

Nervenarzt 2024 · 95:268–274
<https://doi.org/10.1007/s00115-024-01625-5>
 Angenommen: 30. Januar 2024
 Online publiziert: 23. Februar 2024
 © The Author(s) 2024



Prämenstruelles Syndrom und prämenstruelle dysphorische Störung – Übersicht zu Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie

Jana Haußmann¹ · M. Goeckenjan¹ · R. Haußmann² · P. Wimberger¹

¹Klinik und Poliklinik für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Dresden, Deutschland

²Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Dresden, Deutschland

Zusammenfassung

Beim prämenstruellen Syndrom und der prämenstruellen dysphorischen Störung handelt es sich um episodisch in der 2. Zyklushälfte auftretende psychische und physische Symptome mit relevanter sozialer und beruflicher Beeinträchtigung im Alltag. Assoziierte depressive Symptome umfassen Stimmungsschwankungen, Depressivität und Gereiztheit, weshalb affektive Störungen eine relevante Differenzialdiagnose darstellen. Etwa 3–8 % aller Frauen im gebärfähigen Alter leiden an einem prämenstruellen Syndrom, während etwa 2 % von einer prämenstruellen dysphorischen Störung betroffen sind. Es werden genetische und soziobiografische Risikofaktoren diskutiert. Darüber hinaus werden genetische Polymorphismen spezifischer Hormonrezeptoren als ursächlich angenommen. Pathophysiologisch zentral scheint eine komplexe Interaktion von zyklischen hormonellen Veränderungen und dem zentralen Neurotransmitterhaushalt zu sein. Ein Ungleichgewicht der Wirkungen von Östrogen und Progesteron in der Lutealphase wird als endokrine Ursache der Symptomatik angenommen. Aus diesem Grunde wird häufig ein initialer Therapieversuch mittels Progesteronsubstitution in der zweiten Zyklushälfte durchgeführt, wobei die Evidenz diesbezüglich begrenzt ist. Auch die Gabe oraler kombinierter Kontrazeptiva stellt eine Option dar. Insbesondere für die Behandlung mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) existieren zahlreiche Wirkbelege. In schweren Fällen kann die Gabe von GnRH(Gonadotropin-Releasing-Hormon)-Analoga mit Add-back-Therapie erwogen werden. Insbesondere im Bereich affektiver Störungen stellen prämenstruelle Syndrome klinisch relevante Differenzialdiagnosen und Komorbiditäten dar, die Behandler vor besondere klinische Herausforderungen stellen. Diese Übersichtsarbeit soll der Leserschaft daher eine klinische Orientierung im Umgang mit diesem Störungsbild geben.

Schlüsselwörter

Prämenstruelles Syndrom · Prämenstruelle dysphorische Störung · Lutealphase · Ovarielle Steroidhormone · Depression



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Hintergrund

Das prämenstruelle Syndrom (PMS) und die ausgeprägtere Form, die prämenstruelle dysphorische Störung (PMDS), sind durch episodisch in der zweiten Zy-

klushälfte und typischerweise bis zum Beginn der Menstruation anhaltende physische und psychische Symptome und Verhaltensänderungen charakterisiert, die in Summe zu relevanten Beeinträchtigungen des sozialen und beruflichen

