

[신경통 완치 골든타임] 신경 손상·염증 방치하면 왜 난치성 만성 신경통이 될까?

최신 신경면역학(Neuroinflammation) 연구에 기반한 원인 분석 및 골든 타임 안내

의료진의 안타까운 마음과 당부: 외상, 수술, 기계적 마찰, 대상포진 등으로 발생한 신경 염증을 초기에 치료받지 못하고 방치하다 오시는 분들을 볼 때마다 의사로서 깊은 안타까움을 느낍니다. 골든 타이밍을 놓치면 척수와 뇌의 통증 스위치가 고장 나는 '난치성 만성 신경통'으로 진행하기 때문입니다. 통증이 느껴진 초기 2~3주 이내에 적극적으로 진료받으시기를 당부드립니다.

1. 신경통은 왜 오래 방치하면 치료가 어려워질까요?

최신 의학은 만성 신경통을 단순히 조직이 마모된 질환이 아니라, 신경계와 면역계가 결합한 신경염증(Neuroinflammation) 및 중추감작(Central Sensitization) 질환으로 정의합니다 [1, 2]. 초기 신경 염증을 방치하면 말초 신경 수용체(TRPV1, TRPA1) 과다발현을 유발하는 말초 감각이 발생합니다 [1]. 이어 척수의 미세아교세포(Microglia)가 활성화되어 BDNF를 방출하고, 염소이온 수송체(KCC2)를 억제하여 천연 통증 억제 회로를 무력화시킵니다 [3, 4]. 결국 별아교세포까지 병적 상태로 변하며(글리오파시) 통증 원인이 사라져도 척수가 통증 신호를 스스로 만들어내는 난치성 상태로 안착하게 됩니다 [2, 3].

