture stimuli) and the third part (facial stimuli) comprised 40 example trials and 80 test trials each.

As it was recently found that the valence of the preceding trial has been shown to affect the response latency in terms of “carry-over effects” (Frings, Englert, Wentura, & Bermeitinger, 2010; Waters, Sayette, Franken, & Schwartz, 2005), we differentiated not only neutral and negative trials but also defined three different types of trials: neutral trials following neutral ones (NEU), neutral trials following negative ones (NEC), and negative trials (NEG). Within each of the three parts (word, picture, and facial stimuli) the order of trials was pseudo-randomized depending on the type of trial (NEU, NEC, NEG) and colour (red, green, blue, yellow). This

allowed us to separate a fast and a slow emotional Stroop component (Frings et al., 2010; see Statistical Analysis for further information). Every stimulus was presented once in each colour. The reaction time (RT) was measured as the interval between presentation of the stimulus and pressing the response key. After a post trial pause of 40 ms, the next trial started.

5.3.4. Statistical Analysis

IBM SPSS Statistics 19 was used to perform statistical analyses. Baseline differences between the PMS group and non-PMS controls with respect to demographic variables, were analyzed with two-tailed independent samples *t*-tests or chi-squared tests. A mixed 2 (group: PMS vs. control) x 2 (menstrual cycle phase: follicular vs. luteal) univariate analysis of variance (ANOVA) was applied to analyze retrospective PMS symptom severity scores.

All reaction times (RTs) greater than 2000 ms (< 3%) and smaller than 200 ms (< 1%) were excluded from further analyses. Additionally, erroneous responses were excluded from further analysis (< 3% of all trials). By doing this we prevented a potential distortion of central indices through very short or long RTs (Ratcliff, 1993). The raw RTs were summarized by computing mean RTs for the two valence conditions (negative vs. neutral) within each modality (words, pictures, and faces).

We computed two indices for the emotional Stroop effect (ESE) as proposed in the literature (Frings et al., 2010). The first was computed by subtracting the means of reaction times of neutral trials (NEU) from means of reaction times of negative trials (NEG). We used this value as the index of a fast ESE (eStroop_{fast}). Subtracting the means of neutral (NEU) from neutral following negative trials (NEC) delivered an index of slow ESE (eStroop_{slow}). Positive values indicate the classic ESE in the sense of a slowing down of reaction due to emotional interference.

Separately for each of the three modalities (words, pictures, faces) and for eStroop_{fast} and eStroop_{slow} mixed 2 (group: PMS vs. control) x 2 (cycle phase: follicular vs. luteal) univariate ANOVAs were computed. A total of six mixed 2x2 univariate ANOVAs resulted. In order to prevent a systematic bias of experimental task order on our results we assigned participants randomly to whether they had their first experimental task in the follicular (task order A) or in the luteal phase (task order B). With this random assignment we could account for a systematic bias regarding between-subjects comparisons however not in regard to within-subjects comparisons within each group (e.g., carry over effects due to task order that are experienced by participants of one but not the other group). Thus we preventively conducted also six mixed 2 (task order A vs. B) x 2 (group: PMS vs. control) x 2 (cycle phase: follicular vs. luteal) univariate ANOVAs. As long as the ANOVAs including a task order factor revealed the same results regarding main and interaction effects of group and menstrual cycle phase as the mixed 2x2 ANOVAs and as long as no significant 2- or 3-way interaction effects involving task order

and group were identified, we decided to report only results of the mixed 2x2 ANOVAs. In the case of significant interaction effects we conducted Bonferroni-corrected post-hoc pairwise comparisons of cell means.

All statistical analyses were based on $\alpha=.05$ as the error level. To allow an estimation of relevance of significant findings, we additionally conducted partial Cohen's η_p^2 as a measure of effect sizes. We interpreted a large effect as having values of $\eta_p^2 \geq .14$, a medium effect as having values of $\eta_p^2 \geq .06$, and a small effect as having values of $\eta_p^2 \geq .02$ (Cohen, 1988).

5.4. Results

5.4.1. Participant characteristics

Demographic variables and results of baseline between-group comparisons are summarized in Table 5.2. The PMS and the control group did not significantly differ in age or education (see Table 5.2).

Table 5.2: Demographic Variables in the PMS and Control Group and Test statistics of Baseline Between-Group Comparisons

Demographics	PMS group (<i>N</i> = 55)	Control group (<i>N</i> = 55)	Test statistics PMS vs. control group
Age, <i>M</i> (<i>SD</i>)	27.84 (5.75)	26.76 (5.56)	$t(108) = -0.99, p = .322$
Education, % (<i>n</i>)			$\chi^2(4, N = 110) = 2.93, p = .570$
No degree	5.5 (3)	7.3 (4)	
Secondary school certificate	3.6 (2)	7.3 (4)	
A-levels	60.0 (33)	52.7 (29)	
Polytechnic degree	9.1 (5)	3.6 (2)	
University degree	21.8 (12)	29.1 (16)	

The participants of the PMS group showed the expected symptom pattern in the luteal phase, $M = 29.71$, $SD = 20.13$, and follicular phase, $M = 14.45$, $SD = 17.69$ [based on sum scores of the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b) assessed during experimental sessions]. The control participants did not report pathological premenstrual complaints in the luteal phase, $M = 6.65$; $SD = 9.28$, or the follicular phase, $M = 4.05$, $SD = 4.85$. A mixed 2x2 univariate ANOVA showed significant main effects of group, $F(1,108) = 98.35, p < .001, \eta_p^2 = .48$, and menstrual cycle phase, $F(1,108) = 17.02, p < .001, \eta_p^2 = .14$. Additionally, the interaction group \times menstrual cycle phase became significant, $F(1,108) = 8.55, p = .004, \eta_p^2 = .07$. Bonferroni-corrected post-hoc pairwise comparisons demonstrated that PMS symptoms were significantly more severe in the PMS group than in healthy controls in both phases of menstrual cycle

(follicular phase: mean difference = 10.40 [95%CI: 5.50, 15.30], $p < .001$, $\eta^2 = .14$; luteal phase: mean difference = 23.06 [95%CI: 17.13, 28.98], $p < .001$, $\eta^2 = .36$). In the PMS group symptoms were more severe in the follicular phase than in the luteal phase, mean difference = 15.26 (95%CI: 9.19, 21.32), $p < .001$, $\eta^2 = .187$, whilst there was no difference between menstrual cycle phases in the control group, mean difference = 2.60 (95%CI: -3.47, 8.67), $p = .397$, $\eta^2 = .007$.

5.4.2. Emotional Stroop task

The mixed 2x2x2 univariate ANOVAs, which we conducted to check for a systematic bias of experimental task order in regard to within-subject comparisons, revealed the same results regarding main and interaction effects of group and menstrual cycle phase as the mixed 2x2 ANOVAs. Moreover the mixed 2x2x2 univariate ANOVAs did not reveal a task order by group or a task order by group by menstrual cycle phase interaction, but only a significant task order by menstrual cycle phase interaction in regard to fast Stroop effect for picture and facial stimuli. However when these two significant interactions were broken up with Bonferroni-corrected post-hoc comparisons no significant simple main effects were found (Pictures/eStroop_{fast}: p -values $\geq .051$; Faces/eStroop_{fast}: p -values $\geq .066$). Thus in the following subsections only results of the mixed 2x2 univariate ANOVAs are reported.

Word stimuli. The mixed 2x2 univariate ANOVA of eStroop_{fast} effects for words did reveal a significant effect for neither the group factor, $F(1,108) = 1.54$, $p = .218$, $\eta_p^2 = .01$, nor the menstrual cycle phase, $F(1,108) = 2.60$, $p = .110$, $\eta_p^2 = .02$. The interaction group x menstrual cycle phase also did not reach significance, $F(1,108) = 1.63$, $p = .205$, $\eta_p^2 = .02$. For the eStroop_{slow} the results were similar: The main effect of the group, $F(1,108) = 0.41$, $p = .523$, $\eta_p^2 < .01$, of the menstrual cycle phase, $F(1,108) = 0.93$, $p = .336$, $\eta_p^2 = .01$, and the interaction group x menstrual cycle phase, $F(1,108) = 0.44$, $p = .510$, $\eta_p^2 < .01$, did not reach statistical significance. The results indicate that the emotional interference during processing of verbal material did not differ between ‘non-PMS’ controls and women suffering from PMS. Moreover, it was not affected by the menstrual cycle phase. Results and test statistics are summarized in Table 5.3.

Table 5.3: Means and Standard Deviations regarding Emotional Interference (difference of mean reaction times) separately for PMS and Control Group in Luteal and Follicular Phase

	Luteal phase		Follicular phase	
	PMS group (N = 55)	Control group (N = 55)	PMS group (N = 55)	Control group (N = 55)
Stimuli – Stroop index	M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)
Words - eStroop _{fast} ^a	20.43 (51.26)	3.13 (37.45)	2.27 (53.86)	1.01 (59.75)
Words - eStroop _{slow} ^b	2.92 (59.89)	-7.97 (49.59)	-10.08 (63.33)	-10.41 (73.61)
Pictures - eStroop _{fast} ^a	44.93 (63.69)	21.11 (72.11)	19.13 (62.03)	42.61 (63.72)
Pictures - eStroop _{slow} ^b	26.09 (81.42)	2.59 (59.47)	-4.28 (67.82)	27.37 (70.41)
Faces - eStroop _{fast} ^a	-20.19 (68.87)	8.60 (57.38)	-5.38 (55.21)	-18.11 (58.87)
Faces - eStroop _{slow} ^b	-27.76 (83.27)	-16.34 (52.39)	2.77 (63.97)	-29.57 (67.12)

Note. ^aIndicating emotional interference of negative stimuli within the negative trials, ^bindicating emotional interference of negative stimuli in the respective following neutral trials.

Picture stimuli. The mixed 2x2 univariate ANOVA for picture stimuli revealed significant main effects neither of group, $F(1,108) < 0.01$, $p = .985$, $\eta_p^2 < .01$, nor of menstrual cycle phase, $F(1,108) = 0.68$, $p = .795$, $\eta_p^2 < .01$. However results showed a significant interaction effect of group x menstrual cycle phase in regard to the eStroop_{fast}, $F(1,108) = 8.18$, $p = .005$, $\eta_p^2 = .07$. For the eStroop_{slow} the same pattern of results was found: Main effects of group, $F(1,108) = 0.16$, $p = .692$, $\eta_p^2 < .01$, and of menstrual cycle phase, $F(1,108) = 0.11$, $p = .747$, $\eta_p^2 < .01$, were not significant. However a significant group interaction x menstrual cycle phase, $F(1,108) = 10.25$, $p = .002$, $\eta_p^2 = .09$, was identified. A summary of test statistics is given in Table 5.3. Breaking down the group by menstrual cycle phase interaction in regard to eStroop_{slow} and eStroop_{fast} with Bonferroni-corrected post-hoc pair-wise comparisons, results indicated that the two groups differ in their menstrual cycle-specific pattern of emotional interference. Women with PMS showed a stronger emotional interference in the luteal phase than in the follicular phase (eStroop_{fast}: mean difference = 25.52 [95%CI: 2.97, 48.07], $p = .027$, $\eta^2 = .05$; eStroop_{slow}: mean difference = 30.49 [95%CI: 6.28, 54.69], $p = .014$, $\eta^2 = .06$). In contrast, women in the control group showed a stronger emotional interference in the follicular phase than in the luteal phase (eStroop_{fast}: mean difference = -22.09 [95%CI: -44.61, 0.43], $p = .054$, $\eta^2 = .03$; eStroop_{slow}: mean difference = -25.08 [95%CI: -49.25, -0.90], $p = .042$, $\eta^2 = .04$). Although this effect fails tightly to reach significance for eStroop_{fast} it would be become significant under consideration of a less conservative error level of $\alpha = .10$. Considering between-group differences in the single menstrual cycle phases, results demonstrated that

women in the PMS-group demonstrate a stronger emotional interference than women in the control group in the luteal phase (eStroop_{fast}: mean difference = 23.88 [95%CI: -1.69, 49.45], $p = .067$, $\eta^2 = .03$; eStroop_{slow}: mean difference = 23.07 [95%CI: -3.26, 50.66], $p = .084$, $\eta^2 = .03$). Here again, effects failed tightly to reach significance however they would be significant under consideration of a less conservative error level of $\alpha = .10$. Regarding follicular phase for eStroop_{slow} and eStroop_{fast} women in the PMS group demonstrated a significantly lower emotional interference than women in the control group (eStroop_{fast}: mean difference = -23.74 [95%CI: -47.32, -0.15], $p = .049$, $\eta^2 = .04$; eStroop_{slow}: mean difference = -31.86 [95%CI: -58.24, -5.48], $p = .018$, $\eta^2 = .08$). Figure 5.2 depicts the interaction effects for eStroop_{slow} and eStroop_{fast} and p -values of the single post-hoc pairwise comparisons.

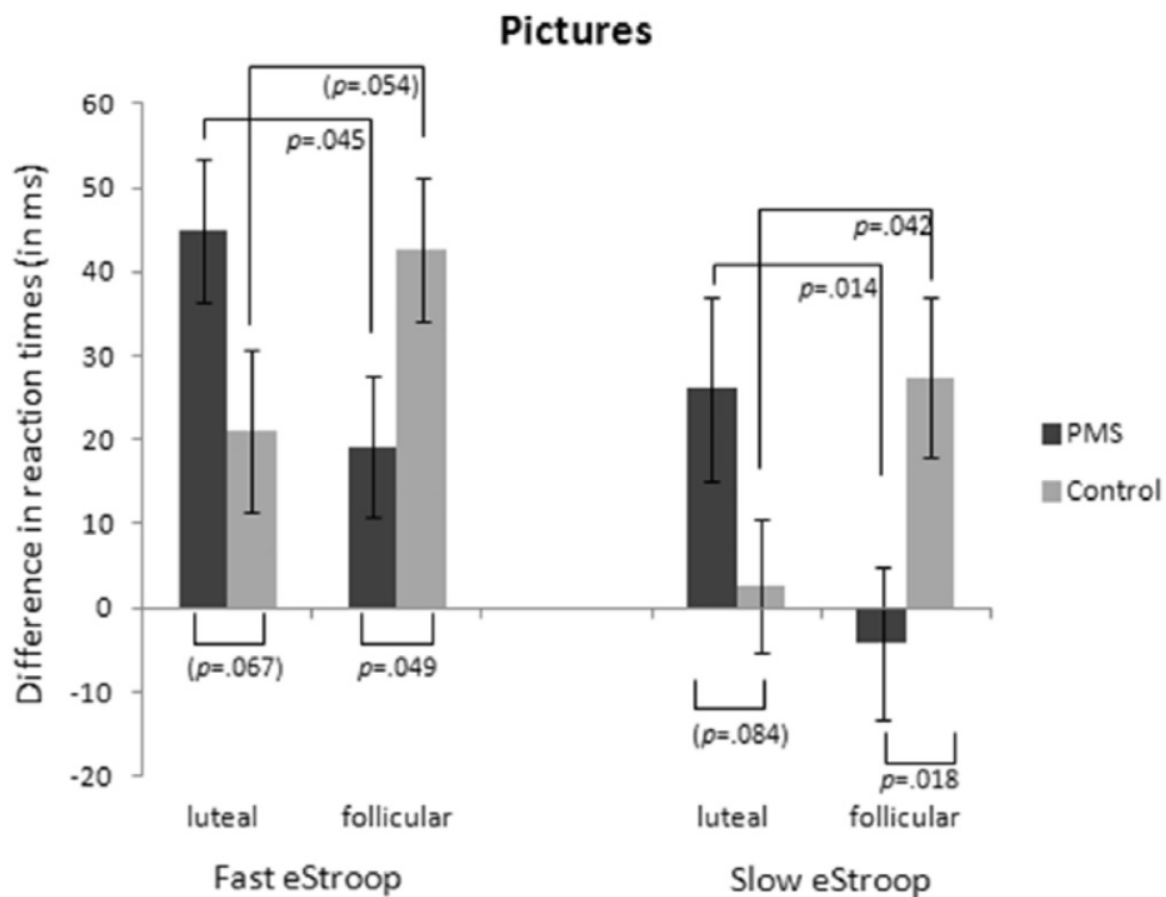


Figure 5.2. Results for picture stimuli: Emotional Stroop effect (fast eStroop indicates emotional interference of negative stimuli within the negative trials and slow eStroop indicates emotional interference of negative stimuli in the respective following neutral trials; error bars indicate +/- one standard error; p -values in brackets do not indicate statistical significance according to the error level of $\alpha = .05$, but to a more liberal level of $\alpha = .10$).

Faces. For the eStroop_{fast} the main effects of the factors group, $F(1,108) = 0.89$, $p = .347$, $\eta_p^2 = .01$, and menstrual cycle phase, $F(1,108) = 0.59$, $p = .445$, $\eta_p^2 = .01$, failed to meet the level

of significance. However a significant interaction of group x menstrual cycle phase, $F(1,108) = 7.17$, $p = .009$, $\eta_p^2 = .06$, was found (see Figure 5.3). The results of the eStroop_{slow} demonstrated that both main effects of the mixed 2x2 univariate ANOVA did not reveal any significant effect: neither for group, $F(1,108) = 1.11$, $p = .294$, $\eta_p^2 = .01$, nor for menstrual cycle phase, $F(1,108) = 1.10$, $p = .296$, $\eta_p^2 = .01$. However a statistically significant group x menstrual cycle phase interaction (see Figure 3), $F(1,108) = 7.05$, $p = .009$, $\eta_p^2 = .06$, was revealed. Detailed test statistics are depicted in Table 5.3.

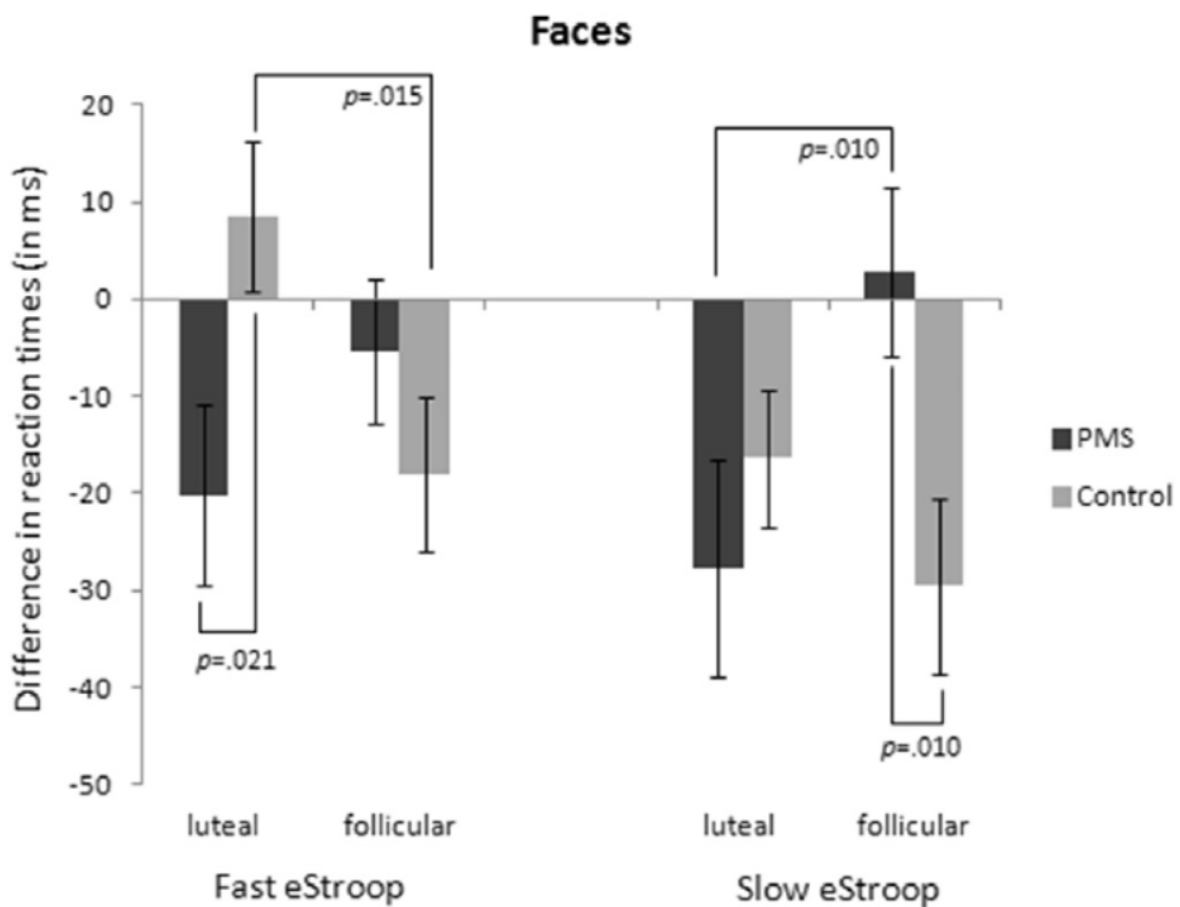


Figure 5.3. Results for facial stimuli: Emotional Stroop effect (fast eStroop indicates emotional interference of negative stimuli within the negative trials and slow eStroop indicates emotional interference of negative stimuli in the respective following neutral trials; error bars indicate +/- one standard error).

Breaking down the group by menstrual cycle phase interaction in regard to eStroop_{slow} and eStroop_{fast} with Bonferroni-corrected post-hoc pair-wise comparisons, results demonstrated that in contrast to picture stimuli for facial stimuli the emotional interference appeared in the opposite direction. A kind of “paradox eStroop_{fast}” occurred: Instead of prolonged latencies in the negative trials (or neutral trials following negative trials as indicated by the eStroop_{slow}), the reaction times decreased. Moreover, similar to picture stimuli for faces also menstrual cycle

dependent patterns of emotional interference were identified. Patterns of significant effects in the post-hoc comparisons differed a little bit between eStroop_{fast} and eStroop_{slow} and are described in the following. Regarding the fast eStroop women in the PMS group show strongly decreased reaction times in comparison to the control group in the luteal phase, mean difference = -28.38 (95%CI: -52.30, -4.46), $p = .021$, $\eta^2 = .05$, whereas both group did not differ in emotional interference in the follicular phase, mean difference = 12.49 (95%CI: -9.19, 34.18), $p = .256$, $\eta^2 = .01$. Whilst in control women reaction times significantly decreased from luteal to follicular phase, mean difference = 26.97 (95%CI: 5.43, 48.51), $p = .015$, $\eta^2 = .06$, there were no differences between both menstrual cycle phases in the PMS group, mean difference = -13.91 (95%CI: -35.47, 7.67), $p = .204$, $\eta^2 = .02$. Regarding the slow eStroop, women in the control group showed a strongly decreased reaction time in comparison to the control group in the follicular phase, mean difference = 32.82 (95%CI: 7.90, 57.73), $p = .010$, $\eta^2 = .06$, whereas both group did not differ significantly with respect to emotional interference in the luteal phase, mean difference = -11.26 (95%CI: -37.81, 15.30), $p = .403$, $\eta^2 = .01$. Whilst in women in the PMS group reaction times significantly dropped in the luteal phase, mean difference = -30.91 (95%CI: -54.22, -7.60), $p = .010$, $\eta^2 = .06$, there were no differences between both menstrual cycle phases in the control group, mean difference = 13.17 (95%CI: -10.11, 36.45), $p = .265$, $\eta^2 = .01$. Figure 3 depicts the interaction effects in regard to eStroop_{slow} and eStroop_{fast} and p -values of the single significant post-hoc comparisons.

5.5. Discussion

The primary aim of the current study was to investigate whether women suffering from PMS show larger emotional interference in comparison to women in a non-PMS group, using the EST as an objective experimental paradigm. Our hypothesis was that women suffering from PMS would show an increased ESE for negative stimuli, in comparison to 'non-PMS' women. This effect was expected to only occur in the luteal phase. For the follicular phase of the menstrual cycle, we postulated no differences between the groups. As expected, women with PMS showed altered ESE for negative compared to neutral stimuli. This result was observed in two of the three modalities of experimental stimuli (pictures and faces) and was mainly independent of using the eStroop_{fast} or the eStroop_{slow} as dependent variable.

As hypothesized, there were menstrual cycle-dependent differences between women with PMS and 'non-PMS' controls. In the luteal phase in particular, participants with PMS seemed to experience increased emotional interference. However, in contrast to the hypotheses both groups also differed during the follicular phase, with 'non-PMS' controls showing stronger emotional interference than women with PMS. Our results indicate that between-group differences were not entirely due to the influence of the emotional content of stimuli on

attentional processes (eStroopfast and eStroopslow), but rather that women with PMS showed a different pattern of ESE over the menstrual cycle. Women who suffer from PMS therefore presumably do not differ from 'non-PMS' controls in regard to emotional interference in general but in dependence of menstrual cycle phase.

Another important finding of the current study was that the effects were different depending on the modality of the stimuli. For word stimuli no significant group difference was observed at all. However significant effects were found in regard to pictures and facial expressions. Patterns of effects were similar for picture and facial stimuli although the direction of ESE was different: whereas emotionally relevant information in pictures slowed reactions, emotionally relevant information in faces accelerated reactions. This paradox effect appeared for both the eStroop_{fast} and the eStroop_{slow}.

In the context of our results three central questions can be raised that require further discussion and clarification: Firstly: Why do women suffering from PMS show increased emotional interference effect in the luteal phase in contrast to non-PMS women who show this effect in the follicular phase? Secondly: What explains the different results for picture stimuli when compared to those for facial stimuli? Thirdly: What do our results tell us about the differences between eStroop_{fast} and eStroop_{slow}?

