

MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Die Rolle von Emotionsregulationsstrategien im
Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und subjektiver
Schmerzwahrnehmung

verfasst von | submitted by
Verena Kupetz BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2026

Studienkennzahl lt. Studienblatt | Degree
programme code as it appears on the
student record sheet:

UA 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Psychologie

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Urs Markus Nater

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	3
Schmerz als multidimensionales Konstrukt	5
Neuromatrix-Modell.....	5
Biopsychosoziales Modell	6
Geschlechtsspezifische Aspekte.....	8
Prämenstruelles Syndrom	11
Neuroendokrine Grundlagen.....	12
Emotionale und kognitive Symptome	13
PMS und Schmerzwahrnehmung	14
Emotionsregulationsmodelle.....	16
Prozessmodell von Gross	16
Erweiterte theoretische Ansätze	18
Emotionsregulation im Kontext von PMS und Schmerzwahrnehmung.....	20
Emotionsregulation und PMS.....	20
Emotionsregulation und Schmerz	22
Verknüpfung Emotionsregulation, Schmerz und PMS	24
Fragestellung und Hypothesen.....	26
Methodik.....	27
Studiendesign	27
Stichprobe.....	29
Ablauf der Baseline Testung	31
Operationalisierung.....	32
Schmerzintensität - Visual Analog Scale (VAS).....	32
Schmerztoleranz - Cold Pressor Test.....	33
Suppression/ Reappraisal - Emotion Regulation Questionnaire (ERQ).....	34

PMS-Score - Fragebogen zum Prämenstruellem Syndrom.....	35
Datenanalyse	36
Ergebnisse.....	39
Hypothese 1	39
Hypothese 2	40
Hypothese 3	42
Explorative Analyse	43
Diskussion	46
Limitationen.....	49
Implikationen für zukünftige Forschung	51
Fazit	53
Literaturverzeichnis	54
Abbildungsverzeichnis.....	73
Tabellenverzeichnis.....	74
Abkürzungsverzeichnis.....	75
Anhang	76
Anhang A: Abstract	76
Deutsch	76
English.....	77
Anhang B: Verwendungserklärung Künstliche Intelligenz.....	78
Erklärung zur Verwendung von Künstlicher Intelligenz (KI).....	78
Anhang C: Modellfit-Indizes der explorativen Modelle	79
Anhang D: Prüfung der Modellannahmen.....	80
Hypothese 1	80
Hypothese 2	82
Hypothese 3	84

Einleitung

Schmerz stellt eine komplexe menschliche Erfahrung dar, deren Intensität und Bewertung wesentlich von psychologischen und kontextuellen Faktoren mitbestimmt werden (Gatchel et al., 2007; Wiech & Tracey, 2009). Dabei wird anerkannt, dass interindividuelle Unterschiede im Schmerzerleben nicht allein auf biologische Mechanismen zurückzuführen sind, sondern aus dem Zusammenspiel kognitiver, emotionaler und sozialer Verarbeitungsprozesse hervorgehen (Apkarian et al., 2005; Craig, 2002). Diese Perspektive eröffnet unter anderem besondere Relevanz für Populationen, in denen periodische physiologische Veränderungen mit Schwankungen des emotionalen Erlebens einhergehen (Sundström-Poromaa & Gingnell, 2014).

Ein solcher Zusammenhang zeigt sich demnach bei menstruierenden Personen, denn zyklusabhängige hormonelle Veränderungen beeinflussen nachweislich affektive Stabilität, Stresssensitivität und die Bewertung körperlicher Empfindungen, wodurch sich interindividuelle Unterschiede im Umgang mit belastungsrelevanten Reizen verstärken können (Fillingim et al., 2009; Mogil, 2012). Das prämenstruelle Syndrom (PMS) ist in diesem Kontext besonders bedeutsam, da es mit einer erhöhten Sensibilität gegenüber aversiven Körperempfindungen und affektiver Dysregulation assoziiert ist (Bäckström et al., 2014; Hantsoo & Epperson, 2015).

Vor diesem Hintergrund rückt die Emotionsregulation (ER) als potenziell vermittelnder Mechanismus in den Fokus. Sie bestimmt, wie affektive Reaktionen initiiert, verarbeitet und modifiziert werden, und steht in engem Zusammenhang mit der top-down-Modulation sensorischer und kognitiver Prozesse (Gross, 1998; Ochsner et al., 2002; Wiech et al., 2008). Es zeigt sich, dass Frauen mit ausgeprägter PMS-Symptomatik häufiger dysfunktionale oder weniger flexible Regulationsmuster zeigen, darunter eine verstärkte Nutzung expressiver Suppression und eine geringere Anwendung kognitiver Neubewertung, zwei zentrale Facetten der ER (Mohammadi et al., 2020; Nasiri et al., 2022; Wu et al., 2016). Gleichzeitig ist bislang unzureichend geklärt, ob diese Strategien auch bestimmen, wie intensiv akuter Schmerz im prämenstruellen Zyklusabschnitt erlebt wird (Iacovides et al., 2015).

Die vorliegende Arbeit greift diese Forschungslücke auf und untersucht, ob die Emotionsregulationsstrategien kognitive Neubewertung und expressive Suppression die Beziehung zwischen prämenstrueller Symptomatik und akuter Schmerzintensität moderieren. Ziel ist es, zu prüfen, ob Unterschiede in der ER einen Erklärungsmechanismus darstellen, über den prämenstruelle Prozesse verstärkt oder abgeschwächt auf die Schmerzwahrnehmung wirken.

Schmerz als multidimensionales Konstrukt

Angesichts der hohen Prävalenz und der heterogenen Erscheinungsformen von Schmerz ist eine präzise und differenzierte Definition des Schmerzbegriffs erforderlich (Wörz et al., 2022).

Die International Association for the Study of Pain definierte Schmerz 1979 als unangenehmes sensorisches und emotionales Erlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder in Begriffen einer solchen beschrieben werden kann (Nestler & Ewers, 2023). Während diese Definition jahrzehntelang Gültigkeit hatte, wurde sie 2020 um zentrale Aspekte ergänzt. In der aktuellen Fassung wird Schmerz als ein unangenehmes sensorisches und emotionales Erlebnis beschrieben, das mit tatsächlicher oder potenzieller Gewebsschädigung verbunden ist oder dieser ähnelt, wobei betont wird, dass Schmerz stets subjektiv ist und von individuellen Erfahrungen geprägt wird (Raja et al., 2020). In diesem Zusammenhang wird auch die Unterscheidung zwischen akutem und chronischem Schmerz relevant, während akuter Schmerz typischerweise eine unmittelbare Reaktion auf Gewebsschädigung darstellt und eine Warn- bzw. Schutzfunktion erfüllt, persistiert chronischer Schmerz über den erwartbaren Heilungszeitraum hinaus und ist häufig von komplexen zentralnervösen und psychosozialen Mechanismen geprägt (Feizerfan & Sheh, 2015).

Neuromatrix-Modell

Die Einsicht, dass chronischer Schmerz nicht hinreichend durch periphere Gewebsschädigung oder nozizeptive Signalweiterleitung erklärt werden kann, führte zur Entwicklung theoretischer Ansätze, die zentrale Mechanismen in den Vordergrund stellen (Roy & Wager, 2017). Einen paradigmatischen Beitrag leistete hierbei die Neuromatrix-Theorie von Ronald Melzack, laut der Schmerz als ein multidimensionales Phänomen verstanden wird und nicht als passives Abbild nozizeptiver Reize (Melzack, 2001). Demnach ist Schmerz vielmehr das Ergebnis von dynamischen Mustern neuronaler Aktivität, welche als Neurosignaturen bezeichnet werden. Diese Muster entstehen innerhalb eines weit verzweigten neuronalen Netzwerks, der sogenannten *body-self neuromatrix*. Dieses Netzwerk integriert multiple Informationsquellen, darunter genetische Dispositionen, somatosensorische Eingänge, affektive und kognitive Prozesse und generiert daraus das subjektive Schmerzerleben (R. Melzack, 1999).

Die Neuromatrix-Theorie stellt damit eine Erweiterung der Gate-Control-Theorie von Melzack und Wall dar, denn während die Gate-Control-Theorie vor allem die Modulation nozizeptiver Signale im Rückenmark betonte, beschreibt die Neuromatrix einen übergeordneten Rahmen, in dem sensorische, affektive, kognitive und evaluative Komponenten integriert werden (Ronald Melzack, 1999). Schmerz wird somit als multidimensionales und subjektives Erleben verstanden, das von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren gleichermaßen geprägt wird (R. Melzack, 1999).

Neuere neurobiologische Befunde stützen dieses Konzept, denn funktionelle Bildgebungsstudien zeigen, dass Schmerz mit der Aktivierung eines weitverzweigten neuronalen Netzwerkes assoziiert ist, das primär den somatosensorischen Kortex, den anterioren cingulären Kortex, den präfrontalen Kortex (u. a. dorsolateral und ventrolateral) sowie den Thalamus umfasst (Wiech et al., 2008). Diese „pain neuromatrix“-Areale vermitteln nicht nur die sensorisch-diskriminativen Qualitäten von Schmerz, sondern auch seine affektive Valenz und kognitive Bewertung (Apkarian et al., 2005). Durch die Integration dieser unterschiedlichen Ebenen trägt die Neuromatrix-Theorie wesentlich zum heutigen biopsychosozialen Verständnis von Schmerz bei. Sie liefert eine Erklärung dafür, warum Schmerz als subjektives und kontextabhängiges Erlebnis auftritt und warum Faktoren wie Stress, Emotionen oder Lernprozesse das Schmerzerleben maßgeblich modulieren können (Apkarian et al., 2005; Wiech et al., 2008).

Biopsychosoziales Modell

Diese bereits hervorgehobene Multidimensionalität des Schmerzes findet sich in übergeordneten theoretischen Ansätzen wieder, hierbei ist ein zentraler Bezugsrahmen das von George L. Engel eingeführte biopsychosoziale Modell. Ausgehend von der Kritik am ehemals dominierenden biomedizinischen Paradigma, das Krankheit auf biologische Störungen reduzierte und psychologische sowie soziale Faktoren vernachlässigte, erweitert das biopsychosoziale Modell die Perspektive, indem es Gesundheit und Krankheit als Ergebnis dynamischer Interaktionen biologischer, psychologischer und sozialer Aspekte konzeptualisiert (Engel, 1977). In Bezug auf Schmerz kann das biopsychosoziale Modell so ausgelegt werden, dass Wahrnehmung und Verarbeitung eben nicht ausschließlich durch biologische Mechanismen erklärbar sind, sondern durch komplexe

Wechselwirkungen mit psychologischen und sozialen Kontextbedingungen beeinflusst werden (Engel, 1977; Gatchel et al., 2007).

Somit kann das Phänomen Schmerz auf drei unterschiedlichen Ebenen definiert werden. Wie im Kapitel des Neuromatrix-Modells bereits ausgeführt, umfasst die biologische Ebene zentrale Prozesse der nozizeptiven Signalweiterleitung und Gewebsschädigung, wobei sie verdeutlicht, dass Schmerz nicht allein durch periphere Reize erklärt werden kann, sondern durch ein komplexes neuronales Netzwerk entsteht (Melzack, 2001). Bei chronischen Schmerzsyndromen treten vielmehr komplexe Veränderungen zentralnervöser Mechanismen in den Vordergrund. Hierzu zählen insbesondere eine gesteigerte zentrale Sensitivierung, bei der es durch eine erhöhte Erregbarkeit nozizeptiver Bahnen zu einer Überverstärkung von Schmerzsignalen kommt (Woolf, 2011). Zusätzlich zeigt sich, dass neuronale Plastizität sowie entzündliche Prozesse im zentralen Nervensystem eine wesentliche Rolle spielen. Durch die Aktivierung von Gliazellen und die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine wird die Aufrechterhaltung eines hypererregbaren Zustands erreicht, welcher mit chronischen Schmerzen assoziiert ist (Ji et al., 2018). Daneben konnte auch eine Beteiligung des endokrinen Systems gezeigt werden, denn eine chronische Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse führt zu erhöhter Kortisolsekretion und steht mit einer anhaltenden physiologischen Dysregulation in Zusammenhang (Gatchel et al., 2007). Bildgebende Verfahren legen nahe, dass es zu strukturellen und funktionellen Reorganisationen in schmerzrelevanten Netzwerken kommt, die die Persistenz des Schmerzes mit erklären können (Kuner & Flor, 2016). Diese Befunde verdeutlichen, dass biologische Mechanismen nicht nur akute Schmerzreaktionen, sondern auch die Aufrechterhaltung und Chronifizierung wesentlich bestimmen (Gatchel et al., 2007; Kuner & Flor, 2016).

Die psychologische Ebene umfasst eine Vielzahl kognitiver und emotionaler Mechanismen, die das Schmerzerleben entscheidend beeinflussen. Zu den am besten untersuchten Faktoren zählen schmerzbezogenes Katastrophisieren sowie Angst vor Schmerz, die konsistent mit einer erhöhten Schmerzintensität und stärkeren funktionellen Beeinträchtigungen assoziiert sind (Keefe et al., 2004; Sullivan et al., 2001). Auch Aufmerksamkeitsprozesse spielen eine wesentliche Rolle, da eine stärkere Zuwendung zu schmerzbezogenen Reizen die Wahrnehmung

intensiviert und die kognitive Distanzierung vom Schmerz erschwert (Eccleston & Crombez, 1999). Erwartungshaltungen beeinflussen das Schmerzerleben zusätzlich, was unter anderem in der Placebo- und Nocebo-Forschung gezeigt werden konnte (Colloca & Benedetti, 2007). Auch individuelle Bewältigungsstrategien sind von Bedeutung, während adaptive Coping-Strategien wie Ablenkung oder Reappraisal mit einer Reduktion der Schmerzbelastung einhergehen, wirken sich maladaptive Muster wie Vermeidung oder Resignation ungünstig auf den Verlauf aus (Jensen et al., 1991). Darauf wird konkreter im Kapitel Emotionsregulation im Kontext von PMS und Schmerzwahrnehmung eingegangen.

Auf der sozialen Ebene wird Schmerz durch eine Vielzahl an Kontextfaktoren beeinflusst. Sozioökonomische Bedingungen wie Einkommen, Bildung und Zugang zu Gesundheitsversorgung bestimmen das Risiko für die Entwicklung und Chronifizierung von Schmerzen und erklären teilweise auch Unterschiede zwischen Bevölkerungsgruppen (Gatchel et al., 2007; Kapos et al., 2024). Auch familiäre Unterstützung oder belastende Dynamiken wirken sich maßgeblich auf den Umgang mit Schmerz aus (Gatchel et al., 2007). Darüber hinaus prägen kulturelle Normen und gesellschaftliche Erwartungen die Art und Weise, wie Schmerz ausgedrückt und bewertet wird, was wiederum individuelle Wahrnehmung und Hilfesuchverhalten beeinflusst (Rogger et al., 2023). Einen weiteren Schwerpunkt bildet der Arbeitskontext. Es konnte gezeigt werden, dass hohe Anforderungen bei gleichzeitig geringer Handlungskontrolle und niedriger sozialer Unterstützung am Arbeitsplatz mit einem erhöhten Risiko für chronische muskuloskelettale Beschwerden verbunden sind, während soziale Unterstützung eine protektive Wirkung entfalten kann (Unsgaard-Tøndel & Nordstoga, 2022). Schmerz besitzt auch eine kommunikative Dimension, denn er wird über Mimik, Gestik als auch Sprache vermittelt und erzeugt soziale Resonanzprozesse, die das Schmerzerleben entweder verstärken oder abmildern können (Kapos et al., 2024). Damit wird deutlich, dass soziale Kontexte nicht bloß Hintergrundfaktoren sind, sondern ebenfalls aktiv an der Entstehung, Aufrechterhaltung und Bewältigung von Schmerz beteiligt sind (Kapos et al., 2024; Rogger et al., 2023).

Geschlechtsspezifische Aspekte

Das Schmerzerleben ist von einer Vielzahl interindividueller Einflussfaktoren bestimmt, welche biologische, psychologische und soziale Dimensionen

einschließen. Hierzu zählen auch geschlechtsspezifische Unterschiede, denn weibliche Personen berichten im Durchschnitt eine höhere Schmerzintensität, eine geringere Schmerzschwelle und eine erhöhte Prävalenz chronischer Schmerzsyndrome im Vergleich zu Männern (Fillingim et al., 2009). Diese Unterschiede beruhen nicht auf einem einzelnen Mechanismus, sondern ergeben sich aus einem komplexen Zusammenspiel hormoneller, neurobiologischer und psychosozialer Faktoren, die sowohl die Schmerzwahrnehmung als auch die Schmerzmodulation beeinflussen (Mogil, 2012).

Dabei widmet sich ein wesentlicher Forschungsfokus auf die hormonellen Schwankungen im Verlauf des Menstruationszyklus. Die Ergebnisse hinsichtlich zyklusabhängiger Veränderungen der Schmerzempfindlichkeit sind hierbei jedoch zum Teil widersprüchlich. Während einige Arbeiten eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit in der Lutealphase im Vergleich zur Follikelphase beschreiben, berichten andere Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede (Iacovides et al., 2015). Diese Diskrepanzen lassen sich laut der Autor*innen durch Unterschiede im Studiendesign, in der Art des Schmerzstimulus und in der hormonellen Bestimmung erklären (Iacovides et al., 2015). Dennoch gibt es Hinweise darauf, dass hormonelle Veränderungen, insbesondere Schwankungen im Östradiol- und Progesteronspiegel, die Aktivität zentraler Schmerzverarbeitungssysteme beeinflussen. Dabei zeigt sich, dass sowohl Östradiol als auch Progesteron über Opioid-, GABAerge und glutamaterge Mechanismen die neuronale Erregbarkeit in Hirnregionen, die an der affektiven und sensorischen Bewertung von Schmerz beteiligt sind, beeinflussen (Vincent & Tracey, 2008). Östradiol wurde zudem mehrfach mit einer erhöhten Aktivität endogener Opioidsysteme und damit einer gesteigerten Schmerzhemmung in Verbindung gebracht, während Progesteron und sein Neurosteroid Allopregnanolon eher inhibitorisch wirken, indem sie GABA-A-vermittelte Prozesse verstärken (Amandusson & Blomqvist, 2013; Bäckström et al., 2014).

Auch die Effizienz endogener Schmerzhemmung scheint durch hormonelle und geschlechtsspezifische Faktoren beeinflusst zu werden. Untersuchungen zur *conditioned pain modulation* zeigen, dass die Wirksamkeit dieser inhibitorischen Systeme innerhalb des Menstruationszyklus variieren kann (Rezaii et al., 2012). Rezaii et al. (2012) berichteten demnach über eine gesteigerte Schmerzhemmung in

der ovulatorischen Phase, in der Östradiolspiegel typischerweise am höchsten sind. Andere Untersuchungen konnten diesen Zusammenhang jedoch nicht bestätigen, was die Heterogenität der Befunde unterstreicht und darauf hinweist, dass hormonelle Einflüsse auf zentrale Hemmmechanismen zwar plausibel, aber individuell unterschiedlich ausgeprägt sind (Iacovides et al., 2015). Darüber hinaus zeigen eine Metaanalyse und eine systematische Übersicht geschlechtsübergreifend eine geringere Effizienz endogener Schmerzhemmung bei Frauen im Vergleich zu Männern. Diese Unterschiede gelten jedoch als kontextabhängig und sind aufgrund erheblicher methodischer Heterogenität nur eingeschränkt generalisierbar (Bulls et al., 2015; Uzawa et al., 2024).

Prämenstruelles Syndrom

Die bisherigen Ausführungen verdeutlichen, dass hormonelle und neurobiologische Mechanismen einen wesentlichen Einfluss auf die Schmerzverarbeitung ausüben (Gatchel et al., 2007; Iacovides et al., 2015). Diese Prozesse stehen in engem Zusammenhang mit zyklusabhängigen Veränderungen des weiblichen Hormonsystems, die sich sowohl auf die physiologische Schmerzsensitivität als auch auf das emotionale Erleben auswirken können (Bäckström et al., 2014). Vor diesem Hintergrund ist PMS von besonderem Interesse, da es ein klinisch relevantes Beispiel für die Wechselwirkung hormoneller, emotionaler und kognitiver Prozesse darstellt.

PMS beschreibt ein zyklisch wiederkehrendes Muster körperlicher, emotionaler und kognitiver Beschwerden, das im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus auftritt. Die Symptome beginnen typischerweise in der Lutealphase und klingen mit Einsetzen der Menstruation wieder ab (Yonkers et al., 2008). Die Ausprägung der Symptome kann von milden Befindlichkeitsveränderungen bis hin zu erheblichen psychischen und somatischen Beeinträchtigungen reichen (Modzelewski et al., 2024). Zu den häufigsten Symptomen zählen Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, depressive Verstimmung, Angst, Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Brustspannen, Kopfschmerzen und ein allgemeines Spannungsgefühl. Charakteristisch ist das wiederkehrende Auftreten dieser Symptome in der Lutealphase bei weitgehender Beschwerdefreiheit in der Follikelphase (Yonkers et al., 2008). Diese Beschwerden beeinträchtigen bei einem Teil der Betroffenen das Wohlbefinden und die Funktionsfähigkeit im Alltag. Während die physiologischen hormonellen Veränderungen bei allen menstruierenden Frauen vorkommen, zeigen nur manche eine klinisch relevante Symptomatik, was auf individuelle Unterschiede in der Sensitivität gegenüber hormonellen Fluktuationen hinweist (Liguori et al., 2023).

Die Prävalenz des PMS variiert in Abhängigkeit von der Definition und der Erhebungsmethode. Es wird berichtet, dass zwischen 30 und 40 Prozent der menstruierenden Frauen prämenstruelle Symptome erleben, wobei etwa 20 Prozent klinisch relevante Ausprägungen zeigen (Baker & O'Brien, 2012; Yonkers et al., 2008). Davon leiden etwa 5 bis 8 Prozent der menstruierenden Personen mit regelmäßigem Zyklus unter moderaten bis schweren Symptomen, wobei hier auch

oft der Großteil der relevanten Symptomkategorien von der prämenstruellen dysphorischen Störung (PMDS) erfüllt ist (Yonkers et al., 2008). Ein methodisch bedeutsamer Aspekt besteht darin, dass viele Prävalenzstudien auf retrospektiven Selbstberichten beruhen, die anfällig für Erinnerungsverzerrungen sind (Yonkers et al., 2008). Prospektive Untersuchungen mit zyklusbasierten Symptomtagebüchern gelten als verlässlicher und weisen tendenziell etwas niedrigere, aber vergleichbare Raten auf (Takeda et al., 2024; Yonkers et al., 2008).

Zur Abgrenzung gegenüber schwereren Ausprägungen wird PMS häufig in Relation zur prämenstruellen dysphorischen Störung betrachtet. PMDS ist durch deutlich ausgeprägtere affektive Symptome und eine signifikante funktionelle Beeinträchtigung gekennzeichnet. Schätzungsweise 2 bis 6 Prozent der menstruierenden Personen erfüllen die diagnostischen Kriterien dieser Störung (Reilly et al., 2024). Im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5, 2013) wird PMDS den depressiven Störungen zugeordnet, was ihre klinische Relevanz und Nähe zu affektiven Erkrankungen unterstreicht.

