



Идиопатический гастропарез

И.Н. Григорьева

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины — филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Институт цитологии и генетики» Сибирского отделения Российской академии наук», Новосибирск, Российская Федерация

Цель: дать характеристику частоты, клинических признаков, патофизиологических механизмов, диагностики и лечения пациентов с идиопатическим гастропарезом.

Материал и методы. Поиск источников проводили в общедоступных базах данных рецензируемой научной литературы РИНЦ, CyberLeninka, PubMed/MEDLINE, Google Scholar в 1990–2025 гг. по ключевым словам «идиопатический гастропарез», «симптомы», «патофизиология», «диагностика», «лечение», «консенсус».

Результаты. Консенсусы Объединенного европейского гастроэнтерологического общества международных обществ нейрогастроэнтерологии и моторики по гастропарезу (2021) и Римского фонда по идиопатическому гастропарезу (2025) определяют идиопатический гастропарез как симптомы тошноты и рвоты с часто сопутствующими постпрандиальным переполнением и ранним насыщением, связанные с задержкой опорожнения желудка при отсутствии механической обструкции. По оценкам экспертов, частота гастропареза в США составляет 0,16–4 %. Среди возможных патофизиологических механизмов идиопатического гастропареза (дисфункция *n. vagus* и гладкомышечных клеток, потеря интерстициальных клеток Кахаля, nNOS, макрофагов, экспрессирующих гемоксигеназу-1, аномалии синцития PDGFR α ⁺-клеток и др.), наиболее доказана автономная нейропатия с потерей энтеральных нервов. В диагностике идиопатического гастропареза предпочтительны скintiграфия в течение 4 часов и ¹³C-дыхательный тест. Рекомендации Консенсусов в лечении идиопатического гастропареза: нутрициологическая поддержка, из всего спектра фармакологических и хирургических вмешательств потенциально полезными являются прокинетики и противорвотные средства. Однако зачастую результаты лечения не удовлетворяют клиническим потребностям.

Закключение. Необходимы широкомасштабные проспективные исследования альтернативных подходов к диагностике и индивидуализированных методов лечения идиопатического гастропареза.

Ключевые слова: идиопатический гастропарез, симптомы, патофизиология, диагностика, лечение, консенсус

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: работа выполнена в рамках государственного задания по теме «Изучение молекулярно-генетических и молекулярно-биологических механизмов развития распространенных терапевтических заболеваний в Сибири для совершенствования подходов к их ранней диагностике и профилактике», 2024–2028 гг. (FWNR-2024-0004).

Для цитирования: Григорьева И.Н. Идиопатический гастропарез. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2026;36(1):7–15. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2026-36-1-7-15>

Idiopathic Gastroparesis

Irina N. Grigor'eva

Research Institute of Internal and Preventive Medicine — Branch of the Institution of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation

Aim: to characterize the incidence, clinical features, pathophysiological mechanisms, diagnosis and treatment of patients with idiopathic gastroparesis.

Material and methods. The search for sources was carried out in publicly available databases of peer-reviewed scientific literature RSCI, CyberLeninka, PubMed/MEDLINE, Google Scholar in 1990–2025 using the keywords “idiopathic gastroparesis”, “symptoms”, “pathophysiology”, “diagnosis”, “treatment”, “consensus”.

Results. The Consensus of the United European Gastroenterology and European Society for Neurogastroenterology and Motility on gastroparesis (2021) and the Rome Foundation and International Neurogastroenterology and Motility Societies Consensus on idiopathic gastroparesis (2025) define idiopathic gastroparesis (gastroparesis of unknown etiology) as symptoms of nausea and vomiting, often accompanied by postprandial fullness and early satiety, associated with delayed gastric emptying in the absence of mechanical obstruction. According to expert estimates, the incidence of gastroparesis in the USA is 0.16–4 %. Among the possible pathophysiological mechanisms of idiopathic gastroparesis (dysfunction of *n. vagus* and smooth muscle cells, loss of interstitial cells of Cajal, nNOS, macrophages, expressing heme oxygenase-1, abnormalities of syncytium of PDGFR α ⁺-cells, etc.), autonomic neuropathy with loss of enteric nerves is the most proven. In the diagnosis of idiopathic gastroparesis, 4-hour scintigraphy and ¹³C breath test are preferred. Consensus recommendations for the idiopathic gastroparesis treatment:

nutritional support, from the spectrum of pharmacological and surgical interventions, prokinetics and antiemetics are potentially useful. However, the results of treatment often do not adequately address clinical needs.

Conclusion. Large-scale prospective studies of alternative approaches to diagnosis and to individualized methods of idiopathic gastroparesis treatment are needed.

Keywords: idiopathic gastroparesis, symptoms, pathophysiology, diagnosis, treatment, consensus

Conflict of interest: the author declares no conflict of interest.

Funding: the work was carried out within the framework of the topic of the state task "Study of molecular-genetic and molecular biological mechanisms of the development of common therapeutic diseases in Siberia to improve approaches to their early diagnosis and prevention", 2024–2028 (FWNR-2024-0004).

For citation: Grigor'eva I.N. Idiopathic Gastroparesis. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2026;36(1):7–15. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2026-36-1-7-15>

Введение

Гастропарез — это комплекс симптомов, связанных с замедлением опорожнения желудка при отсутствии механической обструкции. Основными симптомами являются тошнота, рвота, чувство переполнения после еды, раннее насыщение, боль в эпигастрии, ощущение вздутия в верхней части живота и отрыжка, симптомы должны сохраняться более трех месяцев [1, 2].