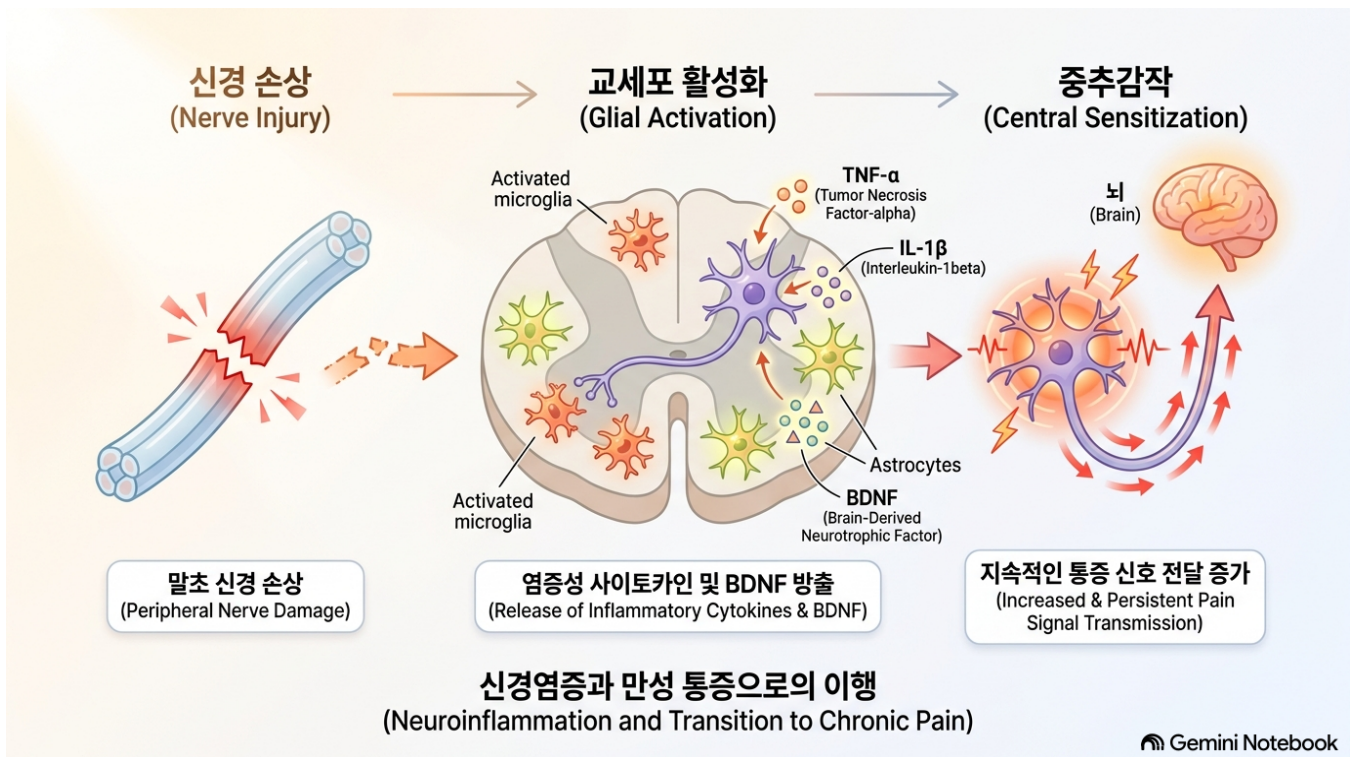


그림 1. 말초 신경 손상에서 척수 교세포 활성화(신경염증) 및 중추감작으로 이어지는 분자 기전 [2, 3]

2. 신경통 치료의 '골든 타임'과 만성화 임상 기준

치료의 골든 타임 (발병 후 2~3주 이내): 말초 신경 손상 후 척수 미세아교세포의 활성화는 손상 후 2~3일 내에 시작되어 4~7일 사이에 피크(Peak)에 도달합니다 [2]. 이후 2~3주 이내에 중추감작 회로가 고착화되므로, 발병 후 2~3주 이내에 적극적인 신경염증 조절 치료를 받는 것이 골든 타임입니다 [2, 7].

만성 신경통 진단 기준 (3개월 / 12주): 세계통증학회(IASP) 및 ICD-11에 따르면, 통증이 3개월 이상 지속될 경우 공식적인 '만성 신경통'으로 진단됩니다 [2, 8]. 이 시기를 넘기면 신경계의 후성유전학적 구조 변형이 완성되어 치료가 매우 까다로워집니다 [2, 6].