Neuroendokrine Grundlagen

Die hormonellen Schwankungen im Menstruationszyklus, insbesondere der Abfall von Östradiol und Progesteron in der späten Lutealphase, gelten als zentrale biologische Mechanismen des PMS (Modzelewski et al., 2024). Während der Follikelphase fördert der Anstieg des Östradiols die Serotoninsynthese und die Dopaminaktivität, was mit einer Verbesserung der Stimmung, der kognitiven Fähigkeiten und der Energie einhergeht (Kale et al., 2025; Wieczorek et al., 2023). Nach dem Eisprung steigt der Progesteronspiegel an und bleibt während der Lutealphase erhöht, bevor er kurz vor der Menstruation stark abnimmt. Dieses hormonelle Muster liegt dem Übergang in den prämenstruellen Zustand zugrunde (Kale et al., 2025). Diese hormonell bedingten Schwankungen modulieren mehrere neurobiologische Systeme, darunter Serotonin, Dopamin und GABA, und beeinflussen die ER, die Schlafphasen und die Stressreaktionsfähigkeit über den gesamten Zyklus hinweg (Wieczorek et al., 2023).

Allopregnanolon, das aus Progesteron gewonnene neuroaktive Steroid, ist einer der wirksamsten positiven Modulatoren des GABA-A-Rezeptors und hat unter normalen hormonellen Bedingungen angstlösende und beruhigende Wirkungen (Stefaniak et al., 2023). Bei Frauen mit PMS weisen Studien auf eine verminderte

Empfindlichkeit des GABA-Systems gegenüber Allopregnanolon hin, wodurch dessen hemmende Wirkung abgeschwächt wird und es zu verstärkten affektiven und vegetativen Symptomen in der Lutealphase kommt (Bückström et al., 2008; Sundström-Poromaa & Comasco, 2023). Dieses Ungleichgewicht zwischen zyklischen Hormonschwankungen und verminderter GABA-vermittelter neuronaler Stabilität gilt als ein wichtiger neuroendokriner Mechanismus, der prämenstruellen Stimmungsschwankungen zugrunde liegt (Bückström et al., 2008; Modzelewski et al., 2024)

Die serotonerge Übertragung wird ebenfalls durch zyklusabhängige Sexualhormone beeinflusst. Während der Lutealphase sind der Entzug von Östradiol und der Anstieg von Progesteron mit einem Rückgang der zentralen Serotoninverfügbarkeit verbunden, was mit Stimmungsschwankungen und depressiven Symptomen korreliert (Modzelewski et al., 2024). Der therapeutische Nutzen von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern sowohl bei PMS als auch bei PMDS unterstützt zusätzlich die Annahme einer hormonell bedingten Modulation der serotonergen Bahnen (Jespersen et al., 2024).

Emotionale und kognitive Symptome

Die neuroendokrinen Veränderungen während der Lutealphase spiegeln sich auch auf psychologischer Ebene wider, insbesondere durch emotionale und kognitive Veränderungen, welche zentrale Beschwerdebilder von PMS darstellen (Le et al., 2020; Modzelewski et al., 2024).

Die emotionale Symptomatik bei PMS umfasst typischerweise Reizbarkeit oder feindseliges Verhalten, unterdrückte Stimmung oder Traurigkeit, Angstzustände sowie Stimmungsschwankungen (Dickerson et al., 2003). Hinsichtlich ER zeigt sich, dass Personen mit PMS schlechtere Strategien zur Modulation negativer Affekte einsetzen können (Wu et al., 2016). Denn die Studie von Wu und Kolleg*innen (2016) fand Hinweise auf eine erhöhte Amygdala-Aktivität und eine verringerte präfrontale Kontrolle in der Lutealphase. Diese neurobiologische Evidenz stützt die Annahme, dass hormonelle Schwankungen sich auf limbisch-präfrontale Netzwerke auswirken, was die emotionale Instabilität verstärken kann (Long et al., 2022).

Kognitive Beschwerden bei PMS zeigen sich vor allem subjektiv in Form von verminderter Konzentration, Gedächtnisproblemen oder verlangsamer

Informationsverarbeitung (Doğu et al., 2022). Darüber hinaus konnten in einer Studie messbare Defizite gefunden werden, beispielsweise in Aufmerksamkeitstests oder visuospatialen Aufgaben während der Lutealphase (Slyepchenko et al., 2017). Eine Meta-Analyse konnte jedoch nicht zu diesem Schluss kommen und zeigte somit, dass klare objektive Unterschiede in kognitiver Leistung zwischen Zyklusphasen eher nicht nachweisbar sind (Jang et al., 2025). Damit ergibt sich ein heterogenes Bild, während subjektive Wahrnehmung kognitiver Einschränkungen häufig nachgewiesen ist, bleiben objektive Befunde inkonsistent (Doğu et al., 2022; Jang et al., 2025).

Die Verbindung von emotionalen und kognitiven Symptomen bei PMS zeigt die klinische als auch wissenschaftliche Bedeutsamkeit, denn es zeigt sich, dass ausgeprägte Angst- oder Depressionswerte mit verstärkten subjektiven kognitiven Beschwerden einhergehen können (Yi et al., 2023). In einer neurobiologischen Studie wurde zudem eine verringerte funktionelle Kopplung zwischen präfrontalen Kontrollregionen und limbischen Strukturen beschrieben, was darauf hindeutet, dass emotionale Reaktivität und kognitive Kontrolle über gemeinsame Netzwerke vermittelt sein könnten (Long et al., 2022).

PMS und Schmerzwahrnehmung

Die Schmerzempfindlichkeit variiert im Verlauf des Menstruationszyklus, wobei insbesondere die späte Lutealphase durch eine erhöhte Schmerzreaktivität gekennzeichnet ist (Bartley & Rhudy, 2013). Hinzukommend konnte belegt werden, dass Frauen in der prämenstruellen und frühen Menstruationsphase niedrigere Schmerzschwellen und höhere Schmerzzratings aufweisen als in der Ovulationsphase (Fillingim et al., 2009; Hellström & Anderberg, 2003). Diese zyklusabhängigen Unterschiede lassen sich teilweise durch hormonelle Mechanismen erklären, denn endogene Schmerzhemmungssysteme arbeiten während der Ovulationsphase am effektivsten, wenn die Östradiolspiegel hoch und die Progesteronspiegel niedrig sind. In dieser Zyklusphase ist die Schmerzmodulation demnach deutlich stärker ausgeprägt als in der frühen Follikelphase, wenn beide Hormone niedrig sind (Rezaii et al., 2012).

Neben diesen hormonellen Funktionsweisen beeinflussen auch die im PMS typischerweise auftretenden affektiven und kognitiven Veränderungen die Schmerzwahrnehmung, dabei können verstärkte negative Stimmung und emotionale Reizbarkeit die subjektive Schmerzintensität erhöhen, da sie mit einer erhöhten

Aufmerksamkeitslenkung auf körperliche Empfindungen und einer negativ verzerrten Bewertung dieser Reize einhergehen (Hantsoo & Epperson, 2015). Zusätzlich zeigen Personen mit PMS häufiger kognitive Muster, die dem schmerzbezogenen Katastrophisieren ähneln, darunter ein vermindertes Vertrauen in die Kontrollierbarkeit eigener Empfindungen sowie eine bedrohliche Interpretation körperlicher Signale, was die Schmerzwahrnehmung verstärken kann (Iacovides et al., 2015).

Darüber hinaus weisen neuere Befunde auf Veränderungen in der Verarbeitung innerer Körperzustände hin. Suzuki und Ohira (2025) fanden, dass Frauen mit PMS eine erhöhte interoceptive Genauigkeit, jedoch eine geringere bewusste Wahrnehmung (*interoceptive awareness*) zeigen. Diese Dysbalance zwischen physiologischer Sensitivität und kognitiver Bewusstheit könnte zu einer intensiveren oder weniger differenzierten Wahrnehmung körperlicher Empfindungen beitragen, wodurch die Intensität und die affektive Bewertung von Schmerz moduliert werden könnte (Suzuki & Ohira, 2025). Dabei ist wichtig zu erwähnen, dass Interozeption als zentrale Basisdimension der Schmerzwahrnehmung angesehen wird (Craig, 2002).

Emotionsregulationsmodelle

Emotionen stellen komplexe psychophysiologische Reaktionsmuster dar, die durch subjektive, behaviorale und physiologische Komponenten gekennzeichnet sind und der Anpassung an interne sowie externe Anforderungen dienen (Gross, 2014). Sie beeinflussen Wahrnehmung, Motivation und Verhalten und sind eng mit kognitiven Bewertungsprozessen verknüpft (Gross & Barrett, 2011). ER bezeichnet Prozesse, durch die Personen beeinflussen, welche Emotionen sie erleben, wann diese auftreten und wie sie ausgedrückt werden, wobei Regulation auf die Entstehung, Aufrechterhaltung oder Modifikation emotionaler Reaktionen zielt und dadurch eine zentrale Funktion für zielgerichtetes Verhalten erfüllt (Gross, 1998; Koole, 2009). Dabei ist ER von verwandten Konzepten wie Coping oder allgemeiner Affektregulation abzugrenzen, da sie nicht nur auf Stressbewältigung gerichtet ist, sondern die gezielte Steuerung des gesamten emotionalen Erlebens umfasst (Koole, 2009).

Regulative Prozesse können zu adaptiven oder dysfunktionalen Ergebnissen führen, was die Relevanz ihrer wissenschaftlichen Analyse für psychisches Wohlbefinden und soziale Anpassung unterstreicht, während die konkrete Differenzierung der Folgen einzelner Strategien im folgenden Abschnitt vorgenommen wird (Gross, 2014).

Prozessmodell von Gross

Das von Gross (1998) entwickelte Prozessmodell zählt zu den einflussreichsten theoretischen Rahmenmodellen der ER, da es die Dynamik emotionaler Prozesse systematisch entlang ihrer Entstehungssequenz strukturiert. Es beschreibt, an welchen Punkten Regulation ansetzen kann, und bietet damit eine funktionale Klassifikation verschiedener Strategien (Gross, 2014). Das Modell geht davon aus, dass Emotionen durch eine sukzessive Abfolge von Wahrnehmung, Bewertung und Reaktion entstehen, und dass regulative Eingriffe entlang dieser Abfolge erfolgen können (Gross, 1998; Gross & Thompson, 2007).

Zur Beschreibung dieser zeitlichen Dynamik unterscheidet das Modell fünf Regulationsphasen: Situationsauswahl, Situationsmodifikation, Aufmerksamkeitslenkung, kognitive Neubewertung und Reaktionsmodulation (Gross, 1998). Diese Phasen sind entlang der Abfolge emotionaler Verarbeitung angeordnet

und bilden die Grundlage für die Differenzierung zwischen emotionsentstehungsbezogenen Emotionsregulationsstrategien (*antecedent-focused strategies*) und reaktionsbezogenen Emotionsregulationsstrategien (*response-focused strategies*). Erstere greifen in frühe Bewertungs- und Interpretationsprozesse ein und zielen auf die Veränderung emotionaler Bedeutungszuschreibungen, während Letztere erst nach der Emotionsentstehung eingreifen und die sichtbaren Reaktionen modulieren (Gross, 1998; Gross & Thompson, 2007).

Die kognitive Neubewertung (*cognitive reappraisal*) gilt als prototypische emotionsentstehungsbezogenen Strategie, da sie in einem frühen Stadium der Emotionsentstehung ansetzt und die Bewertung einer Situation gezielt verändert, um deren emotionale Bedeutung zu modulieren (Gross, 1998). Sie basiert auf kognitiven Umstrukturierungsprozessen, bei denen Reize oder Ereignisse mental neu interpretiert werden, sodass der emotionale Einfluss abgeschwächt oder in eine funktionalere Richtung gelenkt wird (Gross & Thompson, 2007). Reappraisal reduziert die Intensität negativer Affekte, ohne dass emotionale Ausdrucks- oder physiologische Reaktionskomponenten unterdrückt werden müssen, wodurch sie als ressourcenschonende und adaptiv wirksame Form der Regulation gilt (Gross & John, 2003). Dabei konnte konsistent in einer Meta-Analyse gezeigt werden, dass Reappraisal mit höherem psychischem Wohlbefinden, positiver Affektivität, größerer sozialer Akzeptanz und geringeren depressiven Symptomen assoziiert ist (Webb et al., 2012). Physiologisch führt Reappraisal zu einer Dämpfung sympathischer Aktivierung, was sich in niedrigeren Herzfrequenzen und reduzierter kortikaler Stressreaktivität zeigt (Dillon et al., 2007). Auf sozialer Ebene wird sie mit authentischerem Ausdruck und höherer Beziehungszufriedenheit in Verbindung gebracht (Gross, 2015). Die Wirksamkeit dieser Strategie beruht auf kognitiver Kontrolle und exekutiven Prozessen wie Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeitslenkung, wodurch ihre Effektivität kontextabhängig von Belastungsgrad und kognitiven Ressourcen variiert (Opitz et al., 2015). Insgesamt stellt Reappraisal eine hoch adaptive Strategie dar, die flexible kognitive Neubewertung fördert und langfristig zur emotionalen Resilienz beiträgt (Gross & John, 2003).

Im Gegensatz dazu beschreibt expressive Suppression eine reaktionsbezogene Strategie, die erst nach der vollständigen Emotionsentstehung

greift und darauf abzielt, den sichtbaren Ausdruck emotionaler Reaktionen zu hemmen, ohne die zugrunde liegende affektive Reaktion selbst zu verändern (Gross, 1998). Während sie kurzfristig die externe Ausdrucksintensität verringert, bleibt die interne Erregung meist unverändert oder erhöht sich sogar, da der Emotionsimpuls bestehen bleibt (Gross & John, 2003). Suppression erfordert anhaltende Selbstkontrolle, was mit erhöhtem physiologischem Aufwand, gesteigerter Aktivierung des autonomen Nervensystems und einem erhöhten Stressempfinden verbunden ist (Richards & Gross, 2000). Langfristig wird Suppression mit geringerer emotionaler Authentizität, niedrigerer Beziehungszufriedenheit und vermindertem Wohlbefinden assoziiert (Gross & John, 2003). Kognitiv wirkt sie sich nachteilig auf Gedächtnisleistung und Informationsverarbeitung aus, da die Aufrechterhaltung der Unterdrückung exekutive Ressourcen bindet (Richards & Gross, 2000). Dennoch kann Suppression in bestimmten Kontexten, etwa bei sozial angemessener Emotionskontrolle in professionellen Situationen, kurzfristig funktional sein, sofern sie flexibel eingesetzt wird (Butler et al., 2003). Sie gilt somit als energetisch kostspielige, aber kontextabhängig adaptive Strategie, deren chronische Anwendung jedoch dysfunktionale Muster fördert (Butler et al., 2003; Gross & John, 2003).

Vergleichende Befunde verdeutlichen, dass emotionsentstehungsbezogenen Strategien im Mittel größere Effekte auf Affektregulation, kognitive Effizienz und soziale Interaktionen zeigen als reaktionsbezogene Strategien, was die Grundannahmen des Prozessmodells empirisch stützt (Webb et al., 2012). Die Meta-Analyse von Aldao et al. (2010) zeigt konsistent, dass Reappraisal mit adaptiven psychischen Outcomes und geringerer psychopathologischer Belastung assoziiert ist, während Suppression häufiger mit negativen Affekten, Stress und maladaptiver Anpassung korreliert.

Erweiterte theoretische Ansätze

Koole (2009) verschiebt den Fokus auf Ziele und Funktionen regulativer Prozesse, indem er ER als systemische Beeinflussung von Aufmerksamkeit, Kognition und körperlichen Reaktionen beschreibt, die hedonische, zielorientierte oder personorientierte Funktionen erfüllen, wodurch eine Funktionsklassifikation entsteht, die jenseits der Zeitachse ansetzt. Diese Funktionssicht macht erklärbar, warum dieselbe Strategie je nach angestrebter Funktion unterschiedliche Rollen einnehmen kann, und sie ergänzt das Prozessmodell um eine Ziel und

Funktionslogik, die eine differenzierte Abbildung regulatorischer Vielfalt erlaubt (Koole, 2009).

Das Adaptive Coping with Emotions Modell nach Berking & Whitley (2014b) versteht ER als erlernbare Kompetenzstruktur, in der die Teilfertigkeiten Wahrnehmung, Akzeptanz, Analyse und Modifikation von Emotionen sowie eine selbstunterstützende Haltung als Bausteine adaptiver Regulation beschrieben werden, womit die Ebene konkreter Fähigkeiten präzise gefasst wird. Diese Kompetenzen sind im *Affect Regulation Training* zu einem manualisierten Trainingsprogramm zusammengeführt, in dem ER als Zusammenspiel verschiedener Fertigkeiten verstanden wird. Dadurch entsteht ein handlungsleitender Rahmen, der die Strategiediskussion um eine evidenzbasierte Interventionslogik erweitert und die Anschlussfähigkeit an praxisorientierte Fragestellungen erhöht (Berking & Whitley, 2014a).

Interpersonale ER fokussiert die soziale Vermittlung regulativer Prozesse. Emotionsausdruck und die gezielte Nutzung sozialer Unterstützung werden dabei als Mechanismen emotionaler Stabilisierung beschrieben. Auf diese Weise wird die soziale Einbettung von ER systematisch erfasst und eine Ergänzung zu individuumszentrierten Modellen geschaffen, die in Gross so nicht angelegt ist (Zaki & Williams, 2013).

Emotionsregulation im Kontext von PMS und Schmerzwahrnehmung

Die bisherigen theoretischen Ausführungen verdeutlichen, dass sowohl PMS als auch die Schmerzwahrnehmung durch ein komplexes Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren bestimmt werden. Während hormonelle Fluktuationen die Aktivität zentraler neurochemischer Systeme beeinflussen, wirken sich psychologische Prozesse wie Bewertung, Aufmerksamkeit und Affektregulation auf die subjektive Wahrnehmung und Bewältigung körperlicher Empfindungen aus (Gross, 2014; Melzack, 2001; Modzelewski et al., 2024). Auf dieser Grundlage wird deutlich, dass emotionale und kognitive Mechanismen eine verbindende Rolle zwischen den beschriebenen Phänomenen einnehmen, da sie sowohl die Verarbeitung hormonell bedingter Veränderungen als auch das Schmerzempfinden modulieren (Koole, 2009; Wiech & Tracey, 2009).

Vor diesem Hintergrund verfolgt das folgende Kapitel das Ziel, ER als vermittelnden Mechanismus zwischen prämenstruellen Veränderungen und Schmerzwahrnehmung theoretisch zu verorten. Zunächst wird dargelegt, wie hormonelle und psychologische Prozesse im Rahmen des PMS die ER beeinflussen. Anschließend wird auf die Rolle der ER in der Schmerzverarbeitung eingegangen, wobei affektive und kognitive Modulationsprozesse als regulative Mechanismen betrachtet werden.

Emotionsregulation und PMS

Nasiri et al. (2022) untersuchten eine Student*innenstichprobe mit und ohne PMS und fanden, dass betroffene Frauen signifikant häufiger expressive Suppression und seltener kognitive Neubewertung verwendeten. Diese Kombination aus erhöhter Nutzung reaktiver Strategien und verminderter Anwendung kognitiv vermittelter Regulation deutet auf ein weniger flexibles Regulationsprofil hin. Die Ergebnisse waren statistisch robust, beruhen jedoch auf einem querschnittlichen Design ohne prospektive Zyklusbestätigung und damit auf einer begrenzten diagnostischen Validität. Die homogene Stichprobe junger Student*innen schränkt zudem die Generalisierbarkeit auf klinische PMS-Populationen ein (Nasiri et al., 2022). In einer Untersuchung mit experimentellem Ansatz zeigten Wu et al. (2016), dass Frauen mit stärker ausgeprägten prämenstruellen Symptomen während der Lutealphase eine ineffizientere Regulation negativer Affekte aufwiesen. Funktionelle Bildgebung verdeutlichte eine erhöhte Aktivierung der Amygdala und eine verringerte

Aktivität präfrontaler Kontrollregionen während der ER, was eine reduzierte Wirksamkeit kognitiver Kontrollmechanismen nahelegt. Diese Befunde unterstützen die Annahme, dass hormonell vermittelte Veränderungen top-down-Prozesse beeinträchtigen und adaptive Regulation erschweren können (Wu et al., 2016). Die fehlende prospektive Erfassung von Zyklusdaten und die ausschließliche Erhebung von Trait-Strategien über den Emotion Regulation Questionnaire (ERQ, Abler & Kessler, 2011) begrenzen jedoch die Aussagekraft (Wu et al., 2016). Auch in einer querschnittlichen Untersuchung berichteten Frauen mit stärkerer PMS-Symptomatik häufiger maladaptive kognitive Strategien wie Katastrophisieren und Rumination (Mohammadi et al., 2020). Diese Befunde deuten auf eine erhöhte Tendenz hin, negative Reize gedanklich zu verstärken und weniger funktionale Bewältigungsstrategien einzusetzen. Die Erfassung über den Cognitive Emotion Regulation Questionnaire erlaubt eine differenzierte Betrachtung kognitiver Stile, erlaubt jedoch keine direkte Messung spezifischer Strategien wie Reappraisal oder Suppression (Garnefski & Kraaij, 2007; Mohammadi et al., 2020). Die Studie bleibt zudem durch das querschnittliche Design und die Selbstberichtserhebung anfällig für Verzerrungen (Mohammadi et al., 2020). Zusätzlich fand eine Studie einen positiven Zusammenhang zwischen der Schwere prämenstrueller Symptome und der Häufigkeit in der Anwendung der Emotionsregulationsstrategie Suppression. Dieser Befund stützt die Annahme, dass mit zunehmender Belastung vermehrt reaktionsbezogene Strategien eingesetzt werden. Methodisch ist der eingeschränkte Peer-Review-Prozess und die Verwendung retrospektiver PMS-Selbstauskünfte zu berücksichtigen. Dennoch bleibt die Befundrichtung konsistent mit den Ergebnissen stärker kontrollierter Arbeiten (Malhotra & Dwivedi, 2022).

Gemeinsam verdeutlichen diese Studien, dass Frauen mit PMS tendenziell häufiger Strategien anwenden, die kurzfristig emotionale Kontrolle ermöglichen, langfristig jedoch mit erhöhter physiologischer Beanspruchung, geringerer Affektstabilität und stärkerer Belastung assoziiert sind. Der überwiegende Teil der Untersuchungen beruht auf Selbstberichten und querschnittlichen Designs, wodurch keine kausalen Schlüsse möglich sind. Dennoch ergibt sich über Stichproben und Methoden hinweg ein konsistentes Bild einer stärker reaktiven und weniger adaptiven ER bei PMS (Malhotra & Dwivedi, 2022; Mohammadi et al., 2020; Wu et al., 2016).