Regarding the first question, it can be speculated that 'non-PMS' controls and women who suffer from PMS have different specific phases during the menstrual cycle in which they are "vulnerable" or "prepared" for increased emotional interference. This could explain why we found – contrary to our hypotheses - a significantly increased emotional interference in our control group in contrast to women with PMS. It can be assumed that it is possibly adaptive to experience emotional interference during the follicular but not during the luteal phase. Maybe healthy women are more sensitive to emotionally relevant information when selecting a partner and approaching ovulation in the sense of the moment of potential conception. To substantiate this explanation of our results with empirical findings, it seems useful to take studies into account that have examined the menstrual cycle-related dependence of processing emotions in healthy women. Derntl and colleagues for example, found a decreased ability to process emotionally relevant information during the luteal phase in two studies (Derntl, Kryspin-Exner, Fernbach, Moser, & Habel, 2008a; Derntl et al., 2008b). The results of the first study showed that identification of emotions of facial expression was better during the follicular phase. During the luteal phase, negative expressions were misinterpreted more often as anger or disgust (Derntl et al., 2008a). Moreover, the authors suggested that this effect was accompanied by a stronger activation of the amygdala during the follicular phase, which was confirmed in the second study (Derntl et al., 2008b). The authors assumed that luteal misinterpretation reflects a kind of bias: emotions which normally trigger approaching behaviors are mistakenly interpreted as triggers of avoidance behavior. The authors interpret the greater emotional

sensitivity as being potentially useful during the follicular phase, because it is the phase immediately preceding ovulation and hence a moment of potential conception (Derntl et al., 2008b). Following this line of argumentation, our results could be interpreted as a maladaptive time shift of an originally useful mechanism. Emotional interference could reflect a higher sensitivity to socially relevant signals. This sensitivity can be seen as useful in the follicular phase and hindering in the luteal phase. In our PMS group this increased emotional interference appears in the luteal phase. This phenomenon can also be well embedded in a sociocultural and interpersonal relationship perspective of PMS mentioned above. As described above women who suffer from their premenstrual changes seem to have an increased risk of engaging in self-silencing behaviors (Perz & Ussher, 2006). Premenstrual anger and irritability disturbs them to live their role as woman who pleases others and suppress own needs and self-expression. As a consequence these women experience negative emotions such as shame or guilt in relation to their premenstrual changes (Ussher & Perz, 2013a). In order to cope with these negative emotions they negotiate their premenstrual symptom as a pathological phenomenon which is something separate from them. Moreover women with PMS reported in interviews of a study by Ussher and Perz (2013b) that they developed routines of monitoring and regulating their environment, in order to regulate their premenstrual emotional reactions and to pre-empt or avoid premenstrual ruptures in self-silencing (Ussher & Perz, 2013a). Thus reactions and demands from others, in particular from the partner and family members, in regard to premenstrual changes play an essential role in developing and maintaining premenstrual distress and associated negative emotional states. Thus our findings could be interpreted in that sense that women suffering from PMS develop a high sensitivity towards social signs especially during their luteal phase of menstrual cycle. This can be probably assumed to be a consequence of their way of coping with premenstrual anger and irritability. However with our cross-sectional data we are unfortunately not able to answer the question if this increased emotion interference in our PMS group is a consequence of premenstrual symptoms or a pathological mechanism or maintaining factor of PMS.

The second question addresses how to explain the different direction of effects depending on stimulus modality. The emotional interference with picture stimuli was in the expected direction (emotional relevant information was associated with prolonged latencies). For facial stimuli, the effects could be described as a kind of 'negative emotional interference' or "Stroop facilitation", meaning that emotionally relevant information lead to shortened latencies. This so called 'Stroop facilitation' is still not well understood. There are a number of possible explanations. One common hypothesis is that this Stroop facilitation is associated with levels of anxiety, in the sense that anxiety leads to avoidance of threatening stimuli and therefore to shortened latencies, for example when angry facial expressions are used as distractors in EST (Jansson, 2005). Another study found differences in dependence of inter-individual variance

of levels of trait anxiety (Putman, Hermans, & van Honk, 2004). A second possible explanation of the Stroop facilitation is that if we assume that it is not only enduring traits that cause this facilitation effect, then we have to consider potential effects of how threatening stimuli are used in experiments. Slowing of reaction as measured in a laboratory could be explained by the artificial situation, which does not allow avoidance behavior. When such an option is allowed, negative stimuli lead to avoidance behavior as observed in natural settings (Chajut, Mama, Levy, & Algom, 2010). This could mean that avoidance depends on how realistic a threatening stimulus is perceived. The facilitation effect of faces in our study could therefore be due to a stronger threat induction via faces in comparison to pictures. This would be in line with the finding that faces are faster at influencing processes of emotion regulation in contrast to words (Frühholz, Jellinghaus, & Herrmann, 2011). It is probably more useful to process threatening stimuli faster in order to be able to react adequately.

In relation to the third question, we did differentiate two components of emotional interference. It seems that irrespective of calculating emotional interference as fast (eStroop_{fast}) or slow (eStroop_{slow}) ESE, the influences of group and menstrual cycle on emotional interference in our study were highly similar. The inverse pattern of emotional interference, as well as the opponent direction in dependence upon the modality used, was consistent. Frings et al. (2010) determined the ESE in 41 healthy students and found two effects (eStroop_{fast} and eStroop_{slow}). They concluded that, on the one hand, both may reflect different attentional mechanisms: The fast effect is interpreted as reflecting mainly automatic allocation of attention to stimuli of high relevance or high arousal, whereas the slow effect could reflect a more controlled generic slow down whenever the cognitive system detects possible threats (Frings et al., 2010). On the other hand, one process could start in the negative trial and endure during the following neutral trial. However, even if two different processes do underlie the ESE, we found that women with PMS mainly showed greater emotional interference in the luteal phase (at least under consideration of a less conservative error level regarding the post-hoc comparisons), whereas 'non-PMS' controls showed greater emotional interference in the follicular phase, independent of computing the eStroop_{fast} or the eStroop_{slow}. According to Frings et al. (2010), this means that the different patterns of interference effect in PMS participants and controls could indicate a time shift in both attentional processes that are depicted by eStroop_{fast} and eStroop_{slow}. Another explanation Frings et al. (2010) suggest is that eStroop_{fast} and eStroop_{slow} represent different periods during the whole flow of processing threatening information in general.

In general, our results show that women exhibit menstrual cycle-related changes in emotional interference on attentional processes, which are induced by emotional stimuli. This is in line with the assumption that attentional processes may be susceptible to emotional influences depending on the menstrual cycle phase and that women with PMS show deviations in these cycle effects that are different to those demonstrated by 'non-PMS' women.

A central question when judging our results is whether emotional interference is an adaptive mechanism or not. Starting from our selection of participants, the 'non-PMS' controls represent per definition a kind of adaptive processing. These women were considered to have neither severe physical complaints nor mental disorders. The results of the EST in our study indicate that in mentally and physically healthy women, emotional interference is typically influenced by menstrual cycle phase with stronger effects in the follicular phase. The shifted pattern in PMS could reflect a kind of inadequate time course of a useful mechanism. A process that is helpful during the follicular phase could be maladaptive during the luteal phase.

Although this study provides interesting new information regarding cognitive emotional processes in women suffering from PMS, it does have some limitations. For example, the sample was not completely representative (especially concerning educational background of participants) and the online conduction limited the controllability of potentially systematic errors. Furthermore, we did not assess hormone levels in order to determine the beginning and ending of the follicular or luteal phases. Instead, we determined menstrual cycle phases on the basis of participants' subjective reports concerning the first day of their last menses and duration of their last menstrual cycle. We also did not confirm menstrual cycle phase during the experimental tasks (e.g. by daily ratings). This is a major limitation since it restrains our conclusions about between-group differences in emotion regulation in the specific menstrual cycle phases. Moreover we examined PMS only from women's individual perspective and did not include social factors in our study. This could be an important issue which should be considered in future research since alterations in information processing could reflect the result of the interplay of premenstrual symptoms and social reactions (Ussher & Perz, 2013b). Another limitation is that it is not possible to draw causal conclusions from our data. Our participants had PMS, but it remains unclear whether the deviations found are partially caused by, or are the cause of the premenstrual symptoms. Additionally assessing hormone levels could have the advantage that assumptions concerning alterations in cognitive emotional processing in women with PMS can be justified by biological fluctuations and that conclusions about the direction of the association between hormonal processes, the interplay of emotional and attentional processes, and premenstrual symptoms, could be drawn. Finally the experimental paradigm of EST can be considered critically since, to our knowledge, there is no study or empirical evidence confirming validity of the EST.

5.6. Conclusions

In summary, more research using experimental paradigms could help to clarify the differences in basic attentional processes that exist between women with and without PMS. For example, studies with more differentiated stimulus material would be needed to specify the effects induced by emotions (anger, happiness, and sadness) and to examine if women with and

without PMS process PMS-related stimuli differently. A useful approach could be to compare emotional interference in women with and without PMS using neutral, negative, and additionally menstrual cycle related stimuli. On the basis of more reliable knowledge on the basic attentional differences in women with and without PMS, a next step should be to clarify cognitive differences located on “higher” levels of informational processing. Nonetheless, our results are in line with the assumption that cognitive processes and premenstrual symptoms are associated. This is consistent with proposed multifactorial models of the development and maintenance of PMS. Nevertheless, more research is needed to specify the effects and to clarify causalities. For example it would be important to clarify if the alterations in emotional processing in women with PMS are on the one hand a risk factor for developing distress associated with premenstrual affective and somatic changes. On the other hand changes in emotional processing could also be a consequence of affective symptoms in PMS. Moreover it would be important to examine the role of emotional processing in social interactions of women suffering from PMS.

A further important implication for future clinical research is that when measuring emotional or attentional processes, the influence of the menstrual cycle phase in female participants should be considered. It could be useful to measure premenstrual complaints whenever menstrual cycle-related changes in women are examined, to avoid a bias of results that is produced by effects originally due to PMS. Whenever examining effects of the menstrual cycle, premenstrual complaints should be considered in the discussion of findings.

6. PAPER 2: EMOTION REGULATION IN WOMEN WITH PREMENSTRUAL SYNDROME (PMS): EXPLICIT AND IMPLICIT ASSESSMENTS

A general introduction can be found in the previous chapters 1 to 4. Chapter 6 is based on a journal article:

Eggert, L., Witthöft, M., Hiller, W., & Kleinstäuber, M. (2016). **Emotion Regulation in Women with Premenstrual Syndrome (PMS): Explicit and Implicit Assessments**. *Cognitive Therapy and Research*, 40, 747-763. doi: 10.1007/s10608-016-9788-7

6.1. Abstract

Introduction: Psychological factors, such as cognitive-emotional processes, are proposed to play an important role in the etiology of premenstrual syndrome (PMS). Our aim was to determine whether there are differences in emotion regulation between women with PMS and non-PMS controls.

Methods: The study included 54 women who suffered from PMS (confirmed by prospective daily ratings during two menstrual cycles), as well as 52 non-PMS controls. All participants completed the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ) as an explicit and the Affect Misattribution Procedure (AMP) as an implicit measure of emotion regulation. Each participant conducted the self-report as well as the experimental assessments twice, once during the follicular phase and once during the luteal phase of the menstrual cycle. The AMP was conducted with neutral and negative picture and facial stimuli. Three different interstimulus intervals (100 ms, 500 ms, 1500 ms) were used to examine implicit emotion regulation processes.

Results: Women with PMS reported a significantly higher use of three dysfunctional emotion regulation strategies in the CERQ (p -values $<.001$). In the AMP with picture stimuli, women with PMS showed stronger implicit negative affective reactions compared to non-PMS women, independent of menstrual cycle phase ($p=.008$). In the AMP with facial stimuli, this stronger negative affect misattribution appeared in women with PMS compared to the control group only in the luteal phase and only for medium interstimulus intervals of 500 ms ($p=.050$).

Discussion: The results suggest that PMS is associated with alterations in the processes of emotion regulation, as assessed both on an explicit and on an implicit level. Further research on the etiology of PMS should focus more on cognitive-emotional processing and its interaction with biological changes relating to the menstrual cycle.

Keywords: premenstrual syndrome, affect misattribution procedure, emotion regulation, cognition, emotion, implicit, explicit

6.2. Introduction

Premenstrual Changes as a Common Phenomenon versus Premenstrual Syndrome or Premenstrual Dysphoric Disorder

Premenstrual affective and physical changes are a common phenomenon; more than 80% of all women of reproductive age report at least one premenstrual symptom (Tschudin et al., 2010). From this common phenomenon, a clinically significant and disabling syndrome of premenstrual complaints – premenstrual syndrome (PMS) – has to be distinguished. In order to explain PMS, it is important to understand the three phases of the ovarian cycle (for an overview see Unglaub Silverthorn, 2015). The menstrual ovarian cycle (regular duration: 28 days) starts with the follicular phase, which begins with menses. During this phase, the follicles mature and get ready to release an egg (days 0–14). This phase is followed by ovulation, where the mature egg is released from the ovarian follicles (day 14). The final phase is the luteal phase, during which the follicles transform into the corpus luteum. The corpus luteum usually atrophies after 10 days. However, when the egg is fertilized, it maintains and continues producing hormones that make the endometrium receptive to implantation of the fertilized egg (days 14–28). Each phase of the menstrual cycle features specific fluctuations of both hormones, estrogen and progesterone.

According to the guidelines of the American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), PMS requires the appearance of at least one of a list of affective, other psychological, and physical symptoms during the luteal phase. In particular, symptoms have to occur during the five days before menses, have to remit within four days of the onset of menses, and are not allowed to reoccur at least until day 13 of the menstrual cycle (ACOG, 2001). This symptom pattern has to be confirmed by prospective ratings during two consecutive menstrual cycles (ACOG, 2001). Besides physical symptoms (e.g., breast swelling, sensation of bloating) and psychological symptoms (e.g., lethargy, difficulty in concentration, less interest in activities), affective symptoms (e.g. anger, irritability, anxiety, depressed mood, mood swings) are the most prevalent in PMS (Pearlstein et al., 2005).

PMS has a prevalence of 20 to 30% (Halbreich et al., 2003). The most severe form of premenstrual symptoms – premenstrual dysphoric disorder (PMDD) (see symptoms of PMDD listed in the Note of Table 1) – is defined as a diagnostic entity of depressive disorders in the 5th revision of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013). In contrast to PMS, a PMDD diagnosis requires at least five premenstrual symptoms out of different symptom clusters (e.g., symptoms of affective lability or symptoms of depressive mood) in the majority of menstrual cycles over the preceding 12 months (American Psychiatric Association, 2013). PMDD has a prevalence of 1.3–8% (Gehlert et al., 2009).

Etiological Models of PMS: The Role of Emotion Regulation

Although PMS is a highly prevalent symptomatology in women, knowledge about the etiology of PMS is still lacking. On the one hand, previous research demonstrated that biological factors, such as genetic aspects, hormones, and neurotransmitters, play a role as etiological factors (Bäckström et al., 2003; Birzniece et al., 2006; Kendler et al., 1998). On the other hand, biological factors do not seem to be sufficient for completely explaining the etiology of PMS – especially the considerable differences in symptom-related burden described by women experiencing premenstrual symptoms (Blake et al., 1995). The conclusion is that there must be other contributing factors to explain why not all women experiencing premenstrual changes develop moderate or severe PMS (Tschudin et al., 2010).

Bio-psychosocial models of PMS suggest that besides physiological factors, psychological factors are also possibly related to the etiology of PMS. For example Sigmon et al. (2000) proposed, in their menstrual reactivity hypothesis, that the report of premenstrual symptoms is influenced by expectations about these symptoms and associated emotions. In accordance with this theoretical assumption are the findings of Craner et al. (2013) study, which demonstrated that independently of menstrual cycle phase, women with PMDD and moderate/severe PMS, in contrast to a group of women with no/mild PMS, showed higher levels of health anxiety and anxiety sensitivity – defined as a sensitivity towards and fear of arousal-related sensations (Eggert, Kleinstäuber, Hiller, & Witthöft, 2017).

Models illuminating PMS from a sociocultural and interpersonal relationship perspective also emphasize the role of negative emotions and emotion regulation processes in PMS (Ussher & Perz, 2013a). The authors assume that women who develop premenstrual distress tend to have a specific communication and interaction style, called silencing the self (Jack, 1991), which is strongly influenced by culturally determined gender roles and makes women engage in compulsive care-taking, pleasing others, and suppressing their own needs and self-expression in relationships. It is postulated that women who engage in this kind of behavior want to achieve intimacy with their partners by meeting relational needs and fulfilling their role as a “good wife.” In this sense, emotion regulation plays an important role in PMS in two ways. First, premenstrual anger and irritability, as premenstrual changes, can “rupture” self-silencing behavioral patterns. Women try to regulate their negative premenstrual emotions by positioning their experience of anger and irritability as pathological (Ussher, 2004). Secondly, this “self-policing” behavior (Ussher, 2004, p. 254) helps women to cope with feelings of guilt and shame. According to the theory of menstrual reactivity and to the sociocultural model of PMS, it can be hypothesized that negative emotions are not only a core symptom of PMS or a response to premenstrual physical or psychological changes, but possibly also play a role in the etiology of PMS. Thus, research on emotion processing and regulation could give important insights into the pathomechanisms involved in the development and maintenance of PMS.

To our knowledge, emotion regulatory processes have not yet been systematically examined in PMS yet. However, research showed that attention biases and deficits in cognitive control or executive function – which have been demonstrated to be associated with dysfunctional emotion regulation in other mental disorders (Joormann & Quinn, 2014) – are also present in PMS. For example, studies demonstrated that women with PMS show higher levels of emotional and somatic self-focused attention in response to experimentally induced negative affect, although changes in negative affect did not differ between both study groups (Craner et al., 2015). This increased self-focused attention seems to appear independently of menstrual cycle phase as a kind of trait. These increased levels of self-focused attention could result in dysfunctional emotion regulation strategies and increased PMS-related distress, especially when they are accompanied by difficulties in cognitive control.

The latter was demonstrated in Craner et al. (2014a) study where women with PMS obtained increased levels of rumination as an indicator of difficulties in cognitive control. Based on these findings, the question can be raised if affective changes, which are probably triggered by menstrual cycle-related hormonal fluctuations, can potentially be amplified by pathomechanisms (Sigmon et al., 2000), such as biased cognitive processes and associated difficulties in emotion regulation.

Emotion Regulation: Explicit versus Implicit Processes

Gross (1998b, p. 275) defined emotion regulation as “the processes by which individuals influence which emotions they have, when they have them, and how they experience and express these emotions”. According to Gyurak et al. (2011) dual-model of emotion regulation, explicit and implicit processes of emotion regulation are distinguished.

Explicit emotion regulation. Explicit emotion regulation processes are defined as requiring “conscious effort for initiation” and “some level of monitoring during implementation” (Gyurak et al., 2011, p. 401). This has been validated in experimental neuroimaging studies demonstrating that explicit emotion regulation is associated with an interplay between frontal-lobe areas, indicating processes of cognitive control and executive function, and emotion-reactivity areas (amygdala or insula) (e.g., Kalisch, 2009).

Garnefski et al. (2001) proposed nine different strategies of explicit cognitive emotion regulation (e.g., rumination, catastrophizing, acceptance, positive refocusing, positive reappraisal). These strategies can possibly be differentiated into more or less functional strategies (e.g., Garnefski et al., 2001; see below in the description of study measures). To our knowledge, explicit emotion regulation has not yet been systematically researched in individuals with PMS. However, Garnefski et al. (2004) found consistent empirical support for the assumption that clinical samples use less functional and more dysfunctional emotion regulation strategies than do healthy controls. Depression, for example, was found to be

associated with reporting higher rates of self-blaming, rumination, and catastrophizing, and with less use of positive reappraisal (Garnefski et al., 2004).

Research question 1 of this study: Explicit emotion regulation in women with PMS.

Although from an evolutionary point of view (Rosseinsky & Hall, 1974), there could be an adaptive reason for an ovulating woman to maintain negative emotions (e.g., maintaining fear and its sequelae in the presence of an angry person who might be about to attack), affective PMS symptoms are too severe, distressing, disabling, and long-lasting and fulfill no adaptive function. Therefore, research on how individuals with PMS regulate their affective states with explicit strategies could give insight into important pathomechanisms of PMS and is the first aim of this study. We hypothesized that women with PMS apply more dysfunctional and less functional emotion regulatory strategies when compared to non-PMS controls. Furthermore, we expected that this effect will occur during both menstrual cycle phases, but will be greater during the luteal phase in comparison to the follicular phase. This hypothesis is based on the finding that dysfunctional cognitive processes associated with emotion regulation deficits seem to appear as a trait in women with PMS (Craner et al., 2013), which can potentially be amplified by premenstrual symptoms during the luteal phase.

Implicit emotion regulation. Besides explicit emotion regulation, Gyurak et al. (2011) dual model proposes implicit emotion regulatory mechanisms (Koole & Rothermund, 2011). Implicit emotion regulation is assumed to be “evoked automatically by the stimulus itself” and “run to completion without monitoring and can happen without insight and awareness” (Gyurak et al., 2011, p. 401). The meaning of this concept is illustrated by an experimental paradigm – the Affect Misattribution Procedure (AMP) – by Payne et al. (2005). On a typical AMP trial, a positive or negative prime stimulus is presented to the participant. It is followed by a target stimulus that has been evaluated to be neutral (typically a Chinese ideograph). After a short delay, the target stimulus is replaced by a black-and-white pattern mask and participants are asked to indicate if they consider the target stimulus as being more or less pleasant than the Chinese ideograph. The common finding is that the targets are evaluated more favorably when participants have been primed with a positive stimulus in comparison to a negative stimulus. Payne et al. (2005) postulates that as an underlying mechanism of AMP, the valence rating of a neutral target stimulus (a Chinese character) is biased by the affective valence of a preceding briefly flashed primed stimulus (a process termed “affective misattribution”, i.e., that a neutral stimulus is rated more negatively when a negative, in comparison to a neutral, prime precedes it). According to Payne et al. (2005), it is assumed that this process of affective misattribution is neither conscious nor deliberately controllable. However research on neural correlates of the AMP effect is rare. In an EEG study, Hashimoto et al. (2012) provided neurophysiological evidence that mechanisms of the affective misattribution are related to early processes of

attention allocation, and that misattribution takes place when participants are unable to monitor and control for the influence of their attitudes toward the prime on their judgments.

Several groups of researchers have used the AMP to measure affective reactions to disorder-relevant stimuli in different clinical areas and found positive associations between the AMP effect and the severity of psychopathology, for example in patients with alcohol use disorder (Payne et al., 2008), social phobia (Schreiber et al., 2012), medically unexplained physical symptoms (Witthöft et al., 2012), and health anxiety (Jasper & Witthöft, 2013; Schreiber et al., 2014). However, to our knowledge, no study exists on implicit emotion regulation in women with PMS.

Research question 2 of this study: Implicit emotion regulation in women with PMS. A second aim of this study was to apply the AMP in a sample of women with PMS in contrast to non-PMS controls. However, the original AMP effect operationalizes the affective evaluation of target stimuli, but not implicit affective regulation per se. In our study, it was therefore decided to apply a modified version of the original AMP (Hofmann et al., 2009; Hofmann et al., 2010) where the length of the interval between the onset of the prime and the onset of the target – the interstimulus interval (ISI) – is varied. As Hashimoto et al. (2012) assumed, the AMP effect seems to be influenced by early reactions of attention allocation beginning around 200 ms post-stimulus. However, in his experiment, Hashimoto et al. (2012) did not assess later reactions to the emotional prime, starting around 500 ms post-stimulus. Therefore, it would be interesting to increase the length of ISI and to examine not only early attention allocation and emotional reactivity processes, but also later reactions and affect regulation over time.

Hofmann et al. (2009) and Hofmann et al. (2010), for example, conducted this modified AMP in a group of dieters and non-dieters who were confronted with food stimuli. The authors' aim was to measure the regulation of hedonic affect as a component of impulse control in dieting and non-dieting participants when confronted with food stimuli. This regulation of hedonic affect should be operationalized as an affect misattribution effect in the AMP. In order to assess not only emotional reactivity, but also affect regulation processes over time, the authors varied the length of the ISI. The differences in the strength of the affect misattribution between the short and the long ISI were interpreted as indicating emotion regulation (Hofmann et al., 2009; Hofmann et al., 2010). The authors showed that dieters had greater delayed hedonic responses to food stimuli. In short ISI trials, the control group and dieters did not differ concerning affect misattribution, whereas they did in long ISI trials. This can be interpreted as dieters having difficulties in down-regulating the hedonic affect (Hofmann et al., 2010).

Furthermore, several studies showed that experimental results and patterns of neurocognitive activities are influenced by the type of stimuli used as primes (Bekhtereva et al., 2015; Guntekin & Basar, 2015). McKone et al. (2007), for example, demonstrated that specific brain regions – being different than those that are used to recognize other objects – seem to be

involved in processing faces (McKone et al., 2007). Moreover, we considered faces – in particular, angry faces – as meaningful stimuli for the examination of emotion regulation, especially in women with PMS since premenstrual symptoms are also conceptualized as a social phenomenon and are interacting with social processes, especially in intimate relationships (Ussher, 2003b; Ussher & Perz, 2013a, 2013b). Additionally, anger, irritability, and interpersonal conflicts are among the most common PMS symptoms (Pearlstein et al., 2005). We therefore decided to use both picture and facial stimuli to compare emotion regulation in processing socially more relevant (faces) or less relevant information (pictures). The second aim of our study was to examine if, in contrast to non-PMS controls, the PMS group shows a stronger affect misattribution. Moreover, we propose that this affect misattribution is additionally increased in the luteal, in contrast to the follicular, menstrual cycle phase, as well as when facial, compared to pictorial stimuli, are applied. Finally, we assume that this affect misattribution decreases only slowly with an increasing ISI length.

6.3. Methods

6.3.1. Sample

Participants were recruited via articles and interviews in the local press between April 2011 and January 2012. In recruiting materials for women in the PMS group, typical premenstrual symptoms (taken from the PMS Inventory, e.g. “Do you notice these symptoms during the week before menses?”) were listed. Recruiting materials for control participants announced that women who do not experience mental or physical changes during the menstrual cycle (“Do you feel as usual during the week before your menses starts?”) can take part in a study on coping with emotions. Additionally, for recruiting participants to the PMS group, local gynecologists were asked to inform their patients about the study. Recruitment materials directed interested participants to an online survey (see description of study procedure below). For an overview of general and group-specific inclusion criteria, see Table 5.1. Women who were eligible for the PMS group in our study had to experience at least five of the symptoms listed in the Note of Table 5.1 over two consecutive monitored menstrual cycles. This means that all of our PMS participants fulfilled the ACOG criteria of PMS (requiring the appearance of at least one of the various affective, psychological, and physical symptoms), but not necessarily the very strict PMDD criteria defined in the DSM-5 (which require at least five symptoms out of the different symptom clusters). This was how we came to a compromise between the rather less strict ACOG criteria and the very strict DSM-5 criteria. The study was approved by the Institutional Review Board of the Johannes Gutenberg-University of Mainz (Germany). By signing the informed consent, $n=270$ of the $N=400$ women who were initially

interested decided to participate. Due to different reasons, $n=155$ participants had to be excluded (see the flowchart in Figure 6.1).

