



Somatische Belastungsstörung und chronischer Schmerz – ein biopsychosoziales Verständnis

Sabine Sator

Klinische Abteilung für Schmerzmedizin, Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie, Medizinische Universität Wien/AKH Wien, Wien, Österreich

Zusammenfassung

Chronische Schmerzen zählen weltweit zu den häufigsten Ursachen für Einschränkungen der Lebensqualität und Arbeitsfähigkeit. Die ICD-11 führt mit der Bodily Distress Disorder (BDD) ein neues diagnostisches Konzept ein, das nicht mehr die Frage nach der organischen Erklärbarkeit von Symptomen in den Vordergrund stellt, sondern die subjektive Belastung, Symptomfokussierung und funktionelle Beeinträchtigung berücksichtigt. Dieses Verständnis entspricht dem biopsychosozialen Modell, nach dem chronische Schmerzen durch das Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren entstehen und aufrechterhalten werden. Zentrale Sensibilisierung, psychische Komorbiditäten und maladaptive Bewältigungsstrategien spielen dabei eine wesentliche Rolle. Für Diagnostik und Therapie werden interdisziplinäre, multimodale Behandlungskonzepte empfohlen.

Schlüsselwörter

Zentrale Sensibilisierung · Noziplastischer Schmerz · Somatische Belastung · Schmerzkatastrophisierung · Biopsychosoziales Modell

Einleitung

Chronischer Schmerz stellt ein global relevantes Gesundheitsproblem mit hoher Prävalenz und erheblicher sozioökonomischer Belastung dar. Klassische biomedizinische Modelle erklären Schmerz primär als Folge struktureller Gewebeschädigung, stoßen jedoch bei chronischen Schmerzsyndromen häufig an ihre Grenzen.

Seit der Einführung des biopsychosozialen Modells [1] wird Schmerz als Ergebnis dynamischer Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren verstanden. Dieses Modell bildet heute die Grundlage moderner Schmerzmedizin und interdisziplinärer Behandlungskonzepte [2].

Von der somatoformen Störung zur somatischen Belastungsstörung

Die Einführung der Bodily Distress Disorder (BDD, somatische Belastungsstörung)

in der ICD-11 stellt einen grundlegenden Wandel in der Klassifikation anhaltender körperlicher Beschwerden dar. Im Gegensatz zu den somatoformen Störungen der ICD-10, die wesentlich auf dem Konzept „medizinisch nicht ausreichend erklärbarer Symptome“ basierten, fokussiert die ICD-11 auf das Ausmaß von Leidensdruck, krankheitsbezogener Aufmerksamkeit und funktionellen Einschränkungen. Diese Neuausrichtung entspricht dem biopsychosozialen Verständnis chronischer Erkrankungen, wie es in der Schmerzmedizin und Psychosomatik etabliert ist [3, 4].

Chronische Schmerzen zählen weltweit zu den häufigsten Ursachen für Behinderung und reduzierte Lebensqualität. Häufig besteht eine Diskrepanz zwischen objektivierbaren somatischen Befunden und der subjektiven Schmerzintensität, was zur Entwicklung integrativer Erklärungsmodelle führte, die biologische,



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

psychologische und soziale Faktoren gleichermaßen berücksichtigen [1, 2].

In der ICD-10 wurden diese Störungsbilder unter den somatoformen Störungen klassifiziert. Die ICD-11 überwindet diese dichotome Einteilung zugunsten eines dimensional Ansatzes, der nicht mehr zwischen „organisch erklärbar“ und „nicht erklärbar“ unterscheidet, sondern die funktionelle Beeinträchtigung und maladaptive Krankheitsverarbeitung in den Mittelpunkt stellt [5–8].

Das Konzept der somatoformen Störungen in der ICD-10

Die ICD-10 klassifizierte somatoforme Störungen (F45.0–F45.9) primär über das Vorliegen körperlicher Symptome, die durch organische Befunde nicht ausreichend erklärbar waren. Insbesondere die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) spielte in der Schmerzmedizin eine zentrale Rolle. Dieses Konzept wurde jedoch zunehmend kritisch diskutiert, da das Kriterium „medizinisch nicht erklärbar“ wissenschaftlich unscharf ist und sich mit dem Fortschritt medizinischer Diagnostik verschiebt. Zudem zeigen Studien, dass auch bei klar organisch nachweisbaren Erkrankungen ausgeprägte Symptommotivierung, Krankheitsangst und funktionelle Einschränkungen auftreten können [1, 3, 9].