Deutlich seltener finden sich Hinweise auf erhaltene oder adaptive Regulationsmuster. Ghasemzadeh et al. (2022) untersuchten Jugendliche mit PMS im Rahmen eines transdiagnostischen Behandlungsprogramms und berichteten vor der Intervention keine Unterschiede zu Kontrollpersonen in der Anwendung der Emotionsregulationsstrategien Reappraisal oder Suppression. Dieses Ergebnis weist darauf hin, dass Emotionsregulationsunterschiede nicht in allen Altersgruppen oder bei milderer Symptomatik auftreten müssen. Die kleine Stichprobengröße sowie die junge Altersstruktur der Stichprobe begrenzen jedoch die Aussagekraft (Ghasemzadeh et al., 2022).

Die aktuelle Evidenzlage weist überwiegend auf ein Muster erhöhter Nutzung maladaptiver Strategien wie Suppression, Rumination und ineffizienter Neubewertung hin, während klare Befunde zu kompensatorischen oder adaptiven Regulationsformen bislang fehlen oder inkonsistent ausfallen (Ghasemzadeh et al., 2022; Wu et al., 2016). Diese Ergebnisse sprechen für ein Ungleichgewicht zwischen emotionaler Reaktivität und kognitiver Kontrolle, das im prämenstruellen Zyklusabschnitt besonders ausgeprägt sein könnte (Wu et al., 2016). Zugleich zeigt die begrenzte Zahl methodisch hochwertiger Studien einen deutlichen Forschungsbedarf hinsichtlich der Frage, inwieweit adaptive Regulationsstrategien protektiv wirken und wie sie die Wahrnehmung und Bewertung sensorischer Reize beeinflussen, was im folgenden Kapitel näher betrachtet wird.

Emotionsregulation und Schmerz

Die Verarbeitung von Schmerz ist eng mit emotionalen und kognitiven Prozessen verflochten, wodurch ER eine zentrale Rolle in der individuellen Schmerzmodulation einnimmt. Sie bestimmt, wie affektive Zustände und kognitive Bewertungen auf das subjektive Schmerzerleben einwirken und über welche Mechanismen die Intensität, Bewertung und Bedeutung nozizeptiver Reize moduliert werden (Gross, 2014; Wiech & Tracey, 2009).

Neurobiologisch teilen emotionale Regulation und Schmerzverarbeitung teilweise überlappende neuronale Netzwerke, insbesondere im präfrontalen Kortex, der anterioren cingulären Kortexregion und der Insula (Wiech & Tracey, 2009). Diese Strukturen sind sowohl an der Kontrolle emotionaler Reaktionen als auch an der Bewertung und Hemmung von Schmerzsignalen beteiligt. Diese kognitiven und emotionalen Einflüsse auf die Schmerzverarbeitung werden in der Literatur als top-

down-Modulation beschrieben, da sie über kortikale Kontrollmechanismen aus präfrontalen, cingulären und insulären Regionen auf subkortikale und spinal vermittelte nozizeptive Prozesse einwirken und dadurch die Intensität des bewussten Schmerzerlebens verändern (Wiech et al., 2008). Kognitive Regulationsstrategien wie Neubewertung oder Akzeptanz greifen in diese Prozesse ein, indem sie über präfrontale Kontrollmechanismen limbische und somatosensorische Aktivität modulieren (Ochsner et al., 2002; Wiech et al., 2008). Reappraisal kann beispielsweise die neuronale Aktivität in schmerzverarbeitenden Arealen reduzieren und so die subjektive Schmerzintensität abschwächen (Wiech et al., 2008). Unterdrückung oder Vermeidung emotionaler Reaktionen hingegen führen häufig zu einer erhöhten physiologischen Aktivierung und verstärken Schmerzempfindung sowie Belastung (Burns et al., 2008; Koechlin et al., 2018). ER fungiert damit als übergeordneter Mechanismus, der die Interaktion affektiver, kognitiver und sensorischer Systeme des Schmerzerlebens vermittelt.

Affektive und kognitive Prozesse nehmen innerhalb dieses Modells eine Schlüsselrolle ein, da sie das subjektive Schmerzerleben sowohl verstärken als auch abschwächen können. Emotionen und Kognitionen wirken nicht nur begleitend, sondern greifen über spezifische neuronale Netzwerke unmittelbar in die Verarbeitung nozizeptiver Reize ein (Wiech & Tracey, 2009). Die affektive Modulation beschreibt den Einfluss emotionaler Zustände auf die Wahrnehmung und Bewertung von Schmerz. Negative Affekte wie Angst oder Depression sind mit erhöhter Schmerzintensität und funktionellen Einschränkungen verbunden (Wiech & Tracey, 2009). Rhudy und Meagher (2000) zeigten, dass Angst zu einer Absenkung der Schmerzschwelle und einer erhöhten Schmerzintensität führt, vermittelt durch gesteigerte Amygdalaaktivität und erhöhte Vigilanz gegenüber bedrohungsrelevanten Reizen. Eine Metaanalyse von Bair et al. (2003) berichtete zudem, dass depressive Symptomatik mit erhöhter Schmerzprävalenz und stärkerer funktioneller Beeinträchtigung einhergeht, was auf gemeinsame neurobiologische Mechanismen im serotonergen und noradrenergen System verweist. Auch negative Affekte wie Ärger oder Trauer können Schmerz verstärken, während positive Emotionen dämpfend wirken (Rainville et al., 2005).

Kognitive Mechanismen modifizieren die Schmerzverarbeitung über Aufmerksamkeitslenkung, Erwartung und Bewertung. Eine verstärkte Fokussierung

auf schmerzbezogene Reize erhöht die Intensität des Schmerzerlebens, während Ablenkungseffekte zu einer Reduktion der subjektiven Schmerzwahrnehmung führen (Eccleston & Crombez, 1999). Erwartungshaltungen besitzen ebenfalls einen starken Einfluss, indem positive Erwartungen im Sinne von Placeboeffekten Schmerz reduzieren und negative Erwartungen als Noceboeffekte Schmerz verstärken (Colloca & Benedetti, 2007). Darüber hinaus zeigten Wiech et al. (2008), dass bewusste kognitive Bewertungen und Interpretationen von Schmerzreizen präfrontale Aktivität modulieren können, die wiederum hemmend auf schmerzverarbeitende Strukturen wirkt. Diese Befunde verdeutlichen, dass kognitive Kontrollprozesse eine zentrale Rolle in der top-down-Modulation von Schmerz einnehmen und wesentlich durch die Fähigkeit zur ER bestimmt werden.

Insgesamt zeigt sich, dass ER die Brücke zwischen emotionaler Reaktivität, kognitiver Kontrolle und sensorischer Verarbeitung bildet. Sie beeinflusst, in welchem Ausmaß affektive Zustände Schmerz verstärken oder abschwächen und wie kognitive Mechanismen wie Bewertung, Aufmerksamkeit und Erwartung in die Schmerzwahrnehmung eingreifen (Wiech et al., 2008; Wiech & Tracey, 2009).

Verknüpfung Emotionsregulation, Schmerz und PMS

Die vorangehende Literaturanalyse legt nahe, dass zyklusbedingte hormonelle Schwankungen bei PMS mit Veränderungen der ER einhergehen und dass diese Prozesse maßgeblich an der top-down-Modulation von Schmerz beteiligt sind, wodurch ER als vermittelnder Mechanismus zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerzwahrnehmung zu verstehen ist (Mohammadi et al., 2020; Nasiri et al., 2022; Wiech et al., 2008; Wu et al., 2016). Dabei wird darauf hingedeutet, dass hormonelle Fluktuationen die funktionelle Kopplung präfrontaler und limbischer Regionen verändern und dadurch die ER in der Lutealphase beeinträchtigen (Long et al., 2022; Wu et al., 2016). Dementsprechend könnte die vermehrte Nutzung reaktiver Regulationsstrategien bei PMS auch für die Schmerzverarbeitung relevant sein, da solche Strategien mit erhöhter physiologischer Aktivierung und gesteigerter Schmerzintensität in Verbindung stehen (Burns et al., 2008; Koechlin et al., 2018; Nasiri et al., 2022). Dabei zeigt sich, dass prämenstruelle Stimmungsschwankungen und affektive Labilität mit einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit assoziiert sind, was auf eine verringerte Fähigkeit zur adaptiven Schmerzbewältigung hinweist (Hantsoo & Epperson, 2015; Iacovides et al., 2015). Eine ineffiziente ER könnte somit einen

zentralen Mechanismus darstellen, über den PMS-bedingte affektive Instabilität in eine erhöhte Schmerzreaktivität übersetzt wird (Wu et al., 2016). Während dysfunktionale affektive Zustände die Schmerzverarbeitung intensivieren, können adaptive Strategien wie Reappraisal präfrontale Hemmmechanismen aktivieren und protektiv wirken (Koole, 2009; Wiech et al., 2008).

Trotz dieser theoretisch und empirisch plausiblen Zusammenhänge bleibt unzureichend verstanden, in welchem Ausmaß ER die Beziehung zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerzempfinden tatsächlich beeinflusst. Bisherige Arbeiten untersuchen PMS-bezogene ER und Schmerz meist getrennt voneinander, wodurch die wechselseitigen Einflüsse nur begrenzt nachvollzogen werden können (Mohammadi et al., 2020; Wu et al., 2016). Zudem fehlen differenzierte Analysen, die adaptive und maladaptive Strategien systematisch in Beziehung zur subjektiven Schmerzwahrnehmung setzen und somit Aufschluss über die funktionale Bedeutung individueller Regulationsprofile geben könnten. Insgesamt deutet der Forschungsstand darauf hin, dass die Untersuchung der moderierenden Rolle spezifischer Emotionsregulationsstrategien wie Reappraisal und Suppression einen zentralen Ansatzpunkt bietet, um das Zusammenspiel von PMS und Schmerzverarbeitung theoretisch und empirisch genauer zu erfassen.

Fragestellung und Hypothesen

Aus den dargestellten theoretischen und empirischen Befunden ergibt sich die Annahme, dass spezifische Emotionsregulationsstrategien eine zentrale Rolle im Zusammenhang zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerzverarbeitung einnehmen. Vor diesem Hintergrund stellt sich die Forschungsfrage, inwiefern Reappraisal und Suppression den Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und subjektiver Schmerzwahrnehmung moderieren. Daraus ergeben sich die folgenden Hypothesen:

H1: Personen mit höherer PMS-Ausprägung berichten eine höhere subjektive Schmerzwahrnehmung.

H2: Der positive Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und subjektiver Schmerzwahrnehmung ist stärker ausgeprägt bei Personen mit höherer Suppression.

H3: Der positive Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und subjektiver Schmerzwahrnehmung ist schwächer ausgeprägt bei Personen mit höherem Reappraisal.

Ergänzend zur Hauptanalyse wird eine explorative Analyse zur Schmerztoleranz durchgeführt, um weitere Aspekte der Schmerzverarbeitung im Kontext prämenstrueller Beschwerden und Emotionsregulationsstrategien zu erfassen. Ziel ist es, erste Hinweise darauf zu gewinnen, ob Reappraisal und Suppression den Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und Schmerztoleranz moderieren.

Methodik

Studiendesign

Die vorliegende Arbeit ist in ein laufendes Forschungsprojekt mit dem Titel „Efficacy, Treatment Characteristics, and Biopsychological Mechanisms of Music-Listening Interventions in Reducing Pain“ (MINTREP) eingebettet. Dieses Projekt untersucht, ob verschiedene Musikbedingungen die Wahrnehmung von Schmerz sowie biologische und subjektive Stressreaktionen beeinflussen (Feneberg et al., 2020). Bei dem MINTREP-Projekt handelt es sich um eine doppelblinde Laborstudie, welche unter randomisierten und kontrollierten Versuchsabläufen konzipiert ist. Im Mittelpunkt der Studie stehen Forschungsfragen zu physiologischen Prozessen, welchen schmerz- und stressmindernde Effekte zugrunde liegen, inwiefern die Auswahl der Musik die Wirksamkeit der Intervention beeinflusst, ob veränderte Musikfrequenzen zusätzliche positive Auswirkungen auf Stress- und Schmerzerleben entfalten und ob entsprechende Effekte auch über die unmittelbare Phase der Musikexposition hinaus fortbestehen.

Der Studienablauf startete mit einem telefonischen Vorgespräch mit interessierten Personen zur Überprüfung der grundlegenden Einschlusskriterien. Falls diese erfüllt wurden, erhielten die teilnehmenden Personen per E-Mail weiterführende Informationen über die Studie, einen Link zur Bestätigung der Teilnahme sowie Zugang zu einer ausführlichen Online-Erhebung zur weiteren Überprüfung differenzierter Einschlusskriterien über das Online-Umfrage-Tool Unipark (Tivian, 2025). Wurden auch diese Voraussetzungen von den Teilnehmenden erfüllt, erfolgte eine zufällige Zuteilung zu einer von den drei Musikhörbedingungen. Dabei handelte es sich entweder um von den Forschenden ausgewählte frequenzgefilterte Musik, von den Forschenden zusammengestellte nicht gefilterte Musik oder um selbst gewählte nicht gefilterte Musik. Die Frequenzfilterung umfasste eine schrittweise Filterung von Frequenzen im hörbaren Bereich zwischen 50 und 4000 Hz, was mithilfe der Audio-Visuellen-Wahrnehmungsförderung-Methode umgesetzt wurde (Olbrich et al., 2015). Innerhalb eines Zeitraums von drei Wochen absolvierten die Teilnehmenden eine Baseline-Untersuchung, zehn Sitzungen der jeweiligen Musikbedingung und anschließend eine Post-Untersuchung im Labor. Nach vier Wochen folgte eine zusätzliche Follow-

up-Untersuchung. Während der Studientermine wurden akute Schmerz- und Stressreaktionen mithilfe des Cold Pressor Tests (CPT) ausgelöst.

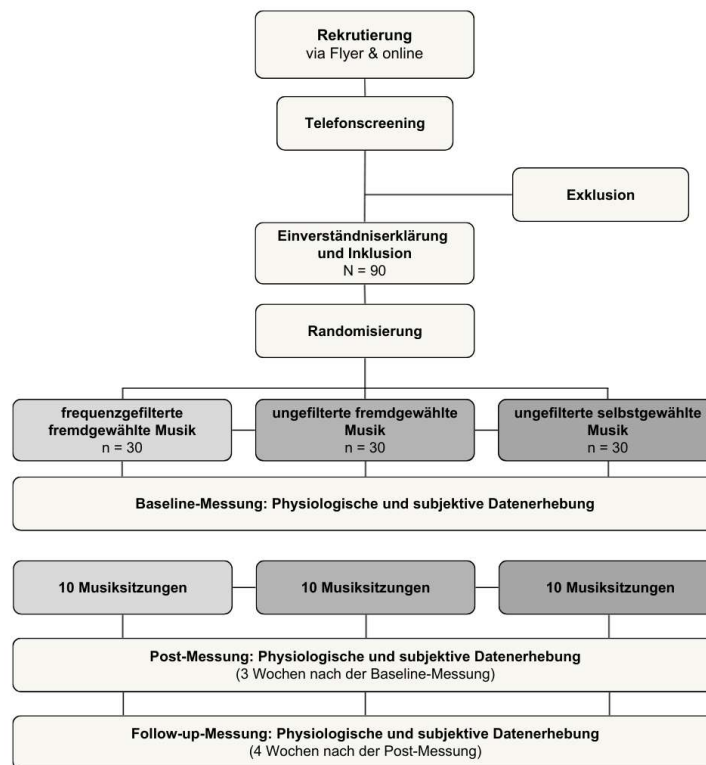


Abbildung 1. Studienablauf der MINTREP-Studie

Daraus ergeben sich die Primärvariablen der Studie Schmerztoleranz und wahrgenommene Schmerzintensität, auf beide wird im Unterkapitel Operationalisierung konkreter eingegangen. Neben den Primärvariablen wurden sowohl autonome/endokrine als auch subjektive Stressmarker erhoben. Hierzu zählen die Herzratenvariabilität (HRV), elektrodermale Aktivität (EDA), Cortisol aus Haarproben, subjektiver momentaner Stress (Visuelle Analogskala, VAS), chronischer Stress (Screening Scale for Chronic Stress, SSCS; Schulz et al., 2004) und Stressreaktivität (Perceived Stress Reactivity Scale, PSRS; Schlotz et al., 2011). Außerdem wurden im Rahmen der MINTREP-Studie zahlreiche tertiäre Variablen mithilfe standardisierter Fragebögen erhoben. Darunter fallen Müdigkeit/Erschöpfung (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20; Smets et al., 1995), die momentane Stimmung (Multidimensional Mood Questionnaire, MDMQ-short; Wilhelm & Schoebi, 2007), Schlafqualität (Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI; Buysse et al., 1989), wahrgenommene soziale Unterstützung (Berlin Social Support Scale, BSSS; U. Schulz & Schwarzer, 2003), depressive Symptomatik (Beck Depression Inventory II,

BDI-II; Hautzinger et al., 2009), mentale Gesundheit (Patient Health Questionnaire, PHQ-D; Löwe et al., 2002) Persönlichkeitseigenschaften (Big-Five-Inventory-10, BFI-10; Rammstedt & John, 2007) und zum Einsatz von Emotionsregulationsstrategien (Emotion Regulation Questionnaire, ERQ; Abler & Kessler, 2011). Zusätzlich wurden auch musikbezogene Fragebögen zur Musikpräferenz (Music Preference Questionnaire, MPQ-R; Nater et al., 2005), zum kognitiven Stil des Musikhörens (Music-Empathizing-Music-Systemizing Inventory, ME-MS; Linnemann et al., 2018) und zu musik-induzierten Emotionen (Brief Music in Mood Regulation Scale, B-MMR; Saarikallio, 2008) vorgelegt. Darüber hinaus wurde die Phase des Menstruationszyklus (Selbstbericht) bei weiblichen Teilnehmenden erfragt sowie ein Fragebogen zu PMS (Ditzen et al., 2011) vorgelegt. Auf den letzten Fragebogen wird im Unterkapitel Operationalisierung vertieft eingegangen. Ausführlichere Informationen zur MINTREP-Studie finden sich zudem im Studienprotokoll von Feneberg et al. (2020).

Im Rahmen dieser Arbeit wurden primär die wahrgenommene Schmerzintensität, die PMS-Ausprägung sowie der Einsatz von Emotionsregulationsstrategien untersucht. Da diese Variablen teilweise ausschließlich zu den Baseline-Terminen erhoben wurden und zu diesem Zeitpunkt noch keine Unterschiede zwischen den parallelen Studienarmen bestanden, wurden die drei Musikbedingungen in den Analysen nicht differenziert berücksichtigt.

Stichprobe

Die MINTREP-Studie umfasst gesunde Teilnehmer*innen im Alter zwischen 18 und 35 Jahren mit einem Body Mass Index im Bereich von 18,5 bis 30 kg/m². Zudem wurden gute deutsche Sprachkenntnisse in Wort und Schrift vorausgesetzt. Um das Risiko für die Teilnehmenden gering zu halten und mögliche Verzerrungen der Ergebnisse zu vermeiden, wurde ein umfassender Katalog an Ausschlusskriterien festgelegt. Nicht teilnehmen konnten Personen mit einer diagnostizierten schweren Angststörung oder Depression, mit aktuellen Abhängigkeitserkrankungen oder dokumentiertem Substanzmissbrauch innerhalb der vergangenen zwei Jahre, mit einer aktuellen oder in den letzten fünf Jahren aufgetretenen Essstörung sowie Personen mit Schizophrenie, bipolarer Störung oder einer aktuellen oder früheren Psychose. Ausgeschlossen waren außerdem Personen mit PMS, schwangere oder stillende Personen, Personen mit unregelmäßigem

Menstruationszyklus, chronischen Schmerzstörungen oder regelmäßiger Einnahme von Analgetika oder Psychopharmaka sowie Personen mit problematischem Alkoholkonsum. Weitere Kriterien, die zum Ausschluss führten, waren die Unfähigkeit, über einen Zeitraum von zweieinhalb Stunden auf das Rauchen zu verzichten sowie verschiedene körperliche Erkrankungen, wie das Raynaud Syndrom, Diabetes, starke Sehbeeinträchtigungen, arterielle Verschlusskrankheiten, Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie Hyper-/Hypotonie. Da das Forschungsprojekt musikbezogene Interventionen untersucht, wurden zudem Personen ausgeschlossen, welche beruflich oder im Rahmen einer Ausbildung intensiv mit Musik arbeiten, ebenso wie Personen mit absolutem Gehör oder mit Hörschädigungen.

Die andauernde Rekrutierung der Teilnehmenden für die MINTREP-Studie erfolgt laufend seit 2016, damals beginnend in Marburg, ab 2018 wurde diese in Wien fortgeführt. Dabei werden potenzielle Teilnehmer*innen überwiegend über Aushänge und Flyer im Umfeld der Universität Wien sowie über weitere öffentlich zugängliche Informationskanäle rekrutiert. Zusätzlich wurden die Studiendetails als musikbezogene Stressmanagementuntersuchung auf digitalen Plattformen beworben. Interessierte Personen hatten in beiden Fällen die Möglichkeit per E-Mail Kontakt aufzunehmen und ihre Telefonnummer für ein erstes Gespräch zu hinterlassen. Somit handelt es sich bei der resultierenden Stichprobe um eine Gelegenheitsstichprobe.

Die Teilnahme an der Studie war freiwillig und alle Personen wurden vor Beginn ausführlich über Ziele und Ablauf informiert. Jede teilnehmende Person erhielt für die vollständige Absolvierung der dreizehn Studientermine eine Vergütung von 120 Euro, wobei bei einem vorzeitigen Abbruch eine anteilige Auszahlung erfolgte. Am Ende der Untersuchung fand ein Debriefing statt, in dem die Teilnehmenden über den wissenschaftlichen Hintergrund und den Zweck des Projekts vollständig aufgeklärt wurden. Das MINTREP-Projekt wurde vorab von einer zuständigen Ethikkommission geprüft und genehmigt.

Insgesamt zielt die MINTREP-Studie darauf hin, 90 Teilnehmer*innen zu rekrutieren. In der vorliegenden Arbeit wurden alle bis zum 01.10.2025 bereits erhobenen Daten berücksichtigt. Da für die Fragestellungen nur weibliche Personen infrage kommen, bestand das Grundsampl aus 28 Personen. Aufgrund eines

Dropouts während des Baseline-Termins und somit fehlender Daten wurde eine Person ausgeschlossen. Nach dem Ausschluss bestand die gesamte Stichprobe aus 27 Personen. Vier Personen davon schieden zu einem späteren Zeitpunkt aus der MINTREP-Studie aus, da für die vorliegende Arbeit allerdings alle relevanten Daten der Baseline-Termine dennoch vorhanden waren, blieben diese Personen Teil der Stichprobe.

Das Alter zum Zeitpunkt der Studienteilnahme lag zwischen 19 und 33 Jahren ($M = 22.78$, $SD = 3.24$).

Ablauf der Baseline Testung

Da in der vorliegenden Arbeit nur Daten aus der Onlinebefragung vor dem Baseline-Termin sowie Angaben zur Schmerzwahrnehmung von der Baseline-Messung herangezogen werden, wird nur deren Ablauf genauer beschrieben. Die restlichen Musiksitzenge ähneln dem Ablauf, allerdings besteht bei diesen der Hauptteil aus der 60-minütigen Musikintervention.