Распространенность гастропареа неизвестна, поскольку для его диагностики необходимо определение опорожнения желудка у всей популяционной выборки, которого не проведено до сих пор, выполнялась только оценка опорожнения желудка у лиц, обратившихся за медицинской помощью [3], или по медицинской документации [4, 5]. Например, оцененная различными методами в США скорректированная по возрасту распространенность гастропареа на 100 тыс. чел. составляла 9,6 для мужчин и 37,8 для женщин [3]. В другом эпидемиологическом исследовании стандартизированная по полу и возрасту распространенность гастропареа составила 267,7 на 100 тыс. взрослых [4]. В крупном кросс-секционном популяционном исследовании (>43 млн медкарт) этот показатель составил 0,16 % [5], а при оценке группы ведущих экспертов по гастропарезу Н.Р. Parkman et al. этим заболеванием могут страдать 5 млн [6], или до 4 % населения США [7]. За последние 16 лет совокупные сборы, или «национальный счет», для пациентов с гастропарезом выросли на 1026 % (до 568,42 млн долларов в год) [8].

Клинические особенности идиопатического гастропареа

По этиологии гастропарез подразделяют на несколько категорий. В наиболее цитируемой в мире классической работе I. Soykan et al. [2] среди пациентов с гастропарезом частота идиопатического составляет 36 %, диабетического гастропареа — 29 %, после операций на желудке — 13 %, при болезни Паркинсона — 7,5 %, коллагенозах — 4,8 %, кишечной псевдообструкции — 4,1 %, гастропареа по смешанным причинам — 6 %. В эпидемиологическом исследовании частота диабетического гастропареа

составила 57,4 %, гастропареа после операций на желудке — 15 %, лекарственного — 11,8 % и идиопатического — 11,3 % [4]. В исследовании гастропареа в округе Олмстед (США) у 49,4 % пациентов диагностирован идиопатический гастропарез, у 25,3 % — гастропарез диабетической этиологии [3]. В регистре Консорциума клинических исследований (GrCRC) у 1400 пациентов с гастропарезом, составляющих базу данных, почти две трети всех случаев приходится на идиопатический [9].

Идиопатический гастропарез (ИГП) относится к гастропарезам неизвестной причины, диагностируется на основании отсутствия сахарного диабета, предшествующих операций на желудке, других эндокринных, неврологических, ревматологических причин гастропареа и применения лекарств, которые могут задержать опорожнение желудка (опиоиды, холинолитики, антагонисты кальция, трициклические антидепрессанты и др.) [10]. Отмечено частое наложение симптомов ИГП и функциональной диспепсии [6, 10, 11]; так, 86 % пациентов с ИГП соответствовали критериям функциональной диспепсии, при этом 1,2 % отвечали критериям синдрома эпигастральной боли, 91,0 % — критериям постпрандиального дистресс-синдрома [12]. Последний встречается значительно чаще, чем синдром эпигастральной боли [13]. Это затрудняет диагностику гастропареа, поэтому предложено относить к гастропарезу случаи с преобладанием тошноты и рвоты, связанными с более выраженной задержкой опорожнения желудка, а раннее насыщение, постпрандиальное переполнение и боль или жжение в эпигастрии определять как кардинальные симптомы функциональной диспепсии [6, 11].

Преобладающими симптомами у пациентов с ИГП являются тошнота (34 %), рвота (19 %), боль в животе (23 %), вздутие живота (7 %), гастроэзофагеальный рефлюкс (6 %) [12], а также постпрандиальное переполнение желудка [14]. В целом, 22 % пациентов с ИГП сообщили о хронических стабильных симптомах, 29 % имели рефрактерные симптомы и не могли поддерживать пероральное питание; в половине случаев симптомы гастропареа начались остро [12]. В другом исследовании у пациентов с ИГП чаще отмечались тошнота (79 %), рвота

(41 %), боль (71 %), вздутие живота (90 %), постпрандиальное переполнение желудка (97 %), а также раннее насыщение (72 %), жжение в эпигастрии (62 %) и отрыжка (57 %) [15]. При ИГП отмечена повышенная чувствительность к растяжению желудка, связанная с характером и тяжестью симптомов гастропареза (более высокая частота раннего насыщения, боли в эпигастрии и потеря веса, $p < 0,005$ во всех случаях) [15].

ИГП чаще встречается у женщин — по разным данным, в 69 % [7], 75 % [12, 16], 91 % случаев [17]. Доказано, что у нормальных молодых женщин в пременопаузе опорожнение желудка происходит медленнее, чем у мужчин [18]. У женщин более выражены симптомы гастропареза [7], их чаще госпитализируют по этому поводу, однако у мужчин клинические исходы значительно хуже, чем у женщин [19]. Избыточный вес имели 46 % пациентов с ИГП [10]. Среди женщин с ИГП, по сравнению с мужчинами, отмечена меньшая частота избыточного веса и курения [12]. У пациентов с ИГП масса тела прямо ассоциирована с болью в верхней части живота ($p = 0,01$) и обратно — с тяжестью вздутия живота ($p < 0,001$) [20]. Депрессию отмечали 23 % пациентов с ИГП, гастроэзофагеальный рефлюкс — до 40 % пациентов [2].

Клиническую тяжесть гастропареза можно оценивать по шкале Американского общества нейрогастроэнтерологии и моторики (American Neurogastroenterology and Motility Society, ANMS) по лечению гастропареза: 1-я степень — легкий гастропарез (симптомы контролируются на обычном питании); 2-я степень — компенсированный гастропарез (симптомы частично контролируются при диетотерапии и приеме лекарств); 3-я степень — гастропарез с желудочной недостаточностью (рефрактерные симптомы) [21, 22]. С тяжелым ИГП 3-й степени ассоциировали применение противорвотных средств (отношение шансов (ОШ) — 4,06; $p = 0,004$), использование полной/парентеральной поддержки (ОШ = 6,41; $p < 0,001$), степень тяжести тошноты (ОШ = 1,45; $p = 0,006$), тогда как постменопауза ассоциировалась с легким ИГП 1-й степени (ОШ = 0,30; $p = 0,004$) [12].