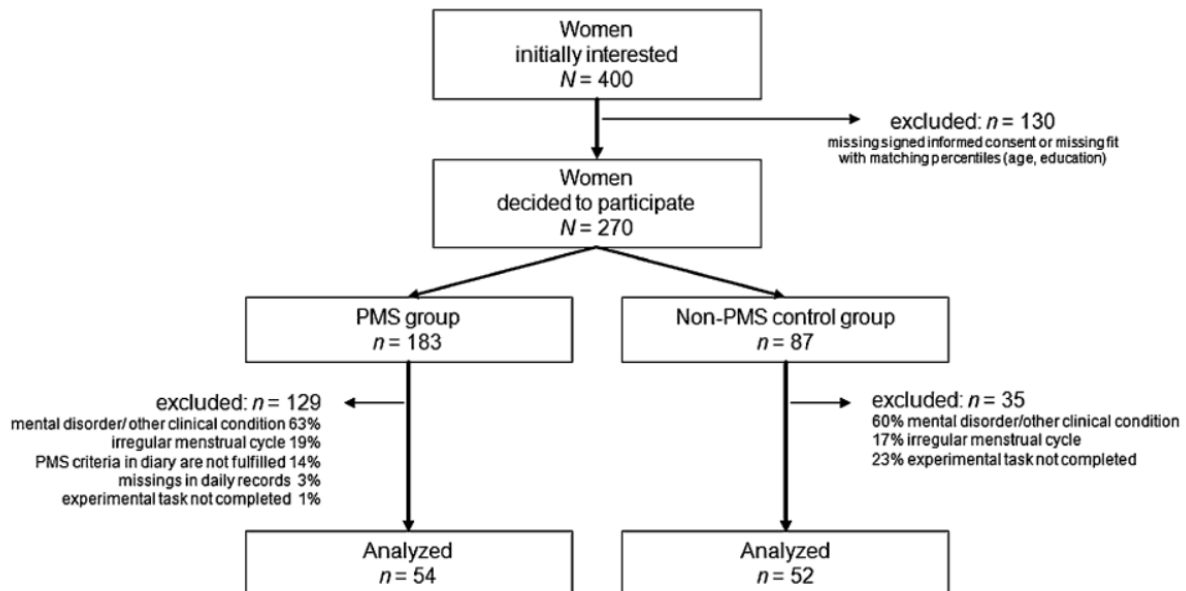


Figure 6.1: Flow chart of participant recruitment

The final sample consisted of $n=54$ women with PMS and $n=52$ female non-PMS control participants.

6.3.2. Procedure

During an *online screening*, potential participants were identified through a retrospective screening for PMS using a self-report questionnaire – the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b). Furthermore, a screening for other mental disorders using the Brief Web-Based Screening Questionnaire for Mental Disorders, (WSQ; Donker et al., 2009) was conducted. Results of the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b) were necessary to pre-check early in the study procedure if women would be eligible for participating either in the control or in the PMS group (see detailed criteria for this screening in Table 6.1). When this screening indicated that a participant potentially did not meet inclusion criteria (e.g., there was suspicion of a mental disorder), further exploration through a *telephone interview* followed. Concerning the check for other mental disorders, the well-validated International Diagnostic Checklists for ICD-10 (IDCL; Janca & Hiller, 1996) were applied.

Second, only women with PMS (but not non-PMS controls) completed *daily records* in a symptom diary to measure premenstrual complaints and the functional impairment attributable to these symptoms (symptoms are listed in the Note of Table 1). The diary is based on the

German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b), which was already used during the initial screening procedure as a retrospective questionnaire and was applied as a prospective symptom diary in this step of the study procedure. The items of the German PMS Inventory cover all psychological and physical symptoms that are part of the diagnostic criteria for Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD) (American Psychiatric Association, 2013). For the purpose of transforming the questionnaire to a diary, original statements of this German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b) were slightly modified: only the single term of the symptom instead of the complete item wordings (e.g., “hopelessness” instead of “I feel more hopeless”) was used. Items were rated by participants on a four-point Likert scale. The first day of measurement was the first day of the next menses and lasted for two menstrual cycles. Participants were excluded whose diaries were incomplete on those days of the menstrual cycle that were important for checking eligibility criteria of PMS symptom severity and disability (see Table 1). Moreover, by analyzing the daily records, women who did not fulfill the specified cut-off values confirming premenstrual symptomatology (see Table 1) were excluded.

After completing the daily records, two *experimental sessions* followed. These sessions included an online version of the affect misattribution procedure (AMP), the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b), and the German version of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, Garnefski & Kraaij, 2007; Loch et al., 2011). Women again completed the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b) immediately before each experimental session in order to assess the severity of premenstrual symptoms on the day of the experiment. This was done in order to validate that participants really had stronger PMS symptoms during the luteal phase and no symptoms during the follicular phase. The two dates for the experimental sessions were calculated based on information regarding the dates and duration of the previous menstrual cycles (from the prospective daily ratings); For the luteal phase, the session had to take place during the three days before the expected start of the next menses and for the other assessment, a date around the mean of the follicular phase was estimated. For this reason, an adjustment of the follicular phase of the menstrual cycle was made. Weschler (2002) explains that the follicular phase (determined as days 6–10 for a cycle length of 28 days) can vary between individuals. Therefore, the relevant follicular phase was adjusted in accordance with the individual length of the menstrual cycle.

After the experimental assessments were completed, we recorded the starting point of the following menses in order to reconfirm the dates of experimental assessments during the follicular and luteal phases. Whether participants had their first assessment in the follicular or in the luteal phase was randomly assigned. During the experimental sessions, the principal investigator instructed the participants via telephone regarding how to start and complete the experimental task. Afterwards, we screened for deviations in the duration of experiments for each participant. There was no hint of systematic errors or deviations. Both experimental

sessions were conducted remotely at the participants' home. The group of non-PMS control participants was matched to the PMS group according to age and education. We first assessed the PMS group, creating percentiles of the distribution of age and educational level. Second, we recruited participants for the control group according to the percentiles of the PMS group. Women in the control group received 50 Euro and women in the PMS group received 100 Euro for their participation.

6.3.3. Measures

Explicit emotion regulation. The Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ, Garnefski & Kraaij, 2007; Loch et al., 2011) consists of 36 items and measures nine different strategies of emotion regulation (Garnefski et al., 2001). Participants rated their responses on a five-point scale (1="almost never" to 5="almost always") regarding how frequently they use the described emotion regulation strategies. The nine strategies can be subdivided into more functional ones (acceptance, positive refocusing, refocus on planning, positive reappraisal, putting into perspective) and dysfunctional ones (self-blame, rumination, catastrophizing, blaming others). The psychometric features of the CERQ were shown to be sufficient. Internal consistencies ranged from Cronbach's $\alpha=.75$ to $\alpha=.87$ and the test–retest correlation ranged from $r_{tt}=.48$ to $r_{tt}=.65$ for the original version (Garnefski & Kraaij, 2007). For the German adaption, Cronbach's α coefficients were $\geq .73$, except for the subscales acceptance ($\alpha=.60$) and rumination ($\alpha=.66$), and the test–retest correlations ranged between $r_{tt}=.48$ and $r_{tt}=.84$ (Loch et al., 2011).

Implicit emotion regulation. For the Affect Misattribution Procedure (AMP; Payne et al., 2005), two stimulus modalities were used: pictures and faces. The pictures (of two valences: neutral and negative) were chosen from the International Affective Picture System (IAPS; Lang et al., 2008) and the face stimuli (of two valences: neutral and angry) were selected from the Karolinska Directed Emotional Faces (KDEF; Lundqvist et al., 1998). We chose 20 items of each modality, including 10 of each valence. This resulted in two sets of each, pictures and faces, including neutral and negative stimuli – one for each of the two experimental sessions. The pictures used were chosen from sets 1–20. It was statistically checked that the picture stimuli did not differ significantly with regard to valence, arousal, or dominance between the two stimulus subsets (i.e. negative picture stimuli assessed in the luteal phase did not significantly differ from negative stimuli assessed in the follicular phase, etc.). Moreover, we conducted an ANOVA to ensure that neutral and negative stimuli differed with respect to valences. We re-checked this for each applied subset.

The facial stimuli were chosen on the basis of empirically validated subsamples of the KDEF (Calvo & Lundqvist, 2008; Goeleven et al., 2008; Lundqvist et al., 1998). We selected those facial expressions that were best identified. Male and female faces were balanced in a 1:1

ratio. The rates of correct identification for each valence did not differ between the two stimulus subsets.

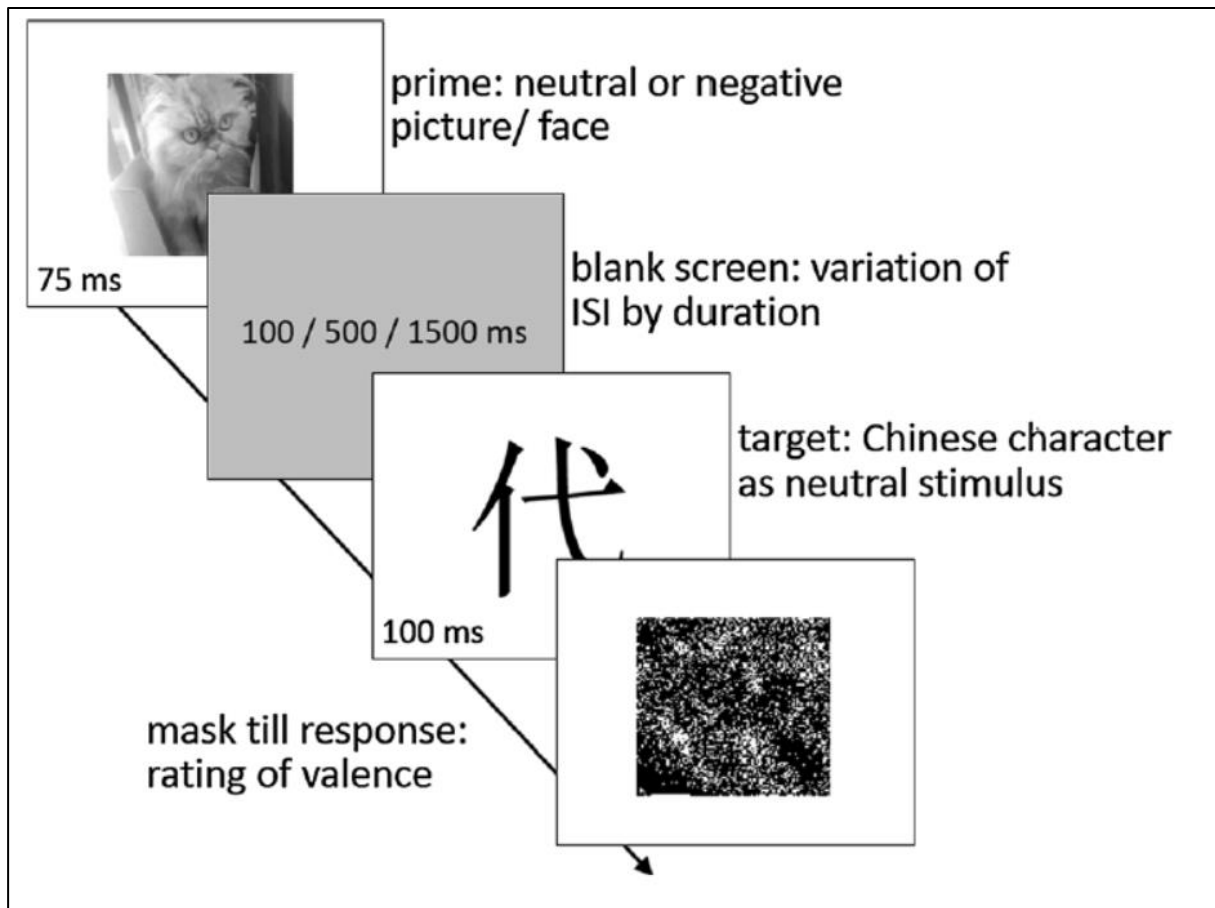


Figure 6.2: Sequence of a single AMP trial (ISI=interstimulus interval).

Figure 6.2 depicts the sequence of a single AMP trial. The prime stimulus (neutral/negative picture/face) was presented for 75 ms. The interstimulus interval (ISI) then followed. According to previous studies on the AMP (Hofmann et al., 2009; Hofmann et al., 2010; Payne et al., 2005), the length of the interstimulus interval (ISI) was increased in two steps (100 ms, 500 ms, 1500 ms) to operationalize implicit emotion regulation as a change in affect misattribution over time. The ISI was followed by the Chinese ideograph as a neutral stimulus for 100 ms. Participants were instructed to press a key to rate the Chinese ideograph as being either pleasant, rather pleasant, rather unpleasant, or unpleasant and to ignore the prime stimulus (see Figure 6.2). Until participants responded, a mask stimulus was presented.

Each experimental session consisted of two parts. The first part was an AMP with pictures and the second an AMP with facial stimuli. At the beginning of each part, a block of 15 training trials with neutral stimuli (letters, neutral pictures, and neutral faces) ensured familiarization with the assignment of keys. Each test block consisted of 120 trials. The order of neutral and negative

stimuli and the ISIs were randomized within each modality. Every stimulus was presented twice in each ISI.

In summary, we computed affect misattribution as a difference between neutral and negative trials. In this conceptualization, affect misattribution is defined as the difference in valence ratings in negative compared to neutral trials. Implicit emotion regulation is operationalized as the change in affect misattribution over time (represented by affect misattribution in trials with different ISI).

6.3.4. Statistical Analyses

IBM SPSS Statistics 19 was used to perform the statistical analyses. Baseline differences between the PMS group and non-PMS controls with respect to demographic variables were analyzed with two-tailed independent samples t-tests or Chi2 tests. Mixed 2 (group: PMS vs. control) x 2 (menstrual cycle phase: follicular vs. luteal) univariate analyses of variance (ANOVA) were applied to analyze retrospective PMS symptom severity scores and CERQ subscales.

To analyze data assessed using the AMP, we computed means of ratings for each group x modality x ISI x valence x menstrual cycle phase combination. As an index of negative implicit evaluation in the AMP, we computed differences of means between neutral and negative trials. More positive values represent implicitly more negative evaluations (i.e., negative trials being rated more negatively compared to neutral trials).

An overall mixed 2 (group: PMS vs. non-PMS) x 2 (menstrual cycle-phase: follicular vs. luteal) x 3 (ISI: 100 ms vs. 500 vs. 1500 ms) x 2 (stimulus modality: pictures vs. faces) univariate ANOVA was carried out to identify main and interaction effects. After this, we computed Bonferroni-corrected post-hoc mixed ANOVAs separately for each modality and/ or ISI and Bonferroni-corrected post-hoc pairwise comparisons of cell means, depending on whether there were interactions that had to be broken down.

To allow for an estimation of relevance of significant findings, we additionally conducted partial Cohen's η_p^2 as a measure of effect sizes. We interpreted a large effect as having values of $\eta_p^2 \geq .14$, a medium effect as having values of $\eta_p^2 \geq .06$, and a small effect as having values of $\eta_p^2 \geq .02$ (Cohen, 1988).

6.4. Results

6.4.1. Sample Characteristics

The mean age in the PMS group was 27.75 years ($SD=5.76$; range: 20–42 years) and 26.73 years ($SD=5.53$; range: 19–44 years) in the control group. In the PMS group, 38 women

(70.4%) had a secondary educational level or lower according to the International Standard Classification of Education (ISCED 97; United Nations Educational Scientific and Cultural Organization Institute for Statistics, 2006), as did $n=48$ (92.3%) in the control group. The PMS and control groups did not differ significantly regarding age, $t(104)=-0.92$, $p=.359$, and education, $\text{Chi}^2(4, N=106)=2.47$, $p=.650$.

In the PMS group, 45 women (83.3%) had never given birth, six (11.1%) had given birth once before and six (5.6%) had two previous births. In the control group, almost all participants ($n=51$, 98.1%) reported no previous birth, with the exception of one woman (1.9%) who had given birth once before. In the PMS group, four women (7.4%), and in the control group, two women (3.8%), reported having one miscarriage. The average menstrual cycle length was 27.77 days ($SD=1.08$, range: 24–30 days) in the PMS group and 28.72 days ($SD=1.85$, range: 25–35 days) in the control group. In the PMS group, 22 women (40.7%) took a contraceptive, as did 39 (75.0%) in the control group. There were significant between-group differences regarding the number of births, $\text{Chi}^2(N=106, df=1)=6.74$, $p=.009$, the use of contraceptives, $\text{Chi}^2(N=106, df=1)=12.73$, $p<.001$, and menstrual cycle length, $t(104)=-3.23$, $p=.002$. For the number of miscarriages, no significant difference between the groups was found, $\text{Chi}^2(N=106, df=1)=0.63$, $p=.428$.

Based on the sum scores of the German PMS Inventory (Ditzen et al., 2011b) assessed during the experimental sessions, participants of the PMS group (luteal: $M=29.07$, $SD=19.76$; follicular: $M=14.13$, $SD=17.69$) showed high symptom severity during the luteal and low symptom severity during the follicular phase. The control participants were confirmed to have no premenstrual complaints (luteal: $M=6.88$, $SD=9.48$; follicular: $M=4.15$, $SD=4.93$). Correspondingly, the mixed 2x2 univariate ANOVA showed a significant main effect of group, $F(1,104)=92.31$, $p<.001$, $\eta_p^2=.47$, and menstrual cycle phase, $F(1,104)=15.56$, $p<.001$, $\eta_p^2=.13$. Additionally, the interaction group x menstrual cycle phase was significant, $F(1,104)=7.43$, $p=.008$, $\eta_p^2=.07$. Bonferroni-corrected post-hoc pairwise comparisons demonstrated that PMS symptoms were significantly more severe in the PMS group than in healthy controls in both phases of the menstrual cycle (follicular phase: mean difference = 9.98 [95%CI: 4.93, 15.02], $p<.001$, $\eta^2=.13$; luteal phase: mean difference=22.19 [95%CI: 16.18, 28.20], $p<.001$, $\eta^2=.34$). In the PMS group, symptoms were more severe in the follicular phase than in the luteal phase, with a mean difference=14.94 (95%CI: 8.72, 21.17), $p<.001$, $\eta^2=.18$, whilst there was no difference between menstrual cycle phases in the control group, with a mean difference=2.73 (95%CI: -3.61, 9.07), $p=.395$, $\eta^2=.01$.

6.4.2. Explicit Assessment of Emotion Regulation: Cognitive Emotion Regulation Questionnaire

Main effects of group were observed in three of the nine CERQ subscales (the critical p-value after Bonferroni correction was $p_{(krit)}=.006$). Three of the dysfunctional strategies were more commonly reported in the PMS group compared to the control group: self-blame, rumination, and catastrophizing. Study groups did not differ regarding functional emotion regulation strategies: acceptance, positive refocusing, refocus on planning, positive reappraisal, and putting into perspective, as well as for the dysfunctional strategy blaming others. Menstrual cycle phase effects, as well as interaction effects, group x menstrual cycle phase, did not reach significance for any of the subscales of the CERQ. See Table 6.1 for means, standard deviations, and test statistics of the mixed 2x2 univariate ANOVAs.

Table 6.1: Means and standard deviations for CERQ subscales for PMS- and control groups in the luteal and the follicular phases and test statistics of the main and interaction effects of the repeated measures ANOVAs

	Luteal phase		Follicular phase		Statistics of the repeated measures ANOVA								
	PMS group (N=54)	Control group (N=52)	PMS group (N=54)	Control group (N=52)	Main effect: group			Main effect: menstrual cycle phase			Interaction effect: group x menstrual cycle phase		
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>F</i> (1,104)	<i>p</i>	η_p^2	<i>F</i> (1,104)	<i>p</i>	η_p^2	<i>F</i> (1,104)	<i>p</i>	η_p^2
Acceptance ^a	7.39 (3.42)	6.92 (3.12)	7.63 (2.99)	7.27 (3.08)	0.57	.454	.01	1.15	.286	.01	0.04	.848	<.01
Positive refocusing ^a	5.33 (4.49)	6.52 (4.44)	5.67 (3.98)	6.87 (4.15)	2.46	.120	.02	1.05	.308	.01	<0.01	.985	<.01
Refocus on planning ^a	11.00 (4.03)	11.98 (3.12)	11.25 (3.87)	11.67 (3.10)	1.23	.270	.01	0.01	.934	<.01	0.95	.331	.01
Putting into perspective ^a	8.16 (4.17)	8.44 (3.85)	8.78 (4.25)	8.62 (3.77)	0.01	.936	<.01	1.36	.257	.01	0.41	.525	<.01
Positive reappraisal ^a	7.98 (4.80)	9.65 (3.79)	8.92 (4.36)	9.96 (3.30)	3.34	.071	.03	4.38	.039	.04	1.13	.290	.01
Self-blame ^b	6.54 (3.42)	4.40 (1.88)	6.14 (2.70)	4.21 (1.67)	20.78*	<.001	.17	2.01	.159	.02	0.23	.633	<.01
Rumination ^b	8.11 (3.76)	5.35 (2.78)	7.83 (3.66)	5.10 (2.57)	22.75*	<.001	.18	1.08	.300	.01	<0.01	.956	<.01
Catastrophizing ^b	3.65 (3.31)	2.21 (1.80)	3.06 (2.46)	1.77 (1.69)	10.69*	<.001	.09	5.77	.018	.05	0.12	.728	<.01
Blaming others ^b	3.48 (2.04)	2.85 (1.50)	3.74 (2.11)	2.92 (1.81)	4.88	.029	.05	1.08	.301	.01	0.32	.574	<.01

Note. ^a functional strategy, ^b dysfunctional strategy (according to Garnefski & Kraaij, 2007). **p*<.006 (*p*_{krit}=.006 after Bonferroni correction).

6.4.3. Implicit Assessment of Emotion Regulation: Affect Misattribution Procedure

Overall mixed 2x2x3x2 univariate ANOVA. Significant main effects of group and modality were found. The interactions group x ISI, group x modality, and group x menstrual cycle phase x ISI were significant (see Table 6.2). The other main and interaction effects failed to reach significance. Test statistics are summarized in Table 6.2. In order to clarify the origin of the results of this overall mixed ANOVA, separate post-hoc ANOVAs and pairwise comparisons were conducted for each modality (i.e., pictures and faces).

Table 6.2: Test statistics of overall repeated measures ANOVA for PMS- and control groups in luteal and follicular phases

	$F(df_n, df_d)$	p	η_p^2
Group	5.50	.021*	.05
Menstrual cycle phase	0.38 (1,104)	.540	$\leq .01$
ISI	0.47 (2,103)	.628	$\leq .01$
Modality	9.12 (1,104)	.003**	.08
Group x menstrual cycle phase	0.76 (1,104)	.385	.01
Group x ISI	3.06 (2,103)	.049*	.03
Group x modality	5.77 (1,104)	.018*	.05
Menstrual cycle phase x ISI	0.74 (2,103)	.481	.01
ISI x modality	0.17 (2,103)	.840	$\leq .01$
Menstrual cycle phase x modality	0.07 (1,104)	.796	$\leq .01$
Group x menstrual cycle phase x modality	0.26 (1,104)	.610	$\leq .01$
Group x menstrual cycle phase x ISI	3.60 (2,103)	.029*	.03
Menstrual cycle phase x ISI x modality	0.35 (2,103)	.705	$\leq .01$
Group x ISI x modality	0.83 (2,103)	.438	$\leq .01$
Group x menstrual cycle phase x ISI x modality	1.46 (2,103)	.236	.01

Note. * $p < .05$; ** $p < .01$.

AMP-pictures. The p-value after Bonferroni correction was $p_{(krit)} = .025$. The mixed 2 (group: PMS vs. non-PMS) x 2 (menstrual cycle-phase: follicular vs. luteal) x 3 (ISI: 100 ms vs. 500 vs. 1500 ms) univariate ANOVA for picture stimuli showed a significant main effect of the factor group. PMS participants showed higher values of negative affect misattribution when compared to control participants. Menstrual cycle phase and ISI obtained no significant effect. Additionally, none of the interaction effects were significant. Means and standard errors are depicted in Figure 6.3. Table 6.3 summarizes means, standard deviations, and test statistics.

Table 6.3: Means and standard deviations for affect misattribution separately for different modalities and ISIs for PMS- and control groups in luteal and follicular phases

Luteal phase		Follicular phase		Statistics of the repeated measures ANOVA				
PMS group (N=54)	Control group (N=52)	PMS group (N=54)	Control group (N=52)	Main effect: group	Main effect: menstrual cycle phase	Main effect: ISI	Interaction effects	
<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>					
PICTURES				$F(1,104)=7.38^*$	$F(1,104)=0.12$	$F(2,208)=0.40$	group x ISI: $F(2,104)=1.94, p=.147, \eta^2=.02$	
Short ISI	0.17 (0.38)	-0.05 (0.26)	0.19 (0.58)	0.00 (0.29)	$p=.008$	$p=.727$	$p=.674$	mcp x ISI: $F(2,208)=0.52, p=.598, \eta^2=.01$
Medium ISI	0.13 (0.40)	0.01 (0.28)	0.13 (0.56)	-0.02 (0.30)	$\eta^2=.07$	$\eta^2<.01$	$\eta^2<.01$	group x mcp: $F(1,104)=0.18, p=.669, \eta^2<.01$
Long ISI	0.10 (0.37)	0.04 (0.34)	0.17 (0.51)	0.16 (0.30)				group x mcp x ISI: $F(2,208)=0.72, p=.489, \eta^2=.01$
FACES				$F(1,104)=1.70$	$F(1,104)=0.54$	$F(2,208)=0.26$	group x ISI: $F(2,104)=1.93, p=.148, \eta^2=.02$	
Short ISI	0.01 (0.37)	-0.05 (0.29)	0.08 (0.36)	-0.02 (0.33)	$p=.195$	$p=.464$	$p=.768$	mcp x ISI: $F(2,208)=0.58, p=.561, \eta^2=.01$
Medium ISI	0.06 (0.30)	-0.06 (0.34)	0.05 (0.40)	-0.01 (0.32)	$\eta^2=.02$	$\eta^2=.01$	$\eta^2<.01$	group x mcp: $F(1,104)=1.27, p=.262, \eta^2=.01$
Long ISI	-0.04 (0.33)	0.10 (0.33)	0.07 (0.39)	-0.03 (0.25)				group x mcp x ISI: $F(2,208)=4.26^*, p=.015, \eta^2=.04$

Note. mcp=menstrual cycle phase. ISI = interstimulus interval. * $p<.025$ ($p_{krit}=.025$ after Bonferroni correction).