In Wien wurde die Datenerhebung im Music and Health Lab im Keller der Liebiggasse 5 durchgeführt. Um mögliche Schwankungen im Stresslevel aufgrund des zirkadianen Rhythmus zu vermeiden, wurden alle Untersuchungen ausschließlich nachmittags zwischen zwölf und achtzehn Uhr geplant. Um die volle Funktionsfähigkeit und Haftung der Sensoren zur Messung der Herzrate und der Herzratenvariabilität zu gewährleisten, wurde den Teilnehmenden vorab mitgeteilt am Untersuchungstag auf bequeme Kleidung zu achten und auf ölbasierte Produkte oder Lotionen im Brustbereich zu verzichten. Außerdem sollten sie am Tag des Studientermins keine Schmerzmedikamente einnehmen und mindestens eine Stunde vor Beginn auf alkoholische oder stark energiereiche Speisen und Getränke verzichten. Weitere Empfehlungen betrafen den Verzicht auf Entspannungsübungen wie Yoga, auf Rauchen sowie auf intensive körperliche Belastung vor dem Termin. Auch ob die Person in der Nacht zuvor schlecht oder zu kurz geschlafen hatte, ob sie sich aktuell in einer stressigen Lebensphase befand oder ob ein akuter Krankheitszustand vorlag, wurde abgefragt. Alle diese Punkte wurden am Beginn des Termins anhand einer Checkliste von den Teilnehmenden erfragt.

Im Anschluss wurden weitere Fragebögen von den Teilnehmenden bearbeitet. Anschließend wurden physiologische Messgeräte zur Erfassung der Herzrate, der

Herzratenvariabilität und der elektrodermalen Aktivität angebracht. Die Messung der elektrodermalen Aktivität erfolgte über Nassklebeelektroden an der nicht dominanten Hand, da die dominante Hand während des CPTs in Eiswasser eingetaucht wurde. Herzrate und Herzratenvariabilität wurden mit einem zweikanaligen Elektrokardiogramm (EKG) Brustgurt mit Trockenelektroden erhoben. In der Studie kamen mobile Geräte der Marke Movisens zum Einsatz, konkret die Modelle EcgMove 4 und EdaMove 4 (Movisens GmbH, 2025). Nach dem Anlegen der Geräte folgte eine zehnmünütige Ruhephase, in der die Teilnehmenden ein beruhigendes Video ansahen. Währenddessen wurden elektrodermale Aktivität, Herzrate und Herzratenvariabilität in Ruhe registriert. Danach wurde der CPT durchgeführt. Sowohl vor als auch nach diesem Test bewerteten die Teilnehmenden ihr aktuelles Stresserleben und die Intensität des empfundenen Schmerzes. Während der Durchführung des CPTs wurden zusätzlich die elektrodermale Aktivität, die Herzratenvariabilität sowie die Zeit bis zum selbstinitiierten Abbruch des Tests in Sekunden erfasst. Im Rahmen des Baseline-Termins wurden außerdem Haarproben für die spätere Analyse von Haarcortisol abgenommen, die jedoch in dieser Arbeit nicht weiter berücksichtigt werden. Zum Abschluss der Sitzung wurden alle Messgeräte entfernt, die Daten gesichert und die Teilnehmenden wieder entlassen.

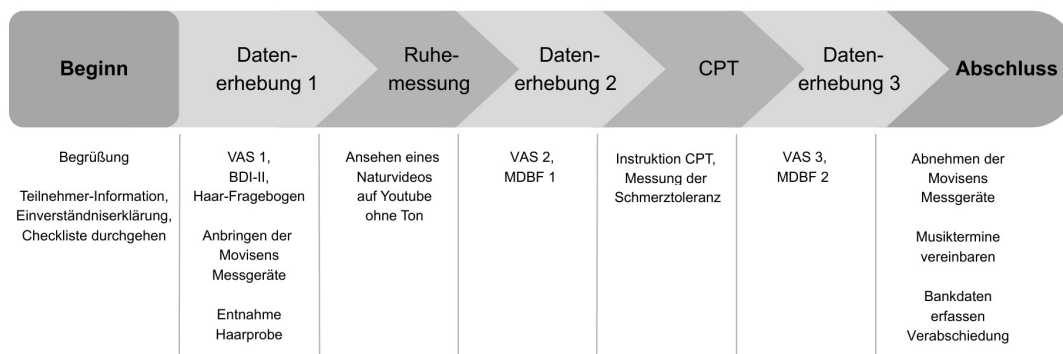


Abbildung 2. Zeitlicher Ablauf der Baseline-Messung der MINTREP-Studie

Operationalisierung

Schmerzintensität - Visual Analog Scale (VAS)

Die subjektive Schmerzintensität wurde unmittelbar nach dem CPT mithilfe der Visuellen Analogskala (*Visual Analog Scale*) erfasst. Die VAS zählt zu den am

häufigsten eingesetzten und leicht zu handhabenden Instrumenten zur Quantifizierung von Schmerz (Gallagher et al., 2002). Sie weist unter anderem hohe bis sehr hohe Korrelationen mit anderen etablierten Schmerzskaalen wie der Verbal Rating Scale, der Numerical Rating Scale und der Faces Pain Scale - Revised auf, was ihre konvergente Validität unterstreicht (Ferreira-Valente et al., 2011). Zudem zeigt sich eine ausgezeichnete zeitliche Stabilität der VAS in akuten Schmerzsituationen bei kurzzeitigen Wiederholungsmessungen ($ICC = 0.95-0.98$) (Bijur et al., 2001).

Im MINTREP-Projekt wurde diese Skala papierbasiert eingesetzt. Dabei gaben die Teilnehmenden auf einer zehn Zentimeter langen Linie, welche numerisch von 0 bis 100 skaliert war, an, wie schmerzhaft sie den Kältereiz empfunden hatten. Unter der Aussage „Ich habe Schmerzen“ markierten Proband*innen jene Stelle, die ihrem subjektiven Schmerzempfinden entsprach, hierbei stand 0 für keinerlei Schmerzen, während 100 eine maximal wahrgenommene Schmerzintensität abbildete. Die Entfernung der Markierung vom linken Skalenanfang wurde in Millimetern gemessen und als kontinuierlicher Wert für die individuelle Schmerzintensität in die Analyse übernommen.

Schmerztoleranz - Cold Pressor Test

Die Schmerztoleranz wurde mithilfe des CPTs erfasst, einem etablierten experimentellen Verfahren zur standardisierten Induktion akuter Kälteschmerzen im Laborsetting. Ursprünglich wurde der CPT zur Prüfung von Schmerzschwellen sowie der Funktionalität des kardiovaskulären Systems entwickelt, mittlerweile wird er ebenfalls häufig eingesetzt um bei gesunden Proband*innen nozizeptive Schmerzreaktionen sowie akute Stressreaktionen zu untersuchen (Koenig et al., 2014). Vergleiche mit anderen thermischen Schmerztests zeigen darüber hinaus eine gute konvergente Validität, somit gilt der CPT als zuverlässiges Instrument zur Erfassung individueller Unterschiede in der Schmerzverarbeitung (Ruscheweyh et al., 2010). Der CPT weist außerdem eine hohe Retest-Reliabilität sowohl für die Bewertung der Schmerzintensität ($ICC > 0.75$), als auch für physiologische Stressparameter auf (Koenig et al., 2014).

Im MINTREP-Projekt wurde der Test mithilfe eines mit Eis und Wasser gefüllten Plastikübels durchgeführt, dessen Temperatur konstant zwischen 1 und 4 Grad Celsius gehalten wurde. Um eine gleichmäßige Kühlung sicherzustellen, wurde

ein Metallgitter eingesetzt, das das Eis am Boden hielt und eine elektrische Pumpe sorgte für die Zirkulation des Wassers. Die Teilnehmenden wurden angewiesen, ihre dominante Hand bis zum Handgelenk in das kalte Wasser zu tauchen, sie dabei ruhig zu halten und keine Faust zu bilden. Die Dauer, die die Hand im Wasser verblieb, wurde mit einer Stoppuhr gemessen und diente als Maß für die Schmerztoleranz. Nach spätestens drei Minuten mussten die Teilnehmenden ihre Hand aus dem Wasser nehmen, um potenzielle Gewebeschäden zu vermeiden, dabei war ihnen die genaue Zeitbegrenzung nicht bekannt. Während des Tests war die Versuchsleitung abgewandt und die Teilnehmenden blickten auf eine neutrale Wand, um Einflüsse sozialer Erwünschtheit zu minimieren. Eine längere Verweildauer im Wasser wurde als Indikator für eine höhere Schmerztoleranz interpretiert.

Suppression/ Reappraisal - Emotion Regulation Questionnaire (ERQ)

Zur Erfassung der Emotionsregulationsstrategien kognitive Neubewertung und expressive Unterdrückung wurde die deutsche Version des Emotion Regulation Questionnaire eingesetzt (Abler & Kessler, 2011). Diese orientiert sich eng an der englischen Originalfassung von Gross und John, die auf dem Prozessmodell der Emotionsregulation nach Gross (2002) basiert (Gross & John, 2003). Der ERQ erfasst die gewohnheitsmäßige Nutzung beider Strategien in kompakter Form und lässt sich in kurzer Zeit durchführen. Die zehn Items beziehen sich auf den Umgang mit positiven und negativen Emotionen. Die Subskala Neubewertung umfasst sechs Items und misst die kognitive Umdeutung emotionaler Situationen, sodass deren Bedeutung verändert und die emotionale Reaktion abgeschwächt wird. Die Subskala Unterdrückung besteht aus vier Items und erfasst die Hemmung des sichtbaren emotionalen Ausdrucks, etwa in Form von Mimik, Gestik oder verbaler Kommunikation. Die Antworten werden auf einer siebenstufigen Likert-Skala von 1 („stimmt überhaupt nicht“) bis 7 („stimmt vollkommen“) angegeben, darauf spiegeln höhere Werte eine stärkere Ausprägung der jeweiligen Strategie wider.

Die psychometrischen Analysen belegen eine gute interne Konsistenz der beiden Subskalen ($\alpha = 0.76$ für Neubewertung; $\alpha = 0.74$ für Unterdrückung). Hinweise auf die konvergente Validität des Gesamtinstruments ergeben sich aus der Korrelationsanalyse mit dem Ambivalence over Emotional Expressiveness Questionnaire (AEQ) und der Symptom-Checklist-90 (SCL-90) (Deighton & Traue,

2006; Franke, 2002). Dabei zeigt insbesondere die Subskala Unterdrückung erwartungskonforme positive Zusammenhänge mit der AEQ-Subskala Kompetenzambivalenz ($r = 0.41$) sowie der AEQ-Subskala Effektambivalenz ($r = 0.38$), die beide Unsicherheiten im emotionalen Ausdruck abbilden. Zusätzlich besteht ein positiver Zusammenhang mit der SCL-90-Subskala Depressivität ($r = 0.31$). Für die Subskala kognitive Neubewertung finden sich dagegen keine signifikanten Korrelationen mit diesen Maßen, was ihre diskriminante Validität unterstreicht und die theoretische Unabhängigkeit der beiden Strategien bestätigt. Insgesamt sprechen diese Ergebnisse für eine gute konvergente und diskriminante Validität des ERQ (Abler & Kessler, 2011).

Im Rahmen des MINTREP-Projekts wurde der ERQ im Online-Screening sowie bei der Post- und Follow-up-Erhebung eingesetzt. Für die vorliegende Arbeit wurden ausschließlich die Daten aus der Online-Befragung vor dem Baseline-Termin berücksichtigt, da sie die Emotionsregulationsstrategien ohne mögliche Einfluss der experimentellen Intervention abbilden. Da die Teilnehmenden nicht darüber informiert waren, dass die Online-Befragung zugleich der detaillierten Überprüfung von Ein- und Ausschlusskriterien diene, ist nicht von einer systematischen Verzerrung der Antworten auszugehen.

PMS-Score - Fragebogen zum Prämenstruellem Syndrom

Die prämenstruelle Symptomatik wurde mithilfe des deutschsprachigen PMS-Fragebogens nach Ditzen et al. (2011) erfasst, der auf den DSM-IV-TR-Kriterien der Prämenstruellen Dysphorischen Störung basiert und eine ökonomische Erhebung zyklusabhängiger Beschwerden ermöglicht. Der Fragebogen umfasst insgesamt 30 Items, die sowohl psychische als auch körperliche Symptome abbilden, darunter depressive Verstimmung, Angst und Reizbarkeit, Affektlabilität, Konzentrationsschwierigkeiten, Müdigkeit, verändertes Ess- und Schlafverhalten sowie körperliche Beschwerden wie Brustspannen, Kopfschmerzen oder Muskel- und Gelenkschmerzen. Die Items sind in alltagsnaher Formulierung gehalten (z. B. „Ich habe eine deutlich schlechtere Stimmung als sonst“, „Ich verspüre eine stärkere Anspannung als sonst“, „Mein Schlafbedürfnis ist anders als sonst“) und werden auf einer vierstufigen Ratingskala von „trifft nicht zu“ bis „trifft stark zu“ beantwortet (Ditzen et al., 2011). Für die Auswertung wird ein Summenscore über alle Items

gebildet, wobei höhere Werte eine stärkere prämenstruelle Symptomatik widerspiegeln.

Die psychometrische Qualität des Instruments wurde in einer Online-Stichprobe von 300 Frauen geprüft und zeigte sehr gute interne Konsistenz für die retrospektive Skala „PMS im Allgemeinen“ (*Cronbach's α* = 0.879). Die Test-Retest-Reliabilität liegt im hohen Bereich (*r* = 0.810), und die korrigierten Trennschärfen der Items bewegen sich, mit erwartbaren Unterschieden zwischen psychischen und körperlichen Symptomen, überwiegend im zufriedenstellenden Bereich. Darüber hinaus weist der Fragebogen geeignete Hinweise auf konvergente Validität auf, etwa durch signifikante Zusammenhänge mit somatoformen und depressiven Beschwerden sowie eine klare diskriminante Validität durch den spezifischen Anstieg der PMS-Werte in der Lutealphase, der sich in anderen erhobenen Konstrukten nicht zeigt (Ditzen et al., 2011).

Im Rahmen der MINTREP-Studie wurde der PMS-Fragebogen im Online-Vorerhebungsbogen ausgefüllt, der vor dem ersten Baseline-Termin bereitgestellt wurde. Für die vorliegende Arbeit wurden ausschließlich diese Daten herangezogen.

Datenanalyse

Die statistische Analyse wurde mit IBM SPSS® Statistics Version 31 für Windows® durchgeführt (IBM Corp., 2025). Das Signifikanzniveau wurde auf $p < .05$ festgelegt und alle Konfidenzintervalle werden als 95 Prozent Intervalle berichtet. Obwohl die Hypothesen gerichtet formuliert sind, wurden zweiseitige Tests verwendet, da SPSS in linearen gemischten Modellen keine einseitigen Testungen ermöglicht.

Für die Prüfung der Fragestellungen wurde ein lineares gemischtes Modell angewendet. Die Entscheidung für diesen Ansatz basiert nicht auf wiederholten Messungen, sondern auf methodischen Vorteilen gemischter Modelle. Sie ermöglichen die Modellierung individueller Unterschiede über zufällige Interzepte hinweg, was bei personenabhängigen Konstrukten wie Schmerz, prämenstrueller Symptomatik und ER sinnvoll ist (Snijders & Bosker, 2011). Zudem weisen lineare gemischte Modelle bei kleinen Stichproben im Vergleich zu klassischen linearen Regressionen robustere Parameterschätzungen und geringere Verzerrungen auf, da sie die interindividuelle Varianz explizit abbilden (McNeish, 2017). Darüber hinaus

gelten sie als vergleichsweise robust gegenüber moderaten Verletzungen der Annahmen der Normalität und Varianzhomogenität, was sie für die vorliegenden Daten gut geeignet macht (Schielzeth et al., 2020).

Die subjektive Schmerzwahrnehmung wurde als Differenzwert operationalisiert, indem die VAS-Schmerzintensität nach dem CPT vom entsprechenden Prä-Wert abgezogen wurde. Ein höherer Differenzwert spiegelt somit eine stärkere Zunahme des Schmerzempfindens wider. Ein t-Test für verbundene Stichproben zeigte, dass die Schmerzintensität nach dem CPT im Vergleich zur Prä-Messung signifikant anstieg ($M_{pre} = 4.52$, $SD = 8.26$; $M_{post} = 36.78$, $SD = 27.05$, $t(26) = 7.07$, $p < .001$), was die erfolgreiche Induktion einer deutlichen Schmerzreaktion bestätigt.

Die Ausprägung prämenstrueller Symptome wurde als Summenscore des PMS-Fragebogens berechnet. Die Strategien Reappraisal und Suppression wurden als Summenscores der jeweiligen Subskalen des ERQ in die Analysen aufgenommen.

Für die erste Hypothese wurde zunächst untersucht, ob die PMS-Ausprägung den Differenzwert der Schmerzintensität vorhersagt. In einem weiteren Schritt wurde zusätzlich die beim CPT verwendete Wassertemperatur als experimentelle Kontrollvariable aufgenommen, da diese im CPT nachweislich mit der Intensität und Reaktivität der Schmerzwahrnehmung zusammenhängt (Mitchell et al., 2004). Für alle Modelle wurde ein zufälliger Achsenabschnitt für die Versuchspersonen spezifiziert, um interindividuelle Unterschiede im durchschnittlichen Schmerzerleben abzubilden. Die Modellpassung wurde anhand des Akaike-Informationskriteriums (AIC) und des Bayes'schen Informationskriteriums (BIC) beurteilt.

Auf dieser Grundlage wurden für die zweite und dritte Hypothese Interaktionseffekte zwischen PMS und Suppression sowie zwischen PMS und Reappraisal berechnet. Diese Modelle dienten der Prüfung, ob sich der Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und der Veränderung der Schmerzintensität in Abhängigkeit von der jeweiligen Emotionsregulationsstrategie unterscheidet.

Die Annahmen der linearen gemischten Modelle wurden anhand etablierter diagnostischer Verfahren überprüft (Schielzeth et al., 2020; Zhou & Chen, 2021). Die

Linearität wurde über Scatterplots der standardisierten Residuen gegen die vorhergesagten Werte beurteilt, wobei keine systematischen Abweichungen erkennbar waren (siehe Anhang B). Die Normalverteilung der Residuen wurde visuell anhand von Q-Q-Plots und Histogrammen geprüft, aufgrund der Robustheit gemischter Modelle gegenüber moderaten Abweichungen wurde auf formale Normalitätstests verzichtet (Field, 2018). Die Homoskedastizität wurde über Residualplots bewertet, die keine Hinweise auf heterogene Varianzstrukturen zeigten. Zudem wurden mögliche Ausreißer und einflussreiche Fälle untersucht, ohne dass verzerrende Datenpunkte identifiziert wurden. Die Multikollinearität der festen Effekte wurde über Toleranz- und VIF-Werte abgeschätzt. Während die Haupteffekte im unkritischen Bereich lagen, zeigten die Interaktionsterme erwartungsgemäß erhöhte Kollinearitätswerte. Dies ist typisch für moderierte Modelle, insbesondere wenn Prädiktoren nicht standardisiert wurden, und beeinträchtigt die Modellschätzung oder die inferenzstatistischen Ergebnisse nicht substantiell (Bortz & Schuster, 2010). Die Varianzkomponenten der Modelle zeigten, dass ein zufälliger Interzept gerechtfertigt war, denn die Intraklassenkorrelation lag bei allen Modellen bei etwa .50, was auf substantielle interindividuelle Unterschiede im durchschnittlichen Schmerzerleben hinweist. Insgesamt ergaben sich keine Hinweise auf Verletzungen zentraler Modellannahmen (siehe Anhang B).

Für die explorative Fragestellung wurde ein lineares gemischtes Modell mit der Schmerztoleranz als abhängiger Variable spezifiziert. PMS-Ausprägung sowie Reappraisal und Suppression wurden als feste Effekte und mögliche Moderatoren aufgenommen, ergänzt durch einen zufälligen Achsenabschnitt für die Versuchspersonen.

Ergebnisse

Die deskriptiven Ergebnisse sowie die durchgeführten inferenzstatistischen Tests der drei untersuchten konfirmatorischen Hypothesen werden berichtet.

Hypothese 1

Für die Prüfung der ersten Hypothese wurden die Veränderung der Schmerzintensität (VAS_Schmerzen_delta), der PMS-Score sowie die Wassertemperatur berücksichtigt. Tabelle 1 zeigt die relevanten deskriptiven Kennwerte. Die Veränderung der Schmerzintensität lag im Mittel bei 32.26 ($SD = 25.35$). Der PMS-Score wies einen Mittelwert von 14.63 ($SD = 11.53$) auf. Die durchschnittliche Wassertemperatur betrug 1.68 Grad Celsius ($SD = 1.21$).

Tabelle 1

Deskriptive Statistik für Hypothese 1

	VAS_Schmerzen_delta	PMSScore	Wassertemperatur
M	32.26	14.63	1.68
SD	25.35	11.53	1.21
Minimum	0	0	0.6
Maximum	76	37	4.5

Bei der Analyse mittels eines linearen gemischten Modells, das den PMS-Score als festen Effekt und einen zufälligen Interzept pro Person berücksichtigte, zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der PMS-Ausprägung und der Schmerzreaktivität. Der Test auf feste Effekte ergab, dass der PMS-Score die Schmerzreaktivität nicht vorhersagte ($F(1, 25) = 0.51$, $p = .482$). Der geschätzte Koeffizient betrug 0.332 ($SE = 0.465$, $t(25) = 0.714$), wobei das Konfidenzintervall von -0.625 bis 1.289 reichte. Die Modellgütekennwerte lagen bei einem AIC von 249.75 und einem BIC von 250.97. Der Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und Schmerzreaktivität ist in Abbildung 3 dargestellt.

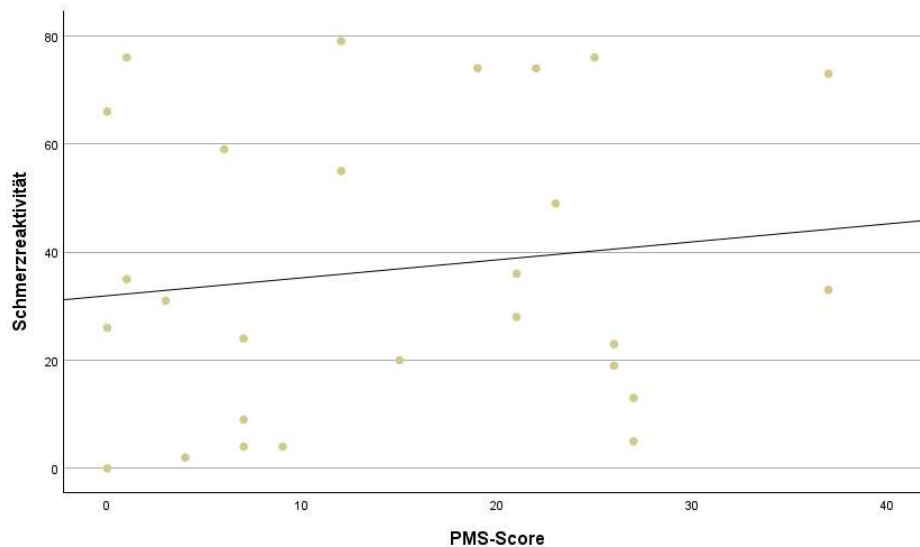


Abbildung 3. Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und Schmerzreaktivität.