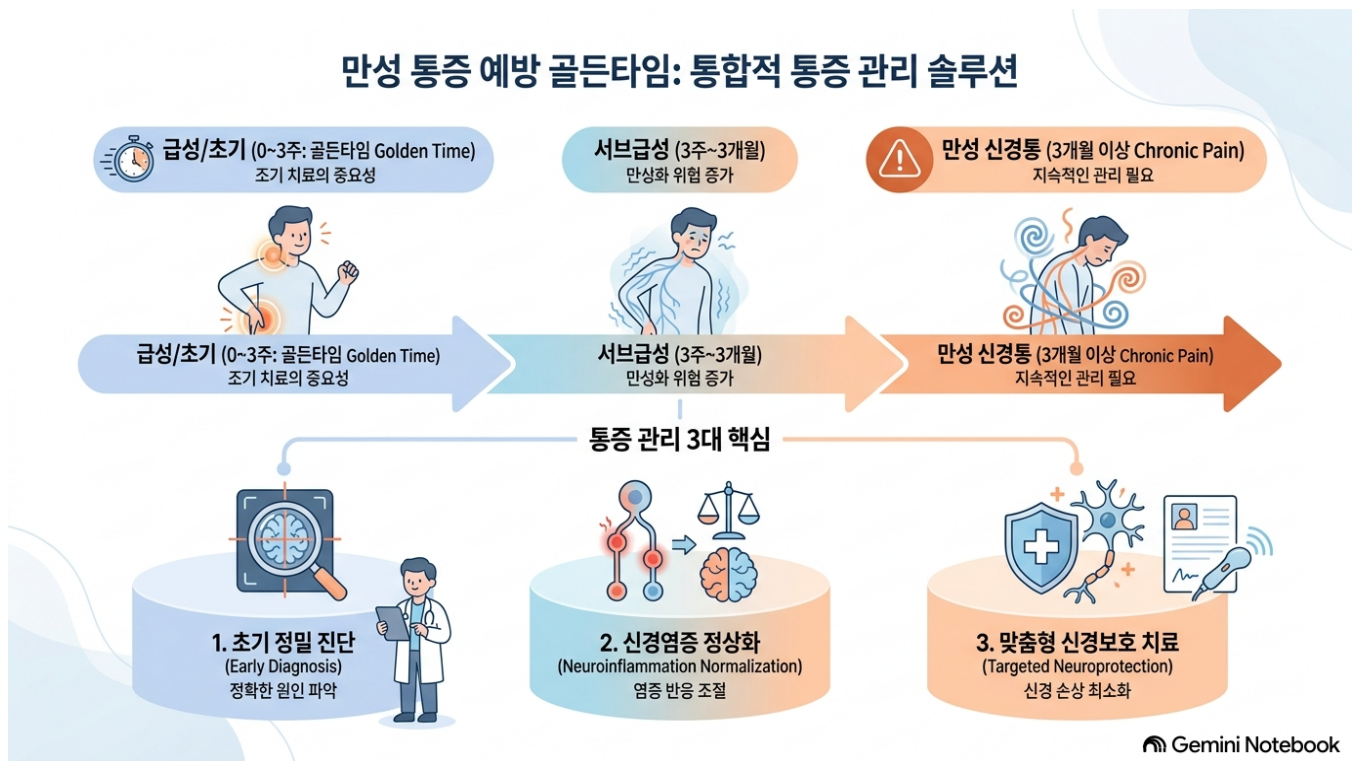


그림 2. 급성 신경 손상에서 만성 신경통으로의 진행 타임라인 및 3대 핵심 치료 기동 [2, 7, 8]

3. 자주 묻는 질문 (Q&A)

질문 (Question)	의학적 답변 (Answer)
Q1. 상처는 다 아물었는데 왜 통증은 더 심해질까요?	피부 상처 회복과 별개로 신경 세포 및 척수의 '중추감작' 통증 스위치가 켜진 상태가 유지되고 있기 때문입니다 [2, 3].
Q2. 진통제를 강하게 먹으면 예방이 되나요?	단순 진통제/오피오이드 남용은 오히려 교세포를 자극할 수 있어, 최신 의학은 '신경염증 정상화(Normalization)' 치료를 권장합니다 [8, 10].

Q3. 3개월이 지나 만성화되면 포기해야 하나요?

포기하지 마십시오! 표적 교세포 조절, 신경가소성 재조절, 신경블록술 등을 통해 만성 상태에서도 회복이 가능합니다 [3, 7, 10].

4. 인용 논문 및 출처 (References)

- [1] Current Neuropharmacology (2024). Peripheral Neuroinflammation and Pain: How Acute Pain Becomes Chronic. *Curr Neuropharmacol*, 22(1), 15-28. DOI: 10.2174/1570159X21666230808111908. PMID: 37574713.
- [2] Frontiers in Pharmacology (2023). The role of neuroinflammation in the transition of acute to chronic pain. *Front Pharmacol*, 14, 1297931. DOI: 10.3389/fphar.2023.1297931. PMID: 38107884.
- [3] Biomedicines (2025). Glial Activation, Neuroinflammation, and Loss of Neuroprotection in Chronic Pain. *Biomedicines*, 13(1), 58. DOI: 10.3390/biomedicines14010058. PMID: 39851543.
- [4] Cell & Molecular Biology Letters (2024). CXCL13–CXCR5 signaling in neuroinflammation and chronic pain. *Cell Mol Biol Lett*, 29, 45. DOI: 10.1186/s11658-024-00560-1. PMID: 38450274.
- [5] Biomolecules (2024). BDNF in Central Sensitization and Neuroinflammation in Chronic Pain. *Biomolecules*, 14(3), 320. DOI: 10.3390/biom14030320. PMID: 38540740.
- [6] Cell & Molecular Biology Letters (2023). Epigenetic and transcriptional regulation of chemokine pathways in neuropathic pain. *Cell Mol Biol Lett*, 28, 65. DOI: 10.1186/s11658-023-00474-5. PMID: 37582709.
- [7] International Journal of Molecular Sciences (2026). Targeting Microglia–Neuron Crosstalk to Regulate Neuronal Excitability. *Int J Mol Sci*, 27(10), 4622. DOI: 10.3390/ijms27104622. PMID: 40470564.
- [8] Journal of Inflammation Research (2022). Normalization of Neuroinflammation: A New Strategy for Persistent Pain. *J Inflamm Res*, 15, 5985-6002. DOI: 10.2147/JIR.S379093. PMID: 36268045.
- [9] Proceedings of the National Academy of Sciences (2016). Morphine paradoxically prolongs neuropathic pain by amplifying spinal NLRP3 inflammasome activation. *PNAS*, 113(22), E3441-E3450. DOI: 10.1073/pnas.1602070113. PMID: 27217578.
- [10] Frontiers in Immunology (2026). Targeting neuroimmune pathways in chronic pain: clinical insights and immunotherapeutic prospects. *Front Immunol*, 17, 1483920. DOI: 10.3389/fimmu.2026.1483920. PMID: 40918986.