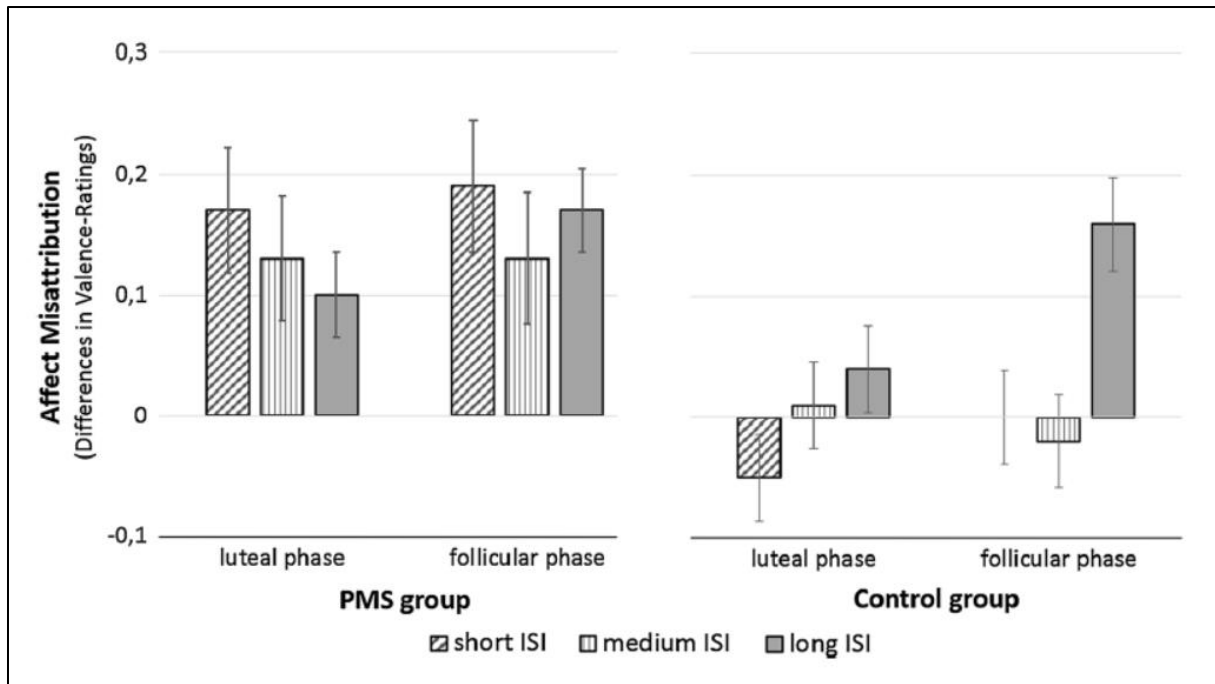


Figure 6.3: Results of the Affect Misattribution Procedure (AMP) for picture stimuli (error bars indicate standard errors of the mean).

AMP-Faces. The p -value after Bonferroni correction was $p_{(krit)} = .025$. A mixed 2 (group: PMS vs. non-PMS) x 2 (menstrual cycle-phase: follicular vs. luteal) x 3 (ISI: 100 ms vs. 500 vs. 1500 ms) univariate ANOVA for facial stimuli revealed a significant interaction ISI x menstrual cycle phase x group. All main and remaining interaction effects were non-significant (see Table 4).

In order to break down this significant interaction effect, separate mixed 2 (group: PMS vs. non-PMS) x 3 (ISI: 100 ms vs. 500 vs. 1500 ms) univariate ANOVAs were computed for each of the two menstrual cycle phases. The $p_{(krit)}$ value after Bonferroni correction for post-hoc analyses was .013. For the follicular phase of the menstrual cycle, the factor group failed to reach significance: $F(1,104) = 2.79$, $p = .098$, $\eta_p^2 = .03$. Moreover, the factor ISI, $F(2,208) = 0.03$, $p = .972$, $\eta_p^2 \leq .01$, and the interaction group x ISI, $F(2,208) = 0.20$, $p = .823$, $\eta_p^2 \leq .01$, were not significant. The mixed 2x3 univariate ANOVA for the luteal phase of the menstrual cycle showed that there is no significant effect of the factor group, $F(1,104) = 0.09$, $p = .760$, $\eta_p^2 = .01$, and the factor ISI, $F(2,208) = 0.77$, $p = .466$, $\eta_p^2 = .01$. However, the ANOVA revealed a significant interaction effect group x ISI, $F(2,208) = 5.63$, $p = .004$, $\eta_p^2 = .05$.

Post-hoc Bonferroni-corrected pairwise comparisons revealed that for the medium ISI (500 ms), women with PMS showed stronger negative affect misattribution effects compared to the control group, mean difference = 0.12 (95%CI: 0.00, 0.25), $p = .049$, $\eta^2 = .04$. For the longer ISI of 1500 ms, non-PMS women showed a stronger affect misattribution in comparison to participants with PMS, mean difference = 0.14 (95%CI: 0.00, 0.28), $p = .050$, $\eta^2 = .04$. Moreover,

post-hoc comparisons showed that in the control group, affect misattribution was significantly larger for the long ISI in comparison to the medium ISI, mean difference=0.16 (95%CI: 0.01, 0.31), $p=.035$, $\eta^2=.08$, and in comparison to the short ISI, mean difference=0.15 (95%CI: 0.02, 0.28), $p=.024$, $\eta^2=.08$. The remaining simple effects of the post-hoc comparisons were not significant ($p\text{-values}\geq.278$). Means and standard errors are depicted in Figure 6.4.

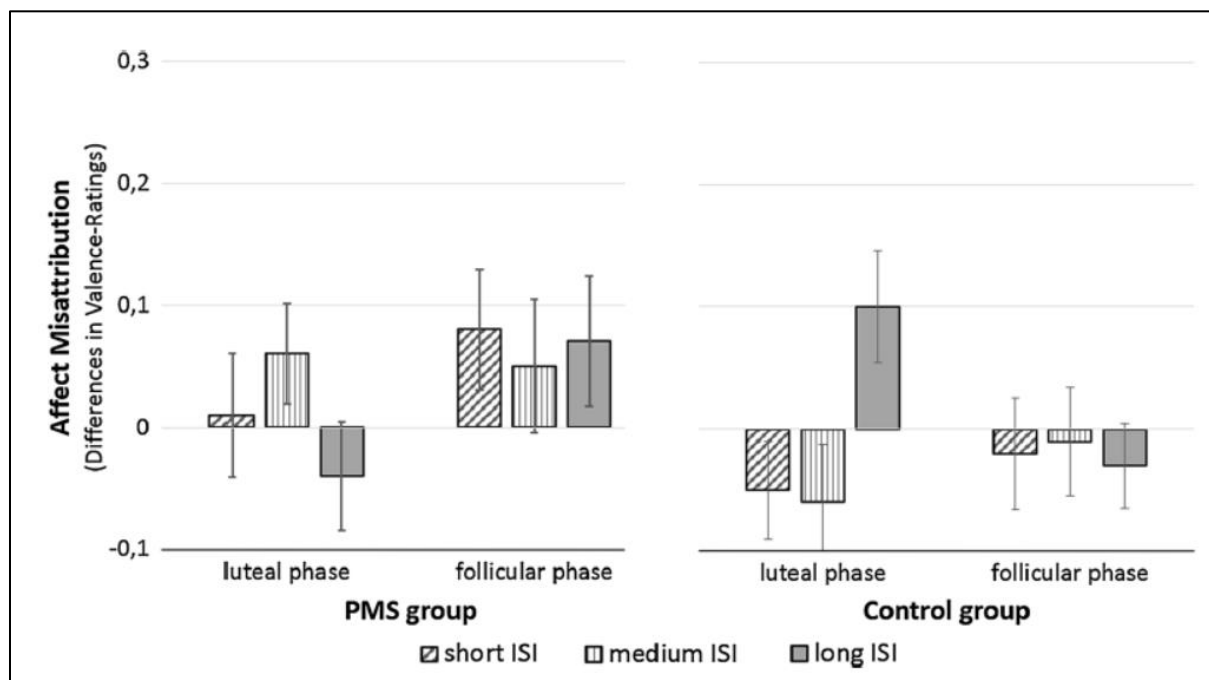


Figure 6.4: Results of the Affect Misattribution Procedure (AMP) for facial stimuli (error bars indicate standard errors of the mean).

6.5. Discussion

6.5.1. Explicit Emotion Regulation in Women with PMS

The central aim of the current study was to investigate whether women with PMS would demonstrate altered emotion regulation processes in comparison to non-PMS controls. In our first hypothesis, we postulated that when emotion regulation is assessed with explicit measures, such as self-report questionnaires, women with PMS would report noticeably more dysfunctional strategies and less functional strategies in comparison to non-PMS controls in both menstrual cycle phases. Results showed that in fact, women with PMS did report more dysfunctional strategies for regulation of their negative emotions (self-blame, rumination, catastrophizing) than did women without PMS in both menstrual cycle phases. The results are in line with previous findings in research on explicit functional and dysfunctional emotion regulation strategies. As already mentioned, other mental disorders, such as affective disorders, are also accompanied by an increased use of dysfunctional emotion regulation strategies. Previous research (Garnefski & Kraaij, 2006; Garnefski et al., 2004), for example,

found that depression seems to be associated with exactly the same dysfunctional emotion regulatory strategies – self-blame, rumination, and catastrophizing – that we identified for PMS. Additionally, we assumed in our first hypothesis that this difference in applying emotion regulation strategies between women with and without PMS would increase in the luteal in comparison to the follicular phase. Our findings contradict this assumption and indicate that women with PMS seem to not change their use of emotion regulatory strategies between the follicular and luteal phases. This would be in accordance with findings on other cognitive processes that are probably associated with emotion regulation in PMS and that also seem to have trait rather than state characteristics (e.g. biased and increased levels of self-attention (Craner et al., 2015) or rumination (Craner et al., 2014a)). Furthermore, in accordance with our findings are results on emotion regulation in depressive disorders, where it was demonstrated in a sample of previously depressed women that difficulties in emotion regulation seem to be maintained even if there is remission of affective symptoms (Aker et al., 2014).

However, it has to be emphasized that our findings are preliminary and cross-sectional. Thus we cannot exclude alternative explanations for them. For example, the PMS group might simply be more prone to negative impression management. Therefore, they may endorse more PMS symptoms and greater use of maladaptive strategies, as assessed by the CERQ.

6.5.2. Implicit Emotion Regulation in Women with PMS

With regard to our second hypothesis, focusing on implicitly assessed emotion regulation, we expected greater levels of misattribution of negative affect and altered implicit emotion regulation in women with PMS compared to non-PMS controls. Similar to the explicit assessments, we also observed differences between women with PMS and non-PMS controls in our implicit measures. The results indicate that affect misattribution is different for women with PMS when compared to non-PMS controls. However, our findings have to be differentiated regarding the modality of the prime stimuli in the AMP.

Picture stimuli. More specifically, women suffering from PMS misattributed the valence of the picture primes and rated Chinese idiographs more negatively when they followed a negative prime stimulus. This finding was consistent with our expectations. Moreover, the menstrual cycle phase had no influence on the strengths of the affect misattributions, which could indicate that women with PMS in general regulate less negative affect, as elicited by negative picture stimuli. The exact mechanisms of these observed effects remain speculative. In the context of a study on neurophysiological correlates of AMP effects (Hashimoto et al., 2012), it could be possible that women with PMS seem to give less attention to negative picture primes and are less able to control and monitor the influence of affective reactions regarding the negative primes on their judgment of neutral stimuli. This could be a general difference between women with and without PMS rather than a menstrual cycle-dependent deviation.

Additionally, in relation to picture stimuli, no effect of length of ISI was found. Thus we are not able to draw any conclusions concerning the time course of affect misattribution. We expected that there would be a differential effect of ISI depending on the study group, comparable to findings of other previous studies. For example, dieters showed greater AMP-effects when compared to non-dieters after food exposure during the long ISI (1000 ms), but not during the short ISI (100 ms; Hofmann et al., 2009; Hofmann et al., 2010). The findings were interpreted as evidence that dieters fail to down-regulate their hedonistic responses implicitly. Assuming causes for why we failed to find such an ISI-related effect in our study is speculative. Considering the neurophysiological correlates of AMP effects (Hashimoto et al., 2012), it could be postulated that negative picture primes have already elicited a strong affective reaction on this early processing stage, which was maintained and could not be down-regulated.

Facial stimuli. The findings concerning the facial stimuli reveal a different pattern and are partly contradictory to our hypotheses. We did not find a main effect of group or an interaction between group and menstrual cycle phase as we expected. Instead, there seems to be a menstrual cycle phase-dependent effect of the ISI. Consistent with our expectations, during the follicular phase, there were no differences in affect misattribution between women with PMS and non-PMS controls. According to the results of the Bonferroni-corrected post-hoc pairwise comparisons, during the luteal phase, women with PMS showed a stronger negative affect misattribution than did the control participants for medium ISI. An inverse effect appeared for long ISI trials. In contrast to women with PMS, the non-PMS control participants showed a strong misattribution effect in the long ISI trials. There are two important implications.

First, although women with PMS demonstrated, as expected, less affective regulation in the early stage of attention allocation and emotional reactivity, they unexpectedly obtained strong affective regulation when the ISI was longer and probably included not only early attention location, but also later evaluative processes. These later regulative processes seem to be so strong that neutral targets are judged even more positively when they follow negative primes in comparison to neutral primes. Second, non-PMS controls unexpectedly showed an inverse reaction pattern: They demonstrated less control over the influence of their affective reaction to the prime on the judgement of the neutral target in a longer ISI.

Maybe these effects can be interpreted in the context of findings on how women with PMS deal with emotions in interpersonal relationships. Perz and Ussher (2006) demonstrated that PMS symptom severity is associated with an interacting style called "self-silencing." Features of this style of interpersonal interaction are that self-expression is inhibited in relationships and emotions are suppressed and silenced in order to fulfill the role of a "good wife." Maybe the AMP effects with regard to angry faces in our PMS sample demonstrate a pattern of habitual emotion regulation towards stimuli that are highly relevant for women with PMS in social interactions. Gyurak et al. (2011) summarized empirical evidence that emotion regulation can

appear without explicit instructions or consciously when emotion regulation strategies are applied frequently.

The deviations of AMP effects depending on stimulus modalities (faces versus pictures) could be attributable to a general difference in the processing of facial stimuli compared to pictorial stimuli. For example, with regard to other experimental paradigms of emotional processes, such as the emotional Stroop task (EST), ways that different stimuli (e.g. words and facial stimuli) are processed also seem to be distinct (Frühholz et al., 2011). Interestingly, in contrast to picture stimuli, the affect regulation with regard to facial stimuli varied with menstrual cycle phase. It is likely that facial stimuli are more relevant for women with PMS in contrast to non-PMS women. Interpersonal conflicts are one of the most common PMS symptoms (Pearlstein et al., 2005; Ussher, 2003b). Thus, from a psychosocial perspective, especially angry faces could be of higher emotional relevance to women with PMS.

6.5.3. Limitations of the Study

There are several limitations that should be considered when interpreting our findings. First, there are differences between the study groups with regard to menstrual cycle length, number of births, and intake of contraceptives. In particular, between-group differences in contraceptive use have to be critically considered since hormone medication can have affective changes as side effects, in addition to likely effects on emotional processing and regulation. Furthermore, we excluded participants with a major depressive disorder (MDD). This limits the representativity of our sample since comorbidity between PMS and MDD is high and we excluded women who would usually be part of representative PMS population (Wittchen et al., 2002). However, the risk is too high to include participants having no PMS, but instead having MDD with affective symptoms exacerbating during the luteal menstrual cycle phase.

Regarding our study design, a limitation was that our participants completed the AMP online at their home rather than at a lab. This limits the ability to control for potential systematic errors, disturbing external factors (e.g., distracting factors), and internal factors (e.g., level of how carefully and focused participants completed the trials). However, we accompanied participants via telephone calls during the experiments.

A further limitation is that we did not perform hormonal screenings in order to estimate exact starting points of the follicular and luteal phases or to verify that ovulation occurred. If a menstrual cycle is anovulatory, this could impact the hormonal milieu and subsequent menstrual and affective symptoms during the luteal phase. However, by accepting only women with regular menstrual cycles as eligible participants and by completing diaries over two menstrual cycles, we gained a reliable estimation of the starting day of the next menses. Due to the fact that variations in menstrual cycle length are mainly determined by variations in the

duration of the follicular phase and that luteal phase has interindividually consistent duration or 14 days (Weschler, 2002), we could also gain a relatively reliable estimation of the starting point of the follicular phase. Due to a lack of biomedical measures, we were also not able to draw any conclusions on how explicit and implicit measures might be associated with hormonal changes. Additionally, due to the cross-sectional study design, we were not able to draw causal conclusions concerning the question of whether the measured differences in affect misattribution and emotion regulation represent causes or consequences of PMS. Finally, the exact mechanisms behind the affect misattribution effect assessed with the AMP are still unclear and speculative. There is evidence that AMP could represent cognitive mechanisms rather than affect (e.g., Blaison, Imhoff, Huhnel, Hess, & Banse, 2012).

6.5.4. Conclusions for Future Research and Clinical Practice

In summary, this is the first study that systematically examined explicit and implicit emotion regulation processes in women with PMS in comparison to non-PMS controls separately for the follicular and luteal menstrual cycle phases. Our results should inspire and encourage future research where more differentiated stimulus material should be applied in order to specify the regulation processes, depending on different emotions (e.g., angry, happy, and sad). Moreover, our study design involved only negative stimuli. Thus, no conclusions concerning positive stimuli can be drawn. Our findings demonstrate that it is worthwhile to promote future research on emotion regulation processes in women with PMS. The process of emotion recognition, processing, and regulation is very complex and there is a variety of experimental paradigms for examining different parts of this process. In future research, it would be important to find out in which parts of the emotion processing women with PMS demonstrate deviations from non-PMS controls, in addition to determining whether or not these deviations depend on the menstrual cycle phase. Moreover, emotion processing in women with PMS should be examined in longitudinal study designs. Results of such studies would help to classify emotion regulation as a variable in bio-psychosocial models of PMS (e.g., Blake, 1995; Blake et al., 1995; Blake et al., 1998; Sigmon et al., 2000) – either as pathomechanisms or consequences of premenstrual symptoms or both.

In the case that future research should confirm consistent alterations in emotion regulation associated with PMS, this would have implications for the treatment of PMS. Explicit functional emotion regulation strategies could be practiced as part of psychological treatments. For example, mindfulness-based strategies could be a promising approach for facilitating a functional regulation of emotions in the treatment of PMS (Bluth, Gaylord, Nguyen, Bunevicius, & Girdler, 2015). According to Gyurak et al. (2011), the frequent use of an explicit emotion regulation strategy can render the initiation of the strategy more implicit during regulation and can make it more explicit over time. Gyurak et al. (2011) calls this process “habitual emotion

regulation". A training of functional explicit emotion regulation strategies in the context of a psychological intervention could foster processes of habitual emotion regulation and could help establish habitual patterns of functional emotion regulation.

7. ZUSAMMENFASSENDE DISKUSSION UND AUSBLICK

7.1. Integrierende Diskussion

Im Rahmen dieser Dissertation wurden verschiedene potenziell in der Ätiologie bzw. Psychopathologie von PMS relevante Wechselwirkungen zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen untersucht. Im Sinne eines multifaktoriellen ätiologischen Modells können tiefere Einblicke in diese psychologischen Mechanismen dazu beitragen, dass Verständnis für die Entstehung und Aufrechterhaltung von PMS zu verbessern. Nachfolgend sollen daher die Befunde zusammengefasst, sowie methodische Aspekte diskutiert werden, um anschließend die Erkenntnisse in Relation zu zyklusbedingten Veränderungen bei gesunden Frauen und theoretischen Modellen zu PMS einzuordnen.

7.1.1. Hypothesengeleitete Diskussion

Emotionale Interferenz: Wir nahmen an, dass Frauen mit PMS luteal stärkere emotionale Interferenzeffekte zeigen, als Frauen ohne PMS und dass es folliculär keinen Unterschied zwischen beiden Gruppen gibt. Es zeigten sich Gruppenunterschiede für Bilder und Gesichter. Besonders in der lutealen Phase zeigten Frauen mit PMS stärkere emotionale Interferenz. Im Gegensatz zu unserer Hypothese unterschieden sich die beiden Gruppen allerdings auch zum folliculären Messzeitpunkt (Frauen ohne PMS zeigten stärkere emotionale Interferenz). Vermutlich sind die Unterschiede zwischen beiden Gruppen nicht auf generell veränderte Aufmerksamkeitsprozesse zurückzuführen, sondern Frauen mit PMS zeigen ein verändertes Muster in Abhängigkeit von der Zyklusphase. Unsere Hypothesen bzgl. der Effekte der Zyklusphasen auf die Unterschiede basierten auf Annahmen zu emotionaler Interferenz bei gesunden Frauen, die so jedoch bisher nicht empirisch an ausschließlich gesunden Frauen untersucht worden sind. Daher ist zu vermuten, dass die Annahmen bzgl. „gesunder“ emotionaler Interferenz gemäß der Ausführungen in 7.1.3 anzupassen sind.

Wir erwarteten gemäß unserer Hypothese, dass die gefundenen Effekte bei Wörtern moderat ausgeprägt, bei Bildern deutlicher und bei Gesichtern noch einmal verstärkt auftreten würden. Dies zeigte sich so nicht: Bei Wörtern zeigten sich keine Gruppenunterschiede, bei Bildern zeigten sich die vorangehend beschriebenen Effekte und bei Gesichtern entsprachen die Ergebnisse dem beschriebenen Muster, waren aber paradoxerweise ins Gegenteil verkehrt, so dass statt einer Verlangsamung der Reaktionszeiten eine schnellere Reaktion gemessen wurde, also beschleunigte Reaktionszeiten auftraten. Es ist also zu vermuten, dass Gesichter nicht einfach intensivere emotionale Effekte auslösen, sondern grundlegend anders verarbeitet werden (siehe 7.1.2). Insgesamt sind die gefundenen Ergebnisse ebenfalls mit theoretischen Störungsmodellen des PMS konform (siehe 7.1.4).

Zusammenfassend kann man sagen: PMS geht offenbar mit Veränderungen der frühen Aufmerksamkeitsprozesse einher, wie sie im EST gemessen werden. Es zeigte sich allerdings entgegen unserer Hypothesen keine generelle Veränderung, sondern auch Frauen ohne PMS zeigen phasenabhängig unterschiedlich starke Interferenzeffekte. Es zeigt sich, dass Gesichter vermutlich anders verarbeitet werden als Bilder, da sich für ärgerliche Gesichter statt einem verlangsamenden Interferenzeffekt eine Beschleunigung zeigte.

Für **explizite Emotionsregulation** erwarteten wir einen generellen Gruppenunterschied mit einer Neigung von Frauen mit PMS zu dysfunktionalen Strategien und eine Verstärkung des Unterschieds luteal. Die Ergebnisse zeigten eine selbstberichtete häufigere Verwendung dysfunktionaler Strategien durch Frauen mit PMS. Zyklusabhängige Einflüsse auf diese Unterschiede fanden sich entgegen unserer Annahme nicht. Möglicherweise liegt dies an der Wahl des Messverfahrens (siehe 7.1.2). Unsere Ergebnisse sprechen tendenziell dafür, dass die seltene Verwendung dysfunktionaler Regulationsmechanismen unabhängig von der Zyklusphase adaptiv ist (siehe 7.1.3). In Bezug auf theoretische Störungsmodelle des PMS könnten sie bedeuten, dass Emotionsregulation auch auf bewusster Ebene verändert ist (siehe 7.1.4). Bzgl. expliziter Emotionsregulation zeigte sich also letztlich: Frauen mit PMS nutzen die eher dysfunktionalen Strategien Selbstbeschuldigung, Grübeln und Katastrophisierung häufiger. Die Zyklusphase hatte hierbei keinen Einfluss.

Für **affektive Fehlattribution** erwarteten wir, dass Frauen mit PMS zu beiden Messzeitpunkten stärkere Effekte zeigen würden, als Frauen ohne PMS, wobei wir davon ausgingen, dass der Unterschied luteal größer ausfallen sollte als folliculär. Auch hier erwarteten wir über die Modalitäten verstärkte Effekte (siehe auch 7.1.2). Für Wörter traten keine Gruppenunterschiede auf. Für Bilder zeigte sich eine generell, also zyklusunabhängige stärkere affektive Fehlattribution bei Frauen mit PMS. Das heißt entgegen unserer Hypothese fanden wir luteal keine Verstärkung des Unterschieds. Dies könnte drauf hindeuten, dass im Vergleich zu gesunden Frauen bei Frauen mit PMS tatsächlich eine stärkere emotionale Reaktion auf negative Stimuli erfolgt (siehe 7.1.3). Bei Gesichtern war luteal ein Effekt vorhanden, in der Art, dass Frauen mit PMS zunächst stärkere und dann schwächere affektive Fehlattribution zeigen als Frauen ohne PMS, was möglicherweise durch die Relevanz sozialer Stimuli und die in theoretischen Störungsmodellen angenommene starke Anfälligkeit für externe Bewertungen bei Frauen mit PMS sprechen könnte (siehe 7.1.4).

Insgesamt zeigte sich, dass affektive Fehlattribution bei Bildstimuli bei Frauen mit PMS generell stärker auftritt als bei Kontrollprobandinnen. Bei Gesichtern zeigte sich kein genereller Effekt, nur luteal konnten Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden werden, dahingehend, dass Frauen mit PMS teils stärkere (mittlere ISI), teils schwächere (lange ISI) affektive Fehlattribution zeigen.

In Bezug auf **implizite Emotionsregulation** gingen wir davon aus, dass die Stärke affektiver Fehlattription für beide Gruppen über die Zeit abnehmen sollte, wobei wir eine Verlangsamung dieses Prozesses bei Frauen mit PMS unabhängig von der Zyklusphase vermuteten. In Bezug auf den Einfluss der Modalitäten nahmen wir an, dass die verlangsamte Emotionsregulation sich bei Wörtern am schwächsten, bei Bildern moderat und am stärksten bei der Verarbeitung von Gesichtern zeigen sollte. Die gefundenen Ergebnisse zeigen allenfalls in einem Fall einen Hinweis auf Unterschiede in der impliziten Emotionsregulation. Frauen mit PMS zeigten im mittleren ISI in der lutealen Zyklusphase, wie bereits beschrieben, stärkere affektive Fehlattription als Frauen ohne PMS und dieser Effekt kehrte sich im langen ISI um. Ansonsten fanden sich entgegen unserer Hypothesen keine Unterschiede. Es scheint gesund zu sein, auf relevante Gesichtsstimuli nach einer ausreichenden Evaluation eher sensibel zu reagieren, wie Frauen ohne PMS es tun (siehe 7.1.3). Es könnte zudem sein, dass sich hier bei Frauen mit PMS die größere Sensitivität und schnellere implizite Emotionsregulation bzgl. sozial relevanter Stimuli abbildet, wie sie aus theoretischen Modellen abgeleitet wird (vgl. 7.1.4). Zusammenfassend fanden sich Gruppenunterschiede bzgl. impliziter Emotionsregulation nur für die luteale Phase und Gesichtsstimuli. Die entgegengesetzten Unterschiede in Abhängigkeit von den ISI könnten auf eine stärkere implizite Herunterregulierung bei Frauen mit PMS hindeuten.