Nach Hinzunahme der Wassertemperatur als Kontrollvariable zeigte der PMS-Score erneut keinen signifikanten Zusammenhang mit der Schmerzreaktivität ($F(1, 24) = 0.609$, $p = .443$). Der geschätzte Koeffizient betrug 0.368 ($SE = 0.472$, $t(24) = 0.780$), mit einem Konfidenzintervall von -0.605 bis 1.341. Ebenso zeigte die Wassertemperatur keinen Effekt auf die Schmerzreaktivität ($F(1, 24) = 0.536$, $p = .471$), mit einem Koeffizienten von 3.288 ($SE = 4.490$, $t(24) = 0.732$, $KI = -5.979$ bis 12.556). Die Informationskriterien ergaben für dieses Modell einen AIC von 244.38 und einen BIC von 245.55. Die Einbeziehung der Kontrollvariable führte somit zu keiner inhaltlichen Veränderung der Befundlage. Zwar zeigte sich im Vergleich zum Modell ohne Kontrollvariable ein niedrigerer AIC-Wert (Modell 1: $AIC = 249.75$, Modell 2: $AIC = 244.38$), jedoch ergaben sich weiterhin keine Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der PMS-Ausprägung und der Schmerzreaktivität. Hypothese 1 konnte daher nicht bestätigt werden.

Hypothese 2

Für die Prüfung der zweiten und dritten Hypothese wurden zusätzlich zu den PMS-Werten die beiden Subskalen des ERQ berücksichtigt. Tabelle 2 zeigt die deskriptiven Kennwerte der Reappraisal- und Suppressionswerte. Die Reappraisal-Werte lagen im Mittel bei 30.15 ($SD 5.50$) und die Suppressionswerte bei 13.30 ($SD 6.01$).

Tabelle 2*Deskriptive Statistik für die Hypothesen 2 und 3*

	Reappraisal	Suppression
M	30.15	13.30
SD	5.50	6.01
Minimum	17	4
Maximum	39	26

Zur Einordnung der Emotionsregulationswerte wurden inferenzstatistische Vergleiche mit den für Frauen berichteten Normwerten aus der amerikanischen Stichprobe von Gross und John (2003) durchgeführt, die auf einer kombinierten Stichprobe von $N = 1\,483$ Student*innen basiert. Da im Originalartikel Mittelwerte pro Item angegeben sind, wurden die in dieser Untersuchung zunächst berechneten Summenscores in itembasierte Mittelwerte umgerechnet, um eine metrisch vergleichbare Grundlage für die t-Tests herzustellen. Für Reappraisal betrug der Normwert 4.61 und für Suppression 3.14.

Der Mittelwert der vorliegenden Stichprobe lag für Reappraisal bei 5.03 und wich damit signifikant von dem Normwert ab ($t(26) = 2.35$, $p = .03$). Dies weist darauf hin, dass die Teilnehmerinnen dieser Untersuchung Reappraisal im Durchschnitt etwas häufiger einsetzten als Frauen in der Referenzstichprobe. Für Suppression lag der Mittelwert der vorliegenden Stichprobe bei 3.33 und unterschied sich nicht signifikant vom Normwert ($t(26) = 0.64$, $p = .53$). Das Suppressionsniveau der Stichprobe entspricht damit weitgehend dem in der Normpopulation berichteten Wert.

Zur Prüfung der zweiten Hypothese wurde ein lineares gemischtes Modell berechnet, das den PMS-Score, die Suppressionswerte sowie deren Interaktion als feste Effekte und einen zufälligen Interzept pro Person umfasste. Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt des PMS-Scores ($F(1, 23) = 0.58$, $p = .453$) und auch kein signifikanter Effekt der Suppressionswerte ($F(1, 23) = 0.35$, $p = .558$). Die Interaktion zwischen PMS und Suppression war ebenfalls nicht signifikant ($F(1, 23) = 1.11$, $p = .303$). Der Interaktionseffekt betrug 0.096 ($SE = 0.091$, $t(23) = 1.054$), das 95-Prozent Konfidenzintervall lag zwischen -0.092 und 0.283. Das Modell wies einen AIC von

249.70 und einen BIC von 250.83 auf. Die modellbasierten einfachen Steigungen für niedrige und hohe Suppression sind in Abbildung 4 visualisiert.

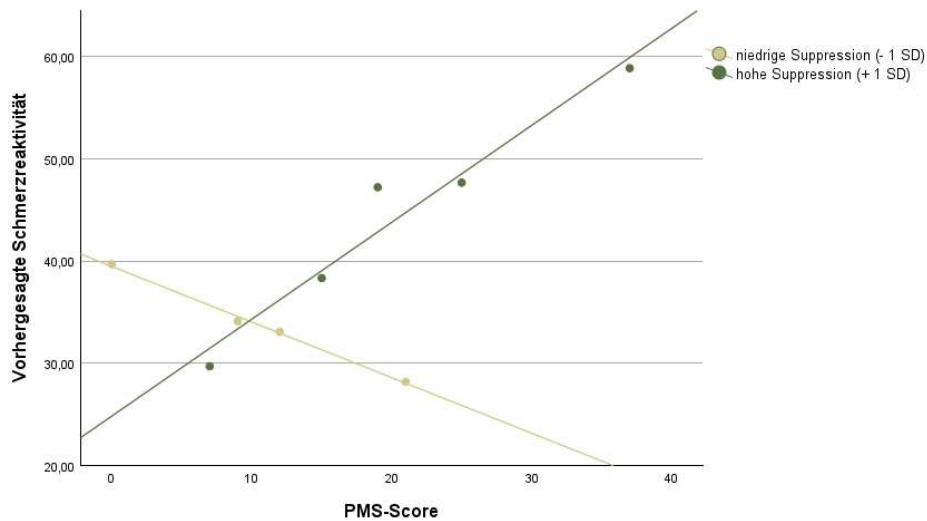


Abbildung 4. Moderierender Effekt der Suppression auf den Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und vorhergesagter Schmerzreaktivität

In einem erweiterten Modell wurde zusätzlich die Wassertemperatur berücksichtigt. Der PMS-Score ($F(1, 22) = 0.46, p = .503$), die Suppressionswerte ($F(1, 22) = 0.35, p = .558$) sowie die Interaktion PMS * Suppression ($F(1, 22) = 0.99, p = .329$) blieben auch in dieser Modellvariante nicht signifikant. Der Interaktionseffekt lag bei 0.092 ($SE\ 0.092, t(22) = 0.998$), das Konfidenzintervall erstreckte sich von -0.099 bis 0.283. Auch die Wassertemperatur zeigte keinen signifikanten Effekt auf die Schmerzreaktivität ($F(1, 22) = 0.37, p = .550$). Das Modell ergab einen AIC von 244.44 und einen BIC von 245.53, sodass keine erhebliche Verbesserung der Modellgüte gegenüber dem einfacheren Modell erkennbar war. Da die Interaktion zwischen PMS und Suppression in beiden Modellvarianten nicht signifikant war, konnte Hypothese 2 nicht bestätigt werden.

Hypothese 3

Zur Prüfung der dritten Hypothese wurde ebenfalls ein lineares gemischtes Modell berechnet, das PMS-Score, Reappraisal sowie deren Interaktion als feste Effekte und einen zufälligen Interzept pro Person einschloss. In diesem Modell zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt des PMS-Scores ($F(1, 23) = 0.04, p = .849$) und auch kein signifikanter Effekt der Reappraisal-Werte ($F(1, 23) = 0.00, p = .570$). Die Interaktion zwischen PMS und Reappraisal war ebenfalls nicht signifikant ($F(1, 23) =$

0.09, $p = 0.774$). Der Interaktionseffekt betrug 0.032 (SE 0.109, $t(23) = 0.29$), mit einem Konfidenzintervall zwischen -0.194 und 0.258. Das Modell zeigte einen AIC von 250.20 und einen BIC von 251.34. Abbildung 5 zeigt die modellbasierten einfachen Steigungen des Zusammenhangs zwischen PMS-Ausprägung und Schmerzreaktivität bei niedrigem und hohem Reappraisal.

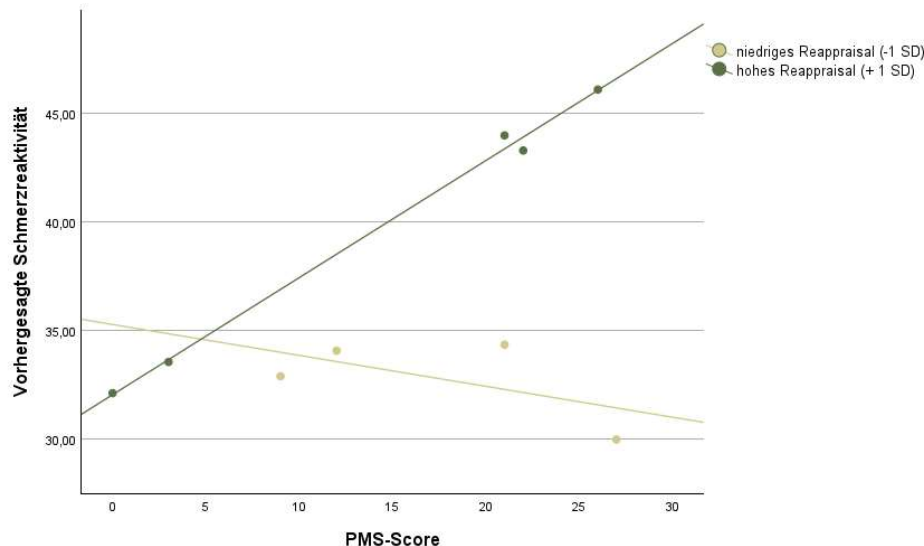


Abbildung 5. Moderierender Effekt des Reappraisals auf den Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und vorhergesagter Schmerzreaktivität

Auch hier wurde eine erweiterte Modellvariante unter Einbezug der Wassertemperatur berechnet. Der PMS-Score ($F(1, 22) = 0.02$, $p = .892$), die Reappraisal-Werte ($F(1, 22) = 0.00$, $p = .998$) und deren Interaktion ($F(1, 22) = 0.06$, $p = .809$) zeigten keine signifikanten Effekte. Der Interaktionseffekt betrug 0.027 (SE 0.111, $t(22) = 0.25$), und das Konfidenzintervall lag zwischen -0.202 und 0.257. Auch die Wassertemperatur zeigte keinen signifikanten Effekt auf die Schmerzreaktivität ($F(1, 22) = 0.46$, $p = .504$). Die Modellgütekennwerte betrugen AIC 244.83 und BIC 245.92, womit sich auch hier nur geringfügige Verbesserungen gegenüber dem einfacheren Modell ergaben. Die dritte aufgestellte Hypothese konnte aufgrund der fehlenden Signifikanz der Interaktion zwischen PMS und Reappraisal in beiden Modellvarianten nicht bestätigt werden.

Explorative Analyse

Im Rahmen der explorativen Analyse wurde untersucht, ob die PMS-Ausprägung mit der Schmerztoleranz zusammenhängt und ob dieser Zusammenhang durch Reappraisal oder Suppression moderiert wird. Die

deskriptiven Kennwerte der Schmerztoleranz und der relevanten Prädiktoren sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3
Deskriptive Statistik für die explorative Analyse

	M	SD	Minimum	Maximum
Schmerztoleranz	70.27	56.39	9.70	180.00

Im ersten Modell wurde geprüft, ob die PMS-Ausprägung die Schmerztoleranz vorhersagt. Der Test auf feste Effekte ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen PMS-Score und Schmerztoleranz ($F(1, 25) = 0.40, p = .535$). Der geschätzte Koeffizient betrug 0.61 ($SE = 0.97, t(25) = 0.63$), das 95-Prozent-Konfidenzintervall erstreckte sich von -1.39 bis 2.61. Die zugehörigen AIC-Werte sind in Tabelle 4 dargestellt. Zur Kontrolle experimenteller Bedingungen wurde zusätzlich die beim CPT verwendete Wassertemperatur aufgenommen. Auch in dieser Modellstruktur zeigte der PMS-Wert keinen signifikanten Zusammenhang mit der Schmerztoleranz ($F(1, 24) = 0.38, p = .544$). Die Wassertemperatur erwies sich ebenfalls als kein signifikanter Prädiktor ($F(1, 24) = 0.00, p = .982$). Die entsprechenden AIC-Werte finden sich in Tabelle 4. Die Einbeziehung der Wassertemperatur führte somit zu keiner Verbesserung der Modellpassung gegenüber Modell 1.

In einem weiteren Modell wurde geprüft, ob Reappraisal den Zusammenhang zwischen PMS und Schmerztoleranz moderiert. Weder der PMS-Wert ($F(1, 23) = 2.16, p = .155$) noch Reappraisal ($F(1, 23) = 1.70, p = .205$) zeigten einen signifikanten Haupteffekt. Auch die Interaktion PMS * Reappraisal war nicht signifikant ($F(1, 23) = 2.47, p = .129$). Der Interaktionseffekt betrug $b = 0.34$ ($SE = 0.22, t(23) = 1.57$), das Konfidenzintervall lag zwischen -0.11 und 0.80. Hierbei wurde erneut die Wassertemperatur in das Modell aufgenommen. Der PMS-Score ($F(1, 22) = 2.07, p = .164$), die Reappraisal-Werte ($F(1, 22) = 1.63, p = .215$) sowie die Interaktion PMS * Reappraisal ($F(1, 22) = 2.37, p = .138$) blieben auch in dieser Modellvariante nicht signifikant. Auch die Wassertemperatur war kein prädiktiver Faktor ($F(1, 22) = 0.01, p = .939$).

Im fünften Modell wurde geprüft, ob Suppression die Beziehung zwischen PMS und Schmerztoleranz beeinflusst. In diesem Modell zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des PMS-Scores ($F(1, 23) = 4.84, p = .038$) sowie eine signifikante Interaktion PMS * Suppression ($F(1, 23) = 6.79, p = .016$), während der Haupteffekt der Suppressionswerte nicht signifikant war ($F(1, 23) = 3.52, p = .073$). Der Interaktionseffekt lag bei $b = 0.45$ ($SE = 0.17, t(23) = 2.61$), das 95-Prozent-Konfidenzintervall reichte von 0.09 bis 0.80. Die Modellgütekennwerte sind erneut in Tabelle 4 dargestellt. Auch in diesem Modell wurde zusätzlich die Wassertemperatur berücksichtigt. Der PMS-Score ($F(1, 22) = 4.67, p = .042$) sowie die Interaktion PMS * Suppression ($F(1, 22) = 6.54, p = .018$) blieben signifikant, während der Effekt der Suppressionswerte weiterhin nicht signifikant war ($F(1, 22) = 3.37, p = .080$). Auch die Wassertemperatur zeigte keinen Effekt auf die Schmerztoleranz ($F(1, 22) = 0.04, p = .854$). Eine Übersicht der AIC- und BIC-Werte bietet Tabelle 4 in Anhang C.

Über alle Modellvarianten hinweg zeigte sich kein konsistenter direkter Zusammenhang zwischen der PMS-Ausprägung und der Schmerztoleranz. Auch Reappraisal erwies sich nicht als moderierender Faktor. Hingegen deuteten die explorativen Analysen darauf hin, dass Suppression den Zusammenhang zwischen PMS und Schmerztoleranz moderieren könnte, da sich in den entsprechenden Modellen ein signifikanter Interaktionseffekt zeigte, der auch unter Kontrolle der Wassertemperatur bestehen blieb. Die explorative Fragestellung wurde damit teilweise beantwortet, da sich Hinweise auf eine Moderation durch Suppression, jedoch nicht durch Reappraisal ergaben.

Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zu untersuchen, ob prämenstruelle Symptomatik mit einer erhöhten subjektiven Schmerzwahrnehmung einhergeht und ob Emotionsregulationsstrategien diesen Zusammenhang beeinflussen. Konkret wurde erwartet, dass höhere PMS-Ausprägungen mit einer stärkeren Zunahme der Schmerzintensität im CPT einhergehen und, dass dieser Zusammenhang durch Suppression verstärkt und durch Reappraisal abgeschwächt wird. Die Ergebnisse zeigten weder einen signifikanten Zusammenhang zwischen prämenstrueller Symptomatik und der Schmerzwahrnehmung noch moderierende Effekte der beiden Emotionsregulationsstrategien. Damit konnten keine der drei Hypothesen bestätigt werden. Ergänzend zu den hypothesengeleiteten Analysen ergaben explorative Zusatzanalysen Hinweise auf eine Moderation des Zusammenhangs zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerztoleranz durch expressive Suppression.

Die ausbleibende Beziehung zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerzreaktivität lässt sich vor dem Hintergrund der vorangehenden Literatur eher auf spezifische methodische Bedingungen zurückführen als auf einen grundsätzlichen Widerspruch. Zwar wird berichtet, dass Frauen mit stärker ausgeprägten PMS- oder PMDS-Symptomen eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit zeigen, etwa in Form niedrigerer Schmerzschwellen oder höherer subjektiver Schmerzratings (Bartley & Rhudy, 2013; Fillingim et al., 2009; Hellström & Anderberg, 2003). Diese Effekte treten jedoch überwiegend in Studien auf, die entweder klinische Stichproben untersuchen oder Schmerz wiederholt und zyklusphasenspezifisch erfassen. So konnten Hellström und Anderberg (2003) in einer longitudinalen Tagebuchstudie mit Frauen mit chronischen Schmerzen zeigen, dass Schmerzintensität innerhalb derselben Personen über den Menstruationszyklus hinweg schwankt und insbesondere in der prämenstruellen Phase erhöht ist. Diese Befunde beziehen sich jedoch auf natürlichen Alltagschmerz und intraindividuelle Veränderungen über mehrere Zyklen hinweg. In einer Studie mit standardisierten Schmerzreizen konnten demgegenüber weniger konsistente Effekte berichtet werden. Bartley und Rhudy (2013) untersuchten gesunde Frauen in klar definierten Zyklusphasen und fanden nur begrenzte Hinweise auf zyklusabhängige Unterschiede in experimentellen Schmerzparametern, wobei Effekte primär bei

spezifischen nozizeptiven Maßen und nicht über alle abhängigen Variablen hinweg auftraten.

Diese Befundlage deutet darauf hin, dass prämenstruelle Einflüsse auf Schmerz insbesondere dann sichtbar werden, wenn zyklusabhängige Veränderungen innerhalb von Personen erfasst oder klinisch relevante Symptomstärken berücksichtigt werden. Die vorliegende Studie untersuchte hingegen eine subklinische Stichprobe und erfasste prämenstruelle Symptomatik retrospektiv lediglich zu einem Zeitpunkt, ohne die Zyklusphase der Schmerzmessung gezielt anzupassen. Unter diesen Bedingungen ist es plausibel, dass potenziell vorhandene Effekte abgeschwächt wurden. Dieses Muster steht im Einklang mit einer Übersichtsarbeit, welche betont, dass Zusammenhänge zwischen Menstruationszyklus und experimenteller Schmerzreaktivität stark von Designentscheidungen abhängen und insgesamt inkonsistent ausfallen (Sherman & LeResche, 2006).

Unabhängig von der spezifischen Betrachtung prämenstrueller Symptomatik ist zu berücksichtigen, dass Schmerzreaktivität ein hochvariabler Prozess ist, der ausgeprägte interindividuelle Unterschiede aufweist. Schmerzwahrnehmung wird durch eine Vielzahl biologischer, psychologischer und lernbasierter Faktoren beeinflusst und enthält einen beträchtlichen Anteil unsystematischer Varianz (Apkarian et al., 2005; Gatchel et al., 2007). Diese Varianz kann insbesondere in kleineren Stichproben, wie der vorliegenden, theoriekonforme Effekte überlagern oder abschwächen, selbst wenn diese auf Gruppenebene grundsätzlich existieren. Im Kontext der vorliegenden Studie ist daher anzunehmen, dass individuelle Unterschiede in Schmerzverarbeitung, Vorerfahrungen mit aversiven Reizen sowie situative Erwartungen einen stärkeren Einfluss auf die akute Schmerzreaktion im CPT hatten als relativ moderate Unterschiede in prämenstrueller Symptomatik oder Emotionsregulationspräferenzen. Dieser Befund verweist weniger auf das Fehlen relevanter psychologischer oder hormoneller Zusammenhänge, sondern vielmehr auf die methodische Herausforderung, solche Effekte unter kontrollierten Laborbedingungen und bei begrenzter Stichprobengröße zuverlässig abzubilden.

Im Kontrast zu den vorliegenden Nullbefunden zeigen experimentelle Studien, dass ER akute Schmerzerfahrungen modulieren kann, insbesondere wenn kognitive Neubewertung in der Schmerzsituation aktiv initiiert wird. So konnten Wiech et al.

(2008) zeigen, dass die instruktionsbasierte Anwendung von Reappraisal während experimentell induzierter Schmerzreize mit einer Reduktion subjektiver Schmerzintensität sowie mit veränderter Aktivierung schmerzverarbeitender neuronaler Netzwerke einhergeht. Auch eine empirische Arbeit zur kognitiven Modulation von Schmerz betont, dass top-down-Prozesse wie Reappraisal die Verarbeitung nozizeptiver Reize beeinflussen können, sofern sie situativ angewendet werden (Wiech & Tracey, 2009). Eine systematische Übersichtsarbeit zu Emotionsregulationsstrategien in Laboraufgaben mit induziertem Schmerz unterstreicht zugleich, dass die vorhandene Evidenz begrenzt und stark abhängig von Paradigma, Instruktion und Operationalisierung ist (Jaén et al., 2021).

Ein zentraler Unterschied zwischen diesen Befunden und dem vorliegenden Design liegt in der Aktivierungsebene von ER. In den genannten Studien wurde Reappraisal als situative Strategie untersucht, die unmittelbar vor oder während der Schmerzerfahrung instruiert und aktiv umgesetzt wurde. Demgegenüber erfasste die vorliegende Studie ER ausschließlich habituell mithilfe des ERQ, ohne eine Instruktion oder Erhebung des tatsächlichen Strategieeinsatzes während des CPTs vorzusehen. Unter diesen Bedingungen erscheint es plausibel, dass sich in der vorliegenden Arbeit keine moderierenden Effekte von Reappraisal oder Suppression zeigten, da empirisch belegte Effekte von ER auf akute Schmerzreaktionen primär unter Bedingungen auftreten, in denen Regulationsstrategien bewusst initiiert und situativ umgesetzt werden (McRae et al., 2012).