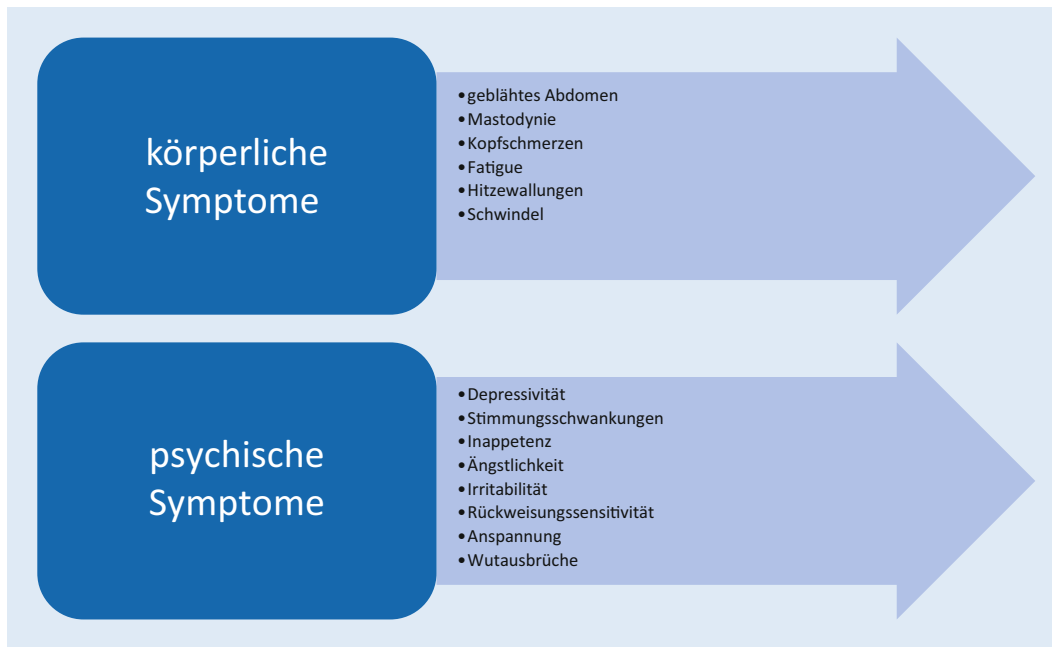


Abb. 1 ◀ Symptomatik von PMS und PMDS

Funktionsniveaus führen. Häufige körperliche Symptome sind ein geblähtes Abdomen, Spannungsgefühl in der Brust und Kopfschmerzen, wobei auch funktioneller typischerweise vorrangig die psychischen Symptome beeinträchtigungrelevant sind [1]. Diese umfassen insbesondere affektive Symptome wie Stimmungsschwankungen, Depressivität, Irritabilität und eine dysphorische Gereiztheit [2]. Hinsichtlich hereditärer Risikofaktoren werden genetische Polymorphismen im ESR1-Gen diskutiert, das für den Östrogenrezeptor- α kodiert [3, 4]. Bezüglich weiterer Risikofaktoren besteht eine große Überlappung zu soziobiografischen Parametern, die auch Risikofaktoren für die Entstehung von affektiven Störungen und Angsterkrankungen sind [5]. Zu nennen sind hier ein geringes Bildungsniveau, Traumatisierung und vorbestehende Angststörungen [5]. Aktuelle Daten zeigen außerdem, dass Frauen mit Neigung zu ausgeprägtem stresshaftem Erleben ($OR = 4,90$; 95%-CI: 2,70–8,89) und hohen Neurotizismuswerten ($OR = 8,05$; 95%-CI: 3,07–2,12) häufiger an PM(D)S leiden [6]. Nikotinabusus, Ernährung mit höherem Anteil an Fett, Protein, Salz und Kaffee sowie Unter- oder Übergewicht sind als weitere, modifizierbare Risikofaktoren für das PMS/die PMDS bekannt [7].

Methodik

Diese Übersichtsarbeit wurde unter Nutzung der über PubMed verbundenen biomedizinischen Datenbanken erstellt. Eine zusätzliche Suche erfolgte anhand der in den Literaturverzeichnissen gefundenen Original- und Übersichtsarbeiten. Dabei wurden präferenziell Originalarbeiten gesucht. Auch die verfügbaren Leitlinien wurden berücksichtigt. Die Stichwörter bei der Onlineliteraturrecherche waren: „premenstrual syndrome AND therapy“, „premenstrual dysphoric disorder AND therapy“, „premenstrual syndrome AND study“, „premenstrual dysphoric disorder AND study“ und „premenstrual syndrome AND review“, „premenstrual dysphoric disorder AND review“. In Anbetracht der schmalen Datenlage fanden neben verschiedenen Studiendesigns auch Literaturübersichten Berücksichtigung.

Epidemiologie

Eine diagnosewertige PMS-Symptomatik betrifft 3–8%, eine klinische relevante PMDS-Symptomatik etwa 2% aller Frauen [1, 8]. Die unzureichend konsequente Anwendung diagnostischer Kriterien führte in früheren Arbeiten annehmbar zu einer erheblichen Überschätzung der PM(D)S-Prävalenz [9].