По сравнению с диабетическим гастропарезом пациенты с идиопатической формой заболевания были в среднем на 13 лет моложе на момент появления симптомов гастропареза, имели меньший вес, им реже требовалось стационарное лечение по данному поводу [23], рвота была менее выражена — как по показателю тяжести, так и по количеству эпизодов [24]. Рвота реже встречалась при ИГП (57 %) по сравнению с диабетическим гастропарезом (81 %, $p = 0,004$) [25], тогда как у пациентов с ИГП наблюдалось более раннее появление насыщения и постпрандиальной полноты [23]. Тошнота, усиливающаяся во время или после еды, как правило, чаще отмечалась при ИГП (52,4 %) по сравнению с диабетическим гастропарезом (32,7 %) [25].

При ИГП чаще наблюдали боль в верхней части живота, чем при диабетическом гастропарезе (76 % — идиопатический гастропарез, 60 % — гастропарез при сахарном диабете 1-го типа, 70 % — при сахарном диабете 2-го типа; $p = 0,01$) [23]. По мнению Н.Р. Parkman et al. [23], ИГП может иметь более выраженную сенсорную дисфункцию и/или дисфункцию аккомодации с преобладанием боли в животе и полноты, в то время как причиной диабетического гастропареза может быть скорее двигательная дисфункция с преобладанием рвоты и задержки опорожнения желудка.

Консенсус Римского фонда и международных обществ нейрогастроэнтерологии и моторики по идиопатическому гастропарезу (2025) определил как кардинальные симптомы ИГП тошноту и рвоту с часто сопутствующими симптомами раннего насыщения и постпрандиального переполнения [26].

Патофизиологические механизмы идиопатического гастропареза

Основные звенья патогенеза ИГП до сих пор полностью не изучены, считается, что иммуноопосредованные механизмы связаны (рис. 1):

- с аномальной функцией энтеральной нервной системы — уменьшением количества энтеральных нервных волокон при ИГП на 14 % [16] или даже на 69 % [27];

- с потерей функции блуждающего нерва — более высокий симпатовагальный баланс в покое (LFa/RFa), связанный со снижением парасимпатической активности, приводит к нарушению координат антропилородуоденальной моторики желудка и потому сопряжен с более тяжелыми симптомами верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ИГП, но не с диабетическим гастропарезом [17];

- с потерей немых клеток мезенхимального происхождения в пределах мышечной оболочки желудочно-кишечного тракта, так называемых интерстициальных клеток Кахалы, пейсмейкерных клеток [28], утрата которых связана с нарушением генерации и распространения медленных волн, что приводит к аномальному опорожнению желудка — у пациентов с ИГП по сравнению с диабетическим гастропарезом отмечалось более диффузное и гораздо более выраженное повреждение ультраструктуры интерстициальных клеток Кахалы при электронно-микроскопических [16] и иммуногистохимических исследованиях [29], но потеря интерстициальных клеток Кахалы не коррелировала с тяжестью симптомов гастропареза [30];

- со снижением экспрессии нейрональной синтазы оксида азота (nNOS), выявленной у 40 % пациентов с ИГП и у 20 % пациентов с диабетическим гастропарезом — это приводит к ухудшению аккомодации желудка и пилорической релаксации [16];

- с повышенной лейкоцитарной инфильтрацией иммунореактивными CD45 и CD68 в миентеральном сплетении, регулирующем сокращение