Neben der fehlenden situativen Aktivierung von Emotionsregulationsstrategien ist zu berücksichtigen, dass ein Großteil der empirischen Evidenz zu Reappraisal und Suppression nicht auf kurzfristige Veränderungen akuter Schmerzreaktivität abzielt, sondern auf längerfristige affektive, psychosoziale oder gesundheitsbezogene Outcomes (Aldao et al., 2010). Insbesondere für expressive Suppression zeigen sich konsistente Zusammenhänge mit erhöhtem negativem Affekt, geringerer sozialer Anpassung und ungünstigeren psychischen Langzeitfolgen (Aldao et al., 2010; Gross & John, 2003). Demgegenüber sind direkte Effekte expressiver Suppression auf Schmerzerfahrungen bislang wenig konsistent belegt und stark von Kontext und Studiendesign abhängig, insbesondere von der situativen Aktivierung der Strategie (Koechlin et al., 2018; McRae et al., 2012). Vor diesem Hintergrund erscheint es wenig überraschend, dass sich in der vorliegenden

Studie keine moderierenden Effekte expressiver Suppression auf die Schmerzreaktivität im CPT zeigten.

Auch Befunde zum Zusammenhang zwischen prämenstrueller Symptomatik und ER liefern primär Hinweise auf Unterschiede auf Trait-Ebene. Es wird berichtet, dass Frauen mit stärker ausgeprägter prämenstrueller Symptomatik im Mittel eine geringere Nutzung kognitiver Neubewertung und eine stärkere Nutzung expressiver Suppression angeben (Nasiri et al., 2022; Wu et al., 2016). Diese Befunde basieren überwiegend auf Selbstberichtsmaßen und beziehen sich auf stabile Präferenzen im Umgang mit Emotionen, wodurch keine direkten Rückschlüsse auf den situativen Einsatz oder die Wirksamkeit dieser Strategien in akuten Belastungssituationen wie experimentell induziertem Schmerz möglich sind (Aldao et al., 2010; McRae et al., 2012). Damit adressieren sie eine andere Erklärungsebene als die in der vorliegenden Studie geprüfte Moderationshypothese.

Vor diesem Hintergrund lässt sich das Ausbleiben moderierender Effekte von Reappraisal und Suppression konsistent einordnen. Die vorliegende Studie untersuchte ER als dispositionales Merkmal und prüfte deren Zusammenhang mit akuter Schmerzreaktivität in einer einmaligen Laborsituation. Die vorhandenen Studien legen jedoch nahe, dass Effekte von ER auf Schmerz vor allem dann auftreten, wenn Regulationsstrategien situativ aktiviert werden oder wenn längerfristige affektive Anpassungsprozesse betrachtet werden (Ford & Troy, 2019; McRae et al., 2012). Die vorliegenden Ergebnisse sprechen somit weniger gegen eine grundsätzliche Relevanz emotionsregulatorischer Prozesse im Kontext prämenstrueller Symptomatik, sondern unterstreichen vielmehr die Bedeutung der zeitlichen und kontextuellen Passung zwischen ER, Symptomerleben und Schmerzerfassung.

Limitationen

Die vorliegende Studie weist mehrere methodische Einschränkungen auf, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden sollten. Eine zentrale Limitation betrifft die Stichprobengröße und -zusammensetzung. Die Fallzahl war begrenzt und die Stichprobe insgesamt relativ homogen, wodurch die statistische Teststärke reduziert war. Insbesondere Moderationseffekte sind erfahrungsgemäß klein und erfordern größere sowie variablere Stichproben, sodass potenziell bestehende Interaktionseffekte in der vorliegenden Untersuchung möglicherweise

nicht detektiert werden konnten. Zudem war die Spannweite der prämenstruellen Symptomatik eingeschränkt, wodurch höhere Symptomschweregrade nur unzureichend repräsentiert waren.

Eine weitere Einschränkung betrifft die Erfassung der prämenstruellen Symptomatik. Diese wurde retrospektiv und zu einem einzelnen Messzeitpunkt erhoben. Retrospektive Angaben zu prämenstruellen Beschwerden gelten als anfällig für Erinnerungsverzerrungen und bilden zyklusabhängige Schwankungen nur eingeschränkt ab. Darüber hinaus bestand kein systematischer zeitlicher Bezug zwischen der Erfassung der prämenstruellen Symptomatik und der experimentellen Schmerzmessung, sodass unklar bleibt, ob die Schmerzerhebung in einer Phase erhöhter individueller Symptomlast stattfand. Zudem bildet der verwendete PMS-Summenscore eine heterogene Symptomkonstellation ab, wodurch potenzielle Zusammenhänge einzelner Symptomdimensionen mit der Schmerzreaktivität abgeschwächt worden sein könnten.

Auch die Erfassung der Emotionsregulationsstrategien stellt eine Limitation dar. Der eingesetzte ERQ erfasst habituelle Präferenzen im Umgang mit Emotionen und erlaubt keine Rückschlüsse auf den tatsächlichen Einsatz spezifischer Regulationsstrategien während der akuten Schmerzsituation (Abler & Kessler, 2011). Situative emotionsregulatorische Prozesse, die für die Modulation akuter Schmerzreaktionen relevant sein könnten, wurden nicht erhoben. Zudem handelt es sich beim ERQ um ein Selbstberichtsverfahren, das grundsätzlich anfällig für Verzerrungen durch eingeschränkte Introspektion oder soziale Erwünschtheit ist.

Die Aussagekraft der Ergebnisse wird zudem durch die Art des verwendeten Schmerzstimulus begrenzt. Der CPT stellt einen etablierten experimentellen Schmerzreiz dar, der primär peripher-nozizeptive Prozesse abbildet. Kognitiv oder affektiv vermittelte Schmerzdimensionen werden dadurch nur eingeschränkt erfasst. Darüber hinaus erhielten die Teilnehmer*innen keine Instruktion zur Anwendung spezifischer Emotionsregulationsstrategien während des CPTs, sodass der tatsächliche Einsatz theoretisch relevanter Strategien in der Situation nicht kontrolliert oder überprüft werden konnte.

Schließlich ist zu berücksichtigen, dass die Untersuchung im Rahmen der MINTREP-Studie durchgeführt wurde, deren Studiendesign nicht primär auf die hier behandelte Fragestellung ausgerichtet war. Entsprechend wurden zentrale Variablen

wie die exakte Zyklusphase, hormonelle Marker oder zustandsbasierte ER nicht erhoben. Diese eingeschränkte Passung zwischen Forschungsfrage und methodischen Voraussetzungen begrenzt die Möglichkeit, prämenstruelle und emotionsregulatorische Prozesse differenziert abzubilden.

Implikationen für zukünftige Forschung

Aufbauend auf den identifizierten Limitationen lässt sich ein konsistentes Studiendesign für zukünftige Forschung ableiten, das prämenstruelle Symptomatik, ER und Schmerzwahrnehmung zeitlich und prozessual enger aufeinander bezieht. Die folgenden Implikationen beschreiben zentrale Elemente eines solchen Designs und begründen diese jeweils aus den methodischen Einschränkungen der vorliegenden Studie.

Ausgehend von der retrospektiven Einmalerhebung prämenstrueller Symptome legt die vorliegende Studie nahe, dass zukünftige Forschung den Zusammenhang zwischen prämenstrueller Symptomatik, ER und Schmerzwahrnehmung konsequent auf intraindividuelle Ebene untersuchen sollte. Da prämenstruelle Symptome zyklusabhängig variieren und retrospektive Angaben diese Dynamik nur eingeschränkt abbilden, erscheint der Einsatz von *Ecological Momentary Assessment* (EMA) besonders geeignet. EMA-basierte Tagebuchdesigns ermöglichen eine wiederholte, alltagsnahe Erfassung prämenstrueller Symptome sowie situativer ER und erlauben damit die Modellierung zeitlich gekoppelter Prozesse innerhalb von Personen. Solche Designs haben sich in der Untersuchung zyklusabhängiger und affektiver Schwankungen als reliabel erwiesen und bieten eine höhere zeitliche Passung zwischen Symptomerleben und Zielvariablen als retrospektive Erhebungen (Bosman et al., 2016).

Darüber hinaus sollte die zeitliche Einordnung prämenstrueller Prozesse präzisiert werden. Da in der vorliegenden Studie kein systematischer Bezug zwischen der Erfassung der prämenstruellen Symptomatik und der Schmerzmessung bestand, bleibt unklar, ob diese in einer Phase erhöhter individueller Symptomlast stattfand. Zukünftige Studien könnten daher die Zyklusphase prospektiv bestimmen, etwa durch die Kombination von Zyklustracking und Ovulationstests, um den prämenstruellen Zeitraum reliabel zu identifizieren. Eine prospektive Erhebung über mehrere Zyklen würde es zudem ermöglichen, individuelle Zyklusverläufe und Symptodynamiken abzubilden und interindividuelle

Unterschiede in der Zyklusstruktur systematisch zu berücksichtigen (Sherman & LeResche, 2006).

Die eingeschränkte Aussagekraft habitueller Emotionsregulationsmaße für akute Schmerzsituationen spricht weiterhin dafür, zukünftige Studien stärker auf die Erfassung situativer ER auszurichten. Neben der Erhebung traitbasierter Präferenzen sollten zustandsnahe Maße eingesetzt werden, die den tatsächlichen Einsatz von Reappraisal oder Suppression unmittelbar nach der Schmerzerfahrung erfassen. Ergänzend bietet sich die Implementierung experimenteller Instruktionsparadigmen an, in denen Teilnehmer*innen gezielt zur Anwendung spezifischer Emotionsregulationsstrategien angeleitet werden. Instruktionsbasierte Designs haben sich als geeignet erwiesen, um kausale Effekte kognitiver Neubewertung auf die subjektive Schmerzwahrnehmung zu untersuchen und könnten dazu beitragen, moderierende Effekte unter kontrollierten Bedingungen sichtbar zu machen (McRae et al., 2012; Wiech et al., 2008).

Angesichts der begrenzten Spannweite prämenstrueller Symptomatik in subklinischen Stichproben erscheint es zudem sinnvoll, zukünftige Studien mit variablen oder klinischen Stichproben durchzuführen. Die Einbeziehung einer Gruppe mit ausgeprägter PMS oder PMDS würde es ermöglichen zu prüfen, ob ER insbesondere bei höherer Symptomlast eine moderierende Rolle für die Schmerzwahrnehmung einnimmt. Ein solcher Ansatz könnte klären, inwiefern die in der vorliegenden Studie ausbleibenden Effekte auf eine eingeschränkte Varianz der zentralen Prädiktoren zurückzuführen sind.

Zur angemessenen Analyse der beschriebenen dynamischen Prozesse empfiehlt sich schließlich der Einsatz linearer gemischter Modelle. Diese erlauben es, intraindividuelle Veränderungen prämenstrueller Symptomatik und situativer ER von stabilen interindividuellen Unterschieden zu trennen und deren jeweilige Beiträge zur Schmerzreaktivität simultan abzubilden. Insbesondere in EMA-Designs stellen solche Modelle ein geeignetes Analyseinstrument dar, um zeitlich verschachtelte Daten und individuelle Reaktionsmuster adäquat zu berücksichtigen. Ergänzend sollten relevante Kontrollvariablen systematisch erfasst und berücksichtigt werden, darunter die beim CPT verwendete Wassertemperatur, aktuelle Schmerzmittel- oder Medikamenteneinnahme, hormonelle Verhütungsformen sowie situative Faktoren wie

Schlafqualität oder momentane Belastung, um die interne Validität zukünftiger Studien weiter zu erhöhen.

Ein derart angelegtes Design würde die vorliegende Forschungsfrage direkter und differenzierter adressieren, da es die zeitliche Passung zwischen prämenstrueller Symptomatik, situativem Emotionsregulationseinsatz und subjektiver Schmerzwahrnehmung herstellt. Gleichzeitig würde es ermöglichen, ER nicht nur als stabile Präferenz, sondern als kontextabhängige, potenziell wirksame Strategie im prämenstruellen Kontext zu untersuchen.

Fazit

Die vorliegende Arbeit untersuchte den Zusammenhang zwischen prämenstrueller Symptomatik, ER und subjektiver Schmerzwahrnehmung im CPT. Entgegen den theoretischen Annahmen zeigten sich weder Zusammenhänge zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerzreaktivität noch moderierende Effekte der Emotionsregulationsstrategien Reappraisal und Suppression. Damit konnten die formulierten Hypothesen nicht bestätigt werden. Explorative Befunde weisen ergänzend auf eine mögliche Moderation des Zusammenhangs zwischen der prämenstruellen Ausprägung und Schmerztoleranz durch expressive Suppression hin, die in zukünftigen Studien gezielt geprüft werden sollte.

Über die Feststellung der Nullbefunde hinaus zeigen die Ergebnisse, dass prämenstruelle Symptomatik und ER in der vorliegenden Form nur begrenzt zur Erklärung akuter Schmerzreaktionen beitragen. Theoretisch angenommene Zusammenhänge zwischen PMS, ER und Schmerz scheinen vor allem auf situativer und intraindividuelle Ebene relevant zu sein und setzen eine zeitliche Nähe zwischen Symptomerleben, Regulationsprozessen und Schmerzerfassung voraus.

Zusammenfassend liegt der Mehrwert der vorliegenden Arbeit damit vor allem in der Präzisierung der Bedingungen, unter denen entsprechende Effekte empirisch untersuchbar sind. Für zukünftige Forschung ergibt sich daraus die Notwendigkeit, prämenstruelle Prozesse und ER als dynamische, kontextabhängige Phänomene zu behandeln, anstatt sie als stabile Prädiktoren akuter Schmerzerfahrungen anzunehmen.

Literaturverzeichnis

- Abler, B., & Kessler, H. (2011). *ERQ - Emotion Regulation Questionnaire—Deutsche Fassung*. <https://www.psycharchives.org/en/item/65b3e1a8-00b7-472c-b5c3-263255fd70f9>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217–237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Amandusson, Å., & Blomqvist, A. (2013). Estrogenic influences in pain processing. *Frontiers in Neuroendocrinology, Sex steroid modulation of sensory processing*, 34(4), 329–349. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2013.06.001>
- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R.-D., & Zubieta, J.-K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European Journal of Pain*, 9(4), 463–463. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2004.11.001>
- Bäckström, T., Bixo, M., Johansson, M., Nyberg, S., Ossewaarde, L., Ragagnin, G., Savic, I., Strömberg, J., Timby, E., van Broekhoven, F., & van Wingen, G. (2014). Allopregnanolone and mood disorders. *Progress in Neurobiology, Allopregnanolone: State of the Art*, 113, 88–94. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2013.07.005>
- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and Pain Comorbidity: A Literature Review. *Archives of Internal Medicine*, 163(20), 2433–2445. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.20.2433>
- Baker, L. J., & O'Brien, P. M. S. (2012). Premenstrual syndrome (PMS): A perimenopausal perspective. *Maturitas*, 72(2), 121–125. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2012.03.007>

- Bartley, E. J., & Rhudy, J. L. (2013). Comparing pain sensitivity and the nociceptive flexion reflex threshold across the mid-follicular and late-luteal menstrual phases in healthy women. *The Clinical Journal of Pain*, 29(2), 154–161.
<https://doi.org/10.1097/AJP.0b013e31824c5edb>
- Berking, M., & Whitley, B. (2014a). Development of the “Affect Regulation Training” (ART) Program. In M. Berking & B. Whitley (Hrsg.), *Affect Regulation Training: A Practitioners’ Manual* (S. 53–65). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1022-9_6
- Berking, M., & Whitley, B. (2014b). The Adaptive Coping with Emotions Model (ACE Model). In M. Berking & B. Whitley (Hrsg.), *Affect Regulation Training: A Practitioners’ Manual* (S. 19–29). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1022-9_3
- Bijur, P. E., Silver, W., & Gallagher, E. J. (2001). Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 8(12), 1153–1157.
<https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2001.tb01132.x>
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl., 2010) | *Lehrbuch Psychologie*. <https://www.lehrbuch-psychologie.springernature.com/statistik-f%C3%BCr-human-und-sozialwissenschaftler-7-aufl-2010>
- Bosman, R. C., Jung, S. E., Miloserdov, K., Schoevers, R. A., & aan het Rot, M. (2016). Daily symptom ratings for studying premenstrual dysphoric disorder: A review. *Journal of Affective Disorders*, 189, 43–53.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.08.063>

- Bückström, T., Andréen, L., Bixo, M., Björn, I., Fernández, G., Johansson, I.-M., Lundgren, P., Löfgren, M., Nyberg, S., Ragagnin, G., Sundström-Poromaa, I., Strömberg, J., van Broekhoven, F., van Wingen, G., & Wang, M.-D. (2008). Neuroactive Steroids in Brain and Relevance to Mood. In M. S. Ritsner & A. Weizman (Hrsg.), *Neuroactive Steroids in Brain Function, Behavior and Neuropsychiatric Disorders: Novel Strategies for Research and Treatment* (S. 423–433). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-1-4020-6854-6_20
- Bulls, H. W., Freeman, E. L., Anderson, A. J., Robbins, M. T., Ness, T. J., & Goodin, B. R. (2015). Sex differences in experimental measures of pain sensitivity and endogenous pain inhibition. *Journal of Pain Research*, 8, 311–320. <https://doi.org/10.2147/JPR.S84607>
- Burns, J. W., Quartana, P. J., & Bruehl, S. (2008). Anger inhibition and pain: Conceptualizations, evidence and new directions. *Journal of Behavioral Medicine*, 31(3), 259–279. <https://doi.org/10.1007/s10865-008-9154-7>
- Butler, E. A., Egloff, B., Wilhelm, F. H., Smith, N. C., Erickson, E. A., & Gross, J. J. (2003). The social consequences of expressive suppression. *Emotion (Washington, D.C.)*, 3(1), 48–67. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.3.1.48>
- Buyssse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193–213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Colloca, L., & Benedetti, F. (2007). Nocebo hyperalgesia: How anxiety is turned into pain. *Current Opinion in Anesthesiology*, 20(5), 435. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e3282b972fb>

- Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 655–666.
<https://doi.org/10.1038/nrn894>
- Deighton, R. M., & Traue, H. C. (2006). Emotionale ambivalenz, körperbeschwerden, depressivität und soziale interaktion: Untersuchungen zur deutschen version des „Ambivalence over Emotional Expressiveness Questionnaire“ (AEQ-G18). [Emotional ambivalence, illness behavior, depression, and social interaction: Investigations for the German version of the „Ambivalence over Emotional Expressiveness Questionnaire“ (AEQ-G18).]. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 14(4), 158–170. <https://doi.org/10.1026/0943-8149.14.4.158>
- Dickerson, L. M., Mazyck, P. J., & Hunter, M. H. (2003). Premenstrual Syndrome. *American Family Physician*, 67(8), 1743–1752.
- Dillon, D. G., Ritchey, M., Johnson, B. D., & LaBar, K. S. (2007). Dissociable effects of conscious emotion regulation strategies on explicit and implicit memory. *Emotion (Washington, D.C.)*, 7(2), 354–365. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.354>
- Ditzen, B., Nussbeck, F., Drobnyak, S., Spörri, C., Wüest, D., & Ehlert, U. (2011). Validierung eines deutschsprachigen DSM-IV-TR basierten Fragebogens zum prämenstruellen Syndrom. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*. (world). <https://econtent.hogrefe.com/doi/10.1026/1616-3443/a000095>
- Doğu, S. E., Ekici, G., Ekici, B., Doğu, S. E., Ekici, G., & Ekici, B. (2022). Comparison of Mood, Physical Symptoms, Cognitive Failure and Life Satisfaction in Women with Premenstrual Dysphoric Disorder, Premenstrual

Syndrome and No/Mild Premenstrual Syndrome: A Controlled Study.

Bezmialem Science. <https://doi.org/10.14235/bas.galenos.2021.6699>

DSM-5. (2013). | *Psychiatry Online*. (world). DSM Library.

<https://psychiatryonline.org/doi/epub/10.1176/appi.books.9780890425596>

Eccleston, C., & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive–affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin*, 125(3), 356–366. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.125.3.356>

Engel, G. L. (1977). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136.

<https://doi.org/10.1126/science.847460>

Feizerfan, A., & Sheh, G. (2015). Transition from acute to chronic pain. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 15(2), 98–102.

<https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mku044>

Feneberg, A. C., Kappert, M. B., Maidhof, R. M., Doering, B. K., Olbrich, D., & Nater, U. M. (2020). Efficacy, Treatment Characteristics, and Biopsychological Mechanisms of Music-Listening Interventions in Reducing Pain (MINTREP): Study Protocol of a Three-Armed Pilot Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Psychiatry*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.518316>

Ferreira-Valente, M. A., Pais-Ribeiro, J. L., & Jensen, M. P. (2011). Validity of four pain intensity rating scales. *Pain*, 152(10), 2399–2404.

<https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.07.005>

Field, A. P. (2018). *Discovering Statistics Using IBM SPSS Statistics. 5th Edition*, Sage, Newbury Park. - References—Scientific Research Publishing.

<https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=3504991>

Fillingim, R. B., King, C. D., Ribeiro-Dasilva, M. C., Rahim-Williams, B., & Riley, J. L.

(2009). Sex, Gender, and Pain: A Review of Recent Clinical and Experimental Findings. *The Journal of Pain*, 10(5), 447–485.

<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.12.001>

Ford, B. Q., & Troy, A. S. (2019). Reappraisal Reconsidered: A Closer Look at the

Costs of an Acclaimed Emotion-Regulation Strategy. *Current Directions in Psychological Science*, 28(2), 195–203.

<https://doi.org/10.1177/0963721419827526>

Franke, G. H. (2002). *Symptom-Checkliste von LR Derogatis: SCL-90-R; deutsche Version*. Beltz Test.

Gallagher, E. J., Bijur, P. E., Latimer, C., & Silver, W. (2002). Reliability and validity

of a visual analog scale for acute abdominal pain in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*, 20(4), 287–290.

<https://doi.org/10.1053/ajem.2002.33778>

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. <https://doi.org/10.1027/1015-5759.23.3.141>

Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The

biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin*, 133(4), 581–624.

<https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.4.581>

Ghasemzadeh, S., Naghsh, Z., & Fesharaki, M. G. (2022). The Effectiveness of

Transdiagnostic Treatment Program on Clinical Symptoms and Emotion

- Regulation in Girls Adolescents with Premenstrual Syndrome. *Iranian Journal of Public Health*, 51(6), 1381–1388. <https://doi.org/10.18502/ijph.v51i6.9694>
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271–299. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–291. <https://doi.org/10.1017/s0048577201393198>
- Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. In *Handbook of emotion regulation*, 2nd ed (S. 3–20). The Guilford Press.
- Gross, J. J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1–26. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2014.940781>
- Gross, J. J., & Barrett, L. F. (2011). Emotion Generation and Emotion Regulation: One or Two Depends on Your Point of View. *Emotion review*, 3(1), 8–16. <https://doi.org/10.1177/1754073910380974>
- 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. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion Regulation: Conceptual Foundations. In *Handbook of emotion regulation* (S. 3–24). The Guilford Press.