Nachfolgend sollen verschiedene erklärungsrelevante Perspektiven die unterschiedlichen Messungen integrierend diskutiert werden. Zunächst werden methodische Einflüsse reflektiert, anschließend Implikationen bzgl. der Zyklusabhängigkeit bei gesunden Frauen diskutiert und abschließend die Einbettung in bisherige ätiologische und psychopathologische Überlegungen vollzogen.

7.1.2. Methodische Aspekte

In beiden impliziten Messungen zeigten sich keine messbaren Effekte der Gruppenzugehörigkeit bzw. Zyklusphase für **Wortstimuli**. Dies könnte möglicherweise darauf zurückzuführen sein, dass die durch Wortstimuli ausgelösten affektiven Reaktionen nicht ausreichend intensiv waren, um unterschiedliche Reaktionsweisen bzw. Zykluseffekte hervorzurufen. In Studien an klinischen Stichproben wurde in aller Regel störungsspezifische negative Wörter genutzt (Epp et al., 2012; Jasper & Witthöft, 2013; Payne et al., 2008; Schreiber et al., 2012; Schreiber et al., 2014; Witthöft et al., 2012).

Bezüglich der sich für **Bildstimuli und Gesichtsstimuli** deutlich unterscheidenden Ergebnisse liegt nahe, dass der Verarbeitung von Gesichtern als sozial relevante Reize vermutlich teils andere Mechanismen zu Grunde liegen: Für den EST wurde beispielsweise ein „stroop facilitation“ genannter Effekt beschrieben, der meint, dass in manchen Fällen eine beschleunigte Reaktion auf negative Stimuli folgt. Insgesamt weiß man aber über diesen Effekt

noch wenig. Eine Hypothese ist, dass die beschleunigte Reaktion mit Ängstlichkeit in Verbindung steht und eine Vermeidung bedrohlicher Reize (wie beispielsweise ärgerlicher Gesichter) repräsentiert (Jansson, 2005). Eine andere Studie fand Unterschiede in der interindividuellen Abhängigkeit von Ängstlichkeit als Trait (Putman et al., 2004). Eine alternative mögliche Erklärung, wenn man den Trait-Aspekt ausklammert ist, dass eine Verlangsamung der Reaktion im Labor auch dadurch erklären kann, dass in dieser künstlichen Situation Vermeidungsverhalten nicht möglich ist. Wenn eine solche Vermeidungsoption beispielsweise im natürlichen Umfeld bestünde, würde auch Vermeidungsverhalten resultieren (Chajut et al., 2010). Dann würde eine Vermeidungsreaktion, also eine beschleunigte Reaktion im Experiment, davon abhängen, wie realistisch ein Stimulus wahrgenommen wird. Der Beschleunigungseffekt könnte dann in unserer Studie zur emotionalen Interferenz darauf zurückzuführen sein, dass ärgerliche Gesichter eine stärkere Bedrohung induzieren als Bilder von negativ bewerteten Situationen. Dafür spricht auch, dass wir die Bilder so ausgewählt haben, dass sich negative und neutrale Bilder möglichst nicht in Bezug auf das ausgelöste „arousal“ unterscheiden, was uns für die Gesichtsstimuli auf Grund fehlender Daten nicht möglich war. Dies würde zu den Befunden passen, dass Gesichter Prozesse der Emotionsregulation schneller beeinflussen als Wörter (Frühholz et al., 2011). Möglicherweise ist es schlicht nützlich für das Individuum bedrohliche Stimuli schneller zu verarbeiten, um adäquat zu reagieren.

Bezüglich der Messung der expliziten Emotionsregulation mit dem **CERQ** ist einschränkend zu sagen, dass die Fragebogeninstruktion die Probandinnen dazu aufforderte anzugeben, was sie „...im Allgemeinen denken, wenn sie negative oder unangenehme Ereignisse erleben...“. Diese Instruktion fordert explizit zur Einschätzung des habituellen Gebrauchs von expliziten Strategien auf, wodurch die Daten vermutlich wenig geeignet sind, relativ kurzfristige Veränderungen beispielsweise zwischen lutealer und follikulärer Phase zu messen.

Diese beschriebenen methodischen Aspekte müssen bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden, um zu validen Schlüssen zu kommen und nicht vorschnell Befunde als pathologisch oder dem PMS zuzuschreibend einzuordnen.

7.1.3. Bezug zu Kontrollprobandinnen

Zunächst ist es sinnvoll die Ergebnisse der Frauen ohne PMS oder psychische Erkrankung zu betrachten, da davon auszugehen ist, dass diese Resultate das „normale“ Muster kognitiv-emotionaler Prozesse über den Menstruationszyklus hinweg abbilden.

Möglicherweise ist es in bestimmten Phasen des Menstruationszyklus adaptiv vulnerabel für eine verstärkte **emotionale Interferenz** zu sein. Frauen ohne psychische Erkrankung zeigen für Bildstimuli follikulär verstärkte emotionale Interferenz im Vergleich zur lutealen Zyklusphase. Dies könnte möglicherweise evolutionär sinnvoll sein, follikulär sensitiver auf

emotional relevante Informationen zu reagieren, da die folliculäre Phase eine Zeit der Partnersuche und potenzieller Empfängnis ist. Auch empirisch finden sich Belege, die diese Sichtweise stützen. Derntl und Kollegen fanden beispielsweise eine in der folliculären Phase erhöhte Fähigkeit emotional relevante Informationen zu verarbeiten (Derntl et al., 2008a; Derntl et al., 2008b). Das Resultat der ersten Studie war, dass Emotionen bei Gesichtern folliculär besser identifiziert werden konnten (Derntl et al., 2008a). Auch vermuteten die Autoren, dass dieser Effekt mit einer stärkeren Aktivierung der Amygdala in der folliculären Phase einhergehen könnte, was in der zweiten Studie bestätigt wurde (Derntl et al., 2008b). Die Autoren interpretieren die folliculär erhöhte Sensitivität ob einer potenziell bevorstehenden Empfängnis in der folliculären Phase als sinnvoll (Derntl et al., 2008b). Bezüglich der emotionalen Interferenz bei Gesichtern, könnte die folliculär beschleunigte Reaktion in Trials mit ärgerlichen Gesichtern einem ähnlichen Effekt dienen und wie im vorhergehenden Absatz beschrieben Vermeidungsverhalten implizieren.

In Bezug auf **explizite Emotionsregulation** zeigen sich keine Zykluseffekte, hier wenden gesunde Frauen in der Tendenz eher funktionale als dysfunktionale Strategien an. Es wurden, wie in 6.1.2. beschrieben, vermutlich eher mittelfristig stabile kognitive Strategien gemessen. Bezüglich **affektiver Fehlattribution** kann man davon ausgehen, dass für Bildstimuli bei gesunden Frauen phasenunabhängig geringe Effekte eher adaptiv sind. Hier steht eventuell weniger als bei der emotionalen Interferenz die reine Aufmerksamkeitslenkung, als vielmehr eine potenzielle Überlagerung von Informationsverarbeitungsprozessen durch die emotionale Aktivierung des Primes im Vordergrund. Geringe Effekte schützen so evtl. vor unbegründeter emotionaler Talfahrt oder inadäquaten Vermeidungsreaktionen. Bei Gesichtern zeigt sich folliculär ebenfalls kaum affektive Fehlattribution. Luteal, also in der Phase der eventuellen Frühschwangerschaft, zeigen sich Effekte einer Fehlinterpretation in langen ISI. Dies könnte darauf hindeuten, dass gesunde Frauen luteal nach einer Phase der **impliziten Emotionsregulation**, angemessen sensitiv auf ärgerliche Gesichter reagieren, für ihre Einschätzung aber zunächst Zeit benötigen. Auch empirisch lässt sich diese Erklärung stützen: Frauen sind sensitiver für Gesichter, die eine potenzielle Bedrohung signalisieren, wenn eine Schwangerschaft möglich ist, also in der lutealen Phase (Conway et al., 2007).

7.1.4. Einbettung in ätiologische Modelle zu PMS

Die Befunde zur emotionalen Interferenz deuten darauf hin, dass die **Aufmerksamkeitssteuerung** bei Frauen mit PMS verändert ist. Sie reagieren luteal statt folliculär sensitiver im Sinn einer erhöhten Interferenzanfälligkeit. Hier zeigt sich eventuell, dass Frauen mit PMS gegenüber „emotionalen Störreizen“ in der lutealen Phase anfälliger sind als folliculär. Das könnte bedeuten, dass sie in der Phase, in der eine hohe Interferenzanfälligkeit sinnvoll wäre (folliculär), weniger sensitiv sind, in einer Phase in der eine

gewisse „Dickfelligkeit“ bzgl. emotionaler Reagibilität sinnvoll wäre, aber umso schneller auf emotionale Einflüsse von außen reagieren. Dies passt dazu, dass Frauen mit PMS in Interviews berichten, dass sie Routinen haben, mit denen sie ihre Umgebung beobachten und regulieren, um ihre prämenstruellen Reaktionen zu bewältigen und prämenstruelle Störungen des Selbst-unterdrückenden Musters zu verhindern (Ussher & Perz, 2013a, 2013b). Auch fanden sich empirisch Auffälligkeiten in der Aufmerksamkeitssteuerung bzgl. somatischer Sensationen (Craner et al., 2013; Sigmon et al., 2000).

Bzgl. der **Ursachenzuschreibung affektiver Reaktionen** zeigen die Befunde zu affektiver Fehlattribution, dass Frauen mit PMS generell mit stärkeren emotionalen Effekten auf irrelevante Umgebungsreize reagieren. Es ist auf Grund der Datenlage allerdings nicht zu beurteilen, ob intensivere Emotionen ausgelöst werden oder ob es den Frauen schwerer fällt emotionale Empfindungen herunter zu regulieren. Unsere Befunde decken sich mit dem Ergebnis einer Studie, dass Frauen mit PMS negative Stimmung eher internal attribuieren (Bains & Slade, 1988). Sie passen ebenfalls zu der Annahme, dass die kognitive Bewertung prämenstrueller emotionaler Reaktionen an der Entstehung und Aufrechterhaltung von PMS beteiligt sein könnte (Blake et al., 1995).

In Bezug auf **bewusste Emotionsregulation** berichten Frauen mit PMS dann auch mehr dysfunktionale Strategien, wenngleich sich auf Grund der Erhebungsmethode keine Effekte der Zyklusphasen finden. Unsere Ergebnisse decken sich mit den bisherigen Befunden zu expliziten Emotionsregulationsstrategien bei psychischen Störungen. Eine Forschergruppe (Garnefski & Kraaij, 2006; Garnefski et al., 2004) fand beispielsweise, dass Depression mit einer verstärkten Nutzung exakt der dysfunktionalen Strategien einhergeht, deren höherfrequenten Gebrauch auch die PMS-Probandinnen unserer PeMoS-Studie angaben. Auch fanden Craner et al. (2014a) eine stabile erhöhte Grübelneigung bei Frauen mit PMS. Inhaltlich decken sich die häufig verwendeten Strategien Grübeln, Katastrophisierung und Selbstbeschuldigung mit den Annahmen in ätiologischen Modellen.

Bzgl. **automatisierter Emotionsregulation** deuten die Befunde zu impliziter Emotionsregulation im AMP darauf hin, dass Frauen mit PMS in sozialen Situationen eventuell eher dazu neigen, emotional mitzuschwingen und die Empfindungen dann aber zu unterdrücken. Dies passt dazu, dass interpersonelle Konflikte eines der zentralen Symptome bei PMS ist (Pearlstein et al., 2005; Ussher, 2003b). Frauen ohne PMS gelingt es eventuell, in der Phase der prämenstruellen Veränderungen besser emotionalen Veränderungen nicht zu viel Bedeutung zuzumessen, bzw. sich in Konflikten angemessen abzugrenzen. Hier könnte sich ein das Selbst und eigene Bedürfnisse unterdrückendes Kommunikations- und Interaktionsmuster, das für Frauen mit PMS postuliert wurde (Perz & Ussher, 2006) empirisch zeigen.

7.1.5. Fazit: Kognitiv-emotionale Wechselwirkungen bei PMS:

Nach Betrachtung der Ergebnisse und dem Einbezug empirischer und theoretischer Arbeiten anderer Forschergruppen kann man die Rolle von kognitiv-emotionalen Wechselwirkungen bei Frauen mit PMS wie folgt zusammenfassen:

1. Aufmerksamkeitssteuerung: Eventuell reagieren Frauen in der Phase, in der eine hohe Interferenzanfälligkeit sinnvoll wäre (follikulär), weniger sensitiv, in einer Phase, in der eine gewisse „Dickfelligkeit“ bzgl. emotionaler Reagibilität sinnvoll wäre, aber umso schneller auf emotionale Einflüsse von außen.
2. bewusste Emotionsregulation: Frauen mit PMS nutzen zyklusunabhängig eher dysfunktionaler Strategien.
3. Emotionale Reagibilität: Frauen mit PMS zeigen möglicherweise intensivere affektive Reaktionen als Reaktion auf negative Stimuli.
4. automatische Emotionsregulation: Es deutet sich an, dass bei Frauen mit PMS luteal stärker emotional reagieren und dazu neigen, diese Emotionen automatisch zu unterdrücken.

Abschließend könnte man vermuten, dass Frauen mit PMS zyklusabhängig in frühen Emotionsregulationsprozessen (Aufmerksamkeitslenkung, automatische Emotionsregulation) anders steuern als Frauen ohne PMS. Bzgl. emotional valenter Reize könnte es so sein, dass sie intensivere emotionale Reaktionen empfinden. Dies könnte dann im Zusammenspiel (Fokus wird inadäquat gesetzt und Reaktion ist stärker) eventuell dazu führen, dass zunehmend mehr dysfunktionale Regulationsstrategien angewandt werden. Ebenso wäre aber auch denkbar, dass die habituell angewandten dysfunktionalen Regulationsstrategien inadäquate Aufmerksamkeitsprozesse und automatisierte Regulationsmechanismen befördern. Gyurak et al. (2011) fassten empirische Belege zusammen, die darauf hindeuten, dass Emotionsregulation ohne bewusste explizite Instruktion oder Bewusstsein stattfinden kann, wenn Regulationsstrategien häufig und gewohnheitsmäßig angewandt werden. Aber auch komplette Unabhängigkeit der latenten Variablen ist denkbar, ebenso wie komplexe Wechselwirkungen. Hier lässt die PeMoS-Studie auf Grund des Querschnittsdesigns keine validen Schlüsse zu.

7.2. Limitationen

Erster Kritikpunkt ist, dass die PeMoS-Studie als **Querschnitt** durchgeführt wurde. Folglich ist es nicht möglich kausale Aussagen zu treffen. Es bleibt allenfalls theoretisch begründbar, inwiefern Veränderungen in Aufmerksamkeitsprozessen und Emotionsregulation ganz oder auch teilweise Ursache oder Folge von PMS sind. Auch Zusammenhänge zwischen den Befunden bleiben eher spekulativ. Beispielsweise könnte die Selbstbeschuldigung als häufiger

verwendete Regulationsstrategie eine prämorbid Vulnerabilität reflektieren, ebenso aber auch eine Folge der Symptomatik des PMS sein, das ja per Definition zu Beeinträchtigung führt, und in diesem Kontext als Lösungsversuch verstanden werden. Zusätzlich ist es ohne die Einschätzung der Kausalität vornehmen zu können, erheblich erschwert, die Ergebnisse zu anderen postulierten Einflussfaktoren in Bezug zu setzen.

Daneben ist auch die **Stichprobe** in verschiedener Hinsicht nicht repräsentativ. Wir schlossen Probandinnen mit Komorbiditäten aus, was den Vorteil hatte, konfundierende Effekte stärker eingrenzen zu können. Nachteilig dürfte sich aber auswirken, dass für PMS in der Realität hohe Komorbiditätsraten beispielsweise mit Depressionen berichtet werden (Wittchen et al., 2002). Nichtsdestotrotz war das Risiko, versehentlich Frauen mit Depression und prämenstrueller Exazerbation derselben aber ohne PMS einzuschließen, zu hoch. Auch in Bezug auf soziodemografische Variablen gab es Abweichungen, die nicht repräsentativ für die Population sind. Beispielsweise war der Bildungsstand unserer Stichprobe höher, als in der Allgemeinbevölkerung.

Auch gab es **Gruppenunterschiede** bezüglich verschiedener gynäkologischer Variablen, die die Ergebnisse konfundiert haben könnten. Bezüglich Länge des Menstruationszyklus, Anzahl der Geburten und Einnahme oraler Kontrazeptiva unterschieden sich Experimental- und Kontrollgruppe potenziell. Insbesondere Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Einnahme von hormonellen Präparaten zur Empfängnisverhütung müssen in Betracht gezogen werden, da diese affektive Veränderungen und vermutlich auch Auswirkungen auf emotionale Verarbeitung und Emotionsregulation als Nebenwirkungen haben könnten.

Die **Bestimmung der Messzeitpunkte** nahmen wir auf Basis von Berechnungen vor, ohne sie jedoch hormonell zu bestimmen. Stattdessen bestimmten wir die Messzeitpunkte rechnerisch, auf Basis der selbstberichteten Daten zum ersten Tag der Menstruation. Auch via Tagebuch hätte die Zyklusphase für die Messzeitpunkte der Experimente bestätigt werden können. Dadurch, dass wir uns auf den Selbstbericht verlassen haben, sind die Schlüsse, die wie aus den Vergleichen zwischen den beiden Gruppen ziehen können, begrenzt. Durch unser Vorgehen, die Zyklusdaten über mindestens drei Zyklen zu erfassen und das empirisch abgesicherte rechnerische Vorgehen (Weschler, 2002), erreichten wir vermutlich dennoch eine ausreichend reliable Schätzung.

Generell kann die **fehlende hormonelle Messung** kritisch angemerkt werden. Hätten wir die Hormone erfasst, hätten wir darüber die Korrektheit der Messzeitpunkte bzgl. der intendierten Zyklusphasen bestätigen können. So hätten wir prüfen können, ob definitiv ein Eisprung stattgefunden hatte. Ein anovulatorischer Zyklus könnte das hormonelle Geschehen und in der Folge auch prämenstruelle und affektive Symptome während der lutealen Phase beeinflussen. Auch hätten wir unsere Ergebnisse in Bezug setzen können, zu hormonellen

Schwankungen und so potenziell Schlüsse ziehen können, zur Wechselwirkung zwischen Hormonen, emotional-kognitiven Prozessen und prämenstruellen Symptomen.

Bezüglich der **Operationalisierung** der verschiedenen kognitiv-emotionalen Prozesse gibt es mögliche Kritikpunkte: Die Messung der bewussten Emotionsregulation erfolgte mit einem für kurzfristige Veränderungen, vermutlich wenig sensitiven Messverfahren. Nicht zuletzt sind die latenten Variablen der impliziten Messverfahren nicht unstrittig. Es fehlen eindeutige Belege, was genau mit EST und AMP gemessen wird und in Diskussionen unterschiedlicher Forscher herrscht oftmals Uneinigkeit (De Houwer, 2006; De Houwer & Hermans, 2010; De Houwer & Moors, 2007; De Houwer et al., 2009; Deutsch & Gawronski, 2009; Gawronski, 2009; Gawronski et al., 2007; Gawronski et al., 2009). Beispielsweise gibt es Hinweise, dass die AMP eher kognitive denn affektive Prozesse repräsentieren könnte (e.g., Blaison et al., 2012). Auch bzgl. des EST werden unterschiedliche zu Grunde liegende Prozesse diskutiert (Algom et al., 2004; Frings et al., 2010; Frings & Wuhr, 2012; Frühholz et al., 2011).

Nicht zuletzt führten wir unsere Studie als **Online-Erhebung** durch. Dadurch war die Kontrollierbarkeit potenzieller systematischer Fehler begrenzt. Auch störende äußere Einflüsse ließen sich nicht in Gänze ausschalten, ebenso wenig, wie sich einschätzen ließ, wie konzentriert und fokussiert die Probandinnen die Aufgaben bearbeiteten.

7.3. Perspektiven

Weitere experimentelle Forschung, die eine **Variation der verwendeten Stimuli** realisiert, könnte zu einer Klärung der Unterschiede in den kognitiv-emotionalen Wechselwirkungen zwischen Frauen mit PMS und ohne diese Diagnose beitragen. Beispielsweise würden Studien mit differenzierterem Stimulusmaterial gebraucht, um die Effekte, die durch Induktion verschiedener Emotionen (Ärger, Freude, Traurigkeit) bei der Informationsverarbeitung von Frauen mit und ohne PMS auftreten, näher zu untersuchen. Auch verwendeten wir nur neutrale und negative Stimuli, wobei die Verwendung positiver Stimuli bereichernd sein könnte. Neben einer breiteren Variation des Stimulusmaterials wären, auch Studien mit **verschiedenen experimentellen Paradigmen** wünschenswert. Die Prozesse, die kognitiv-emotionalen Wechselwirkungen im Einzelnen zu Grunde liegen, sind komplex und eine methodische Variation könnte dazu beitragen, klarer herauszuarbeiten, an welcher Stelle im Prozess welche Veränderungen bei Frauen mit PMS im Vergleich zu Frauen ohne PMS auftreten. In einem nächsten Schritt wäre auch die Untersuchung **“höherer” kognitiv-emotionaler Wechselwirkungen** vielversprechend. Auf der Basis experimenteller Befunde wäre es sinnvoll, Aspekte wie kognitive Bewertungen und Grundannahmen empirisch zu untersuchen. Ein wichtiges Ziel zukünftiger Forschung könnte die **Klärung kausaler Zusammenhänge & die Einbettung in ätiologische Modelle** sein. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass kognitive Prozesse in Wechselwirkung mit emotionalen Vorgängen eine Rolle in der

Psychopathologie oder Ätiologie von PMS spielen könnten. Dies ist konsistent mit vorgeschlagenen multifaktoriellen Erklärungsmodellen für PMS. Nichtsdestotrotz ist weitere Forschung nötig, um die Effekte zu spezifizieren und die Kausalitäten zu klären. Die Zusammenhänge zwischen PMS und veränderten Aufmerksamkeits- und Emotionsregulationsprozessen, auf die unsere Ergebnisse hindeuten, könnten einen Risikofaktor für die Entwicklung von Belastung durch zu Grunde liegende prämenstruelle physische und psychische Veränderungen repräsentieren. Andererseits wäre es ebenso möglich, dass die dargestellten Veränderungen eine Folge der Symptomatik des PMS sind. Auch sollte die Rolle der Prozesse im Kontext von Interaktion und unter Berücksichtigung sozialer Einflüsse untersucht werden. Aufmerksamkeitsprozesse und Emotionsregulation sollten in Längsschnittstudien untersucht werden, um sie als Variable in biopsychosozialen Modellen berücksichtigen zu können (e.g., Blake, 1995; Blake et al., 1995; Blake et al., 1998; Sigmon et al., 2000) – ob nun als ätiologische Aspekte oder Konsequenzen des PMS oder beides.

Eine Implikation unserer Befunde ist auch eine zukünftige **Berücksichtigung von PMS bei zyklusbezogener Forschung**. Bei zukünftiger klinischer Forschung zu Aufmerksamkeits- oder Emotionsregulationsprozessen sollten prämenstruelle Symptome als möglicher Einflussfaktor berücksichtigt werden. So könnte man einen möglichen Bias vermeiden, der durch Effekte, die eigentlich auf PMS zurückzuführen wären, entstehen könnte. Zumindest sollten prämenstruelle Beschwerden, wann immer Befunde zu Effekten des Menstruationszyklus diskutiert werden, in Betracht gezogen werden.

Letztlich kann eine genauere Kenntnis der Rolle von Aufmerksamkeitsprozessen und Emotionsregulation bei PMS zu einer **Weiterentwicklung von Behandlungsmöglichkeiten** beitragen. Sollte zukünftige Forschung bestätigen, dass diese Prozesse relevante Einflussfaktoren sind, würde das Implikationen für die Behandlung von PMS haben. Ein Aufmerksamkeitsbias könnte ähnlich wie in der Behandlung somatoformer Störungen Berücksichtigung finden, indem gezielt Übungen zur Aufmerksamkeitslenkung integriert werden könnten. Explizite Strategien der Emotionsregulation könnten gezielt trainiert werden. Beispielsweise könnten achtsamkeitsbasierte Strategien ein vielversprechender Ansatz sein, um eine funktionale Regulation der Emotionen bei PMS zu erleichtern (Bluth et al., 2015). Nach Gyurak et al. (2011) können häufig verwendete explizite Strategien der Emotionsregulation zunehmend automatisiert werden und so letztlich implizit im Sinn einer habituellen Emotionsregulation angewandt werden. So könnte ein Training expliziter Regulationsstrategien letztlich helfen ein gewohnheitsmäßiges Muster funktionaler Emotionsregulation zu etablieren.