Die dichotome Trennung zwischen „körperlich“ und „psychisch“ wurde daher als klinisch wenig hilfreich bewertet und kann zu Kommunikationsproblemen sowie Stigmatisierung psychosomatischer Diagnosen beitragen [2, 5].

ICD-11: Bodily Distress Disorder

Mit der ICD-11 wurde die Bodily Distress Disorder (BDD, 6C20) eingeführt. Im Mittelpunkt steht nicht die organische Erklärbarkeit der Symptome, sondern deren subjektive Verarbeitung, Krankheitsbewertung und funktionelle Auswirkung. Diagnostisch erforderlich sind persistierende körperliche Beschwerden, eine ausgeprägte Symptommotivierung, anhaltende Sorgen sowie eine relevante Einschränkung der Alltagsfunktion. Die Symptome können dabei sowohl mit als auch ohne nachweisbare organische Er-

krankung auftreten; entscheidend ist die unangemessen hohe psychische und behaviorale Reaktion auf die Beschwerden [4, 10].

Damit löst sich die ICD-11 von der dichotomen Trennung zwischen „organisch“ und „psychisch“ und folgt konsequent einem biopsychosozialen Krankheitsmodell [4, 10].

Bedeutung für die Schmerzmedizin

Die Einführung der Bodily Distress Disorder (BDD) ist für die Schmerzmedizin besonders relevant, da zahlreiche chronische Schmerzsyndrome wie Fibromyalgie, chronischer Rückenschmerz, funktionelle neurologische Störungen oder komplexe regionale Schmerzsyndrome gemeinsame Merkmale zentraler Sensibilisierung, veränderter Körperwahrnehmung und psychosozialer Einflussfaktoren aufweisen. Neurobiologische Studien zeigen, dass chronischer Schmerz mit funktionellen und neuroplastischen Veränderungen zentraler Schmerznetzwerke assoziiert ist. Prozesse wie zentrale Sensibilisierung, Hypervigilanz, Schmerzkatastrophisierung und maladaptive Kognitionen tragen wesentlich zur Persistenz und Intensität der Symptome bei, unabhängig von peripheren Gewebeschäden [11, 12].

Vor diesem Hintergrund gilt die dichotome Einteilung in „organische“ versus „psychogene“ Schmerzen als überholt. Die ICD-11 ermöglicht stattdessen ein integratives, biopsychosoziales Verständnis chronischer Schmerzsyndrome [11, 13].

Chronische Schmerzen werden als Ergebnis komplexer biopsychosozialer Wechselwirkungen verstanden. Psychologische Faktoren wie Angst, Depression, Katastrophisieren, Krankheitsangst, Hypervigilanz und maladaptive Bewältigungsstrategien sind konsistent mit erhöhter Schmerzintensität, funktioneller Einschränkung und ungünstiger Prognose assoziiert [13, 14].

Metaanalysen zeigen zudem enge Zusammenhänge zwischen affektiven Symptomen und somatischer Belastung. Diese Befunde sind jedoch nicht als Hinweis auf eine rein psychogene Genese zu interpretieren, sondern als Ausdruck einer Modulation zentralnervöser Schmerzverarbeitung

durch kognitive und emotionale Prozesse [14–16].

Neurobiologisch resultiert chronischer Schmerz aus der Interaktion nozizeptiver Afferenzen mit zentralen Verarbeitungs-, Bewertungs- und Kontrollnetzwerken. Veränderungen in diesen Systemen können zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung unabhängig von peripheren Gewebeschäden führen [12, 17, 18].

Persönlichkeitsfaktoren, psychologische Testverfahren und differenzialdiagnostische Abklärung

Bei Patient:innen mit BDD treten häufig komorbide psychische Störungen auf, insbesondere Angst- und depressive Störungen sowie Persönlichkeitsstörungen. Neben affektiven Komorbiditäten werden Persönlichkeitsmerkmale wie Neurotizismus, emotionale Dysregulation, Vermeidungsverhalten und somatisierende Tendenzen mit erhöhter Symptomlast und funktioneller Einschränkung in Verbindung gebracht. Besonders Cluster-C-Persönlichkeitsstörungen sowie emotional-instabile Persönlichkeitszüge können Krankheitsverarbeitung, Arzt-Patient-Interaktion und therapeutische Adhärenz negativ beeinflussen [5, 6, 19].