Diagnostik

Die meisten Frauen im reproduktionsfähigen Alter haben ein bis zwei Tage vor der Menstruation milde emotionale und körperliche Symptome, die jedoch in aller Regel nicht beeinträchtigend und daher vom PMS abzugrenzen sind [10]. Grundsätzlich ist das PMS definiert als mindestens ein Symptom mit relevanter sozialer oder beruflicher Funktionsbeeinträchtigung mit Symptombeginn innerhalb von fünf Tagen vor der Menstruation [10]. Bei den Symptomkomplexen PMS und PMDS handelt es sich insgesamt um ein weites Spektrum emotionaler, behavioraler und kognitiver Symptome mit Beginn in der Lutealphase und prompter Remission in der Follikelphase [10]. Die häufig im Vordergrund stehenden affektiven Symptome umfassen Depressivität und Stimmungsschwankungen, Irritabilität, Ängstlichkeit, Gefühle von Anspannung, Wutausbrüchen, Appetitsteigerung bis hin zu Essattacken, Rückweisungssensitivität und einen Interessenverlust [11]. Charakteristische körperliche Symptome sind eine Mastodynie, Kopfschmerzen, ein geblähtes Abdomen, eine Fatigue-artige Symptomatik und Hitzewallungen (▣ Abb. 1; [11]). Die Symptombdauer beträgt durchschnittlich sechs Tage pro Monat mit Beschwerdemaximum vier Tage vor bis drei Tage nach Menstruationsbeginn [10, 11].

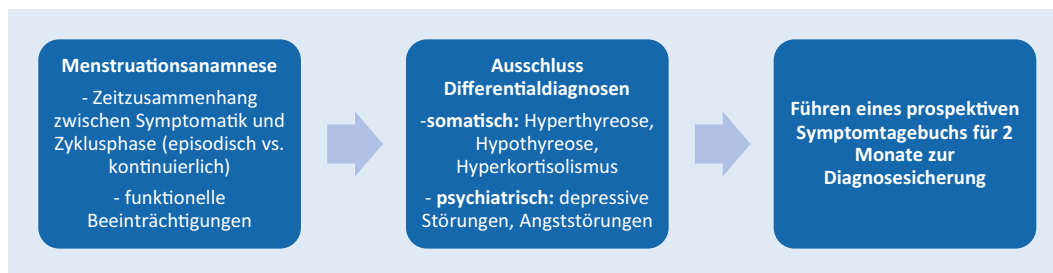


Abb. 2 ◀ Diagnostisches Assessment bei PMS und PMDS

Das PMS ist mit einer signifikanten Lebensqualitätseinbuße assoziiert und es bestehen sogar Assoziationen zu suizidalem Verhalten [10, 12]. Möglicherweise ist auch das Risiko für das Auftreten depressiver Erkrankungen in der Menopause erhöht [13]. Die Unterbrechung des ovariellen Zyklus, beispielsweise in der Schwangerschaft oder postmenopausal, führt zu einem Sistieren des PMS [10].

Diagnostische Kriterien

Gemäß allgemeiner diagnostischer Kriterien kann die Diagnose eines PMS gestellt werden, wenn 1 bis 4 Symptome vorliegen, von denen mindestens ein Symptom dem affektiven Spektrum zuordenbar ist oder wenn >5 Symptome behavioraler oder somatischer Art vorliegen [10]. Wenn ≥ 5 Symptome vorliegen und eines davon dem affektiven Symptompektrum zuordenbar ist, kann die Diagnose einer PMDS gestellt werden. Gemäß den Kriterien der ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) kann ein PMS bereits diagnostiziert werden, wenn ein relevant funktionsbeeinträchtigendes Symptom mit Manifestation in der Lutealphase vorliegt [10]. Nach den ISPMD-Kriterien (International Society for Premenstrual Disorders) bedarf es für die Diagnosestellung mindestens eines affektiven oder behavioralen Symptoms, welches relevant funktionsbeeinträchtigend ist, mit Menstruationsbeginn oder kurz danach remittiert und von einem symptomfreien Intervall gefolgt ist [10].

In den ICD-10-Kriterien der WHO sind das PMS und die PMDS nicht im Abschnitt „Psychische und Verhaltensstörungen (F00-F99)“ aufgeführt, sondern werden als „N94,3 Prämenstruelle Beschwerden“ kodiert. Demnach wird das PMS als komplexe emotionale und körperliche Beschwerdesymptomatik beschrie-

ben, die im Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus steht, sich in jedem Monatszyklus 4 bis 14 Tage vor Menstruationsbeginn manifestiert und mit Beginn der Menstruation sistiert.