8. LITERATUR

- ACOG. (1995). ACOG Committee Opinion. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 50, 80-84.
- ACOG. (2001). Practice Bulletin - Premenstrual syndrome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 73(2), 183-191. doi: 10.1016/S0020-7292(01)00400-3
- Aker, M., Harmer, C., & Landro, N. I. (2014). More rumination and less effective emotion regulation in previously depressed women with preserved executive functions. *BMC Psychiatry*, 14. doi: 10.1186/S12888-014-0334-4
- Algom, D., Chajut, E., & Lev, S. (2004). A rational look at the emotional Stroop phenomenon: A generic slowdown, not a Stroop effect. *Journal of Experimental Psychology-General*, 133(3), 323-338. doi: 10.1037/0096-3445.133.3.323
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV* (4. ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders, fourth edition, text revision*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition. DSM-5*. Washington, DC: APA.
- Bäckström, T., Andersson, A., Andree, L., Birzniece, V., Bixo, M., Björn, I., . . . Zingmark, E. (2003). Pathogenesis in menstrual cycle-linked CNS disorders. *Annals New York Academy of Sciences*, 1007, 42-53. doi: 10.1196/annals.1286.005
- Bäckström, T., Bixo, M., Johansson, M., Nyberg, S., Ossewaarde, L., Ragagnin, G., . . . van Wingen, G. (2014). Allopregnanolone and mood disorders. *Prog Neurobiol*, 113, 88-94. doi: 10.1016/j.pneurobio.2013.07.005
- Bains, G. K., & Slade, P. (1988). Attributional Patterns, Moods, and the Menstrual Cycle. *Psychosom Med*, 50, 469-476. doi: 0033-3174/88/\$3.50
- Bargh, J. A., & Williams, L. E. (2007). The Nonconscious regulation of emotion. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 429–445). New York: Guilford Press.
- Barsky, A. J., & Wyshak, G. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *Br J Psychiatry*, 157, 404-409.
- Barsky, A. J., Wyshak, G., & Klerman, G. L. (1990). The somatosensory amplification scale and its relationship to hypochondriasis. *Journal of Psychiatric Research*, 24(4), 323-334.
- Barth, A. M. I., Ferando, I., & Mody, I. (2014). Ovarian cycle-linked plasticity of delta-GABA(A) receptor subunits in hippocampal interneurons affects gamma oscillations in vivo. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 8. doi: Artn 222 Doi 10.3389/Fncel.2014.00222
- Bekhtereva, V., Craddock, M., & Muller, M. M. (2015). Attentional bias to affective faces and complex IAPS images in early visual cortex follows emotional cue extraction. *Neuroimage*, 112, 254-266. doi: 10.1016/j.neuroimage.2015.03.052
- Bertone-Johnson, E. R., Hankinson, S. E., Willett, W. C., Johnson, S. R., & Manson, J. E. (2010). Adiposity and the Development of Premenstrual Syndrome. *Journal of Womens Health*, 19(11), 1955-1962. doi: DOI 10.1089/jwh.2010.2128
- Bhatia, S. C., & Bhatia, S. K. (2002). Diagnosis and Treatment of Premenstrual Dysphoric Disorder. *American Family Physician*, 66(7), 1239-1248.
- Biggs, W. S., & Demuth, R. H. (2011). Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorder. *American Family Physician*, 84(8), 918-924.
- Birzniece, V., Backstrom, T., Johansson, I. M., Lindblad, C., Lundgren, P., Lofgren, M., . . . Zhu, D. (2006). Neuroactive steroid effects on cognitive functions with a focus on the serotonin and GABA systems. *Brain Research Reviews*, 51(2), 212-239. doi: 10.1016/j.brainresrev.2005.11.001
- Blaison, C., Imhoff, R., Huhnel, I., Hess, U., & Banse, R. (2012). The Affect Misattribution Procedure: Hot or Not? *Emotion*, 12(2), 403-412. doi: 10.1037/a0026907
- Blake, F. (1995). Cognitive therapy for premenstrual syndrome. *Cognitive and Behavioral Practice*, 2(1), 167-185. doi: 1077-7229/95/167-18551.00/0

- Blake, F., Gath, D., & Salkovskis, P. (1995). Psychological aspects of premenstrual syndrome: Developing a cognitive approach. In R. Mayou, C. Bass & M. Sharpe (Eds.), *Treatment of Functional Somatic Symptoms* (pp. 271-284). Oxford: Oxford University Press.
- Blake, F., Salkovskis, P., Gath, D., Day, A., & Garrod, A. (1998). Cognitive therapy for premenstrual syndrome: a controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, *45*(4), 307-318. doi: S0022-3999(98)00042-7
- Bluth, K., Gaylord, S., Nguyen, K., Bunevicius, A., & Girdler, S. (2015). Mindfulness-based stress reduction as a promising intervention for amelioration of premenstrual dysphoric disorder symptoms. *Mindfulness*, *6*(6), 1292-1302. doi: 10.1007/s12671-015-0397-4
- Borenstein, J., Chiou, C.-F., Dean, B., Wong, J., & Wade, S. (2005). Estimating Direct and Indirect Costs of Premenstrual Syndrome. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, *47*(1), 26-33. doi: 10.1097/01.jom.0000150209.44312.d1
- Borenstein, J. E., Dean, B. B., Leifke, E., Korner, P., & Yonkers, K. A. (2007). Differences in Symptom Scores and Health Outcomes in Premenstrual Syndrome. *Journal of Women's Health*, *16*(8), 1139.
- Braverman, P. K. (2007). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, *20*(1), 3-12. doi: 10.1016/j.jpag.2006.10.007
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and communication*: Pergamon Press.
- Calvo, M. G., & Lundqvist, D. (2008). Facial expressions of emotion (KDEF): Identification under different display-duration conditions. *Behavior Research Methods*, *40*(1), 109-115. doi: 10.3758/brm.40.1.109
- Campagne, D. M., & Campagne, G. (2007). The premenstrual syndrome revisited. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, *130*(1), 4-17. doi: 10.1016/j.ejogrb.2006.06.020
- Chajut, E., Mama, Y., Levy, L., & Algom, D. (2010). Avoiding the approach trap: A response bias theory of the emotional stroop effect. *Journal of Experimental Psychology-Learning Memory and Cognition*, *36*(6), 1567-1572. doi: 10.1037/a0020710
- Cirillo, P. C., Passos, R. B., Lopez, J. R., & Nardi, A. E. (2014). Will the DSM-5 changes in criteria for premenstrual dysphoric disorder impact clinical practice? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *36*, 271. doi: 10.1590/1516-4446-2013-133210.1590/1516-4446-2013-131210.1590/1516-4446-2013-134210.1590/1516-4446-2014-1351
- Cirillo, P. C., Passos, R. B. F., Bevilacqua, M. C. D., Lopez, J. R. R. A., & Nardi, A. E. (2012). Bipolar disorder and Premenstrual Syndrome or Premenstrual Dysphoric Disorder comorbidity: a systematic review. *Rev Bras Psiquiatr*, *34*(4), 467-479. doi: DOI 10.1016/j.rbp.2012.04.010
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cohen, L. S., Soares, C. N., Otto, M. W., Sweeney, B. H., Liberman, R. F., & Harlow, B. L. (2002). Prevalence and predictors of premenstrual dysphoric disorder (PMDD) in older premenopausal women. The harvard study of moods and cycles. *Journal of Affective Disorders*, *70*, 125-132. doi: 0165-0327/02/\$
- Conway, C. A., Jones, B. C., DeBruine, L. M., Welling, L. L., Law Smith, M. J., Perrett, D. I., . . . Al-Dujaili, E. A. (2007). Salience of emotional displays of danger and contagion in faces is enhanced when progesterone levels are raised. *Hormones and Behavior*, *51*(2), 202-206. doi: 10.1016/j.yhbeh.2006.10.002
- Craner, J., Sigmon, S., Martinson, A., & McGillicuddy, M. (2013). Perceptions of health and somatic sensations in women reporting premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *201*(9), 780-785. doi: 10.1097/NMD.0b013e3182a213f1
- Craner, J. R., Sigmon, S. T., & Martinson, A. A. (2015). Self-focused attention in response to laboratory stressors among women with premenstrual disorders. *Archives of Women's Mental Health*, *18*(4), 595-606. doi: 10.1007/s00737-015-0505-4
- Craner, J. R., Sigmon, S. T., Martinson, A. A., & McGillicuddy, M. L. (2014a). Premenstrual disorders and rumination. *Journal of Clinical Psychology*, *70*(1), 32-47. doi: 10.1002/jclp.22007

- Craner, J. R., Sigmon, S. T., & McGillicuddy, M. L. (2014b). Does a disconnect occur between research and practice for premenstrual dysphoric disorder (PMDD) diagnostic procedures? *Women Health*, 54(3), 232-244. doi: 10.1080/03630242.2014.883658
- Cronje, W. H., Vashisht, A., & Studd, J. W. (2004). Hysterectomy and bilateral oophorectomy for severe premenstrual syndrome. *Hum Reprod*, 19(9), 2152-2155. doi: 10.1093/humrep/deh354
- Cunningham, J., Yonkers, K. A., O'Brien, S., & Eriksson, E. (2009). Update on research and treatment of premenstrual dysphoric disorder. *Harv Rev Psychiatry*, 17(2), 120-137. doi: 10.1080/10673220902891836
- De Houwer, J. (2006). What Are Implicit Measures and Why Are We Using Them? In R. W. Wiers & A. W. Stacy (Eds.), *The handbook of implicit cognition and addiction* (pp. 11-28). Thousand Oaks, CA: Sage Publishers.
- De Houwer, J., & Hermans, D. (2010). Do feelings have a mind of their own? In J. De Houwer & D. Hermans (Eds.), *Cognition & Emotion: Reviews of current research and theories* (pp. 38-65). Hove, UK: Psychology Press.
- De Houwer, J., & Moors, A. (2007). How to define and examine the implicitness of implicit measures. In B. Wittenbrink & N. Schwarz (Eds.), *Implicit measures of attitudes: Procedures and controversies* (pp. 179-194). New York: Guilford Press.
- De Houwer, J., & Moors, A. (2010). Implicit measures: Similarities and differences. In B. Gawronski & B. K. Payne (Eds.), *Handbook of implicit social cognition: Measurement, theory, and applications* (pp. 48). New York, NY: Guilford Press.
- De Houwer, J., Teige-Mocigemba, S., Spruyt, A., & Moors, A. (2009). Implicit Measures: A Normative Analysis and Review. *Psychological Bulletin*, 135(3), 347-368. doi: 10.1037/a0014211
- Dell, D. L. (2004). Premenstrual Syndrome, Premenstrual Dysphoric Disorder, and Premenstrual Exacerbation of Another Disorder. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 47(3), 568-575.
- Dennerstein, L., Lehert, P., Backstrom, T. C., & Heinemann, K. (2009). Premenstrual symptoms -- severity, duration and typology: an international cross-sectional study. *Menopause Int*, 15(3), 120-126. doi: 10.1258/mi.2009.009030
- Derman, O., Kanbur, N. O., Tokur, T. E., & Kutluk, T. (2004). Premenstrual syndrome and associated symptoms in adolescent girls. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 116(2), 201-206. doi: 10.1016/j.ejogrb.2004.04.021
- Derntl, B., Kryspin-Exner, I., Fernbach, E., Moser, E., & Habel, U. (2008a). Emotion recognition accuracy in healthy young females is associated with cycle phase. *Hormones and Behavior*, 53(1), 90-95. doi: 10.1016/j.yhbeh.2007.09.006
- Derntl, B., Windischberger, C., Robinson, S., Lamplmayr, E., Kryspin-Exner, I., Gur, R. C., . . . Habel, U. (2008b). Facial emotion recognition and amygdala activation are associated with menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology*, 33(8), 1031-1040. doi: 10.1016/j.psyneuen.2008.04.014
- Deuster, P. A., Adera, T., & South-Paul, J. (1999). Biological, Social, and Behavioral Factors Associated With Premenstrual Syndrome. *Archives of Family Medicine*, 8, 122-128.
- Deutsch, J. A., & Deutsch, D. (1963). Attention: Some Theoretical Considerations. *Psychological Review*, 70(1), 80-90. doi: 10.1037/h0039515
- Deutsch, R., & Gawronski, B. (2009). When the method makes a difference: Antagonistic effects on "automatic evaluations" as a function of task characteristics of the measure. *Journal of Experimental Social Psychology*, 45(1), 101-114. doi: 10.1016/j.jesp.2008.09.001
- Di Giulio, G., & Reissing, E. D. (2006). Premenstrual dysphoric disorder: prevalence, diagnostic considerations, and controversies. *J Psychosom Obstet Gynaecol*, 27(4), 201-210.
- Diedrich, K., Holzgreve, W., Jonat, W., Schultze-Mosgau, A., Schneider, K.-T. M., & Weiss, J. M. (2007). *Gynecology and Obstetrics [Gynäkologie und Geburtshilfe]* (2nd ed.). Berlin, Germany: Springer.
- Ditzen, B., Nussbeck, F., Drobnjak, S., Sporri, C., Wuest, D., & Ehlert, U. (2011a). A German DSM-IV-TR-based questionnaire for the screening of premenstrual symptoms.

- Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 40(3), 149-159. doi: Doi 10.1026/1616-3443/A000095
- Ditzen, B., Nussbeck, F., Drobnyak, S., Spörri, C., Wüest, D., & Ehler, U. (2011b). A German DSM-IV-TR-based questionnaire for the screening of premenstrual symptoms [Validierung eines deutschsprachigen DSM-IV-TR basierten Fragebogens zum prämenstruellen Syndrom]. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 40(3), 149-159. doi: 10.1026/1616-3443/a000095
- Donker, T., Straten, v. A., Marks, I., & Cuijpers, P. (2009). A brief web-based screening questionnaire for common mental disorders: Development and validation. *Journal of Medical Internet Research*, 11(3), e19. doi: 10.2196/jmir.1134
- Doyle, C., Swain Ewald, H. A., & Ewald, P. W. (2007). Premenstrual Syndrome. An evolutionary perspective on its causes and treatment. *Perspectives in Biology and Medicine*, 50(2), 181-202.
- Eggert, L., Kleinstäuber, M., Hiller, W., & Witthöft, M. (2017). Emotional interference and attentional processing in premenstrual syndrome. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 54, 77-87. doi: 10.1016/j.jbtep.2016.07.002
- Epp, A. M., Dobson, K. S., Dozois, D. J. A., & Frewen, P. A. (2012). A systematic meta-analysis of the stroop task in depression. *Clinical Psychology Review*, 32(4), 316-328. doi: 10.1016/j.cpr.2012.02.005
- Epperson, C. N., Steiner, M., Hartlage, S. A., Eriksson, E., Schmidt, P. J., Jones, I., & Yonkers, K. A. (2012). Premenstrual Dysphoric Disorder: Evidence for a New Category for DSM-5. *American Journal of Psychiatry*.
- Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., & Hirsch, J. (2006). Resolving emotional conflict: a role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron*, 51(6), 871-882. doi: 10.1016/j.neuron.2006.07.029
- Forrester-Knauss, C., Stutz, E. Z., Weiss, C., & Tschudin, S. (2011). The interrelation between premenstrual syndrome and major depression: Results from a population-based sample. *Bmc Public Health*, 11. doi: Artn 795 Doi 10.1186/1471-2458-11-795
- Freeman, E. W. (2003). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: definitions and diagnosis¹¹Adapted from the symposium on Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorders, July 17, 2000, Rhodes, Greece. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 25-37. doi: 10.1016/s0306-4530(03)00099-4
- Freeman, E. W., Rickels, K., Sondheimer, S. J., & Polansky, M. (1999). Differential Response to Antidepressants in Women With Premenstrual Syndrome/ Premenstrual Dysphoric Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 932-939.
- Freeman, E. W., Sammel, M. D., Lin, H., Rickels, K., & Sondheimer, S. J. (2011). Clinical Subtypes of Premenstrual Syndrome and Responses to Sertraline Treatment. *Obstet Gynecol*, 118(6), 1293-1300. doi: 10.1097/AOG.0b013e318236edf2
- Frings, C., Englert, J., Wentura, D., & Bermeitinger, C. (2010). Decomposing the emotional stroop effect. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 63(1), 42-49. doi: 10.1080/17470210903156594
- Frings, C., & Wuhr, P. (2012). Don't be afraid of irrelevant words: The emotional Stroop effect is confined to attended words. *Cognition & Emotion*, 26(6), 1056-1068. doi: 10.1080/02699931.2011.638908
- Frühholz, S., Jellinghaus, A., & Herrmann, M. (2011). Time course of implicit processing and explicit processing of emotional faces and emotional words. *Biological Psychology*, 87(2), 265-274. doi: 10.1016/j.biopsycho.2011.03.008
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2006). Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*, 40(8), 1659-1669. doi: 10.1016/j.paid.2005.12.009
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2007). The Cognitive Emotion Regulation Questionnaire - Psychometric features and prospective relationships with depression and anxiety in adults. *European Journal of Psychological Assessment*, 23(3), 141-149. doi: 10.1027/1015-5759.23.3.141

- Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences, 30*(8), 1311-1327. doi: Doi 10.1016/S0191-8869(00)00113-6
- Garnefski, N., Teerds, J., Kraaij, V., Legerstee, J., & van den Kommer, T. (2004). Cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: differences between males and females. *Personality and Individual Differences, 36*(2), 267-276. doi: 10.1016/S0191-8869(03)00083-7
- Gawronski, B. (2007). Editorial: Attitudes can be measured! But what is an attitude? *Social Cognition, 25*(5), 573-581.
- Gawronski, B. (2009). Ten frequently asked questions about implicit measures and their frequently supposed, but not entirely correct answers. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne, 50*(3), 141-150. doi: 10.1037/a0013848
- Gawronski, B., Cunningham, W. A., LeBel, E. P., & Deutsch, R. (2010). Attentional influences on affective priming: Does categorisation influence spontaneous evaluations of multiply categorisable objects? *Cognition & Emotion, 24*(6), 1008-1025. doi: 10.1080/02699930903112712
- Gawronski, B., LeBel, E. P., & Peters, K. R. (2007). What Do Implicit Measures Tell Us? Scrutinizing the Validity of Three Common Assumptions. *Perspectives on Psychological Science, 2*(2), 181-193. doi: 10.1111/j.1745-6916.2007.00036.x
- Gawronski, B., LeBel, E. P., Peters, K. R., & Banse, R. (2009). Methodological issues in the validation of implicit measures: comment on De Houwer, Teige-Mocigemba, Spruyt, and Moors (2009). *Psychol Bulletin, 135*(3), 369-372. doi: 10.1037/a0014820
- Gawronski, B., & Ye, Y. (2014a). Prevention of Intention Invention in the Affect Misattribution Procedure. *Social Psychological and Personality Science, 6*(1), 101-108. doi: 10.1177/1948550614543029
- Gawronski, B., & Ye, Y. (2014b). What drives priming effects in the affect misattribution procedure? *Pers Soc Psychol Bull, 40*(1), 3-15. doi: 10.1177/0146167213502548
- Gehlert, S., Song, I. H., Chang, C. H., & Hartlage, S. A. (2009). The prevalence of premenstrual dysphoric disorder in a randomly selected group of urban and rural women. *Psychological Medicine, 39*(1), 129-136. doi: 10.1017/S003329170800322X
- Gilboa-Schechtman, E., Revelle, W., & Gotlieb, I. H. (2000). Stroop interference following mood induction: Emotionality, mood congruence, and concern relevance. *Cognitive Therapy and Research, 24*(5), 491-502. doi: 0147-5916/00/1000-0491\$18.00/0
- Gillings, M. R. (2014). Were there evolutionary advantages to premenstrual syndrome? *Evolutionary Applications, 7*(8), 897-904. doi: Doi 10.1111/Eva.12190
- Girdler, S. S., & Klatzkin, R. (2007). Neurosteroids in the context of stress: implications for depressive disorders. *Pharmacol Ther, 116*(1), 125-139. doi: 10.1016/j.pharmthera.2007.05.006
- Girdler, S. S., Pedersen, C. A., Straneva, P. A., Leserman, J., Stanwyck, C. L., Benjamin, S., & Light, K. C. (1998). Dysregulation of cardiovascular and neuroendocrine responses to stress in premenstrual dysphoric disorder. *Psychiatry Res, 81*(2), 163-178.
- Girdler, S. S., Straneva, P. A., Light, K. C., Pedersen, C. A., & Morrow, A. L. (2001). Allopregnanolone levels and reactivity to mental stress in premenstrual dysphoric disorder. *Biological Psychiatry, 49*(9), 788-797.
- Goeleven, E., De Raedt, R., Leyman, L., & Verschuere, B. (2008). The Karolinska directed emotional faces: A validation study. *Cognition & Emotion, 22*(6), 1094-1118. doi: 10.1080/02699930701626582
- Gold, J. H., Endicott, J., Perry, B. L., Severino, S. K., Stotland, N., & Ellen, F. (1996). Late Luteal Phase Dysphoric Disorder. In T. A. Widiger, A. J. Frances, H. A. Pincus, R. Ross, M. B. First & W. Wakefield Davis (Eds.), *DSM-IV Sourcebook* (Vol. 2, pp. 317-394). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Gross, J. J. (1998a). Antecedent- and response-focused emotion regulation: divergent consequences for experience, expression, and physiology. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*(1), 224-237.
- Gross, J. J. (1998b). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology, 2*, 271-299.

- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, Emotion Regulation, and Psychopathology. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387-401. doi: 10.1177/2167702614536164
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348-362.
- Guntekin, B., & Basar, E. (2015). Review of evoked and event-related delta responses in the human brain. *International Journal of Psychophysiology*. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2015.02.001
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: A dual-process framework. *Cognition & Emotion*, 25(3), 400-412. doi: 10.1080/02699931.2010.544160
- Halbreich, U., Bäckström, T., Eriksson, E., O'Brien, S., Calil, H., Ceskova, E., . . . Yonkers, K. (2007). Clinical diagnostic criteria for premenstrual syndrome and guidelines for their quantification for research studies. *Gynecological Endocrinology*, 23(3), 123-130. doi: 10.1080/09513590601167969
- Halbreich, U., Borenstein, J., Pearlstein, T., & Kahn, L. S. (2003). The prevalence, impairment, impact, and burden of premenstrual dysphoric disorder (PMS/PMDD). *Psychoneuroendocrinology*, 28(Suppl. 3), 1-23. doi: 10.1016/S0306-4530(03)00098-2
- Hammarbäck, S., Britt-Ekholm, U.-B., & Bäckström, T. (1991). Spontaneous anovulation causing disappearance of cyclical symptoms in women with the premenstrual syndrome. *Acta Endocrinologica*, 125(132-137).
- Hartlage, S. A., Arduino, K. E., & Gehlert, S. (2001). Premenstrual Dysphoric Disorder and Risk for Major Depressive Disorder: A Preliminary Study. *Journal of Clinical Psychology*, 57(12), 1571-1578.
- Hashimoto, Y., Minami, T., & Nakauchi, S. (2012). Electrophysiological differences in the processing of affect misattribution. *PLoS One*, 7(11). doi: 10.1371/journal.pone.0049132
- Haywood, A., Slade, P., & King, H. (2007). Psychosocial associates of premenstrual symptoms and the moderating role of social support in a community sample. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(1), 9-13. doi: 10.1016/j.jpsychores.2006.07.024
- Hiller, W., Zaudig, M., & Mombour, W. (2004). *International Diagnostic Checklists for ICD-10 and DSM-IV; IDCL [Internationale Diagnosen-Checklisten für ICD-10 und DSM-IV; IDCL]* (2nd ed.). Bern, Switzerland: Huber.
- Hofmann, W., Friese, M., & Roefs, A. (2009). Three ways to resist temptation: The independent contributions of executive attention, inhibitory control, and affect regulation to the impulse control of eating behavior. *Journal of Experimental Social Psychology*, 45(2), 431-435. doi: 10.1016/j.jesp.2008.09.013
- Hofmann, W., van Koningsbruggen, G. M., Stroebe, W., Ramanathan, S., & Aarts, H. (2010). As pleasure unfolds. Hedonic responses to tempting food. *Psychol Science*, 21(12), 1863-1870. doi: 10.1177/0956797610389186
- Hourani, L. L., Yuan, H., & Bray, R. M. (2004). Psychosocial and lifestyle correlates of premenstrual symptoms among military women. *Journal of Women's Health*, 13(7), 812-821. doi: 10.1089/jwh.2004.13.812
- Hsu, S. C., Liu, C. Y., & Hsiao, M. C. (2007). A comparison of the Tridimensional Personality Questionnaire in premenstrual dysphoric disorder and major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 48(4), 366-370. doi: 10.1016/j.comppsycho.2007.02.006
- Hunter, M. S., Ussher, J. M., Browne, S. J., Cariss, M., Jelley, R., & Katz, M. (2002). A randomised comparison of psychological (cognitive behavioral therapy), medical (fluoxetine) and combined treatment for women with premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 23(3), 193-199.
- Huntsinger, J. R., Sinclair, S., & Clore, G. L. (2009). Affective regulation of implicitly measured stereotypes and attitudes: Automatic and controlled processes. *Journal of Experimental Social Psychology*, 45(3), 560-566. doi: DOI 10.1016/j.jesp.2009.01.007
- Hylan, T. R., Sundell, K., & Judge, R. (1999). The Impact of Premenstrual Symptomatology on Functioning and Treatment-Seeking Behavior: Experience from the United States,

- United Kingdom and France. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*, 8(8), 1043-1051.
- Isaac, L., Vrijzen, J. N., Eling, P., van Oostrom, I., Speckens, A., & Becker, E. S. (2012). Verbal and facial-emotional Stroop tasks reveal specific attentional interferences in sad mood. *Brain and Behavior*, 2(1), 74-83. doi: 10.1002/brb3.38
- Jack, D. (1991). *Silencing the self: Women and depression*. New York: Harper Perennial.
- Jahanfar, S., Lye, M. S., & Krishnarajah, I. S. (2011). The Heritability of Premenstrual Syndrome. *Twin Research and Human Genetics*, 14(5), 433-436. doi: DOI 10.1375/twin.14.5.433
- Jahromi, B. N., Pakmehr, S., & Hagh-Shenas, H. (2011). Work Stress, Premenstrual Syndrome and Dysphoric Disorder: Are There Any Associations? *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 13(3), 199-202.
- Janca, A., & Hiller, W. (1996). ICD-10 checklists - A tool for clinicians' use of the ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 37(3), 180-187. doi: 10.1016/S0010-440X(96)90034-6
- Jansson, B. (2005). *Does the way in which we perceive the world makes us susceptible to anxiety?* Doctoral Dissertation. Department of Psychology. Stockholm University. Stockholm, Sweden.
- Jasper, F., & Witthöft, M. (2013). Automatic Evaluative Processes in Health Anxiety and Their Relations to Emotion Regulation. *Cognitive Therapy and Research*, 37(3), 521-533. doi: 10.1007/s10608-012-9484-1
- Johansson, L., Carlbring, P., Ghaderi, A., & Andersson, G. (2008). Emotional Stroop via Internet among individuals with eating disorders. *Scand J Psychol*, 49(1), 69-76. doi: 10.1111/j.1467-9450.2007.00606.x
- John, O. P., & Gross, J. J. (2004). Healthy and unhealthy emotion regulation: personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality*, 72(6), 1301-1333. doi: 10.1111/j.1467-6494.2004.00298.x
- Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2010). Emotion regulation in depression: relation to cognitive inhibition. *Cognition & Emotion*, 24(2), 281-298. doi: 10.1080/02699930903407948
- Joormann, J., & Quinn, M. E. (2014). Cognitive processes and emotion regulation in depression. *Depression and Anxiety*, 31(4), 308-315. doi: 10.1002/da.22264
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Citeseer.
- Kalisch, R. (2009). The functional neuroanatomy of reappraisal: Time matters. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(8), 1215-1226. doi: 10.1016/j.neubiorev.2009.06.003
- Kendler, K. S., Karkowski, L. M., Corey, L. A., & Neale, M. C. (1998). Longitudinal population-based twin study of retrospectively reported premenstrual symptoms and lifetime major depression. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1234-1240.
- Kiesner, J. (2011). One woman's low is another woman's high: Paradoxical effects of the menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, 36(1), 68-76. doi: 10.1016/j.psyneuen.2010.06.007
- Klatzkin, R. R., Morrow, A. L., Light, K. C., Pedersen, C. A., & Girdler, S. S. (2006). Histories of depression, allopregnanolone responses to stress, and premenstrual symptoms in women. *Biological Psychology*, 71(1), 2-11. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.02.007
- Kleinstäuber, M., Witthöft, M., & Hiller, W. (2012). Cognitive-Behavioral and Pharmacological Interventions for Premenstrual Syndrome or Premenstrual Dysphoric Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 19(3), 308-319. doi: 10.1007/s10880-012-9299-y
- Kneeland, E. T., Dovidio, J. F., Joormann, J., & Clark, M. S. (2016). Emotion malleability beliefs, emotion regulation, and psychopathology: Integrating affective and clinical science. *Clinical Psychology Review*, 45, 81-88. doi: 10.1016/j.cpr.2016.03.008
- Koole, S. L., & Fockenberg, D. A. (2011). Implicit emotion regulation under demanding conditions: The moderating role of action versus state orientation. *Cognition & Emotion*, 25(3), 440-452. doi: 10.1080/02699931.2010.544891
- Koole, S. L., & Rothermund, K. (2011). "I feel better but I don't know why": The psychology of implicit emotion regulation. *Cognition & Emotion*, 25(3), 389-399. doi: 10.1080/02699931.2010.550505

