

신경 염증을 방치하면 왜 난치성 만성 신경통이 될까?

최신 의학 지견 기반 신경계 감각 기전 및 골든타임 상세 안내

[진료실에서 전하는 의사의 고백]

진료실에서 외상, 수술 후 상처, 마찰, 대상포진 등으로 제때 치료를 못 받아 시기를 놓쳐 찾아오시는 환자분들을 볼 때마다 마음이 참 아립니다. 의사로서 '괜히 내가 손댔다가 소득 없이 부담만 드리는 게 아닐까' 하는 두려움과 '내가 기피하면 병세가 더욱 악화되겠지' 하는 연민과 의무감이 동시에 듭니다. 하지만 만성 신경통은 환자분의 잘못이 아니라 신경계 내부의 생물학적 스위치가 고장 난 결과입니다.

1. 신경 염증이 만성 신경통으로 빠져드는 3단계 원리

① 1단계: 말초 신경의 과열 (말초 감각)

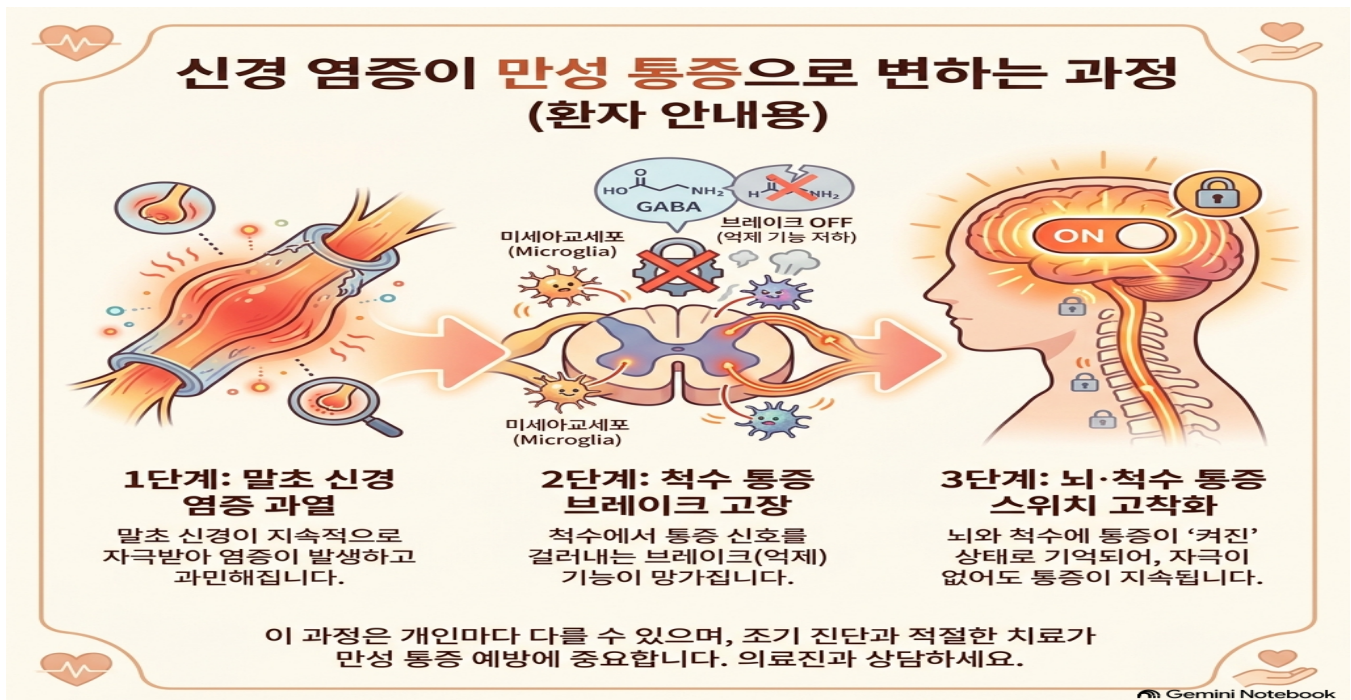
신경 손상 부위에서 염증 물질(NGF 등)이 방출되면, 유전자 스위치(Sp4)가 작동하여 통증 센서(TRPV1, TRPA1 수용체)를 과다하게 생성합니다. 이로 인해 미세한 스킴이나 바람에도 신경 끝이 극도로 반응하게 됩니다.