- Hantsoo, L., & Epperson, C. N. (2015). Premenstrual Dysphoric Disorder: Epidemiology and Treatment. *Current psychiatry reports*, 17(11), 87.
<https://doi.org/10.1007/s11920-015-0628-3>
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2009). *Hautzinger, M., Keller, F. and Kühner, C. (2009) BDI-II. Beck-Depressions-Inventar. Revision. 2. Auflage. Pearson Assessment, Frankfurt. - References—Scientific Research Publishing.*
<https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=1146526>
- Hellström, B., & Anderberg, U. M. (2003). Pain perception across the menstrual cycle phases in women with chronic pain. *Perceptual and Motor Skills*, 96(1), 201–211. <https://doi.org/10.2466/pms.2003.96.1.201>
- Iacovides, S., Avidon, I., & Baker, F. c. (2015). Does pain vary across the menstrual cycle? A review. *European Journal of Pain*, 19(10), 1389–1405.
<https://doi.org/10.1002/ejp.714>
- IBM Corp. (2025). *IBM SPSS Statistics for Windows (Version 31.0)* [Software].
<https://www.ibm.com/products/spss-statistics>
- Jaén, I., Díaz-García, A., Pastor, M. C., & García-Palacios, A. (2021). Emotion regulation and peripheral psychophysiological correlates in the management of induced pain: A systematic review. *PLOS ONE*, 16(6), e0253509.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253509>
- Jang, D., Zhang, J., & Elfenbein, H. A. (2025). Menstrual cycle effects on cognitive performance: A meta-analysis. *PLOS ONE*, 20(3), e0318576.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0318576>

Jensen, M. P., Turner, J. A., Romano, J. M., & Karoly, P. (1991). Coping with chronic pain: A critical review of the literature. *PAIN*, 47(3), 249.

[https://doi.org/10.1016/0304-3959\(91\)90216-K](https://doi.org/10.1016/0304-3959(91)90216-K)

Jespersen, C., Lauritsen, M. P., Frokjaer, V. G., & Schroll, J. B. (2024). *Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder—Jespersen, C - 2024 | Cochrane Library*.

<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001396.pub4/full>

Ji, R.-R., Nackley, A., Huh, Y., Terrando, N., & Maixner, W. (2018).

Neuroinflammation and Central Sensitization in Chronic and Widespread Pain. *Anesthesiology*, 129(2), 343–366.

<https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002130>

Kale, M. B., Wankhede, N. L., Goyanka, B. K., Gupta, R., Bishoyi, A. K., Nathiya, D., Kaur, P., Shanno, K., Taksande, B. G., Khalid, M., Upaganlawar, A. B., Umekar, M. J., Gulati, M., Sachdeva, M., Behl, T., & Gasmi, A. (2025).

Unveiling the Neurotransmitter Symphony: Dynamic Shifts in Neurotransmitter Levels during Menstruation. *Reproductive Sciences*, 32(1), 26–40.

<https://doi.org/10.1007/s43032-024-01740-3>

Kapos, F. P., Craig, K. D., Anderson, S. R., Bernardes, S. F., Hirsh, A. T., Karos, K., Keogh, E., Reynolds Losin, E. A., McParland, J. L., Moore, D. J., & Ashton-James, C. E. (2024). Social Determinants and Consequences of Pain:

Toward Multilevel, Intersectional, and Life Course Perspectives. *The Journal of Pain*, 25(10), 104608. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2024.104608>

Keefe, F. J., Rumble, M. E., Scipio, C. D., Giordano, L. A., & Perri, L. M. (2004).

Psychological aspects of persistent pain: Current state of the science. *The Journal of Pain*, 5(4), 195–211. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2004.02.576>

Koechlin, H., Coakley, R., Schechter, N., Werner, C., & Kossowsky, J. (2018). The role of emotion regulation in chronic pain: A systematic literature review.

Journal of Psychosomatic Research, 107, 38–45.

<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.02.002>

Koenig, J., Jarczok, M. N., Ellis, R. J., Bach, C., Thayer, J. F., & Hillecke, T. K.

(2014). Two-week test-retest stability of the cold pressor task procedure at two different temperatures as a measure of pain threshold and tolerance. *Pain Practice: The Official Journal of World Institute of Pain*, 14(3), E126-135.

Practice: The Official Journal of World Institute of Pain, 14(3), E126-135.

<https://doi.org/10.1111/papr.12142>

Koole, S. L. (2009). The psychology of emotion regulation: An integrative review.

Cognition and Emotion, 23(1), 4–41.

<https://doi.org/10.1080/02699930802619031>

Kuner, R., & Flor, H. (2016). Structural plasticity and reorganisation in chronic pain.

Nature Reviews. Neuroscience, 18(1), 20–30.

<https://doi.org/10.1038/nrn.2016.162>

Le, J., Thomas, N., & Gurvich, C. (2020). Cognition, The Menstrual Cycle, and

Premenstrual Disorders: A Review. *Brain Sciences*, 10(4), 198.

<https://doi.org/10.3390/brainsci10040198>

Liguori, F., Saraiello, E., & Calella, P. (2023). Premenstrual Syndrome and

Premenstrual Dysphoric Disorder's Impact on Quality of Life, and the Role of Physical Activity. *Medicina*, 59(11), 2044.

<https://doi.org/10.3390/medicina59112044>

- Linnemann, A., Kreutz, G., Gollwitzer, M., & Nater, U. M. (2018). Validation of the German Version of the Music-Empathizing-Music-Systemizing (MEMS) Inventory (Short Version). *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00153>
- Long, J., Wang, Y., Liu, L., & Zhang, J. (2022). The Prominent Role of the Temporal Lobe in Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorder: Evidence From Multimodal Neuroimaging. *Frontiers in Psychiatry*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.954211>
- Löwe, B., Spitzer, R., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002). *Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D). Komplettversion und Kurzform. Testmappe mit Manual, Fragebögen, Schablonen. 2. Auflage – ScienceOpen*. <https://www.scienceopen.com/document?vid=2db75fdc-2fae-4998-a4f4-4ff292b63d5b>
- Malhotra, I., & Dwivedi, R. (2022). *The Relationship Between Habitual Emotional Regulation Strategies And The Severity Of Premenstrual Syndrome (PMS)*. ResearchGate. https://www.researchgate.net/publication/368607795_The_Relationship_Between_Habitual_Emotional_Regulation_Strategies_And_The_Severity_Of_Premenstrual_Syndrome_PMS
- McNeish, D. (2017). Small Sample Methods for Multilevel Modeling: A Colloquial Elucidation of REML and the Kenward-Roger Correction. *Multivariate Behavioral Research*, 52(5), 661–670. <https://doi.org/10.1080/00273171.2017.1344538>
- McRae, K., Jacobs, S. E., Ray, R. D., John, O. P., & Gross, J. J. (2012). Individual differences in reappraisal ability: Links to reappraisal frequency, well-being,

and cognitive control. *Journal of Research in Personality*, 46(1), 2–7.

<https://doi.org/10.1016/j.jrp.2011.10.003>

Melzack, Ronald. (1999). From the gate to the neuromatrix. *Pain*, 82, S121–S126.

[https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(99\)00145-1](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(99)00145-1)

Melzack, R. (1999). Pain – an overview. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 43(9), 880–884. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.1999.430903.x>

Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of Dental Education*, 65(12), 1378–1382.

Mitchell, L. A., MacDonald, R. A. R., & Brodie, E. E. (2004). Temperature and the cold pressor test. *The Journal of Pain*, 5(4), 233–237.

<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2004.03.004>

Modzelewski, S., Oracz, A., Żukow, X., Ilendo, K., Śledzikowka, Z., & Waszkiewicz, N. (2024). Premenstrual syndrome: New insights into etiology and review of treatment methods. *Frontiers in Psychiatry*, 15.

<https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1363875>

Mogil, J. S. (2012). Sex differences in pain and pain inhibition: Multiple explanations of a controversial phenomenon. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(12), 859–866. <https://doi.org/10.1038/nrn3360>

Mohammadi, Z., Ansari, M., Falahatdoost, M., & Rohani Anaraki, M. (2020). Evaluation of Regulation Strategies and Traumatic Experiences as Factors Predicting the Severity of Premenstrual Syndrome. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*, 27(2), 159–168.

<https://doi.org/10.22062/jkmu.2020.90619>

Movisens GmbH. (2025). Move 4. <https://www.movisens.com/de/>

- Nasiri, F., Sharifi, S., Mashhadi, A., & Sharp, R. (2022). Premenstrual Syndrome: The Role of Emotion Regulation Strategies and Trait Meta-Mood. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 40(3), 440–451.
<https://doi.org/10.1007/s10942-021-00412-4>
- Nater, U. M., Krebs, M., & Ehler, U. (2005). Sensation Seeking, Music Preference, and Psychophysiological Reactivity to Music. *Musicae Scientiae*, 9(2), 239–254. <https://doi.org/10.1177/102986490500900205>
- Nestler, N., & Ewers, A. (Hrsg.). (2023). *Schmerzassessment: Schmerzexpertise nach dem EFIC-Curriculum* (1. Aufl.). Hogrefe AG.
<https://doi.org/10.1024/86215-000>
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Rethinking feelings: An fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1215–1229.
<https://doi.org/10.1162/089892902760807212>
- Olbrich, D., Conrady, U., & Olbrich, D.-I. (2015). Einsatz von AVWF® (Audio-visuelle Wahrnehmungsförderung) in der Stressmedizin: Erfahrungen und erste Ergebnisse aus einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik. *Ärztliche Psychotherapie*, 10(1), 39–45. <https://doi.org/10/aep-10-1-39>
- Opitz, P. C., Cavanagh, S. R., & Urry, H. L. (2015). Uninstructed emotion regulation choice in four studies of cognitive reappraisal. *Personality and Individual Differences*, 86, 455–464. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.06.048>
- Rainville, P., Bao, Q. V. H., & Chrétien, P. (2005). Pain-related emotions modulate experimental pain perception and autonomic responses. *Pain*, 118(3), 306–318. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.08.022>

Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X.-J., Stevens, B., Sullivan, M. D., Tutelman, P. R., Ushida, T., & Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: Concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976–1982.

<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>

Rammstedt, B., & John, O. P. (2007). Measuring personality in one minute or less: A 10-item short version of the Big Five Inventory in English and German. *Journal of Research in Personality*, 41(1), 203–212.

<https://doi.org/10.1016/j.jrp.2006.02.001>

Reilly, T. J., Patel, S., Unachukwu, I. C., Knox, C.-L., Wilson, C. A., Craig, M. C., Schmalenberger, K. M., Eisenlohr-Moul, T. A., & Cullen, A. E. (2024). The prevalence of premenstrual dysphoric disorder: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 349, 534–540.

<https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.01.066>

Rezaii, T., Hirschberg, A. L., Carlström, K., & Ernberg, M. (2012). The Influence of Menstrual Phases on Pain Modulation in Healthy Women. *The Journal of Pain*, 13(7), 646–655. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2012.04.002>

Rhudy, J. L., & Meagher, M. W. (2000). Fear and anxiety: Divergent effects on human pain thresholds. *PAIN*, 84(1), 65. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(99\)00183-9](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(99)00183-9)

Richards, J. M., & Gross, J. J. (2000). Emotion regulation and memory: The cognitive costs of keeping one's cool. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79(3), 410–424. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.79.3.410>

- Rogger, R., Bello, C., Romero, C. S., Urman, R. D., Luedi, M. M., & Filipovic, M. G. (2023). Cultural Framing and the Impact On Acute Pain and Pain Services. *Current Pain and Headache Reports*, 27(9), 429–436.
<https://doi.org/10.1007/s11916-023-01125-2>
- Roy, M., & Wager, T. D. (2017). Neuromatrix theory of pain. In *The Routledge Handbook of Philosophy of Pain*. Routledge.
- Ruscheweyh, R., Stumpfenhorst, F., Knecht, S., & Marziniak, M. (2010). Comparison of the Cold Pressor Test and Contact Thermode-Delivered Cold Stimuli for the Assessment of Cold Pain Sensitivity. *The Journal of Pain*, 11(8), 728–736.
<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.10.016>
- Saarikallio, S. (2008). Music in Mood Regulation: Initial Scale Development. *Musicae Scientiae*, 12, 291–309. <https://doi.org/10.1177/102986490801200206>
- Schielzeth, H., Dingemanse, N., Westneat, D., Allee, H., Teplitsky, C., Réale, D., Dochtermann, N., Garamszegi, L., & Araya, Y. (2020). Robustness of linear mixed-effects models to violations of distributional assumptions. *Methods in Ecology and Evolution*, 11. <https://doi.org/10.1111/2041-210X.13434>
- Schlotz, W., Yim, I. S., Zoccola, P. M., Jansen, L., & Schulz, P. (2011). The perceived stress reactivity scale: Measurement invariance, stability, and validity in three countries. *Psychological Assessment*, 23(1), 80–94.
<https://doi.org/10.1037/a0021148>
- Schulz, P., Schlotz, W., & Becker, P. (2004). *Trierer Inventar zum Chronischen Stress (TICS) [Trier Inventory for Chronic Stress (TICS)] | Request PDF*. ResearchGate.
https://www.researchgate.net/publication/313154230_Trierer_Inventar_zum_Chronischen_Stress_TICS_Trier_Inventory_for_Chronic_Stress_TICS

- Schulz, U., & Schwarzer, R. (2003). Soziale Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung: Die Berliner Social Support Skalen (BSSS). *Diagnostica*. (world). <https://econtent.hogrefe.com/doi/10.1026//0012-1924.49.2.73>
- Sherman, J. J., & LeResche, L. (2006). Does experimental pain response vary across the menstrual cycle? A methodological review. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 291(2), R245-256. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00920.2005>
- Slyepchenko, A., Lokuge, S., Nicholls, B., Steiner, M., Hall, G. B. C., Soares, C. N., & Frey, B. N. (2017). Subtle persistent working memory and selective attention deficits in women with premenstrual syndrome. *Psychiatry Research*, 249, 354–362. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.01.031>
- Smets, E. M., Garssen, B., Bonke, B., & De Haes, J. C. (1995). The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. *Journal of Psychosomatic Research*, 39(3), 315–325. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)00125-o](https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)00125-o)
- Snijders, T. A. B., & Bosker, R. J. (2011). *Multilevel Analysis: An Introduction to Basic and Advanced Multilevel Modeling*. SAGE.
- Stefaniak, M., Dmoch-Gajzlerska, E., Jankowska, K., Rogowski, A., Kajdy, A., & Maksym, R. B. (2023). Progesterone and Its Metabolites Play a Beneficial Role in Affect Regulation in the Female Brain. *Pharmaceuticals*, 16(4), 520. <https://doi.org/10.3390/ph16040520>
- Sullivan, M. J., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., & Lefebvre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between

catastrophizing and pain. *The Clinical Journal of Pain*, 17(1), 52–64.

<https://doi.org/10.1097/00002508-200103000-00008>

Sundström-Poromaa, I., & Comasco, E. (2023). New Pharmacological Approaches to the Management of Premenstrual Dysphoric Disorder. *CNS Drugs*, 37(5), 371–379. <https://doi.org/10.1007/s40263-023-01004-9>

Sundström-Poromaa, I., & Gingnell, M. (2014). Menstrual cycle influence on cognitive function and emotion processing—From a reproductive perspective. *Frontiers in Neuroscience*, 8. <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00380>

Suzuki, Y. C., & Ohira, H. (2025). Women with premenstrual syndrome exhibit high interoceptive accuracy, but low awareness, with parasympathetic rebound responses from stress. *Frontiers in Neuroscience*, 19, 1489225. <https://doi.org/10.3389/fnins.2025.1489225>

Takeda, T., Yoshimi, K., Kai, S., & Inoue, F. (2024). The Japanese Version of the Daily Record of Severity of Problems for Premenstrual Symptoms: Reliability and Validity Among the General Japanese Population. *International Journal of Women's Health*, 16, 299–308. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S450300>

Tivian. (2025). *Unipark (EFS Survey)* [Software]. <https://www.unipark.com/>

Unsgaard-Tøndel, M., & Nordstoga, A. L. (2022). Are Work Demand, Support and Control Associated with Work Ability and Disability during Back Pain Treatment? A Prospective Explorative Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(6), 3154. <https://doi.org/10.3390/ijerph19063154>

Uzawa, H., Takeuch, S., & Nishida, Y. (2024). Sex differences in conditioned pain modulation effects and its associations with autonomic nervous system

activities in healthy, younger individuals: A pilot study. *Pain Reports*, 9(2), e1123. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000001123>

Vincent, K., & Tracey, I. (2008). Hormones and their Interaction with the Pain Experience. *Reviews in Pain*, 2(2), 20–24.
<https://doi.org/10.1177/204946370800200206>

Webb, T. L., Miles, E., & Sheeran, P. (2012). Dealing with feeling: A meta-analysis of the effectiveness of strategies derived from the process model of emotion regulation. *Psychological Bulletin*, 138(4), 775–808.
<https://doi.org/10.1037/a0027600>

Wiech, K., Ploner, M., & Tracey, I. (2008). Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(8), 306–313.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.05.005>

Wiech, K., & Tracey, I. (2009). The influence of negative emotions on pain: Behavioral effects and neural mechanisms. *NeuroImage, Brain Body Medicine*, 47(3), 987–994. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.05.059>

Wieczorek, K., Targonskaya, A., & Maslowski, K. (2023). Reproductive Hormones and Female Mental Wellbeing. *ResearchGate, Women*(3), 432–444.
<https://doi.org/10.3390/women3030033>

Wilhelm, P., & Schoebi, D. (2007). Assessing mood in daily life: Structural validity, sensitivity to change, and reliability of a short-scale to measure three basic dimensions of mood. *European Journal of Psychological Assessment*, 23(4), 258–267. <https://doi.org/10.1027/1015-5759.23.4.258>

Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *PAIN*, 152(3), S2. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030>

- Wörz, R., Horlemann, J., & Müller-Schwefe, G. H. H. (2022). Schmerz in der Sprache, Konzeptionen und Definitionen. *Schmerzmedizin*, 38(3), 48–51.
<https://doi.org/10.1007/s00940-022-3351-2>
- Wu, M., Liang, Y., Wang, Q., Zhao, Y., & Zhou, R. (2016). Emotion Dysregulation of Women with Premenstrual Syndrome. *Scientific Reports*, 6(1), 38501.
<https://doi.org/10.1038/srep38501>
- Yi, S. J., Kim, M., & Park, I. (2023). Investigating influencing factors on premenstrual syndrome (PMS) among female college students. *BMC Women's Health*, 23(1), 592. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02752-y>
- Yonkers, K. A., O'Brien, P. M. S., & Eriksson, E. (2008). Premenstrual syndrome. *Lancet (London, England)*, 371(9619), 1200–1210.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60527-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60527-9)
- Zaki, J., & Williams, W. C. (2013). Interpersonal emotion regulation. *Emotion*, 13(5), 803–810. <https://doi.org/10.1037/a0033839>
- Zhou, S., & Chen, Y. (2021). *Industrial Data Analytics for Diagnosis and Prognosis: A Random Effects Modelling Approach* | Wiley. Wiley.Com.
<https://www.wiley.com/en-us/Industrial+Data+Analytics+for+Diagnosis+and+Prognosis%3A+A+Random+Effects+Modelling+Approach-p-9781119666288>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Studienablauf der MINTREP-Studie	28
Abbildung 2. Zeitlicher Ablauf der Baseline-Messung der MINTREP-Studie	32
Abbildung 3. Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und Schmerzreaktivität.	40
Abbildung 4. Moderierender Effekt der Suppression auf den Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und vorhergesagter Schmerzreaktivität	42
Abbildung 5. Moderierender Effekt des Reappraisals auf den Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und vorhergesagter Schmerzreaktivität	43
Abbildung 6. Residuenplot zur Beurteilung der Linearitäts- und Homoskedastizitätsannahme für Hypothese 1 im linearen gemischten Modell mit PMSScore und Wassertemperatur als Prädiktoren	80
Abbildung 7. Histogramm der standardisierten Residuen zur visuellen Prüfung der Normalverteilungsannahme für Hypothese 1 im linearen gemischten Modell	80
Abbildung 8. Q-Q-Plot zur Prüfung der Normalverteilungsannahme der Residuen für Hypothese 1 im linearen gemischten Modell	81
Abbildung 9. Residuenplot zur Beurteilung der Linearitäts- und Homoskedastizitätsannahme für Hypothese 2 im linearen gemischten Modell mit ERQ_Suppression als Moderator	82
Abbildung 10. Histogramm der standardisierten Residuen zur visuellen Prüfung der Normalverteilungsannahme für Hypothese 2 im linearen gemischten Modell	82
Abbildung 11. Q-Q-Plot zur Prüfung der Normalverteilungsannahme der Residuen für Hypothese 2 im linearen gemischten Modell	83
Abbildung 12. Residuenplot zur Beurteilung der Linearitäts- und Homoskedastizitätsannahme für Hypothese 3 im linearen gemischten Modell mit ERQ_Reappraisal als Moderator	84
Abbildung 13. Histogramm der standardisierten Residuen zur visuellen Prüfung der Normalverteilungsannahme für Hypothese 3 im linearen gemischten Modell	85
Abbildung 14. Q-Q-Plot zur Prüfung der Normalverteilungsannahme der Residuen für Hypothese 3 im linearen gemischten Modell	85

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.....	39
Tabelle 2.....	41
Tabelle 3.....	44
Tabelle 4.....	78
Tabelle 5.....	79
Tabelle 6.....	81
Tabelle 7.....	81
Tabelle 8.....	83
Tabelle 9.....	84
Tabelle 10.....	86
Tabelle 11.....	86

Abkürzungsverzeichnis

PMS	Prämenstruelles Syndrom
ER	Emotionsregulation
PMDS	Prämenstruelle dysphorische Störung
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
ERQ	Emotion Regulation Questionnaire
MINTREP	Efficacy, Treatment Characteristics, and Biopsychological Mechanisms of Music-Listening Interventions in Reducing Pain
CPT	Cold Pressor Test
EKG	Elektrokardiogramm
HRV	Herzratenvariabilität
EDA	elektrodermale Aktivität
VAS	Visuelle Analogskala
AIC	Akaike-Informationskriterium
BIC	Bayes'sches Informationskriterium
EMA	Ecological Momentary Assessment
KI	Künstliche Intelligenz

Anhang

Anhang A: Abstract

Deutsch

Die vorliegende Studie untersuchte, ob die Ausprägung prämenstrueller Symptome mit der subjektiven Schmerzwahrnehmung im Cold Pressor Test zusammenhängt und ob Emotionsregulationsstrategien diesen Zusammenhang moderieren. Theoretische Modelle zu Schmerz und Emotionsregulation legen nahe, dass hormonell beeinflusste affektive und kognitive Prozesse die Schmerzempfindlichkeit erhöhen können und dass Strategien wie kognitive Neubewertung und expressive Suppression eine zentrale Rolle in der top-down-Modulation von Schmerz einnehmen. Die Untersuchung basiert auf Daten einer experimentellen Laborstudie, wobei 27 gesunde menstruierende Personen im Alter zwischen 19 und 33 Jahren eingeschlossen wurden. Prämenstruelle Symptome wurden vorab mittels Fragebogen erfasst, Emotionsregulation über den Emotion Regulation Questionnaire erhoben und die Schmerzreaktion über die Differenz der subjektiven Schmerzintensität vor und nach dem Cold Pressor Test operationalisiert. Zur Analyse wurden lineare gemischte Modelle eingesetzt, die zufällige Interzepte pro Person berücksichtigten. Die Ergebnisse zeigten weder einen Zusammenhang zwischen prämenstrueller Symptomatik und der Veränderung der Schmerzintensität noch moderierende Effekte der Strategien Suppression oder Reappraisal. In explorativen Analysen zur Schmerztoleranz ergaben sich hingegen Hinweise auf eine Moderation des Zusammenhangs zwischen prämenstrueller Symptomatik und Schmerztoleranz durch Suppression, während sich für Reappraisal keine entsprechenden Effekte zeigten. Die Befunde sprechen dafür, dass trait-basierte Emotionsregulation und retrospektiv erfasste PMS-Symptomatik in dieser kleinen, relativ homogenen Stichprobe nicht ausreichen, um akute Schmerzreaktionen vorherzusagen. Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit zukünftiger Studien, zyklusbezogene und situative Prozesse differenzierter erfassen, um die Interaktion hormoneller, emotionaler und kognitiver Einflussfaktoren auf die Schmerzwahrnehmung präziser zu verstehen.