Die diagnostischen Kriterien einer PMDS hingegen werden im DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition) definiert. Nach DSM-5-Kriterien kann die Diagnose eines PMDS gestellt werden, wenn behaviorale und körperliche Symptome für den Großteil des vorangegangenen Jahres bestanden und ≥ 5 Symptome in der Woche vor Menstruationsbeginn manifest sind, welche innerhalb weniger Tage nach Menstruationsbeginn vollständig remittieren. In den diagnostischen Kriterien wird auch darauf verwiesen, dass die PMDS möglicherweise eine zugrunde liegende psychiatrische Erkrankung überlagern kann, ohne jedoch eine bloße Exazerbation dieser darzustellen [10]. In Analogie dazu ist die PMDS-Diagnose auch im 2022 in Kraft getretenen ICD-11 enthalten.

Diagnostische Assessment

Das diagnostische Assessment bei PMS bzw. PMDS sollte vorrangig eine ausführliche Menstruationsanamnese mit Fokus auf dem Zeitzusammenhang zwischen Symptomatik und entsprechender Zyklusphase sowie die Erfassung von Symptombeginn, Symptomende, Symptom schwere und assoziierten funktionellen Beeinträchtigungen beinhalten [10]. Die Anamneserhebung kann bei Patientinnen mit irregulärem Zyklus erschwert sein. Empfohlen wird der Ausschluss endokrinologischer Erkrankungen mit ähnlicher Beschwerdesymptomatik wie Hyper- und Hypothyreose sowie Hyperkortisolismus [10]. Beim Vorliegen einer mit einem PMS zu vereinbarenden klinischen Symptoma-

tik wird das Führen eines prospektiven Symptomtagebuchs für zwei Monate zur Diagnosesicherung empfohlen. Symptomtagebücher können insbesondere helfen, den zyklischen Symptomcharakter in Bezug zum Zyklusverlauf herauszustellen, womit auch die diagnostische Abgrenzung zu kontinuierlich vorhandenen affektiven Symptomen in Form einer Dysthymie oder depressiven Erkrankungen unterstützt wird [10]. Zahlreiche Daten belegen, dass die diagnostische Zuverlässigkeit durch eine strukturierte Symptomerfassung verbessert wird [14]. Diesbezüglich ist jedoch kritisch zu diskutieren, dass dies für die Betroffenen eine hohe Belastung darstellt und die Behandlung nochmals um Monate hinausgezögert, weshalb Symptomtagebücher in der Praxis kaum Anwendung finden und die Diagnostik vorwiegend anhand retrospektiver Aussagen erfolgt [14]. Ein Zyklusblatt als Monatsübersicht über mögliche Symptome kann beispielsweise über die Website der IAMPD (International Association for Premenstrual Disorders; <https://iapmd.org/provider-resources>) heruntergeladen werden. Darüber hinaus sollte das diagnostische Assessment durch strukturierte klinische Interviews (z. B. SCID-5-CV, SCID-PMMD) sowie geeignete Selbstfragebögen (z. B. PSST) ergänzt werden [15–17] (▣ Abb. 2).

Pathophysiologie

Die Entwicklung eines PMS ist gemäß aktueller Evidenz als Folge einer komplexen Interaktion zwischen zyklischen Veränderungen ovarieller Hormone in der Lutealphase und dem zentralen Neurotransmitterhaushalt zu verstehen [5]. Aufgrund verschiedener systemischer Manifestationen wie gastrointestinalen Symptomen werden außerdem begleitende periphere Entstehungsmechanismen vermutet [5].

Die pathophysiologisch zweifelsfrei größte Bedeutung kommt dem Serotoninhaushalt zu, was sich anhand folgender Befunde verdeutlichen lässt:

1. Bei Patientinnen mit PMS wurden, im Vergleich zu gesunden Frauen, geringere Serumserotoninkonzentrationen in der Lutealphase gemessen.
2. Eine diätetische Depletion von Tryptophan, einer Vorläufersubstanz von Serotonin, führt zu einer Exazerbation von PMS-Beschwerden, während die Gabe von Fluoxetin, einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), zu einer der effektivsten Therapieoptionen in der Behandlung von PMS und PMDS zählt.
3. Die Applikation von Serotoninantagonisten bei mit Fluoxetin behandelten Patientinnen mit PMS führt zu einem Rezidiv affektiver PMS-Symptome [18–21].