② 2단계: 척수 통증 브레이크의 고장 (탈억제 현상)

자극이 지속되면 척수의 미세아교세포(Microglia)가 활성화되어 BDNF 물질을 분비합니다. 이로 인해 척수의 염소이온 수송체(KCC2)가 고장 나면서, 통증을 줄여주던 천연 GABA 회로가 통증을 증폭시키는 회로로 뒤바뀝니다.

③ 3단계: 뇌·척수 통증 기억의 고착화 (중추감작)

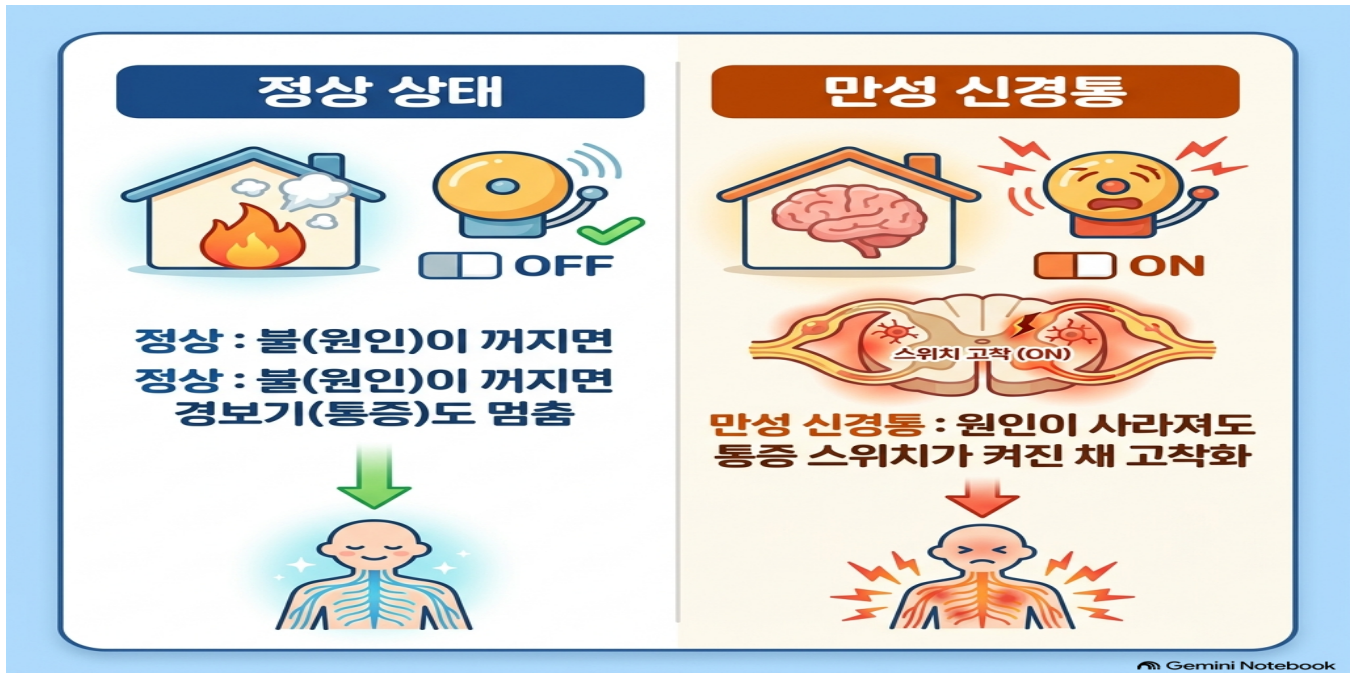
별아교세포(Astrocytes) 활성화와 유전자 억제 스위치(ZNF382) 해제로 신경염증이 지속되면, 원인 상처가 완전히 아물어도 뇌와 척수 신경망 자체가 통증 신호를 자발적으로 계속 만들어내는 중추감작 상태가 완성됩니다.