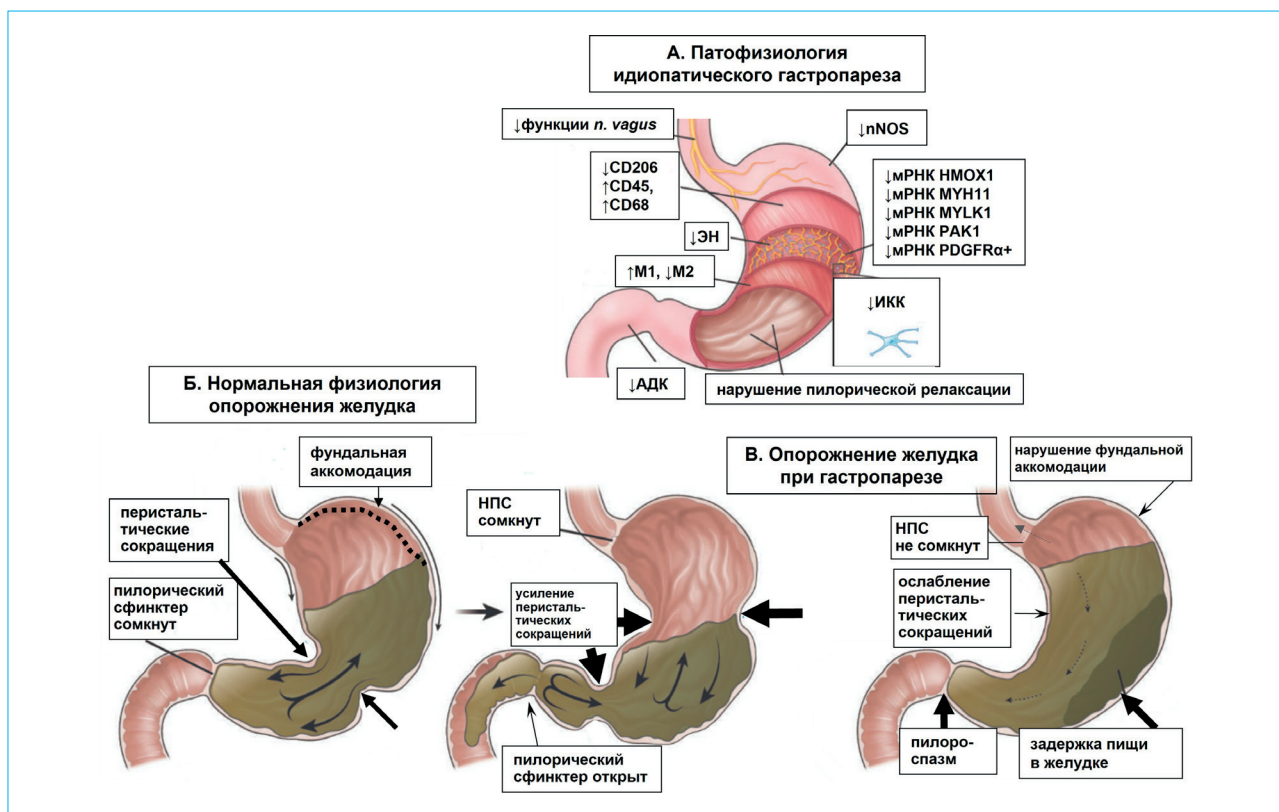


Рисунок. Патофизиология идиопатического гастропареза (А) и опорожнение желудка в норме (Б) и при гастропарезе (В) (адаптировано по <https://patient.gastro.org/gastroparesis/>): CD45 и CD68 — общие иммунные клетки; CD206 — мембранный белок, экспрессирующийся на противовоспалительных макрофагах; ЭН — энтеральные нервы; M1 — провоспалительные макрофаги; M2 — противовоспалительные макрофаги; АДК — антродуоденальная координация; nNOS — нейрональная синтаза оксида азота; мРНК HMOX1 — мРНК, кодирующая ген гемоксигеназы-1 HMOX1; мРНК MYH11 — мРНК, кодирующая белок тяжелой цепи миозина MYH11 гладких мышц; мРНК MYLK1 — мРНК, кодирующая киназу легких цепей миозина MYLK1 гладких мышц; мРНК PAK1 — мРНК, кодирующая р21-активируемую киназу PAK1; мРНК PDGFRα+ — мРНК, кодирующая рецептор тромбоцитарного фактора роста α-положительный (PDGFRα+) на внутримышечных фибробластах; ИКК — интерстициальные клетки Кахаля; НПС — нижний пищеводный сфинктер

и расслабление гладких мышц желудка [16], причем у пациентов с ИГП общая клиническая тяжесть и тошнота ассоциированы с наличием миэнтерального иммунного инфильтрата [30];

— с потерей CD206⁺ противовоспалительных макрофагов антральных круговых мышц [31];

— с изменениями в экспрессии иммунных генов при транскриптомном профилировании тканей мышц желудка человека [32, 33] и протеомном анализе [34] — при ИГП выявили снижение экспрессии мРНК гладкомышечных клеток, кодирующей специфические сократительные и регуляторные белки (в частности, миозин MYH11 и киназы MYLK1 и PAK1); уменьшение числа внутримышечных фибробластоподобных клеток, экспрессирующих рецептор тромбоцитарного фактора роста α-положительный (PDGFRα⁺), которые влияют на нейротрансмиссию и тем самым контролируют сократимость мышц желудка, образуя вместе с интерстициальными клетками Кахаля

и гладкомышечными клетками интегрированную единицу, называемую синцитием; а также снижение мРНК HMOX1, кодирующей белок гемоксигеназы-1 (цитопротекторный фермент, который экспрессируется в CD206⁺-макрофагах и защищает интерстициальные клетки Кахаля от окислительного стресса) [32]; увеличение обогащенных генов фенотипа провоспалительных макрофагов M1 (0,04 ± 0,03 % у пациентов с ИГП vs. 0,004 ± 0,007 % генов в контроле; $p = 0,02$ [33]) и уменьшение фенотипа противовоспалительных M2 [33, 34]. Авторы считают [32], что в большей степени ИГП может быть связан с изменениями в экспрессии сократительных белков гладкомышечными клетками и потерей фибробластоподобных клеток PDGFRα⁺, чем с потерей интерстициальных клеток Кахаля.

Однако среди экспертов ESNM (2021) не было достигнуто квалифицированного большинства в поддержку ключевой патофизиологической роли потери интерстициальных клеток Кахаля, функции

блуждающего нерва, изменений в гладких мышцах, генетических факторов, высвобождения цитокинов, пептидных гормонов в восприимчивости к гастропарезу и возникновении его симптомов, но потеря энтеральных нервов признана патофизиологическим механизмом при гастропарезе [11].

Характеристика степени задержки опорожнения желудка при идиопатическом гастропарезе

Общепризнанным методом оценки опорожнения желудка для диагностики гастропареза является скинтиграфическое исследование опорожнения желудка от твердой пищи, меченной ^{99m}Tc , с визуализацией в течение 4 часов (критерии задержки опорожнения желудка: обнаружение в желудке $> 60\%$ содержимого через 2 часа и $> 10\%$ — через 4 часа) [7, 11, 12, 14, 23, 26]. Помимо скинтиграфии для диагностики ИГП применяются ^{13}C -дыхательный тест, беспроводная капсула для оценки моторики, антропилоroduodenальная манометрия, электрогастрография [10, 11, 21, 26], трансабдоминальное ультразвуковое исследование [35] и др. По результатам скинтиграфии у 45 % пациентов с ИГП выявлена задержка опорожнения желудка (через 4 часа) легкой степени ($\leq 20\%$ содержимого желудка), у 27 % — умеренной степени ($> 20\text{--}35\%$) и у 28 % — тяжелой степени ($> 35\%$) [12]. Задержка опорожнения желудка при скинтиграфии через 4 часа у пациентов с ИГП с избыточной и нормальной массой тела составила 31 и 26 % соответственно [12].