Da durch das Ausschalten der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse durch die Applikation von GnRH(Gonadotropin-Releasing-Hormon)-Analoga dramatische Verbesserungen von PMS-assoziierten Symptomen erreicht werden können, wird den ovariellen Steroiden eine zentrale Rolle in der Ätiopathogenese von PMS und PMDS zugeschrieben [22, 23]. Aufgrund der Symptommanifestation in der Lutealphase nach Ovulation erscheint es naheliegend, dass veränderte Progesteronspiegel oder ein Ungleichgewicht zwischen der Wirkung von Progesteron und Östrogen an der Entstehung der Symptome beteiligt ist. Allerdings unterscheiden sich die Serumkonzentrationen von Progesteron und anxiolytisch wirkenden Progesteronmetaboliten bei PMS-Patientinnen nicht signifikant von denen nichtbetroffener Kontrollprobandinnen. In vorliegenden Studien führen eine Blockade der Progesteronrezeptoren, z. B. mit dem Progesteronrezeptorblocker Mifepriston, oder die Gabe mikronisierten Progesterons zum Ausgleich des Ungleichgewichts zwischen Östradiol und Progesteron außerdem nicht zu einer signifikanten Besserung der PMS-Symptomatik [5, 24, 25].

Ovarielle Steroide beeinflussen zweifelsfrei, jedoch nicht alleinig, die zyklusabhängige Symptomatik bei PMS und PMDS

[5]. Aufgrund der pathologischen Reaktion auf zyklische Hormonveränderungen, die beide Syndrome gemeinsam charakterisiert, werden genetische Polymorphismen spezifischer Hormonrezeptoren als supplementäre, genetische Ursache vermutet [5]. Tierexperimentelle Daten suggerieren, dass zyklische Schwankungen von Östrogen und Progesteron Veränderungen der zentralen β -Endorphin-, GABA- und Serotoninkonzentrationen bedingen [5]. Die Bedeutung dieser Befunde für die PMS-Entstehung ist zum aktuellen Zeitpunkt noch weitgehend unklar. Inwieweit beispielsweise der modulierende Effekt von Alprazolam auf PMS-assoziierte Beschwerden tatsächlich auf eine pathophysiologische Bedeutung einer aberranten GABA-Konzentration im ZNS hinweist, verbleibt zum aktuellen Zeitpunkt unklar [26]. Das Auftreten des PMS/PMDS wird umfassend multifaktoriell beeinflusst.

Differenzialdiagnosen

Die Diagnose und Therapie eines PMS und insbesondere der PMDS ist multidisziplinär. Gynäkologen, Psychiater und ggf. Endokrinologen sollten bei Frauen mit schweren Symptomen involviert werden. Aufgrund der großen Überschneidungen zwischen PMS und affektiven Erkrankungen ist die Differenzierung von PMS und Exazerbation zugrunde liegender psychiatrischer Erkrankungen relevant [10]. Wegweisend ist auch hier, dass sich PMS-assoziierte Symptome in der Lutealphase manifestieren, um nachfolgend in der Follikulärphase zu sistieren, während affektive Symptome sowohl in der Lutealphase als auch in der Follikulärphase bestehen [10]. Eine späte Erstmanifestation PMS-verwandter Symptome in der 5. Lebensdekade sollte eher an eine perimenopausale psychische Alterationen als an eine späte Erstmanifestation eines PMS denken lassen [10]. In der differenzialdiagnostischen Abklärung sollten ferner ovulatorische Störungen mit Lutealinsuffizienz und prämenstruellen Schmierblutungen, persistierende Ovarialzysten und Hyperprolaktinämien berücksichtigt werden. Hormonuntersuchungen der Sexualsteroiden, insbesondere bei regelmäßigen Menstruationszyklen und normaler Zykluslänge sind jedoch nicht sinnvoll, da

Hier steht eine Anzeige.



die Symptomatik keine Korrelation mit den Spiegel der Sexualsteroiden, insbesondere nicht mit dem Serumprogesteronspiegel, aufweist. Neben o.g. somatischen Ausschlussdiagnosen stellen affektive Störungen und Angsterkrankungen relevante psychiatrische Differenzialdiagnosen dar [10].