Die Diagnostik sollte daher eine strukturierte psychiatrische und psychosoziale Evaluation umfassen, nicht zur Reduktion der Beschwerden auf psychische Ursachen, sondern zur Identifikation relevanter Komorbiditäten und aufrechterhaltender Faktoren. Standardisierte Instrumente wie PHQ-9, GAD-7, HADS und PHQ-15 sowie bei Verdacht auf Persönlichkeitsstörungen SCID-5-PD oder PID-5 unterstützen die differenzierte Diagnostik [8, 20–22].

Differenzialdiagnostisch sind organische, neurologische, entzündliche, endokrinologische und medikamentöse Ursachen auszuschließen. Besonders bei chronischen Schmerzsyndromen ist eine biopsychosoziale Perspektive entscheidend, da sich biologische, psychologische und soziale Faktoren gegenseitig verstärken [13].

Therapeutisch stehen interdisziplinäre und multimodale Ansätze im Vordergrund. Diese umfassen Patientenedukation, Aktivierung, Physiotherapie, psychothera-

peutische Verfahren (insbesondere kognitive Verhaltenstherapie), Behandlung affektiver Komorbiditäten sowie Schlaf- und Stressmanagement. Evidenz aus der Primärversorgung zeigt, dass interprofessionelle Programme zu einer signifikanten Reduktion von Symptomlast und funktionellen Einschränkungen führen [13, 19].

Zentrale Sensibilisierung als pathophysiologischer Mechanismus

Zentrale Sensibilisierung beschreibt eine anhaltende gesteigerte Erregbarkeit und synaptische Effizienz nozizeptiver Neurone im zentralen Nervensystem, wodurch sensorische Reize verstärkt verarbeitet werden und nichtschmerzhafte Stimuli als Schmerz wahrgenommen werden können [12]. Klinisch zeigt sich dies in Hyperalgesie, Allodynie, reduzierter endogener Schmerzhemmung und erhöhter körperbezogener Wahrnehmung. Funktionelle Bildgebungsstudien belegen dabei Veränderungen in zentralen Schmerznetzwerken, insbesondere in Insula, im anterioren cingulären Cortex, im präfrontalen Cortex und in den limbischen Strukturen [12, 17].

Dieses Konzept erklärt die Überschneidungen zwischen chronischen primären Schmerzsyndromen, Fibromyalgie, funktionellen neurologischen Störungen und BDD, die gemeinsame Merkmale zentraler Reizverarbeitung und gestörter Modulation aufweisen [1, 11, 23]. Chronischer Schmerz wird damit zunehmend als Störung zentralnervöser Verarbeitung verstanden, bei der das Ausmaß der Symptome nicht linear mit peripheren Gewebeschäden korreliert.

Das biopsychosoziale Schmerzmodell

Das biopsychosoziale Schmerzmodell stellt den aktuellen theoretischen Referenzrahmen zum Verständnis chronischer Schmerzsyndrome dar. Es geht davon aus, dass Schmerzerleben und funktionelle Beeinträchtigung nicht allein durch nozizeptive oder strukturelle Faktoren bestimmt werden, sondern aus der dynamischen Interaktion biologischer, psychologischer

und sozialer Einflussgrößen resultieren [1, 3].

Im Gegensatz zum biomedizinischen Modell berücksichtigt es die Wechselwirkungen zwischen neurobiologischen Prozessen, kognitiv-emotionaler Verarbeitung und sozialen Kontextfaktoren. Dabei besteht häufig nur eine geringe Korrelation zwischen strukturellen Befunden und subjektiver Schmerzintensität [1, 13].

Auf biologischer Ebene spielen zentrale und periphere Sensibilisierung, neuroplastische Veränderungen sowie neuroimmunologische Mechanismen eine Rolle. Psychologische Faktoren wie Katastrophisieren, Angst, Depression und reduzierte Selbstwirksamkeit sowie soziale Determinanten wie Arbeitsbelastung und Krankheitskonzepte modulieren die Schmerzverarbeitung wesentlich [1, 13, 17].