По сравнению с ИГП задержка опорожнения желудка была больше у пациентов с диабетическим гастропарезом [23]. Так, задержка опорожнения желудка при скинтиграфии через 4 часа подтверждена у 16 % пациентов с ИГП и у 29 % пациентов с диабетическим гастропарезом ($p = 0,01$), но у первых наблюдалось больше симптомов после приема пробного завтрака для скинтиграфии по сравнению с пациентами с диабетическим гастропарезом [14].

У пациентов с ИГП при гистологическом исследовании биоптатов полной толщины не обнаружено корреляций степени задержки опорожнения желудка при скинтиграфии через 4 часа с потерей интерстициальных клеток Кахаля или энтеральных нервов, что, напротив, было подтверждено у пациентов с диабетическим гастропарезом [30].

В одних исследованиях выявлена умеренная корреляция между тяжестью симптомов ИГП и опорожнения желудка через 4 часа ($r = 0,169$; $p = 0,035$) [12, 24], в других общая тяжесть симптомов ИГП не коррелировала с задержкой опорожнения желудка [10, 11, 15, 25], на основании чего некоторые авторы [15] сделали вывод о том, что у пациентов с ИГП характер симптомов определяется дисфункцией проксимального отдела желудка, а не тяжестью задержки опорожнения желудка.

Лечение

Поскольку у 64 % пациентов с ИГП или диабетическим гастропарезом отмечен дефицит калорийности питания, витаминов А, В6, С, К, железа, калия, цинка и минералов [36], при лечении пациентов с гастропарезом полезна коррекция диеты, а в случае резкой потери веса или неукротимой рвоты может потребоваться регидратация и нутритивная поддержка в виде энтерального или парентерального питания [11].

В эпидемиологическом исследовании гастропареза в Великобритании показано, что 31,6 % пациентов после постановки диагноза не получали никакой официальной фармакологической терапии [37]. Консенсус Римского фонда и международных обществ нейрогастроэнтерологии и моторики по ИГП рекомендует для лечения диету, нутритивную поддержку, прекращение приема опиоидов, а также считает противорвотные и прокинетики средствами потенциально полезными [26]. Группа экспертов Консенсуса Объединенного европейского гастроэнтерологического общества (UEG) и Европейского общества нейрогастроэнтерологии и моторики (ESNM) по гастропарезу согласилась с использованием диетических вмешательств, а также прокинетиков как группы и агонистов 5-HT₄ рецепторов как класса, причем прокинетики препараты расценили как наиболее подходящую терапию первой линии при гастропарезе [11].

Нет единого мнения об эффективности ингибиторов протонной помпы, о различных типах противорвотных средств (антагонисты 5HT₃ ондансетрон, гранисетрон, и др.), агонистов 5-HT_{1A} (тандоспирон, буспирон), агонистов рецептора грелина (реламорелин, улиморелин, TZP-102), агонистов рецепторов мотилина (камицинал, митемцинал, эритромицин, кларитромицин), антагонистов рецепторов нейрокина-1 (апрепитант, традипитант), опиоидных антагонистов (налуксон, налоксегол), ингибитора фосфодиэстеразы-5 (силденафил), неселективных агонистов каннабиноидных рецепторов (тетрагидроканнабинол, дронабинол), трициклических антидепрессантов (нортриптилин), селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, антидепрессанта миртазапина, других нейромодуляторов, фитотерапии (включая иберогаст STW-5), иглоукалывания или психологической терапии (включая гипно- и когнитивно-поведенческую терапию) при гастропарезе. То же относится и к инвазивным методам лечения: инъекции ботулотоксина, электростимуляции желудка, пилорической эндоскопической миотомии или (частичной) гастрэктомии [11].

В этом обзоре мы приведем лишь несколько исследований лечебных подходов с выделением пациентов с ИГП. Метоклопрамид, антагонист рецепторов дофамина-2, в США является единственным одобренным препаратом для лечения гастропареза, в том числе ИГП [38]. Лечение домперидоном

привело к значительному улучшению в проспективных исследованиях пациентов с гастропарезом (63 % пациентов с ИГП, 32 % — с диабетическим гастропарезом и 5 % — после фундопликации) [39] и до 70 % пациентов с ИГП [2].

В недавнем метаанализе [40] продемонстрировано значимое улучшение показателей опорожнения желудка и показателей индекса кардинальных симптомов гастропареза среди пациентов как с ИГП, так и с диабетическим гастропарезом, получающих высокоселективные агонисты 5-HT₄ (велусетраг, фелдисетраг, прукалоприд). Хотя ранее в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании на фоне прукалоприда значительное улучшение симптомов и времени опорожнения желудка обнаружено только у пациентов с ИГП, но не с диабетическим гастропарезом [41].

Антагонисты рецептора нейрокинина-1 могут облегчать тошноту и рвоту у пациентов как с идиопатической (апрепитант [42]), так и с диабетической формой заболевания (традипитант [43]).

Эритромицин как агонист рецепторов мотилина улучшает опорожнение желудка на 40–50 % как при ИГП, так и при диабетическом гастропарезе, но клиническая реакция снижается после 4 недель перорального приема эритромицина [44].

Среди пациентов с ИГП прием трициклического антидепрессанта нортриптилина в течение 15 недель оказался неэффективным для облегчения симптомов гастропареза путем изменения висцеральной чувствительности [45].

Интрапилорическая инъекция ботулинического токсина А, снимающая спазм привратника, у пациентов с ИГП улучшает как опорожнение желудка, так и симптомы гастропареза [46], но в другой когорте пациентов с 82,6 % ИГП эти результаты не подтвердились [47].