- Kornstein, S. G., Harvey, A. T., Rush, A. J., Wisniewski, S. R., Trivedi, M. H., Svikis, D. S., . . . Harley, R. (2005). Self-reported premenstrual exacerbation of depressive symptoms in patients seeking treatment for major depression. *Psychological Medicine*, *35*(5), 683-692. doi: 10.1017/s0033291704004106
- Laessle, R. G., Tuschl, R. J., Schweiger, U., & Pirke, K. M. (1990). Mood changes and physical complaints during the normal menstrual cycle in healthy young women. *Psychoneuroendocrinology*, *15*(2), 131-138.
- Landen, M., & Eriksson, E. (2003). How does Premenstrual Dysphoric Disorder relate to Depression and Anxiety Disorders? *Depression and Anxiety*, *17*, 122-129. doi: 10.1002/da10089
- Landen, M., Nissbrandt, H., Allgulander, C., Sorvik, K., Ysander, C., & Eriksson, E. (2007). Placebo-controlled trial comparing intermittent and continuous paroxetine in premenstrual dysphoric disorder. *Neuropsychopharmacology*, *32*(1), 153-161. doi: 10.1038/sj.npp.1301216
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8. . Gainesville, FL: University of Florida.
- Lebovic, D. I. (2005). Menstrual Cycle. In D. I. Lebovic, J. D. Gordon & R. N. Tylor (Eds.), *Reproductive Endocrinology & Infertility* (1 ed., pp. 49-60). Arlington: Scrub Hill Press.
- Lenzinger, E., Diamant, K., Vytiska-Binstorfer, E., & Kasper, S. (1997). Prämenstruelle Dysphorische Störung (PMDS). Ein Überblick über Diagnose, Epidemiologie und Therapieansätze. *Nervenarzt*, *68*, 708-718.
- Lieberman, M. (2013). Affect Labeling as Implicit Emotion Regulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 25-25.
- Liu, B., Wang, G. B., Gao, D. M., Gao, F., Zhao, B., Qiao, M. Q., . . . Rae, C. D. (2015). Alterations of GABA and glutamate-glutamine levels in premenstrual dysphoric disorder: A 3T proton magnetic resonance spectroscopy study. *Psychiatry Research-Neuroimaging*, *231*(1), 64-70. doi: DOI 10.1016/j.pscychresns.2014.10.020
- Loch, N., Hiller, W., & Witthöft, M. (2011). Der Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *40*(2), 94-106. doi: 10.1026/1616-3443/a000079
- Lundqvist, D., Flykt, A., & Öhman, A. (1998). The Karolinska Directed Emotional Faces - KDEF [CD-Rom]: Department of Clinical Neuroscience, Psychology section, Karolinska Institutet.
- Lustyk, M. K., Gerrish, W. G., Shaver, S., & Keys, S. L. (2009). Cognitive-behavioral therapy for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: a systematic review. *Archives of Women's Mental Health*, *12*(2), 85-96. doi: 10.1007/s00737-009-0052-y
- MacKenzie, G., & Maguire, J. (2014). The role of ovarian hormone-derived neurosteroids on the regulation of GABA(A) receptors in affective disorders. *Psychopharmacology*, *231*(17), 3333-3342. doi: DOI 10.1007/s00213-013-3423-z
- MacLeod, C. (2010). Current directions at the juncture of clinical and cognitive science: A commentary on the special issue. *Applied Cognitive Psychology*, *24*(3), 450-463. doi: 10.1002/acp.1697
- Masho, S. W., Adera, T., & South-Paul, J. (2005). Obesity as a risk factor for premenstrual syndrome. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, *26*(1), 33-39. doi: 10.1080/01443610400023049
- Masson, M., & Henry, C. (2014). The future of bipolar disorders and the inclusion of premenstrual dysphoric disorder in DSM-5. *Ann Med Psychol (Paris)*, *172*(8), 671-676. doi: DOI 10.1016/j.amp.2014.08.010
- Mathews, A., & MacLeod, C. (1994). Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Annual Review of Psychology*, *45*, 25-50.
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annu Rev Clin Psychol*, *1*, 167-195. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143916
- Matlin, M. W. (2003). From Menarche to Menopause: Misconceptions About Women's Reproductive Lives. *Psychology Science*, *45*, 106-122.

- McKone, E., Kanwisher, N., & Duchaine, B. C. (2007). Can generic expertise explain special processing for faces? *Trends in Cognitive Sciences*, 11(1), 8-15. doi: 10.1016/j.tics.2006.11.002
- Mocaiber, I., Pereira, M. G., Erthal, F. S., Machado-Pinheiro, W., David, I. A., Cagy, M., . . . de Oliveira, L. (2010). Fact or fiction? An event-related potential study of implicit emotion regulation. *Neurosci Lett*, 476(2), 84-88. doi: 10.1016/j.neulet.2010.04.008
- Morse, C. A., Dennerstein, L., Farrell, E., & Varnavides, K. (1991). A Comparison of Hormone Therapy, Coping Skills Training, and Relaxation for the Relief of Premenstrual Syndrome. *Journal of Behavioral Medicine*, 14(5), 469-489.
- Mueller, S. C., Grissom, E. M., & Dohanich, G. P. (2014). Assessing gonadal hormone contributions to affective psychopathologies across humans and animal models. *Psychoneuroendocrinology*, 46, 114-128. doi: DOI 10.1016/j.psyneuen.2014.04.015
- Navon, D., & Gopher, D. (1979). On the economy of the human-processing system. *Psychological Review*, 86(3), 214-255. doi: 10.1037/0033-295X.86.3.214
- Nevatte, T., O'Brien, P. M., Backstrom, T., Brown, C., Dennerstein, L., Endicott, J., . . . Consensus Group of the International Society for Premenstrual, D. (2013). ISPMDC consensus on the management of premenstrual disorders. *Archives of Women's Mental Health*, 16(4), 279-291. doi: 10.1007/s00737-013-0346-y
- Payne, B. K., Cheng, C. M., Govorun, O., & Stewart, B. D. (2005). An inkblot for attitudes: Affect misattribution as implicit measurement. *Journal of Personality and Social Psychology*, 89(3), 277-293. doi: 10.1037/0022-3514.89.3.277
- Payne, B. K., Govorun, O., & Arbuckle, N. L. (2008). Automatic attitudes and alcohol: Does implicit liking predict drinking? *Cognition & Emotion*, 22(2), 238-271. doi: 10.1080/02699930701357394
- Pearlstein, T., Yonkers, K. A., Fayyad, R., & Gillespie, J. A. (2005). Pretreatment pattern of symptom expression in premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Affective Disorders*, 85(3), 275-282. doi: 10.1016/j.jad.2004.10.004
- Perkonig, A., Yonkers, M. D., Kimberly A. , Pfister, H., Lieb, R., & Wittchen, H.-U. (2004). Risk Factors for Premenstrual Dysphoric Disorder in a Community Sample of Young Women: The Role of Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(10), 1315-1322.
- Perz, J., & Ussher, J. M. (2006). Women's experience of premenstrual syndrome: A case of silencing the self. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 24(4), 289-303. doi: 10.1080/02646830600973883
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(2), 148-158.
- Potter, J., Bouyer, J., Trussell, J., & Moreau, C. (2009). Premenstrual syndrome prevalence and fluctuation over time: results from a French population-based survey. *Journal of Women's Health - Mary Ann Libert, Inc.*, 18(1), 31-39. doi: 10.1089/jwh.2008.0932
- Putman, P., Hermans, E., & van Honk, J. (2004). Emotional stroop performance for masked angry faces: It's BAS, not BIS. *Emotion*, 4(3), 305-311. doi: 10.1037/1528-3542.4.3.305
- Rapkin, A. J., & Mikacich, J. A. (2008). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in adolescents. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 20(5), 455-463. doi: 10.1097/GCO.0b013e3283094b79
- Rapkin, A. J., & Mikacich, J. A. (2013). Premenstrual Dysphoric Disorder and Severe Premenstrual Syndrome in Adolescents. *Pediatric Drugs*, 15(3), 191-202. doi: DOI 10.1007/s40272-013-0018-4
- Ratcliff, R. (1993). Methods for dealing with reaction time outliers. *Psychological Bulletin*, 114(3), 510-532. doi: 10.1037/0033-2909.114.3.510
- Reiber, C. (2008). An evolutionary model of premenstrual syndrome. *Med Hypotheses*, 70(5), 1058-1065. doi: 10.1016/j.mehy.2007.08.031
- Rief, W., & Barsky, A. J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 996-1002. doi: 10.1016/j.psyneuen.2005.03.018
- Rivera-Tovar, A. D., & Frank, E. (1990). Late luteal phase dysphoric disorder in young women. *American Journal of Psychiatry*, 147(12), 1634-1636.

- Rohde, A., & Klemme, A. (2002). Die Prämenstruelle Dysphorische Störung als schwerste Form des prämenstruellen Syndroms. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 62(1), 17-25. doi: 10.1055/s-2002-29096
- Romans, S., Clarkson, R., Einstein, G., Petrovic, M., & Stewart, D. (2012). Mood and the menstrual cycle: A review of prospective data studies. *Gender Medicine*, 9(5), 361-384. doi: 10.1016/j.genm.2012.07.003
- Ross, C., Coleman, G., & Stojanovska, C. (2001). Relationship between the NEO Personality Inventory Revised neuroticism scale and prospectively reported negative affect across the menstrual cycle. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 22, 765-776.
- Rosseinsky, D. R., & Hall, P. G. (1974). An evolutionary theory of premenstrual tension. *The Lancet*, 1024.
- Schreiber, F., Bohn, C., Aderka, I. M., Stangier, U., & Steil, R. (2012). Discrepancies between implicit and explicit self-esteem among adolescents with social anxiety disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43(4), 1074-1081. doi: 10.1016/j.jbtep.2012.05.003
- Schreiber, F., Neng, J. M. B., Heimlich, C., Witthöft, M., & Weck, F. (2014). Implicit affective evaluation bias in hypochondriasis: Findings from the Affect Misattribution Procedure. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(7), 671-678. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.07.004
- Sigmon, S. T., Rohan, K. J., Boulard, N. E., Dorhofer, D. M., & Whitcomb, S. R. (2000). Menstrual reactivity: The role of gender-specificity, anxiety sensitivity, and somatic concerns in self-reported menstrual distress. *Sex Roles*, 43(3-4), 143-161. doi: 10.1023/A:1007036012911
- Soares, C. N., Cohen, L. S., Otto, M. W., & Harlow, B. L. (2001). Characteristics of Women with Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD) Who Did or Did Not Report History of Depression: A Preliminary Report from the Harvard Study of Moods and Cycles. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*, 10(9), 873-878.
- Stein, P., Baldinger, P., Kaufmann, U., Christina, R. M., Hahn, A., Hoflich, A., . . . Lanzenberger, R. (2014). Relation of progesterone and DHEAS serum levels to 5-HT_{1A} receptor binding potential in pre- and postmenopausal women. *Psychoneuroendocrinology*, 46, 52-63. doi: DOI 10.1016/j.psyneuen.2014.04.008
- Strand, M., Oram, M. W., & Hammar, A. (2013). Emotional Information Processing in Major Depression Remission and Partial Remission: Faces Come First. *Applied Neuropsychology-Adult*, 20(2), 110-119. doi: 10.1080/09084282.2012.670159
- Stroop, J. R. (1992). Studies of Interference in Serial Verbal Reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 121(1), 15-23.
- Studd, J. (2012). Severe premenstrual syndrome and bipolar disorder: a tragic confusion. *Menopause Int*, 18(2), 82-86. doi: 10.1258/mi.2012.012018
- Studd, J. (2015). Personal view: hormones and depression in women. *Climacteric*, 18(1), 3-5. doi: Doi 10.3109/13697137.2014.918595
- Studd, J., & Panay, N. (2004). Hormones and depression in women. *Climacteric*, 7(4), 338-346.
- Tamir, M., John, O. P., Srivastava, S., & Gross, J. J. (2007). Implicit theories of emotion: affective and social outcomes across a major life transition. *Journal of Personality and Social Psychology*, 92(4), 731-744. doi: 10.1037/0022-3514.92.4.731
- Telek, T., Gonda, X., Lazary, J., Benko, A., Pap, D., Vargha, A., & Bagdy, G. (2010). The possible protective role of personality dimensions against premenstrual syndrome. *Psychiatry Res*, 179(1), 81-85. doi: 10.1016/j.psychres.2009.02.014
- Treloar, S. A., Heath, A. C., & Martin, N. G. (2002). Genetic and environmental influences on premenstrual symptoms in an Australian twin sample. *Psychological Medicine*, 32(01). doi: 10.1017/s0033291701004901
- Tschudin, S., Berteau, P. C., & Zemp, E. (2010). Prevalence and predictors of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in a population-based sample. *Archives of Women's Mental Health*, 13(6), 485-494. doi: 10.1007/s00737-010-0165-3
- Unglaub Silverthorn, D. (2015). *Human Physiology: An Integrated Approach* (7th ed.). Glenview, IL: Pearson Education.


- United Nations Educational Scientific and Cultural Organization Institute for Statistics. (2006). *International Standard Classification of Education (ISCED 97)*. Paris, France United Nations Educational Scientific and Cultural Organization.
- Ussher, J. M. (2002a). Process of appraisal and coping in the development and maintenance of premenstrual syndrome and therapy. *Journal of Community & Applied Social Psychology, 12*(5), 1-14.
- Ussher, J. M. (2002b). Processes of appraisal and coping in the development and maintenance of premenstrual dysphoric disorder. *Journal of Community & Applied Social Psychology, 12*(5), 309-322. doi: 10.1002/casp.685
- Ussher, J. M. (2003a). The ongoing silencing of women in families: An analysis and rethinking of premenstrual syndrome and therapy. *Journal of Family Therapy, 25*(4), 388-405. doi: 10.1111/1467-6427.00257
- Ussher, J. M. (2003b). The ongoing silencing of women in families: An analysis and rethinking of premenstrual syndrome and therapy. *Journal of Family Therapy, 25*, 388-405. doi: 10.1111/1467-6427.00257
- Ussher, J. M. (2004). Premenstrual syndrome and self-policing: Ruptures in self-silencing leading to increased self-surveillance and blaming of the body. *Social Theory & Health, 2*(3), 254-272.
- Ussher, J. M., & Perz, J. (2013a). PMS as a gendered illness linked to the construction and relational experience of hetero-femininity. *Sex Roles, 68*(1-2), 132-150. doi: 10.1007/s11199-011-9977-5
- Ussher, J. M., & Perz, J. (2013b). PMS as a process of negotiation: Women's experience and management of premenstrual distress. *Psychology & Health, 28*(8), 909-927. doi: 10.1080/08870446.2013.765004
- Vichnin, M., Freeman, E. W., Lin, H., Hillman, J., & Bui, S. (2006). Premenstrual syndrome (PMS) in adolescents: severity and impairment. *J Pediatr Adolesc Gynecol, 19*(6), 397-402. doi: 10.1016/j.jpag.2006.06.015
- Vo, M. L., Conrad, M., Kuchinke, L., Urton, K., Hofmann, M. J., & Jacobs, A. M. (2009). The Berlin affective word list reloaded (BAWL-R). *Behavior Research Methods, 41*(2), 534-538. doi: 10.3758/BRM.41.2.534
- Waters, A. J., Sayette, M. A., Franken, I. H., & Schwartz, J. E. (2005). Generalizability of carry-over effects in the emotional Stroop task. *Behaviour Research and Therapy, 43*(6), 715-732. doi: 10.1016/j.brat.2004.06.003
- Weschler, T. (2002). *Taking charge of your fertility* (Rev. Ed.). New York: Haper Collins.
- Wikander, I., Sundblad, C., Andersch, B., Dagnell, I., Zylberstein, D., Bengtsson, F., & Eriksson, E. (1998). Citalopram in Premenstrual Dysphoria: Is Intermittent Treatment During Luteal Phases More Effective Than Continuous Medication Throughout the Menstrual Cycle? *J Clin Psychopharmacol, 18*(5), 390-398.
- Williams, J. M. G., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin, 120*(1), 3. doi: 10.1037/0033-2909.120.1.3
- Winer, S. A., & Rapkin, A. J. (2006). Premenstrual disorders: prevalence, etiology and impact. *The Journal of Reproductive Medicine, 51*(4 Suppl), 339-347.
- Wittchen, H. U., Becker, E., Lieb, R., & Krause, P. (2002). Prevalence, incidence and stability of premenstrual dysphoric disorder in the community. *Psychological Medicine, 32*(01). doi: 10.1017/s0033291701004925
- Witthöft, M., Basfeld, C., Steinhoff, M., & Gerlach, A. L. (2012). Can't suppress this feeling: automatic negative evaluations of somatosensory stimuli are related to the experience of somatic symptom distress. *Emotion, 12*(3), 640-649. doi: 10.1037/a0024924
- Yamamoto, K., Okazaki, A., Sakamoto, Y., & Funatsu, M. (2009). The Relationship between Premenstrual Symptoms, Menstrual Pain, Irregular Menstrual Cycles, and Psychosocial Stress among Japanese College Students. *Journal of PHYSIOLOGICAL ANTHROPOLOGY, 28*(3), 129-136. doi: 10.2114/jpa2.28.129
- Yonkers, K. A., Holthausen, G. A., Poschman, K., & Howell, H. B. (2006). Symptom-onset treatment for women with premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacol, 26*(2), 198-202. doi: 10.1097/01.jcp.0000203197.03829.ae

9. ANHANG

9.1. Flyer der PeMoS-Studie

**Teilnahme
an der
PeMoS-Studie**

Haben wir Ihr Interesse
geweckt
???





über uns


Wir verfügen über langjährige Erfahrungen und Expertise in der Erforschung von somatopsychischen Störungsbildern.

Leiter des Psychologischen Instituts ist
Prof. Dr. Wolfgang Hiller.

Für die PeMoS-Studie verantwortlich sind:

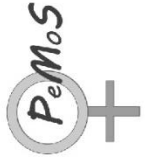



Dipl.-Psych. Lisa Eggert & Dr. Maria Kleinstäuber



STUDIENINFORMATION
PeMoS-Studie

Ein Forschungsprojekt zu
prämenstruellen Symptomen



Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Dipl.-Psych. Lisa Eggert
-PeMoS-Studie-
Psychologisches Institut
Abteilung Klinische Psychologie und Psychotherapie
Wallstr. 3
55122 Mainz

Telefon: 06131-39 39 214
Fax: 06131-39 39 102
E-Mail: pemos@uni-mainz.de

Dann ist der nächste Schritt...

...dass Sie uns einfach eine **E-Mail** mit dem **Stichwort „PMS-Gruppe“** oder dem **Stichwort „Kontrollgruppe“** an **peMos@uni-mainz.de** zusenden. Alle weiteren wichtigen Informationen zur Studie erhalten Sie dann per E-Mail von uns.

Das Prämenstruelle Syndrom (PMS)



Prämenstruelle Symptome...

...können von Frau zu Frau sehr verschieden sein.

Beispielsweise gehören dazu:

Niedergeschlagenheit, Hoffnungslosigkeit, Angst, Anspannung, Reizbarkeit, Wut, Konzentrationsprobleme, Energielosigkeit, Schlafstörungen, Brustempfindlichkeit, Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, sich aufgedunsen fühlen, Appetitveränderungen, Muskelschmerzen, Verlust von Interesse
plötzliche Stimmungsschwankungen
 etc.

Die Symptome treten typischerweise in den letzten Tagen vor Einsetzen der Periode auf und gehen innerhalb der ersten Tage der Menstruation recht schnell wieder zurück. Wenn mehrere dieser Beschwerden zutreffen und mit Leidensdruck einhergehen, spricht man von einem Prämenstruellen Syndrom (PMS) oder einer Prämenstruellen Dysphorischen Störung (PMDS). Leider gibt es bisher wenige wissenschaftliche Studien, die sich mit prämenstruellen Symptomen beschäftigen.

Die PeMoS-Studie



Was ist die PeMoS-Studie?

Ab April 2011 führen wir eine Studie durch, in der untersucht werden soll, ob Frauen, die unter Prämenstruellen Symptomen leiden, Emotionen anders regulieren, als Frauen ohne solche Symptome.

Wer kann teilnehmen?

- ⇒ **Frauen zwischen 18 und 44 Jahren**
- ⇒ ...mit relativ regelmäßigem Menstruationszyklus
- ⇒ ...die entweder an prämenstruellen Beschwerden leiden (dann gehören sie zur PMMS-Gruppe) oder keinerlei prämenstruelle Symptome haben (dann gehören sie zur Kontrollgruppe).
- ⇒ ...die Grundkenntnisse in der PC-Nutzung und einen Internetzugang haben.

Warum teilnehmen?


- ⇒ Sie erhalten vertiefte Informationen zu Ihren Beschwerden von spezialisierten Psychologen.
- ⇒ Sie leisten einen wertvollen Beitrag zur weiteren Erforschung des PMS. Damit wird ein Grundstein für die Entwicklung geeigneter Behandlungsansätze zur Linderung der PMS-Beschwerden gelegt.
- ⇒ Sie erhalten nach Abschluss der Studie eine Aufwandsentschädigung von 100 Euro

Wie läuft die Studie ab?

1. Melden Sie sich per **E-Mail** für die Studie an.
2. Wir senden Ihnen per E-Mail Informationen zur Studie sowie eine **Einverständniserklärung** zu. Senden Sie diese bei Interesse bitte umgehend an uns zurück
3. Im nächsten Schritt bitten wir Sie online, einen **allgemeinen Fragebogen** mit Fragen zu Ihrer Person und Ihren prämenstruellen Beschwerden auszufüllen.
4. Im darauffolgenden Schritt können Sie in einem **kurzen telefonischen Gespräch** offene Fragen klären bzw. das weitere Vorgehen wird noch einmal kurz besprochen.
5. Wenn sie für die Studie geeignet sind und zur PMMS-Gruppe gehören, füllen Sie nun zwei Monate lang ein **Symptomtagebuch** aus. Wenn Sie für die Studie geeignet sind und zur Kontrollgruppe ohne PMS gehören, folgt für sie nicht das Tagebuch, sondern vielmehr eine zwei Zyklen dauernde **Wartephase**.
6. Ein **Interviewtermin** findet zu Beginn des zweiten Tagebuch- bzw. Wartezyklus statt.
7. Abschließend werden zwei **Experimentaltermine** vereinbart. Es geht bei beiden Terminen um einfache Entscheidungs- bzw. Beurteilungsaufgaben.




9.2. Aushang für die Rekrutierung der PMS-Probandinnen



Die "Tage vor den Tagen"

- Jeden Monat wieder eine Qual? -



Niedergeschlagenheit, Hoffnungslosigkeit, Angst, Anspannung, Wut, Konzentrationsprobleme, Energielosigkeit, Brustempfindlichkeit, Kopf-, Gelenk- oder Muskelschmerzen, Appetitveränderungen, Verlust von Interesse...

Kennen Sie diese oder vergleichbare Symptome aus der Woche vor Ihrer Periode?

Die Beschwerden beginnen kurz vor der Periode und gehen nach Einsetzen der Menstruation wieder zurück.

Wir führen ab sofort eine Online-Studie durch, in der untersucht werden soll, ob Frauen, die unter prämenstruellen Symptomen leiden, Emotionen anders regulieren, als Frauen ohne solche Symptome.

Leiter des Psychologischen Instituts ist Prof. Dr. Wolfgang Hiller, verantwortlich für die PeMoS-Studie ist Dipl.-Psych. Lisa Eggert.

Wer kann teilnehmen?

- ✓ **Frauen zwischen 18 und 44 Jahren**
- ✓ mit einem relativ **regelmäßigen Menstruationszyklus** (vier bis acht Zyklen während der letzten sechs Monate, Zyklusdauer zwischen 24 und 32 Tagen)
- ✓ die an **prämenstruellen Beschwerden** leiden und sich durch diese beeinträchtigt fühlen
- ✓ Die Studienteilnahme setzt zudem Grundkenntnisse in der PC-Nutzung und einen Internetzugang voraus

Warum sollte ich teilnehmen?

- ✓ Sie erhalten vertiefte **Informationen zu Ihren Beschwerden** von spezialisierten Psychologen.
- ✓ Sie leisten einen wertvollen **Beitrag zur weiteren Erforschung des PMS**. Damit wird ein Grundstein für die Entwicklung geeigneter Behandlungsansätze zur Linderung der PMS-Beschwerden gelegt.
- ✓ Sie erhalten eine **Aufwandsentschädigung von 100 Euro**, wenn Sie die Studie abschließen

Für weitere Informationen senden Sie uns eine E-Mail an pemos@uni-mainz.de oder rufen Sie uns an unter 06131-39 39 100

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„PMS“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

9.3. Aushang für die Rekrutierung der Kontrollprobandinnen



Gesunde Kontrollprobandinnen gesucht

In der Woche vor den Tagen ist alles wie immer? Es verändert sich nichts gravierend? Sie fühlen sich nicht belastet? Keine Stimmungsschwankungen?

Sagen Sie spontan: Ich habe keine prämenstruellen Beschwerden?