Evidenz zu Therapie

Während bei milden PMS-Symptomen ohne Funktionsbeeinträchtigung Behandlungsversuche mit Mönchspfeffer, Vitamin B6, Vitamin E, Kalzium, Magnesium, Entspannungsverfahren oder körperlichem Training erwogen werden können, sollte die Behandlung eines diagnosewertigen PMS pharmako- oder psychotherapeutisch erfolgen. Ansätze zur Hormontherapie sind vielfältig und reichen von der zyklischen Gabe mikronisierten Progesterons über die kombinierte orale Kontrazeption, präferenziell im Langzyklus bis zur Zyklussuppression mit GnRH-Agonisten [27]. Die alleinige Gabe von Progesteron ist in Studien nicht ausreichend belegt [27]. Pharmakotherapeutisch sind selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) die Behandlungsoption mit den besten Wirksamkeitsbelegen bei schwerem PMS oder PMDS [21, 28]. Alternativ ist der Einsatz eines kombinierten Östrogen-Progesteron-Präparats möglich. Die Behandlung des PMS mit GnRH-Agonisten und Add-back-Therapie ist in Fällen mit schwergradig ausgeprägter Symptomatik vorbehalten [28].

Eine Vielzahl von Studien belegt die Wirksamkeit einer SSRI-Behandlung [29–31]. Fluoxetin, Sertralin, Escitalopam und Citalopram sind in dieser Indikation häufig eingesetzte Substanzen [28]. Insbesondere in der Behandlung affektiver PMS-Symptome, aber auch hinsichtlich physischer Symptome und funktioneller Einbußen scheinen SSRI effektiv zu sein [21, 28]. Etwa 60–70% aller PMS-Patientinnen profitieren von einer SSRI-Behandlung [28]. Bei der SSRI-Therapie besteht die Möglichkeit einer kontinuierlichen Gabe, einer ausschließlichen Lutealphasentherapie und einer rein symptomorientierten Einnahme [21]. Die Lutealphasentherapie wird am 14. Zyklustag begonnen und für gewöhnlich mit Menstruationsbeginn

abgesetzt [28]. Sowohl die kontinuierliche als auch die intermittierende Einnahme ist effektiv [21, 32], wobei angemerkt werden muss, dass wenig Vergleichsstudien existieren [21]. Bei schwergradig ausgeprägter Symptomatik scheint die kontinuierliche Gabe wirksamer zu sein [21]. Die SSRI-Dosierungen zur Behandlung des PMS sind vergleichbar mit gängigen Dosierungen in der Behandlung depressiver Störungen [28] und sollten in psychiatrischer Rücksprache festgelegt werden. Die Behandlung erfolgt in den meisten Fällen zunächst für ein Jahr. Nachfolgend wird im Rahmen einer partizipativen Entscheidungsfindung hinsichtlich eines Absetzversuches entschieden [28]. Wird ein kombiniertes Östrogen-Progesteron-Präparat ausgewählt, sollten aufgrund einer der möglichen Verschlechterung affektiver Symptome unter mehrphasigen Präparaten monophasige Darreichungsformen bevorzugt werden [28]. Das antimineralokortikoidwirksame Drospirenon wurde besonders auf die Wirksamkeit bei PMS untersucht. In einer aktuellen RCT zeigte sich die kombinierte Therapie oraler Kontrazeptiva mit Drospirenon und Fluoxetin am effektivsten [33]. Die Evidenz ist insgesamt schmal, metaanalytische Daten zeigen jedoch eine placeboüberlegene Wirksamkeit [34]. Bei schwergradiger Symptomatik, fehlender Wirksamkeit oder Unverträglichkeit von SSRI und Kontraindikationen für östrogenhaltige Kontrazeptiva kann eine Behandlung mit einem GnRH-Agonisten mit Add-back-Therapie erwogen werden [28].