Предикторами успеха пероральной эндоскопической миотомии желудка (G-РОЕМ), согласно метарегрессионному анализу, являются идиопатическая этиология гастропареза, предшествующее лечение ботулотоксином и электростимуляции желудка с помощью имплантированного устройства Enterra [48]. Немедленный и мощный противорвотный эффект оказала электростимуляция желудка у 38 пациентов (преимущественно с ИГП) с лекарственно-рефрактерным гастропарезом [49]. Однако идиопатическая этиология, по сравнению с диабетической, признана менее благоприятным прогностическим фактором для клинического улучшения гастропареза при электростимуляции желудка в течение 18-месячного наблюдения [50]. Позже в проспективном двойном слепом рандомизированном исследовании использования электростимуляции желудка в лечении хронической рвоты

у пациентов с ИГП наблюдалось снижение рвоты в течение как начального 6-недельного лечения, так и через 12 месяцев продолжающейся электростимуляции желудка [51].

Установка дренажной чрескожной гастростомы для декомпрессии растянутого желудка может быть полезна для облегчения симптомов у пациентов с рефрактерным ИГП [52]. Гастрэктомия у пациентов с гастропарезом (43 % — после операций на желудке, 34 % — идиопатический и 23 % — диабетический гастропарез) облегчала симптомы гастропареза в 69–89 % случаев в течение 6-месячного наблюдения [53].

Прогноз

Гастропарез не связан с уменьшением продолжительности жизни, однако прогноз зависит от причин возникновения заболевания [11]: у пациентов с диабетическим гастропарезом риск смертности после постановки диагноза в 1,9 раза выше, чем у пациентов с идиопатическим гастропарезом [37]. Через 6 лет наблюдения за пациентами с гастропарезом различной этиологии (ИГП — 36 %) 74 % пациентов нуждались в постоянной прокинетиической терапии, 22 % пациентов смогли прекратить ее прием, 5 % пациентов перенесли гастрэктомию, 6,2 % пациентов перешли на электростимуляцию желудка, 7 % пациентов умерли [2]. В проспективном 4-летнем исследовании у пациентов с ИГП и диабетическим гастропарезом независимые отрицательные предикторы улучшения включали избыточный вес/ожирение, курение в анамнезе, прием обезболивающих препаратов, умеренную или сильную боль в животе, выраженный гастроэзофагеальный рефлюкс и умеренную/тяжелую депрессию [54].

Заключение

Идиопатический гастропарез (гастропарез неизвестной причины) — это гетерогенный синдром, характеризующийся задержкой опорожнения желудка и ее симптомами при отсутствии механической обструкции. У пациентов с ИГП обнаруживается широкий спектр нейроиммунологических нарушений желудка. Цели терапии при ИГП включают облегчение симптомов, нормализацию питания и гидратации, улучшение опорожнения желудка, в основном прокинетики и противорвотными препаратами. Однако пациенты с декомпенсированным ИГП плохо реагируют на лечение. Таким образом, необходимо проведение хорошо спланированных долгосрочных клинических исследований для определения стратегии диагностики и лечения идиопатического гастропареза.