Neurowissenschaftliche Studien zeigen zudem strukturelle und funktionelle Veränderungen in Hirnnetzwerken der Schmerz-, Emotions- und Aufmerksamkeitsverarbeitung, was die zentrale Bedeutung des zentralnervösen Systems bei der Chronifizierung unterstreicht [2, 24, 25].

Das Modell bildet die Grundlage multimodaler und interdisziplinärer Therapiekonzepte und ermöglicht ein integratives Verständnis chronischer Schmerzen, insbesondere bei Fibromyalgie, chronischem primären Schmerz und BDD, ohne die dichotome Trennung von „somatisch“ und „psychisch“ [1, 13, 15].

Interdisziplinäre und multimodale Therapie

Bei Patient:innen mit chronischen Schmerzen und BDD wird ein interdisziplinäres, multimodales Behandlungskonzept empfohlen. Zentrale Bestandteile sind strukturierte Patientenedukation, graduierte körperliche Aktivierung, physiotherapeutische Maßnahmen, kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen sowie die Behandlung komorbider Angst-, Depressions- und Schlafstörungen. Ergänzend stehen die Förderung von Selbstwirksamkeit und adaptiven Bewältigungsstrategien im Vordergrund [11, 13].

Die Evidenz zeigt, dass insbesondere die Kombination aus Edukation, Bewegungstherapie und interprofessioneller

Zusammenarbeit zu einer Reduktion der Symptomlast und Verbesserung der Funktionalität führt. Ziel der Therapie ist dabei weniger Symptommelimation als vielmehr Funktionsverbesserung und Steigerung der Lebensqualität [5, 6, 11].

Hausärztlich bzw. schmerzmedizinisch kommt der koordinierenden Versorgung eine zentrale Rolle zu, insbesondere durch die Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells sowie die Vermeidung unnötiger Diagnostik. Eine kontinuierliche Betreuung durch feste Ansprechpartner verbessert zudem Adhärenz und Versorgungskontinuität [13].

Schlussfolgerung

Die Einführung der BDD in der ICD-11 stellt einen wichtigen Schritt hin zu einem biopsychosozialen Verständnis chronischer körperlicher Beschwerden dar. In der Schmerzmedizin wird damit die dichotome Unterscheidung zwischen „organischen“ und „psychogenen“ Ursachen zunehmend durch eine funktionelle Betrachtung von Krankheitsverhalten, Leidensdruck und Einschränkung ersetzt [5, 26].

Die somatische Belastungsstörung beschreibt dabei keinen Gegensatz zu somatischen Erkrankungen, sondern eine maladaptive Verarbeitung körperlicher Symptome, die mit erheblicher funktioneller Beeinträchtigung einhergehen kann. Chronischer Schmerz und BDD weisen gemeinsame neurobiologische und psychosoziale Mechanismen auf, insbesondere im Sinne zentraler Sensibilisierung, kognitiv-emotionaler Fehlverarbeitung und sozialer Einflussfaktoren [5, 13].

Insgesamt unterstützt die ICD-11 ein integratives Krankheitsverständnis, das biologische, psychologische und soziale Faktoren gleichwertig berücksichtigt und damit die Grundlage für eine patientenzentrierte, interdisziplinäre Schmerzversorgung bildet.

Korrespondenzadresse



© privat

Univ.-Prof. Dr. Sabine Sator

Klinische Abteilung für Schmerzmedizin,
Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine
Intensivmedizin und Schmerztherapie,
Medizinische Universität Wien/AKH Wien
Wien, Österreich
sabine.sator@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten können über die Korrespondenzautorin erfragt werden.

Interessenkonflikt. S. Sator gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access. This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Literatur

1. Lugg W. The biopsychosocial model - history, controversy and Engel. *Australas Psychiatry*. 2022;30(1):55–9.
2. Meints SM, Edwards RR. Evaluating psychosocial contributions to chronic pain outcomes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2018;87(Pt B):168–82.
3. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196(4286):129–36.
4. Gureje O, De Guzman MLR, Borowski S, et al. The epidemiology of ICD-11 bodily distress disorder and DSM-5 somatic symptom disorder in new large-scale population surveys within the World

Bodily Distress Disorder and Chronic Pain—a Biopsychosocial Understanding

Chronic pain is among the leading causes of reduced quality of life and work disability worldwide. With the introduction of bodily distress disorder (BDD), the ICD-11 has established a new diagnostic concept that shifts the focus away from the presence or absence of a medical explanation for symptoms and instead emphasizes subjective distress, excessive symptom-related attention, and functional impairment. This approach is consistent with the biopsychosocial model, which conceptualizes chronic pain as the result of complex interactions among biological, psychological, and social factors. Central sensitization, psychiatric comorbidities, and maladaptive coping strategies play a significant role in the development and maintenance of chronic pain. Consequently, interdisciplinary and multimodal treatment approaches are recommended for both diagnosis and management.