Ferner ist die Evidenz zu psychotherapeutischen Interventionen zum aktuellen Zeitpunkt noch begrenzt. Daten zeigen, dass bspw. eine internetbasierte kognitive Verhaltenstherapie die PMS-assoziierte Symptomlast reduziert [35] und deshalb als therapeutische Option bedacht werden sollte.

Fazit für die Praxis

- Das PMS und die PMDS sind zyklische Erkrankungsbilder der zweiten Zyklushälfte mit alltagsrelevanter Beeinträchtigung.
- Beide Syndrome können zu einer signifikanten Verschlechterung der Lebensqualität führen.
- Sowohl psychische als auch somatische Symptome prägen das klinische Bild.

- Zu den evidenzbasierten Therapien gehören selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), monophasische kombinierte orale Kontrazeptiva und in schweren Fällen GnRH(Gonadotropin-Releasing-Hormon)-Analoge.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Jana Haußmann

Klinik und Poliklinik für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden Fetscherstr. 74, 01307 Dresden, Deutschland
jana.hauszmann@uniklinikum-dresden.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Haußmann, M. Goeckenjan, R. Haußmann und P. Wimberger geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Deuster PA, Adera T, South-Paul J (1999) Biological, social, and behavioral factors associated with premenstrual syndrome. Arch Fam Med 8(2):122–128
2. Epperson CN et al (2012) Premenstrual dysphoric disorder: evidence for a new category for DSM-5. Am J Psychiatry 169(5):465–475
3. Dubey N et al (2017) The ESC/E(Z) complex, an effector of response to ovarian steroids, manifests

- an intrinsic difference in cells from women with premenstrual dysphoric disorder. *Mol Psychiatry* 22(8):1172–1184
4. Pakharensko L (2014) Effect of estrogen receptor gene ESR1 polymorphism on development of premenstrual syndrome. *Georgian Med News* 235:37–41
 5. Yonkers KA, Casper RF (2022) Epidemiology and pathogenesis of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder
 6. Del Mar Fernandez M, Regueira-Mendez C, Takkouche B (2019) Psychological factors and premenstrual syndrome: A Spanish case-control study. *PLoS ONE* 14(3):e212557
 7. Bianco V et al (2014) Premenstrual syndrome and beyond: lifestyle, nutrition, and personal facts. *Minerva Ginecol* 66(4):365–375
 8. Borenstein J et al (2005) Estimating direct and indirect costs of premenstrual syndrome. *J Occup Environ Med* 47(1):26–33
 9. Budeiri DJ, Li Wan Po A, Dornan JC (1994) Clinical trials of treatments of premenstrual syndrome: entry criteria and scales for measuring treatment outcomes. *Br J Obstet Gynaecol* 101(8):689–695
 10. Yonkers KA, Casper RF (2022) Clinical manifestations and diagnosis of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder
 11. Hartlage SA et al (2012) Criteria for premenstrual dysphoric disorder: secondary analyses of relevant data sets. *Arch Gen Psychiatry* 69(3):300–305
 12. Pilver CE, Libby DJ, Hoff RA (2013) Premenstrual dysphoric disorder as a correlate of suicidal ideation, plans, and attempts among a nationally representative sample. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 48(3):437–446
 13. Freeman EW et al (2004) Premenstrual syndrome as a predictor of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 103(5 Pt 1):960–966
 14. Beddig T, Kuhner C (2017) Current Aspects of Premenstrual Dysphoric Disorder—A Review. *Psychother Psychosom Med Psychol* 67(12):504–513
 15. Accortt EE et al (2011) Diagnosing premenstrual dysphoric disorder: the reliability of a structured clinical interview. *Arch Womens Ment Health* 14(3):265–267
 16. Beesdo-Baum K, Zaudig M, Wittchen H-U (2019) *Strukturiertes Interview für DSM-5-Störungen – klinische Version, 1. Aufl.* Hogrefe, Göttingen
 17. Bentz D, Steiner M, Meinschmidt G (2012) SIPS—screening instrument for premenstrual symptoms. The German version of Premenstrual Symptoms Screening Tool to assess clinically relevant disturbances. *Nervenarzt* 83(1):33–39
 18. Menkes DB, Coates DC, Fawcett JP (1994) Acute tryptophan depletion aggravates premenstrual syndrome. *J Affect Disord* 32(1):37–44
 19. Roca CA et al (2002) Effects of metergoline on symptoms in women with premenstrual dysphoric disorder. *Am J Psychiatry* 159(11):1876–1881
 20. Taylor DL et al (1984) Serotonin levels and platelet uptake during premenstrual tension. *Neuropsychobiology* 12(1):16–18
 21. Marjoribanks J et al (2013) Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD1396
 22. Schmidt PJ et al (2017) Premenstrual Dysphoric Disorder Symptoms Following Ovarian Suppression: Triggered by Change in Ovarian Steroid Levels But Not Continuous Stable Levels. *Am J Psychiatry* 174(10):980–989
 23. Schmidt PJ et al (1998) Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. *N Engl J Med* 338(4):209–216

Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder—Overview on pathophysiology, diagnostics and treatment

Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder become episodically manifest during the second half of the female menstrual cycle and are characterized by psychological and physical symptoms causing relevant functional and social impairments. Mood swings, depression and dysphoria are associated depressive symptoms. Therefore, affective disorders should be considered as a differential diagnosis. Of women in reproductive age 3–8% suffer from premenstrual syndrome and 2% of women are affected by premenstrual dysphoric disorder. Genetic and sociobiographical risk factors are discussed. Furthermore, genetic polymorphisms of specific hormone receptors are considered to be genetic risk factors. From a pathophysiological perspective premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder are caused by a complex interaction between cyclic changes of ovarian steroids and central neurotransmitters. An imbalance of estrogen and progesterone in the luteal phase is believed to cause the symptoms. Therefore, the first treatment approach consists of regulation of the menstrual cycle or luteal support with progesterone or synthetic progestins even if their effectiveness has not yet been proven in randomized controlled studies and meta-analyses. The administration of combined oral contraceptives is also an option. Especially treatment with selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI) represent an evidence-based approach. In severe cases the administration of gonadotropin releasing hormone (GnRH) agonists with add back treatment can also be considered. In the field of affective disorders premenstrual syndromes represent clinically relevant differential diagnoses and comorbidities, which confront the treating physician with particular clinical challenges. Therefore, this literature review gives the readership a clinical orientation for dealing with these disorders.

Keywords

Premenstrual syndrome · Premenstrual dysphoric disorder · Luteal phase · Ovarian steroids · Depression

24. Chan AF et al (1994) Persistence of premenstrual syndrome during low-dose administration of the progesterone antagonist RU 486. *Obstet Gynecol* 84(6):1001–1005
25. Schmidt PJ et al (1994) Circulating levels of anxiolytic steroids in the luteal phase in women with premenstrual syndrome and in control subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 79(5):1256–1260
26. Smith S et al (1987) Treatment of premenstrual syndrome with alprazolam: results of a double-blind, placebo-controlled, randomized crossover clinical trial. *Obstet Gynecol* 70(1):37–43
27. Green LJ et al (2017) Management of the Premenstrual Syndrome. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.14260>
28. Casper RF, Yonkers K (2022) Treatment of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder
29. Eriksson E et al (2008) Escitalopram administered in the luteal phase exerts a marked and dose-dependent effect in premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacol* 28(2):195–202
30. Steiner M et al (1995) Fluoxetine in the treatment of premenstrual dysphoria. Canadian Fluoxetine/Premenstrual Dysphoria Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 332(23):1529–1534
31. Yonkers KA et al (1997) Symptomatic improvement of premenstrual dysphoric disorder with sertraline treatment. A randomized controlled trial. Sertraline Premenstrual Dysphoric Collaborative Study Group. *JAMA* 278(12):983–988
32. Freeman EW et al (1999) Differential response to antidepressants in women with premenstrual syndrome/premenstrual dysphoric disorder: a randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 56(10):932–939
33. Shehata NAA et al (2020) Does Adding Fluoxetine to Combined Oral Contraceptives Containing Drospirenone Improve the Management of Severe Premenstrual Syndrome? A 6-Month Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Three-Arm Trial. *Reprod Sci* 27(2):743–750
34. Lopez LM, Kaptein AA, Helmerhorst FM (2009) Oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD6586
35. Borji-Navan Set al (2022) Internet-based cognitive-behavioral therapy for premenstrual syndrome: a randomized controlled trial. *BMC Womens Health* 22(1):5

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hier steht eine Anzeige.