Литература / References

1. Шептулин А.А., Трухманов А.С., Сторонова О.А., Румянцева Д.Е. Согласительное совещание Европейского общества нейрогастроэнтерологии и моторики по гастропарезу (2020): какие вопросы остаются нерешенными? *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022;32(4):89–94. [Sheptulin A.A., Trukhmanov A.S., Storonova O.A., Rummyantseva D.E. European Society for Neurogastroenterology and Motility Consensus on Gastroparesis: What issues remain unresolved? *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(4):89–94. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-4-89-94
2. Soykan I., Sivri B., Sarosiek I., Kiernan B., McCallum R.W. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1998;43(11):2398–404. DOI: 10.1023/A:1026665728213
3. Jung H.K., Choung R.S., Locke G.R. 3rd, Schleck C.D., Zinsmeister A.R., Szarka L.A., et al. The incidence, prevalence, and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, from 1996 to 2006. *Gastroenterology*. 2009;136(4):1225–33. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.12.047
4. Ye Y., Yin Y., Huh S.Y., Almansa C., Bennett D., Camilleri M. Epidemiology, etiology, and treatment of gastroparesis: Real-world evidence from a large US National Claims Database. *Gastroenterology*. 2022;162(1):109–21. e5. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.09.064
5. Syed A.R., Wolfe M.M., Calles-Escandon J. Epidemiology and diagnosis of gastroparesis in the United States: A population-based study. *J Clin Gastroenterol*. 2020;54(1):50–4. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001231
6. Parkman H.P., Camilleri M., Farrugia G., McCallum R.W., Bharucha A.E., Mayer E.A., et al. Gastroparesis and functional dyspepsia: Excerpts from the AGA/ANMS meeting. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(2):113–33. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2009.01434.x
7. Parkman H.P., Yamada G., Van Natta M.L., Yates K., Hasler W.L., Sarosiek I., et al. Ethnic, racial, and sex differences in etiology, symptoms, treatment, and symptom outcomes of patients with gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(8):1489–99.e8. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.10.050
8. Wadhwa V., Mehta D., Jobanputra Y., Lopez R., Thota P.N., Sanaka M.R. Healthcare utilization and costs associated with gastroparesis. *World J Gastroenterol*. 2017;23(24):4428–36. DOI: 10.3748/wjg.v23.i24.4428
9. Pasricha P.J., Grover M., Yates K.P., Abell T.L., Koch K.L., McCallum R.W., et al. Progress in gastroparesis – A narrative review of the work of the Gastroparesis Clinical Research Consortium. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(12):2684–95.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2022.05.022
10. Parkman H.P. Idiopathic gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015;44(1):59–68. DOI: 10.1016/j.gtc.2014.11.015
11. Schol J., Wauters L., Dickman R., Drug V., Mulak A., Serra J., et al.; ESNM Gastroparesis Consensus Group. United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J*. 2021;9(3):287–306. DOI: 10.1002/ueg2.12060
12. Parkman H.P., Yates K., Hasler W.L., Nguyen L., Pasricha P.J., Snape W.J., et al.; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Gastroparesis Clinical Research Consortium. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity. *Gastroenterology*. 2011;140(1):101–15. DOI: 10.1053/j.gastro.2010.10.015
13. Григорьева И.Н., Денисова Д.В., Беляевская Е.А., Рахимова К.О., Мустакимова Р.Р., Романова Т.И. Коморбидность ожирения и функциональной диспепсии в популяционной выборке в возрасте 35–54 лет г. Новосибирска. *Атеросклероз*. 2025;21(2):148–55. [Grigorieva I.N., Denisova D.V., Belyaevskaya E.A., Rakhimova K.O., Mustakimova R.R., Romanova T.I. Comorbidity of obesity and dyspepsia in residents of Novosibirsk aged 35–54 years. *Atherosclerosis*. 2025;21(2):148–55. (In Russ.)]. DOI: 10.52727/2078-256X2025-21-2-148-155
14. Parkman H.P., Van Natta M.L., Maurer A.H., Koch K.L., Grover M., Malik Z., et al. Postprandial symptoms in patients with symptoms of gastroparesis: Roles of gastric emptying and accommodation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2022;323(1):G44–59. DOI: 10.1152/ajpgi.00278.2021
15. Karamanolis G., Caenepeel P., Arts J., Tack J. Determinants of symptom pattern in idiopathic severely delayed gastric emptying: Gastric emptying rate or proximal stomach dysfunction? *Gut*. 2007;56(1):29–36. DOI: 10.1136/gut.2005.089508
16. Grover M., Farrugia G., Lurken M.S., Bernard C.E., Faussone-Pellegrini M.S., Smyrk T.C., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;140(5):1575–85.e8. DOI: 10.1053/j.gastro.2011.01.046
17. Nguyen L., Wilson L.A., Miriel L., Pasricha P.J., Kuo B., Hasler W.L., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Autonomic function in gastroparesis and chronic unexplained nausea and vomiting: Relationship with etiology, gastric emptying, and symptom severity. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32(8):e13810. DOI: 10.1111/nmo.13810
18. Knight L.C., Parkman H.P., Brown K.L., Miller M.A., Trate D.M., Maurer A.H., et al. Delayed gastric emptying and decreased antral contractility in normal premenopausal women compared with men. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(6):968–75.
19. Aziz A.A., Shah R., Aziz M.A., Amir M., Ali I.A. Gender-related differences in the hospitalization outcomes for gastroparesis. *Cureus*. 2025;17(6):e86239. DOI: 10.7759/cureus.86239
20. Parkman H.P., Van Natta M., Yamada G., Grover M., McCallum R.W., Sarosiek I., et al. Body weight in patients with idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(2):e13974. DOI: 10.1111/nmo.13974
21. Abell T.L., Bernstein R.K., Cutts T., Farrugia G., Forster J., Hasler W.L., et al. Treatment of gastroparesis: A multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18(4):263–83. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2006.00760.x
22. Евсютина Ю.В., Ляшенко О.С., Полуэктова Е.А., Лемешко З.А., Шептулин А.А., Ивашкин В.Т. Особенности клиники, диагностики и лечения идиопатического гастропареза (Обзор литературы и описание собственного наблюдения). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2013;23(3):79–84. [Yevsyutina Yu.V., Lyashenko O.S., Poluektova Ye.A., Lemeshko Z.A., Sheptulin A.A., Ivashkin V.T. Features of clinical presentation, diagnostics and treatment of idiopathic gastroparesis (Review of literature and case presentation). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2013;23(3):79–84. (In Russ.)].
23. Parkman H.P., Yates K., Hasler W.L., Nguyen L., Pasricha P.J., Snape W.J., et al.; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Gastroparesis Clinical Research Consortium. Similarities and differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(12):1056–64. DOI: 10.1016/j.cgh.2011.08.013
24. Cherian D., Parkman H.P. Nausea and vomiting in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(3):217–22. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2011.01828.x
25. Parkman H.P., Hallinan E.K., Hasler W.L., Farrugia G., Koch K.L., Calles J., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Nausea and vomiting in gastroparesis: Similarities and differences in idiopathic and diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28(12):1902–14. DOI: 10.1111/nmo.12893