Keywords

Central sensitization · Nociceptive pain · Somatic distress · Pain catastrophizing · Biopsychosocial model

- Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*. 2025;24(3):395–403.
5. Henningsen P. Management of somatic symptom disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018;20(1):23–31.
6. Henningsen P, Zipfel S, Sattel H, Creed F. Management of Functional Somatic Syndromes and Bodily Distress. *Psychother Psychosom*. 2018;87(1):12–31.
7. Levin Y, Rahamim T, Shevlin M, et al. Measuring ICD-11 bodily distress disorder symptoms: The development and initial validation of the bodily distress inventory (BoDI). *J Psychiatr Res*. 2026;198:85–93.
8. Oltmanns JR. Personality Traits in the International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11). *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34(1):48–53.
9. van Drimmelen-Krabbe JJ, Bradley WG, Orgogozo JM, Sartorius N. The application of the International Statistical Classification of Diseases to neurology: ICD-10 NA. *J Neurol Sci*. 1998;161(1):2–9.
10. Harrison JE, Weber S, Jakob R, Chute CG. ICD-11: an international classification of diseases for the twenty-first century. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2021;21(Suppl 6):206.
11. Nicholas M, Vlaeyen J, Goebel A, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. *Pain*. 2019;160(1):28–37.
12. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):2–15.
13. Gatchel RJ, Peng YB, Turk DC, et al. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007;133(4):581–624.
14. Meyer K, Tschopp A, Sprott H, Mannion AF. Association between catastrophizing and self-rated pain and disability in patients with chronic low back pain. *J Rehabil Med*. 2009;41(8):620–5.
15. Bourke JH, Langford RM, White PD. The common link between functional somatic syndromes may be central sensitisation. *J Psychosom Res*. 2015;78(3):228–36.
16. Budtz-Lilly A, Schröder A, Rosendal M, et al. Bodily distress syndrome: A new diagnosis for functional disorders in primary care? *BMC Fam Pract*. 2015;16:180.
17. Curatolo M. Central Sensitization and Pain: Pathophysiologic and Clinical Insights. *Curr Neuropharmacol*. 2024;22(1):15–22.
18. Dydyk AM, Chieffo E, Stretanski MF, Givler A. Central Pain Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
19. Katz J, Rosenbloom BN, Fashler S. Chronic Pain, Psychopathology, and DSM-5 Somatic Symptom Disorder. *Can J Psychiatry*. 2015;60(4):160–7.
20. Löwe B, Decker O, Herzberg PY, et al. Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Med Care*. 2008;46(3):266–74.
21. Löwe B, Wahl I, Brähler E, et al. A 4-item measure of depression and anxiety: validation and standardization of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) in the general population. *J Affect Disord*. 2010;122(1–2):86–95.
22. Vanwoerden S, Stepp SD. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, alternative model conceptualization of borderline personality disorder: A review of the evidence. *Personal Disord*. 2022;13(4):402–6.
23. Lanario JW, Hudson E, Davies AF, et al. Body reprogramming for fibromyalgia and central sensitivity syndrome: A preliminary evaluation. *SAGE Open Med*. 2023;11:20503121231207207.
24. Kuner R, Flor H. Structural plasticity and reorganization in chronic pain. *Nat Rev Neurosci*. 2016;18(1):20–30.
25. Meade E, Garvey M. The Role of Neuro-Immune Interaction in Chronic Pain Conditions; Functional Somatic Syndrome, Neurogenic Inflammation, and Peripheral Neuropathy. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15).
26. Claudino AM, Pike KM, Matsumoto C, et al. The classification of feeding and eating disorders in the ICD-11: results of a field study comparing proposed ICD-11 guidelines with existing ICD-10 guidelines. *BMC Med*. 2019;17(1):93.

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