English

This study examined whether the severity of premenstrual symptoms is associated with subjective pain perception during the Cold Pressor Test and whether emotion regulation strategies moderate this relationship. Theoretical frameworks on pain and emotion regulation suggest that hormonally influenced affective and cognitive processes may heighten pain sensitivity and that strategies such as cognitive reappraisal and expressive suppression play an important role in the top down modulation of pain. Data were drawn from an experimental laboratory study including 27 healthy menstruating individuals aged 19 to 33 years. Premenstrual symptoms were assessed via questionnaire, emotion regulation was measured using the Emotion Regulation Questionnaire, and pain response was operationalized as the change in pain intensity before and after the Cold Pressor Test. Linear mixed models with random intercepts were applied. Results indicated no association between premenstrual symptom severity and changes in subjective pain intensity, and neither suppression nor reappraisal moderated this relationship. In exploratory analyses on pain tolerance, however, evidence emerged for a moderating effect of expressive suppression on the association between premenstrual symptom severity and pain tolerance, whereas no such effect was observed for reappraisal. These results suggest that trait-based emotion regulation and retrospectively assessed premenstrual symptoms do not sufficiently predict acute pain responses within a small and relatively homogeneous sample. The findings highlight the need for future research employing cycle-based symptom assessments, hormonal markers and situational measures of emotion regulation to more precisely capture the interplay of hormonal, affective and cognitive mechanisms in pain perception.

Anhang B: Verwendungserklärung Künstliche Intelligenz***Erklärung zur Verwendung von Künstlicher Intelligenz (KI)***

Hiermit wird erklärt, dass die folgenden KI-Hilfsmittel zur Erstellung der Masterarbeit mit dem Titel „Die Rolle von Emotionsregulationsstrategien im Zusammenhang zwischen PMS-Ausprägung und subjektiver Schmerzwahrnehmung“ verwendet wurden. Es wird versichert, dass die Kennzeichnung der verwendeten KI-Hilfsmittel vollständig ist, inkl. Verwendungszweck, Produktname, als auch ggfs. Prompts und Outputs des KI-Hilfsmittels. Die Auswahl und die Übernahme sämtlicher Ergebnisse der verwendeten KI-Hilfsmittel wird vollumfänglich verantwortet.

Tabelle 4***Auflistung verwendeter KI-Hilfsmittel***

Verwendungszweck*	Produktname des KI-Hilfsmittels	Ggfs. Prompt (Input) und Output des KI-Hilfsmittels
Überarbeitung von Textabschnitten	ChatGPT (Version 5.2)	
Literaturrecherche	Consensus (Version 5.2)	
Hilfestellung bei der Verwendung von SPSS	ChatGPT (Version 5.2)	

* Hilfsmittel zur Überprüfung von Grammatik und Rechtschreibung oder der automatisierten Erstellung des Literaturverzeichnisses sind von dieser Erklärung ausgenommen.

Anhang C: Modellfit-Indizes der explorativen Modelle**Tabelle 5**

AIC- und BIC-Werte der explorativen linearen gemischten Modelle zur Vorhersage der Schmerztoleranz

	AIC	BIC
PMS	286.60	287.82
PMS, Wassertemperatur	280.28	281.46
PMS, Reappraisal, PMS*Reappraisal	282.05	283.18
PMS, Reappraisal, PMS*Reappraisal, Wassertemperatur	275.74	276.83
PMS, Suppression, PMS*Suppression	278.79	279.93
PMS, Suppression, PMS*Suppression, Wassertemperatur	272.60	273.69

Anhang D: Prüfung der Modellannahmen

Hypothese 1

Prüfung der Linearität/Homoskedastizität:

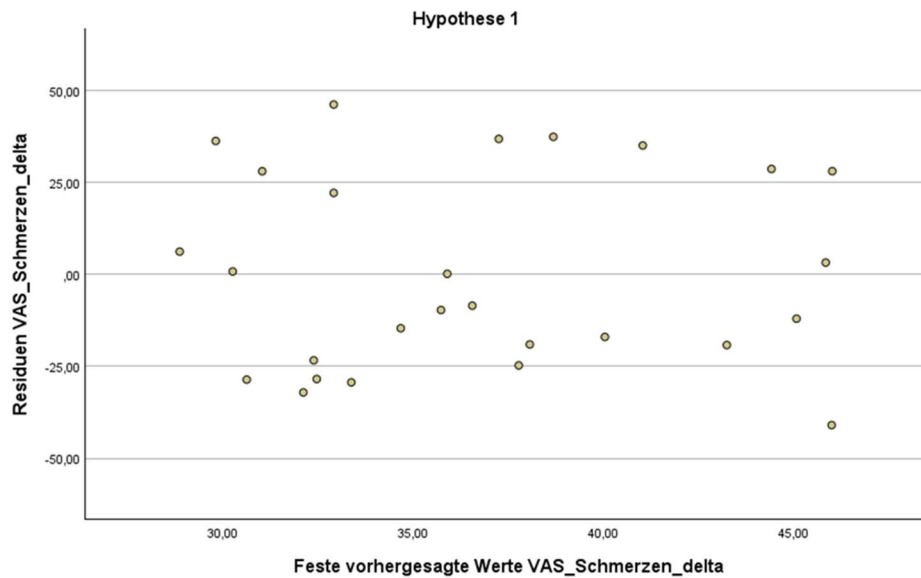


Abbildung 6. Residuenplot zur Beurteilung der Linearitäts- und Homoskedastizitätsannahme für Hypothese 1 im linearen gemischten Modell mit PMSScore und Wassertemperatur als Prädiktoren

Prüfung der Normalverteilung der Residuen:

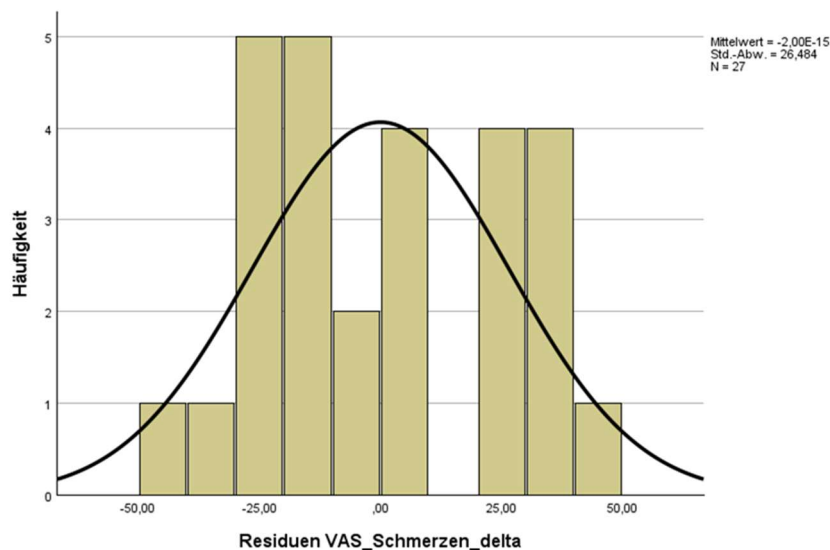


Abbildung 7. Histogramm der standardisierten Residuen zur visuellen Prüfung der Normalverteilungsannahme für Hypothese 1 im linearen gemischten Modell

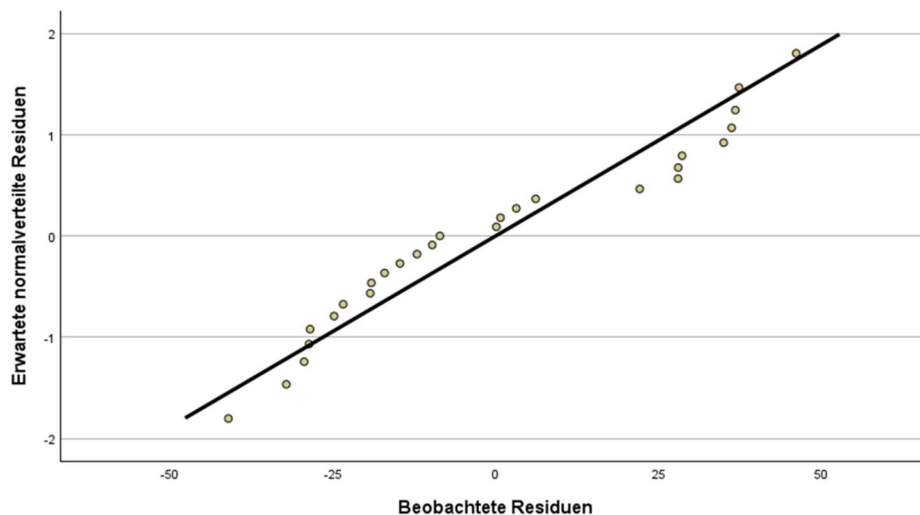


Abbildung 8. Q-Q-Plot zur Prüfung der Normalverteilungsannahme der Residuen für Hypothese 1 im linearen gemischten Modell

Prüfung der Ausreißer/einflussreicher Fälle:

Tabelle 6

Ausreißer- und Einflussdiagnostik (standardisierte Residuen, Cook Distanz, Mahalanobis-Abstand) für Hypothese 1 ^a

	Minimum	Maximum
Standardisierte Residuen	-1.487	1.672
Cook Distanz	.000	.290
Mahalanobis-Abstand	.318	6.314

Anmerkung. ^a abhängige Variable VAS_Schmerzen_delta

Prüfung der Multikollinearität:

Tabelle 7

Multikollinearitätsdiagnostik der festen Effekte (Toleranz- und VIF-Werte)^b

	Toleranz	VIF
PMSScore	.989	1.011
Wassertemperatur	.989	1.011

Anmerkung. ^b abhängige Variable VAS_Schmerzen_delta

Hypothese 2

Prüfung der Linearität/Homoskedastizität:

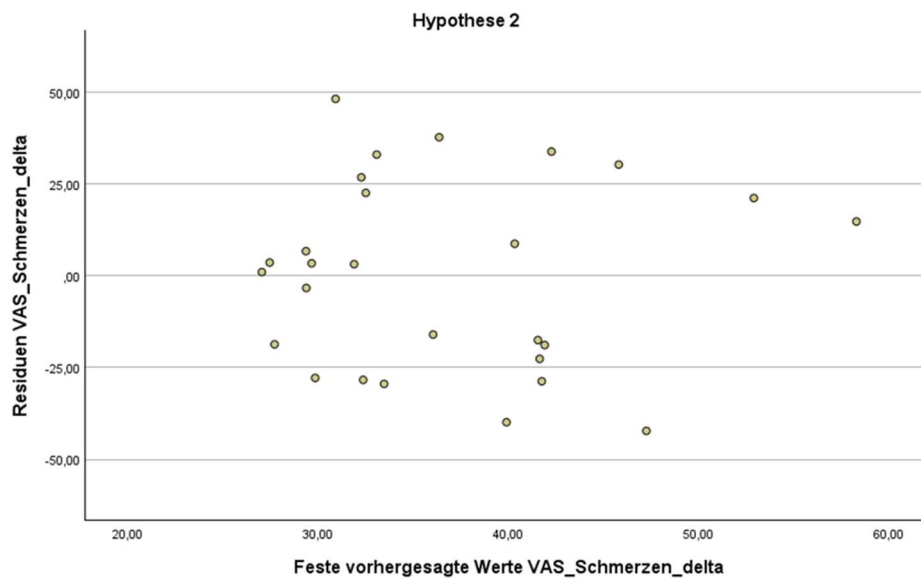


Abbildung 9. Residuenplot zur Beurteilung der Linearitäts- und Homoskedastizitätsannahme für Hypothese 2 im linearen gemischten Modell mit ERQ_Suppression als Moderator

Prüfung der Normalverteilung der Residuen:

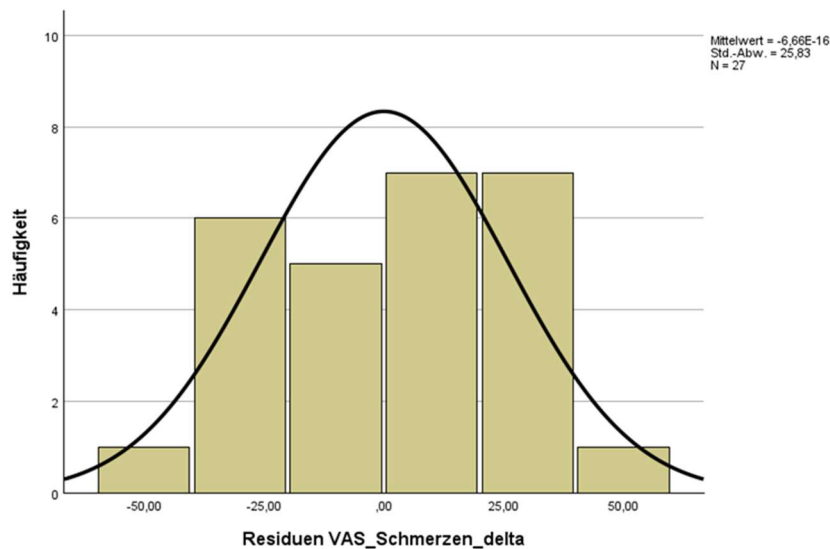


Abbildung 10. Histogramm der standardisierten Residuen zur visuellen Prüfung der Normalverteilungsannahme für Hypothese 2 im linearen gemischten Modell

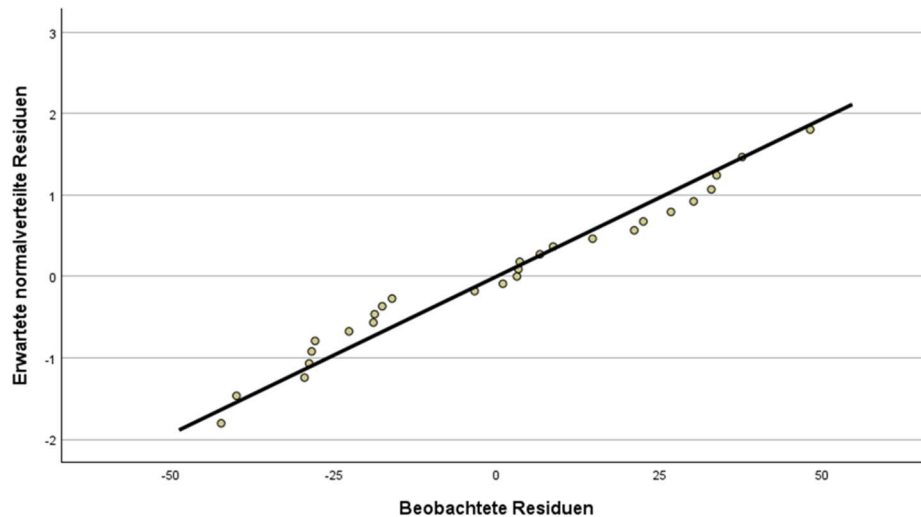


Abbildung 11. Q-Q-Plot zur Prüfung der Normalverteilungsannahme der Residuen für Hypothese 2 im linearen gemischten Modell

Prüfung der Ausreißer/einflussreicher Fälle:

Tabelle 8

Ausreißer- und Einflussdiagnostik (standardisierte Residuen, Cook Distanz, Mahalanobis-Abstand) für Hypothese 2 ^c

	Minimum	Maximum
Standardisierte Residuen	-1.505	1.712
Cook Distanz	.000	.241
Mahalanobis-Abstand	.683	11.168

Anmerkung. ^c abhängige Variable VAS_Schmerzen_delta

Prüfung der Multikollinearität:

Tabelle 9

Multikollinearitätsdiagnostik der festen Effekte (Toleranz- und VIF-Werte) ^d

	Toleranz	VIF
PMSScore	.133	7.528
ERQ_Suppression	.315	3.177
PMS*Suppression	.087	11.502
Wassertemperatur	.973	1.028

Anmerkung. ^d abhängige Variable VAS_Schmerzen_delta

Hypothese 3

Prüfung der Linearität/Homoskedastizität:

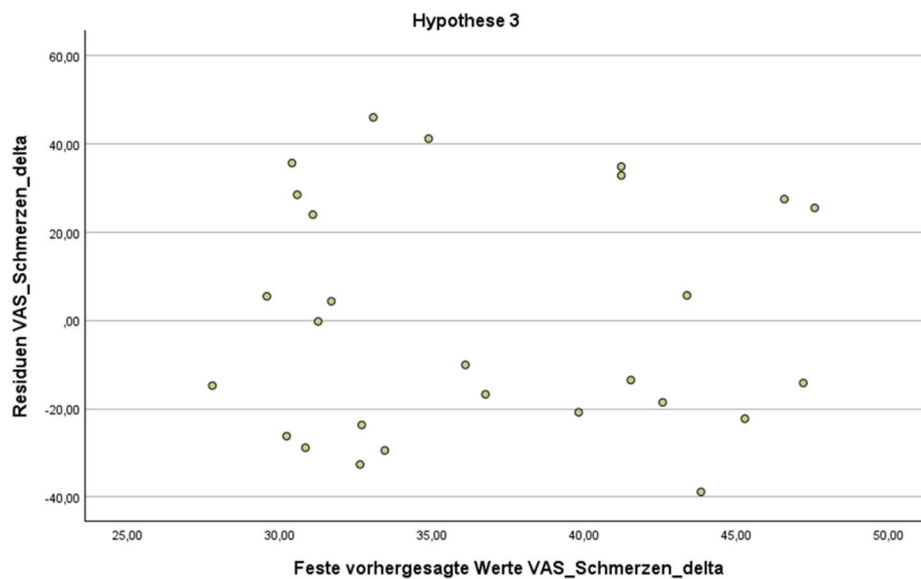


Abbildung 12. Residuenplot zur Beurteilung der Linearitäts- und Homoskedastizitätsannahme für Hypothese 3 im linearen gemischten Modell mit ERQ_Reappraisal als Moderator

Prüfung der Normalverteilung der Residuen:

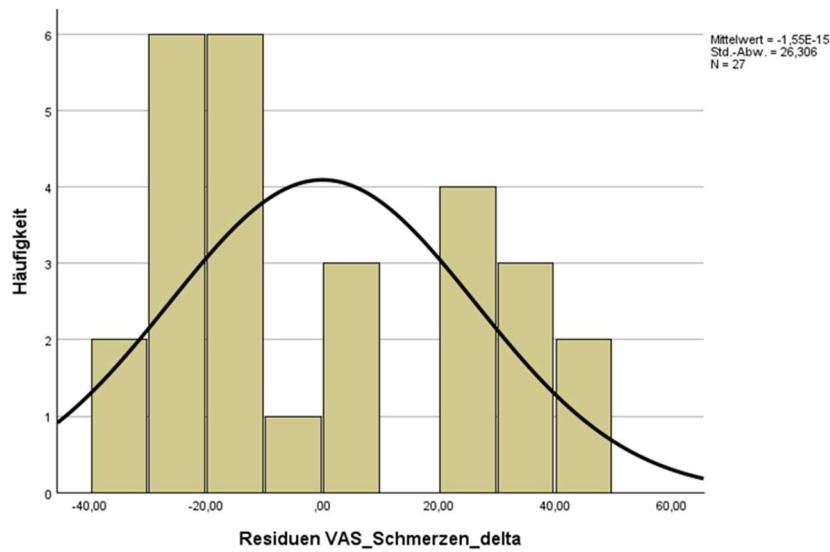


Abbildung 13. Histogramm der standardisierten Residuen zur visuellen Prüfung der Normalverteilungsannahme für Hypothese 3 im linearen gemischten Modell

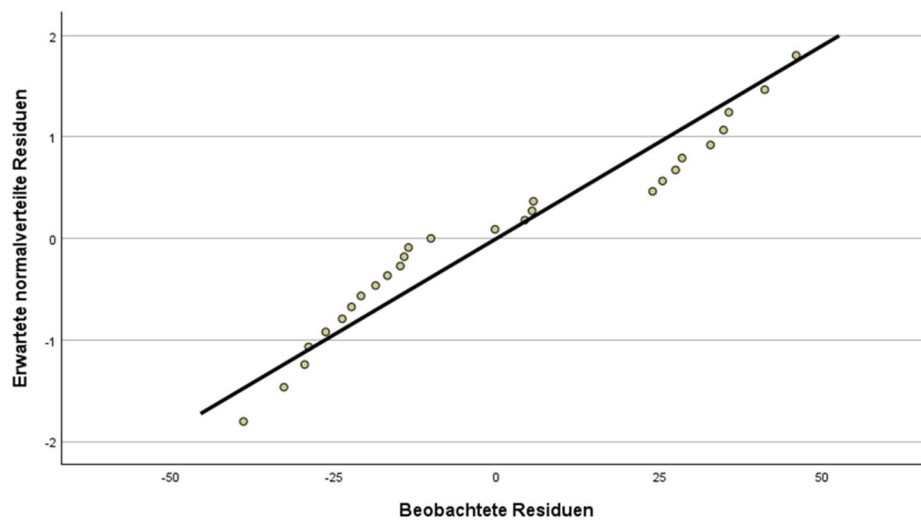


Abbildung 14. Q-Q-Plot zur Prüfung der Normalverteilungsannahme der Residuen für Hypothese 3 im linearen gemischten Modell

Prüfung der Ausreißer/einflussreicher Fälle:

Tabelle 10

Ausreißer- und Einflussdiagnostik (standardisierte Residuen, Cook Distanz, Mahalanobis-Abstand) für Hypothese 3 ^e

	Minimum	Maximum
Standardisierte Residuen	-1.358	1.606
Cook Distanz	.000	.165
Mahalanobis-Abstand	.643	13.873

Anmerkung. ^e abhängige Variable VAS_Schmerzen_delta

Prüfung der Multikollinearität:

Tabelle 11

Multikollinearitätsdiagnostik der festen Effekte (Toleranz- und VIF-Werte) ^f

	Toleranz	VIF
PMSScore	.019	52.208
ERQ_Reappraisal	.205	4.889
PMS*Reappraisal	.018	55.856
Wassertemperatur	.985	1.015

Anmerkung. ^f abhängige Variable VAS_Schmerzen_delta