Wir führen ab sofort eine **Online-Studie** durch, in der untersucht werden soll, ob Frauen, die unter prämenstruellen Symptomen leiden, Emotionen anders regulieren, als Frauen ohne solche Symptome. Zu diesem Zweck suchen wir noch gesunde Kontrollprobandinnen.

Leiter des Psychologischen Instituts ist Prof. Dr. Wolfgang Hiller, verantwortlich für die PeMoS-Studie ist Dipl.-Psych. Lisa Eggert.

Wer kann teilnehmen?

- ✓ **Frauen zwischen 30 und 42 Jahren**
- ✓ **die als höchsten Bildungsabschluss die mittlere Reife oder das Abitur haben**
- ✓ **mit einem relativ regelmäßigen Menstruationszyklus**
- ✓ **ohne prämenstruelle Beschwerden**
- ✓ **Die Studienteilnahme setzt zudem Grundkenntnisse in der PC-Nutzung und einen Internetzugang voraus**

Warum sollte ich teilnehmen?

- ✓ **Sie leisten einen wertvollen Beitrag zur weiteren Erforschung des PMS.**
- ✓ **Damit wird ein Grundstein für die Entwicklung geeigneter Behandlungsansätze zur Linderung der PMS-Beschwerden gelegt, was für betroffene Frauen eine große Chance bedeutet**
- ✓ **Sie erhalten eine Aufwandsentschädigung von 50 Euro, wenn Sie die Studie abschließen**

Für weitere Informationen senden Sie uns eine E-Mail an pemos@uni-mainz.de oder rufen Sie uns an unter 06131-39 39 100

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
se:06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

„Kontrollgruppe“
06131 – 39 39 100
pemos@uni-mainz.de

9.4. Screening-Fragebogen

TEIL 1

1. Geben Sie bitte zunächst den in der E-Mail von uns vermerkten Studiencode an:

2. Können Sie mit einem Computer umgehen und haben Sie regelmäßig Internetzugang?

1 = Ja

0 = Nein

3. Sprechen Sie die deutsche Sprache fließend?

1 = Ja

0 = Nein

4. Wie alt sind Sie?

JJ

5. Haben Sie eine Leseschwäche?

1 = Ja

0 = Nein

6. Leiden Sie unter einer Farb-Fehlsichtigkeit (z.B. „Rot-Grün-Blindheit“)?

1 = Ja

0 = Nein

7. Sind Sie mit chinesischen Schriftzeichen vertraut?

1 = Ja

0 = Nein

8. Sind Sie aktuell schwanger oder planen Sie innerhalb der nächsten vier Monate eine Schwangerschaft?

1 = Ja

0 = Nein

9. Haben Sie eine relativ regelmäßige Periode (d.h. 4 bis 8 Zyklen während des letzten halben Jahres)?

1 = Ja

0 = Nein

10. Wie lange dauert ungefähr Ihr monatlicher Zyklus?

TT Tage

Sie finden im Folgenden eine Auflistung von Beschwerden, die während der letzten Woche vor der Periode auftreten können. Lesen Sie sich die Liste in Ruhe durch:

Schlechte Stimmung
Hoffnungslosigkeit
Gefühl, nichts wert zu sein
Angst
Anspannung
Gereiztheit
plötzliche Traurigkeit
plötzliches Weinen
Empfindlichkeit
Wut
Streit mit anderen
Verlust von Interesse
Konzentrationsprobleme
Schnelle Ermüdbarkeit
Energielosigkeit
mehr/ weniger Appetit
andere Essgewohnheiten
mehr/ weniger Schlaf
verminderte Kontrolle
Spannen der Brust
Brustempfindlichkeit
Anschwellung der Brust
Kopfschmerzen
Gelenkschmerzen
Muskelschmerzen
sich dicker fühlen
Gewichtszunahme

11. Ist bzw. sind eines oder mehrere der aufgelisteten Symptome

- **innerhalb der vergangenen 6 Monate wiederholt**
- **während der letzten 1-2 Wochen vor Ihrer Periode** aufgetreten
- **und ist/ sind dieses Symptom/ diese Symptome während der ersten Tage der Periode wieder abgeklungen?**

1 = Ja

0 = Nein

12. Fühlen Sie sich in der Phase, in der diese Beschwerden auftreten, durch diese **beeinträchtigt** (z.B. im Alltag, in Beziehungen zu anderen, auf der Arbeit)?

1 = Ja

0 = Nein

TEIL 2

Es werden nun einige Fragen gestellt, die dazu dienen Ihre Lebensbedingungen zu erfassen:

1. Was ist Ihr höchster Schulabschluss?

1 = kein Schulabschluss

2 = Hauptschule/Volksschule

3 = Realschule/Mittlere Reife

4 = Fachhochschulreife

5 = Abitur/Allgemeine Hochschulreife

6 = Fachhochschulstudium

7 = Hochschulstudium

2. Was ist Ihr derzeitiger beruflicher Status? (Mehrfachantworten möglich)

Ich bin...

1 = angestellt

2 = verbeamtet

3 = selbstständig

4 = in Ausbildung/Umschulung

5 = geringfügig beschäftigt (400-Euro-Job)

6 = Hausfrau

7 = in Altersrente/Pension

8 = arbeitslos

9 = ich erhalte Erwerbsunfähigkeitsrente

3. Wenn Sie derzeit berufstätig sind, arbeiten Sie Vollzeit oder Teilzeit?

1 = Vollzeit

2 = Teilzeit

3 = nicht berufstätig

4. Wie ist Ihr derzeitiger Familienstand?

1 = ledig, alleinstehend

2 = ledig, feste Partnerschaft

3 = verheiratet

4 = verwitwet

5 = getrennt lebend

6 = geschieden

5. In welcher Lebensform leben Sie?

1 = alleine

2 = mit Partner/ Familie

3 = in einer Wohngemeinschaft

4 = sonstiges: _____

6. Welche Staatsangehörigkeit haben Sie?

1 = Deutsch

2 = Andere: _____

7. Was ist Ihre Muttersprache?

1 = deutsch

2 = andere, und zwar: _____

8. In welchem Land sind Sie geboren?

1 = Deutschland

2 = anderes Land, und zwar: _____

9. In welchem Land sind Sie aufgewachsen?

1 = in Deutschland

2 = in folgendem Land/ folgenden Ländern: _____

10. In welchem Land ist Ihre Mutter aufgewachsen?

1 = in Deutschland

2 = in folgendem Land/ folgenden Ländern: _____

11. In welchem Land ist Ihr Vater aufgewachsen?

1 = in Deutschland

2 = in folgendem Land/ folgenden Ländern: _____

12. Welche Religionszugehörigkeit haben Sie?

1 = konfessionslos

2 = evangelisch

3 = katholisch

4 = muslimisch

5 = andere Religion, und zwar: _____

SOMA (5 Items)

Nun folgen einige Fragen zu ihrer körperlichen und insbesondere zu Ihrer gynäkologischen Gesundheit:

1. Wie groß sind Sie (in cm)?

2. Wie viel wiegen Sie (in kg)?

3. Wie viele Geburten (inklusive Fehlgeburten) hatten Sie bisher? __
Geben Sie bitte an, wie viele der eben angegebenen Geburten Fehlgeburten waren
(falls Sie keine Fehlgeburt hatten Geben Sie den Wert „0“ an): __

4. Leiden Sie unter einer oder mehreren körperlichen Erkrankungen?

1 = Diabetes

2 = Krebserkrankung

3 = Asthma

4 = Allergien, und zwar gegen _____

5 = Nein, keine.

6 = Sonstige: _____

5. Trifft eine oder treffen mehrere der folgenden gynäkologischen Besonderheiten auf Sie zu?

1 = Hysterektomie

2 = Ovarektomie

3 = Menopause

4 = Gynäkologischer Krebs

5 = Endometriose

6 = Polyzystitis

7 = Unfruchtbarkeit

8 = Nein, keine.

9 = Sonstige: _____

*Hysterektomie = operative Entfernung der Gebärmutter*Ovarektomie = operative Entfernung der Eierstöcke*Menopause = Ausbleiben der Periode auf Grund hormoneller Veränderungen in den Wechseljahren*Endometriose = Erkrankung, bei der Gebärmutter Schleimhaut außerhalb der Gebärmutter vorkommt* Polyzystisches Ovarialsyndrom = Stoffwechselerkrankung, die hormonelle Prozesse beeinflusst

PMS-LUT (30 Items + 1 optionales Item, 2+1 Items im Online FB)

Viele Frauen berichten im Verlauf Ihres Zyklus psychische und körperliche Veränderungen. Wir haben im Folgenden Beispiele für solche Veränderungen aufgelistet. Bitte schätzen Sie im Folgenden ein, ob Sie diese Veränderungen üblicherweise innerhalb der Woche vor Ihrer

Periode an sich wahrnehmen, und wie beeinträchtigt diese Veränderungen dann für Sie sind.

Item1

1. Ich habe eine deutlich schlechtere Stimmung als sonst
2. Ich fühle mich hoffnungsloser als sonst
3. Ich fühle mich wertloser als sonst
4. Ich verspüre eine stärkere Angst als sonst
5. Ich verspüre eine stärkere Anspannung als sonst
6. Ich habe das Gefühl, gegenüber der sonstigen Zeit gereizter zu sein
7. Ich fühle mich plötzlich traurig
8. Ich fange plötzlich an zu weinen
9. Ich bin empfindlicher gegenüber Zurückweisungen als sonst
10. Ich bin häufiger wütend als sonst
11. Es kommt häufiger zu Streit als sonst
12. An Dingen, die ich sonst gerne tue, habe ich weniger Interesse (z.B. Arbeit, Schule, Hobbys)
13. Es kommt mir so vor, als könnte ich mich schlechter konzentrieren als sonst
14. Ich werde schneller müde als sonst
15. Ich bin energieloser als sonst
16. Mein Essverhalten ist anders (ich esse mehr oder weniger) als sonst
17. Ich habe Appetit auf andere Lebensmittel als sonst
18. Mein Schlafbedürfnis ist anders (ich schlafe mehr oder weniger) als sonst
19. Ich habe gegenüber sonst das Gefühl, weniger Kontrolle zu haben
20. Ich spüre ein Spannen in der Brust
21. Meine Brust ist empfindlicher als sonst
22. Meine Brust fühlt sich geschwollener an als sonst
23. Ich habe Kopfschmerzen
24. Ich habe Gelenkschmerzen
25. Ich habe Muskelschmerzen
26. Ich komme mir dicker vor als sonst
27. Ich wiege mehr als sonst

0 = Trifft nicht zu

1 = Trifft kaum zu

2 = Trifft mäßig zu

3 = Trifft stark zu

Item 2

Wie sehr fühlen Sie sich durch diese Beschwerden dann beeinträchtigt?

28. Diese Symptome beeinträchtigen mich im Arbeitsbereich/ in der Schule
29. Diese Symptome beeinträchtigen mich in sozialen Aktivitäten
30. Diese Symptome beeinträchtigen mich in Beziehungen zu anderen

0 = gar nicht

1 = kaum

2 = mäßig

3 = stark

CYC (6 Items)

Im Folgenden bitten wir Sie, einige Fragen zu Ihrem Zyklus und Ihrer Menstruation zu beantworten.

1. **Wie alt waren Sie zum Zeitpunkt Ihrer ersten Menstruation?** (Wenn Sie es nicht mehr genau wissen, bitten wir Sie um eine ungefähre Schätzung.)

ZAHL

2. **Wie viele Tage hält durchschnittlich Ihre Blutung an?** (einschließlich Schmierblutung)

ZAHL

3. **Haben sie aktuell Ihre Periode/ Blutung?**

1 = ja

0 = nein

4. a) **Wann war der erste Tag Ihrer aktuellen Periode?** Bitte geben Sie das genaue Datum an:

TTMMJJJJ

5. a) **Wann war der erste Tag Ihrer vorherigen Periode?** Bitte versuchen Sie möglichst das genaue Datum anzugeben:

TTMMJJJJ

4. b) ***Wann war der erste Tag Ihrer letzten Periode?** Bitte versuchen Sie, das genaue Datum anzugeben:

TTMMJJJJ

5. b) ***Wann war der erste Tag Ihrer vorletzten Periode?** Bitte versuchen Sie möglichst das genaue Datum anzugeben:

TTMMJJJJ

6. **Leidet irgendeine Frau aus Ihrer Familie an prämenstruellen Beschwerden?**

1 = ich weiß nicht

2 = ja, meine Mutter

3 = ja, meine Schwester/n

0 = nein, niemand aus meiner Familie leidet unter prämenstruellen Beschwerden

4 = ja, andere weibliche Verwandte und zwar: _____

TREAT (6 Items)

Im Folgenden bitten wir Sie einige Angaben zu bisher erfolgten Behandlungen Ihrer prämenstruellen und sonstigen psychischen Symptomen zu machen.

1. Haben Sie schon eine oder mehrere Behandlung/-en wegen Ihrer prämenstruellen Beschwerden erhalten?

1 = ja

0 = nein

2. Geben Sie bitte durch Auswahl an, welche Behandler Sie jemals wegen Ihrer prämenstruellen Beschwerden aufgesucht haben.

0= keinen Behandler

1= Gynäkologen

2= Hausarzt

3= Heilpraktiker

4= sonstigen Behandler

***2.b) Geben Sie bitte die Anzahl der jeweiligen Kontakte in den letzten 12 Monaten an.**

(Wenn in den letzten zwölf Monaten den entsprechenden Behandler nicht wegen der prämenstruellen Beschwerden aufgesucht haben tragen Sie bitte eine 0 ein.)

keinen Behandler __

Gynäkologen__

Hausarzt__

Heilpraktiker__

sonstigen Behandler__

3. Haben Sie wegen Ihrer prämenstruellen Beschwerden schon einmal eine Psychotherapie gemacht?

1 = ja

0 = nein

3. b) *Liegt das Ende dieser Therapie weniger als drei Monate zurück?

1 = ja

0 = nein

4. Nehmen Sie derzeit ein hormonell wirksames Präparat ein? (z.B. Antibabypille, Verhütungsring, Pflaster, Injektion, Hormontabletten etc.)

1 = ja

0 = nein

4.b) *Welche hormonell wirksame Präparate nehmen Sie ein?

Name oder Wirkstoff	Nehmen Sie das Präparat seit weniger als 3 Monaten ein?
_____	_____
_____	_____
_____	_____

5. Nehmen Sie derzeit ein Antidepressivum oder andere stimmungsaufhellende Medikamente ein?

1 = ja

0 = nein

5. b) *Welche antidepressiv oder stimmungsaufhellend wirkenden Präparate nehmen Sie ein?

Name oder Wirkstoff	Nehmen Sie das Präparat seit weniger als 3 Monaten ein?
_____	_____
_____	_____
_____	_____

6. Nehmen Sie Medikamente ein, die Sie bis jetzt in diesem Fragebogen noch nicht genannt haben?

1 = ja

0 = nein

6. b) *Welche Medikamente, die Sie bisher im Fragebogen noch nicht genannt haben nehmen Sie ein?

Name oder Wirkstoff	Nehmen Sie das Präparat seit weniger als 3 Monaten ein?
_____	_____
_____	_____
_____	_____

PMS-FOL (30 Items)

Relativ zu Beginn dieses Fragebogens haben wir Sie bereits zu psychischen und körperlichen Veränderungen, die im Verlauf Ihres Zyklus auftreten können, befragt. Wir haben im Folgenden noch mal diese Beispiele für solche Veränderungen aufgelistet. Bitte schätzen Sie nun jedoch ein, ob Sie üblicherweise diese Veränderungen in der Zeit während Ihrer Periode

bzw. in der Woche nach Ihrer Periode an sich wahrnehmen und wie beeinträchtigt diese Veränderungen dann für Sie sind.

1. Ich habe eine deutlich schlechtere Stimmung als sonst
2. Ich fühle mich hoffnungsloser als sonst
3. Ich fühle mich wertloser als sonst
4. Ich verspüre eine stärkere Angst als sonst
5. Ich verspüre eine stärkere Anspannung als sonst
6. Ich habe das Gefühl, gegenüber der sonstigen Zeit gereizter zu sein
7. Ich fühle mich plötzlich traurig
8. Ich fange plötzlich an zu weinen
9. Ich bin empfindlicher gegenüber Zurückweisungen als sonst
10. Ich bin häufiger wütend als sonst
11. Es kommt häufiger zu Streit als sonst
12. An Dingen, die ich sonst gerne tue, habe ich weniger Interesse (z.B. Arbeit, Schule, Hobbys)
13. Es kommt mir so vor, als könnte ich mich schlechter konzentrieren als sonst
14. Ich werde schneller müde als sonst
15. Ich bin energieloser als sonst
16. Mein Essverhalten ist anders (ich esse mehr oder weniger) als sonst
17. Ich habe Appetit auf andere Lebensmittel als sonst
18. Mein Schlafbedürfnis ist anders (ich schlafe mehr oder weniger) als sonst
19. Ich habe gegenüber sonst das Gefühl, weniger Kontrolle zu haben
20. Ich spüre ein Spannen in der Brust
21. Meine Brust ist empfindlicher als sonst
22. Meine Brust fühlt sich geschwollener an als sonst
23. Ich habe Kopfschmerzen
24. Ich habe Gelenkschmerzen
25. Ich habe Muskelschmerzen
26. Ich komme mir dicker vor als sonst
27. Ich wiege mehr als sonst

0 = Trifft nicht zu

1 = Trifft kaum zu

2 = Trifft mäßig zu

3 = Trifft stark zu

28. Diese Symptome beeinträchtigen mich im Arbeitsbereich/ in der Schule
29. Diese Symptome beeinträchtigen mich in sozialen Aktivitäten
30. Diese Symptome beeinträchtigen mich in Beziehungen zu anderen

0 = gar nicht

- 1 = kaum
2 = mäßig
3 = stark

PSY (26 Items)

Bei den folgenden Fragen geht es um Ihre allgemeine seelische Verfassung in der letzten Zeit. Wir möchten Ihnen nochmals einen verantwortungsvollen Umgang mit Ihren Daten versichern. Antworten Sie bitte so wie es Ihrer Einschätzung am besten entspricht. Überlegen Sie dabei gar nicht lange, sondern wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint. Es geht bei allen Fragen darum zyklusunabhängige Beschwerden zu erfassen. Das heißt, dass Sie nur dann „ja“ auswählen sollten, wenn die beschriebenen Symptome auch an anderen Tagen als vor Beginn der Periode auftreten/ aufgetreten sind. Denken Sie immer an die letzten beiden Wochen bzw. ihr aktuelles Befinden, wenn Sie die Fragen beantworten.

1. Fühlen Sie sich für längere Zeit traurig oder niedergeschlagen oder deprimiert?

- 1 = ja
0 = nein

2. Haben Sie das Interesse an Dingen und Aktivitäten verloren, die Ihnen sonst Freude machen?

- 1 = ja
0 = nein

3. Fühlen Sie sich übermäßig gut oder euphorisch? [evtl.: ...so, dass andere dachten, es wäre etwas nicht in Ordnung]

- 1 = ja
0 = nein

4. Fällt es Ihnen häufig schwer, längere Zeit konzentriert bei einer Sache zu bleiben, oder machen Sie häufig Flüchtigkeitsfehler oder bringen Dinge nicht zu Ende?

- 1 = ja
0 = nein

5. Fühlen Sie sich oft innerlich ruhelos, angetrieben oder „ständig auf dem Sprung“?

- 1 = ja
0 = nein

6. Gab es jemals erhebliche Probleme mit Ihrem Gedächtnis oder Ihrem Konzentrationsvermögen?

- 1 = ja

0 = nein

7. Haben Sie in letzter Zeit darüber nachgedacht, sich zu verletzen oder sich das Leben zu nehmen?

0 = definitiv nicht

1 = Ich habe darüber nachgedacht, würde es aber nicht tun.

2 = Ich habe es ernsthaft in Betracht gezogen, habe mich aber zurückgehalten.

3 = Ich würde es tun, wenn sich die Gelegenheit bietet.

8. Haben sie Angstanfälle, bei denen Sie ganz plötzlich in panischen Schrecken geraten oder panische Angst haben, ohne dass ein Grund erkennbar scheint? Sind diese Angstanfälle außerdem begleitet von mindestens vier der folgenden Symptome: Herzrasen; feuchte Hände; Zittern; Kurzatmigkeit/Atemnot; Erstickungsgefühle; Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust; Übelkeit/ Magen-Darm-Beschwerden/ plötzlicher Durchfall; Schwindel; Unsicherheit; Benommenheitsgefühl; der Ohnmacht nahe sein; sich sonderbar fühlen; Gefühl der Unwirklichkeit; sich losgelöst fühlen; Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden oder zu sterben; Kribbelgefühle; Taubheitsgefühle; Hitzewallungen oder Kälteschauer

1 = ja

0 = nein

9. Gibt es Situationen oder Orte, die Sie besonders fürchten oder die Sie wegen Angstgefühlen meiden, z.B. Aufzug fahren, enge Räume, Menschenmengen, öffentliche Verkehrsmittel, Geschäfte/Kaufhäuser, in einer Schlange stehen, Kino, fremde Gebäude, weit entfernt von zu Hause sein, Tunnel, Brücken, Hunde, Spinnen, Spritzen ...?

1 = ja und zwar _____

0 = nein

10. Haben Sie Angst davor oder ist es Ihnen sehr unangenehm, in Gegenwart anderer Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben?

1 = ja

0 = nein

11. Sind Sie ständig sehr ängstlich, oder besonders nervös oder machen Sie sich viele Sorgen um Dinge, die schief gehen könnten?

1 = ja

0 = nein

12. Haben sie die meiste Zeit Schwierigkeiten zu entspannen?

1 = ja

0 = nein

13. Gibt es Dinge, die Sie immer wieder tun müssen und mit denen Sie nicht aufhören können, z.B. Hände waschen, Fenster und Türen kontrollieren, Ordnen, symmetrisch ausrichten, Zählen...

1 = ja

0 = nein

14. Leiden Sie unter Gedanken, die unsinnig sind und immer wiederkehren obwohl Sie es nicht wollen und die sie Sie als sehr unangenehm oder angsteinflößend empfinden (z.B. die Idee, dass Sie jemanden verletzen könnten, auch wenn Sie wissen, dass Sie das eigentlich nie tun würden)?

1 = ja

0 = nein

15. Haben Sie schon einmal ein traumatisches Ereignis erlebt, das für Sie selbst oder für andere sehr bedrohlich war? (z.B. schwerer Unfall, Überfall, Naturkatastrophe, sexueller oder körperlicher Missbrauch...)

1 = ja

0 = nein

16. Fühlen Sie sich oft körperlich nicht gesund?

1 = ja

0 = nein

17. Müssen Sie häufig zum Arzt gehen, weil Sie Symptome haben oder sich nicht wohlfühlen?

1 = ja

0 = nein

18. Machen Sie sich viele Sorgen um Ihre Gesundheit oder haben Sie oft Angst, ernsthaft krank zu sein?

1 = ja

0 = nein

19. Trinken Sie manchmal 5 oder mehr alkoholische Getränke am Tag?

1 = ja

0 = nein

20. An einem Tag, an dem Sie Alkohol trinken, wie viele alkoholische Getränke nehmen Sie da typischerweise zu sich?

0 = ich trinke nie Alkohol

1 = 1-2

2 = 3-4

3 = 5-6

4 = 7-9

5 = 10 oder mehr

21. Wie häufig konsumieren Sie 6 oder mehr alkoholische Getränke bei einer Gelegenheit?

0 = niemals

1 = seltener als einmal pro Monat

2 = monatlich

3 = wöchentlich

4 = täglich/fast täglich

22. Haben Sie Probleme mit Ihrem Alkoholkonsum oder haben Ihnen das evtl. andere Menschen einmal gesagt? (unabhängig davon, ob Sie zustimmen oder nicht)

1 = ja

0 = nein

23. Nehmen Sie Medikamente oder Drogen, um besser schlafen zu können, Gewicht zu verlieren oder Ihre Stimmung zu verbessern?

1 = ja und zwar: _____

0 = nein

24. Sind Sie aktuell in psychiatrischer Behandlung?

1 = ja und zwar wegen _____

0 = nein

25. Sind Sie untergewichtig oder halten andere Sie für untergewichtig?

1 = ja

0 = nein

26. Haben Sie Essanfälle, bei denen Sie innerhalb kurzer Zeit eine ungewöhnlich große Menge von Nahrung zu sich nehmen?

1 = ja

0 = nein

9.5. Tagebuch

Studiencode:	PMS-Tagebuch 1. Zyklus																Datum 1. Tagebucheintragung:															
<p>Viele Frauen berichten im Verlauf ihres Zyklus' psychische und körperliche Veränderungen. Wir haben im Folgenden Beispiele für solche Veränderungen aufgelistet. Bitte schätzen Sie über Ihren nächsten Zyklus täglich abends, inwieweit Sie diese Veränderungen über den Tagesverlauf wahrgenommen haben und wie beeinträchtigend sie für Sie waren. Tragen Sie dazu die entsprechende Ziffer der folgenden Skala in das jeweilige Kästchen ein: 0 - trifft kaum zu, 1 - trifft nicht zu, 2 - trifft mäßig zu, 3 - trifft stark zu</p>																																
Tag des Zyklus:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	Die 5
Besondere Einflussfaktoren:	"m" für Menstruation "e" für stressauslösendes Ereignis "k" für körperliche Erkrankung																															
Auftreten von Symptomen:	1) Schlechte Stimmung 2) Hoffnungslosigkeit 3) Gefühl, nichts wert zu sein 4) Angst 5) Anspannung 6) Gereiztheit 7) Plötzlich eintretende Traurigkeit 8) Plötzliches Weinen 9) Empfindlichkeit gegenüber Zurückweisung 10) Wut 11) Streit mit anderen 12) Verlust von Interesse an Dingen, die ich sonst gerne tue 13) Konzentrationsprobleme 14) Schnelle Ermüdbarkeit 15) Energielosigkeit 16) Verändertes Essverhalten: stärkerer/ geringerer Appetit 17) Appetit auf andere Lebensmittel als sonst 18) Verändertes Schlafbedürfnis: mehr/weniger Schlaf 19) Gefühl, weniger Kontrolle zu haben 20) Spannungsgefühl in der Brust 21) Brustempfindlichkeit 22) Anschwellung der Brust 23) Kopfschmerzen 24) Gelenkschmerzen 25) Muskelschmerzen 26) Ich komme mir dicker vor. 27) Gewichtszunahme																															
Beeinträchtigung durch die Symptome:	28) ...im Arbeitsbereich/ in der Schule 29) ...in sozialen Aktivitäten 30) ...in Beziehungen zu anderen																															
																												n., die mich am meisten belasten:				