<그림 1> 신경 염증에서 만성 신경통으로 진행되는 3단계 악순환 과정

2. '화재경보기 고장' 비유로 보는 통증 기전

만성 신경통은 '불(원인 상처)은 완전히 꺼졌는데 화재경보기 스위치가 고장 나서 알람이 계속 울리는 상태'와 같습니다. 원인 상처가 나았는데도 아픈 이유는 통증 스위치가 생물학적으로 'ON' 위치에 고착되었기 때문입니다.



<그림 2> 정상 신경 반응 vs 만성 신경통의 화재경보기 고장 원리 비교

3. 신경통의 골든타임과 만성화 임상 기준

구분	시간적 기준	신경계 내부 생물학적 변화
골든타임	발병 후 2~3주 이내	척수 미세아교세포 반응 피크(4~7일) 및 신경 회로 재편이 진행되는 결정적 시기
⚠ 만성화 기준	발병 후 3개월 (12주) 이상	척수·뇌 중추감작 및 유전자 표현형 고착화로 난치성 만성 신경통 이행

4. 주요 질문과 답변 (Q&A)

Q1. 상처는 다 아물었는데 왜 통증은 더 화끈거리고 심해지나요?

A: 피부 복구와 별개로 척수와 뇌의 신경망에서 '중추감작' 통증 스위치가 꺼지지 않고 유지되기 때문입니다.

Q2. 시간이 지날수록 통증이 인근 부위로 펼쳐지는 이유는 무엇인가요?

A: 척수의 교세포(미세아교세포/별아교세포)가 분비하는 염증 물질이 이웃한 정상 신경 세포까지 자극하여 염증 영역이 확대되기 때문입니다.

Q3. 왜 일반 진통 소염제로는 잘 안 가라앉나요?

A: 일반 진통제는 말초의 일반 염증 약이며, 척수 교세포 활성화 및 통증 수용체 증가로 인한 신경계 고장에는 작동 기전이 다르기 때문입니다.

참고 문헌 (References)

1. Current Neuropharmacology (2024). Peripheral Neuroinflammation and Pain: How Acute Pain Becomes Chronic. 22(1), 15-28. PMID: 37574713.
2. Frontiers in Pharmacology (2023). The role of neuroinflammation in the transition of acute to chronic pain. 14, 1297931. PMID: 38107884.
3. Biomedicines (2025). Glial Activation, Neuroinflammation, and Loss of Neuroprotection in Chronic Pain. 13(1), 58. PMID: 39851543.
4. Cell & Molecular Biology Letters (2024). CXCL13–CXCR5 signaling in neuroinflammation and chronic pain. 29, 45. PMID: 38450274.
5. Biomolecules (2024). BDNF in Central Sensitization and Neuroinflammation in Chronic Pain. 14(3), 320. PMID: 38540740.
6. Cell Mol Biol Lett (2023). Epigenetic and transcriptional regulation of chemokine pathways in neuropathic pain. 28, 65. PMID: 37582709.
7. Int. J. Mol. Sci. (2026). Targeting Microglia–Neuron Crosstalk to Regulate Neuronal Excitability. 27(10), 4622. PMID: 40470564.
8. Journal of Inflammation Research (2022). Normalization of Neuroinflammation: Persistent Pain Strategy. 15, 5985-6002. PMID: 36268045.
9. Frontiers in Immunology (2026). Targeting neuroimmune pathways in chronic pain. 17, 1483920. PMID: 40918986.
10. Neuroscience Bulletin (2023). Chemogenetic and Optogenetic Manipulations of Microglia in Chronic Pain. 39(8), 1250-1262. PMID: 36173780.