26. Schol J., Huang I.H., Carbone F., Fernandez L.M.B., Gourcerol G., Ho V., et al. Rome Foundation and International Neurogastroenterology and Motility Societies' Consensus on idiopathic gastroparesis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2025;10(1):68–81. DOI: 10.1016/S2468-1253(24)00284-X
27. Zárate N., Mearin F., Wang X.Y., Hewlett B., Huizinga J.D., Malagelada J.R. Severe idiopathic gastroparesis due to neuronal and interstitial cells of Cajal degeneration: Pathological findings and management. *Gut*. 2003;52(7):966–70. DOI: 10.1136/gut.52.7.966
28. Battaglia E., Bassotti G., Bellone G., Dughera L., Serra A.M., Chiusa L., et al. Loss of interstitial cells of Cajal network in severe idiopathic gastroparesis. *World J Gastroenterol*. 2006;12(38):6172–7. DOI: 10.3748/wjg.v12.i38.6172
29. Faussone-Pellegrini M.S., Grover M., Pasricha P.J., Bernard C.E., Lurken M.S., Smyrk T.C., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Ultrastructural differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *J Cell Mol Med*. 2012;16(7):1573–81. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2011.01451.x
30. Grover M., Bernard C.E., Pasricha P.J., Lurken M.S., Faussone-Pellegrini M.S., Smyrk T.C., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Clinical-histological associations in gastroparesis: results from the Gastroparesis Clinical Research Consortium. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24(6):531–9, e249. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2012.01894.x
31. Grover M., Bernard C.E., Pasricha P.J., Parkman H.P., Gibbons S.J., Tonascia J., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Diabetic and idiopathic gastroparesis is associated with loss of CD206-positive macrophages in the gastric antrum. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(6):10.1111/nmo.13018. DOI: 10.1111/nmo.13018
32. Herring B.P., Hoggatt A.M., Gupta A., Griffith S., Nakeeb A., Choi J.N., et al. Idiopathic gastroparesis is associated with specific transcriptional changes in the gastric muscularis externa. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(4):e13230. DOI: 10.1111/nmo.13230
33. Grover M., Gibbons S.J., Nair A.A., Bernard C.E., Zubair A.S., Eisenman S.T., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Transcriptional signatures reveal immune dysregulation in human diabetic and idiopathic gastroparesis. *BMC Med Genomics*. 2018;11(1):62. DOI: 10.1186/s12920-018-0379-1
34. Grover M., Dasari S., Bernard C.E., Chikkamahalalli L.L., Yates K.P., Pasricha P.J., et al. Proteomics in gastroparesis: Unique and overlapping protein signatures in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2019;317(5):G716–26. DOI: 10.1152/ajpgi.00115.2019
35. Тазабиев А.Н., Лапина Т.Л., Юрьева Е.Ю., Напалкова Н.Н., Тертычный А.С., Трухманов А.С. и др. Пациент 53 лет с гастропарезом, гипергастринемией и полиповидными образованиями желудка. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2018;28(1):94–8. [Tazabiyev A.N., Lapina T.L., Yuryeva Ye.Yu., Napalkova N.N., Tertychny A.S., Trukhmanov A.S., et al. Gastroparesis, hypergastrinemia and stomach polypoid lesions in 53 years patient. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2018;28(1):94–8. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-94-98
36. Parkman H.P., Yates K.P., Hasler W.L., Nguyen L., Pasricha P.J., Snape W.J., et al.; NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium. Dietary intake and nutritional deficiencies in patients with diabetic or idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;141(2):486–98, 498.e1–7. DOI: 10.1053/j.gastro.2011.04.045
37. Ye Y., Jiang B., Manne S., Moses P.L., Almansa C., Bennett D., et al. Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United Kingdom. *Gut*. 2021;70(4):644–53. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-321277
38. Perkel M.S., Moore C., Hersch T., Davidson E.D. Metoclopramide therapy in patients with delayed gastric emptying: A randomized, double-blind study. *Dig Dis Sci*. 1979;24(9):662–6. DOI: 10.1007/BF01314461
39. Sarosiek I., Van Natta M., Parkman H.P., Abell T., Koch K.L., Kuo B., et al.; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC). Effect of domperidone therapy on gastroparesis symptoms: Results of a dynamic cohort study by NIDDK Gastroparesis Consortium. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(3):e452–64. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.05.063
40. Patel P., Zaher E.A., Khataniar H., Ebrahim M.A., Loganathan P. Safety and efficacy of highly selective 5-hydroxytryptamine receptor 4 agonists for diabetic and idiopathic gastroparesis: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Cureus*. 2024;16(1):e51851. DOI: 10.7759/cureus.51851
41. Carbone F., Van den Houte K., Clevers E., Andrews C., Papathanasopoulos A., Holvoet L., et al. Prucalopride in gastroparesis: A randomized placebo-controlled crossover study. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(8):1265–74. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000304
42. Fahler J., Wall G.C., Leman B.I. Gastroparesis-associated refractory nausea treated with aprepitant. *Ann Pharmacother*. 2012;46(12):e38. DOI: 10.1345/aph.1R484
43. Carlin J.L., Polymeropoulos C., Camilleri M., Lembo A., Fisher M., Kupersmith C., et al. The efficacy of tridipitant in patients with diabetic and idiopathic gastroparesis in a phase 3 randomized placebo-controlled clinical trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;22(12):2506–16. DOI: 10.1016/j.cgh.2024.01.005
44. Richards R.D., Davenport K., McCallum R.W. The treatment of idiopathic and diabetic gastroparesis with acute intravenous and chronic oral erythromycin. *Am J Gastroenterol*. 1993;88(2):203–7.
45. Parkman H.P., Van Natta M.L., Abell T.L., McCallum R.W., Sarosiek I., Nguyen L., et al. Effect of nortriptyline on symptoms of idiopathic gastroparesis: The NORIG randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(24):2640–9. DOI: 10.1001/jama.2013.282833
46. Miller L.S., Szych G.A., Kantor S.B., Bromer M.Q., Knight L.C., Maurer A.H., et al. Treatment of idiopathic gastroparesis with injection of botulinum toxin into the pyloric sphincter muscle. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(7):1653–60. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2002.05823.x
47. Arts J., Holvoet L., Caenepeel P., Bisschops R., Sifrim D., Verbeke K., et al. Clinical trial: A randomized-controlled crossover study of intrapyloric injection of botulinum toxin in gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26(9):1251–8. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2007.03467.x
48. Mohan B.P., Chandan S., Jha L.K., Khan S.R., Kotagiri R., Kassab L.L., et al. Clinical efficacy of gastric per-oral endoscopic myotomy (G-POEM) in the treatment of refractory gastroparesis and predictors of outcomes: A systematic review and meta-analysis using surgical pyloroplasty as a comparator group. *Surg Endosc*. 2020;34(8):3352–67. DOI: 10.1007/s00464-019-07135-9
49. Abell T.L., VanCutsem E., Abrahamsson H., Huizinga J.D., Konturek J.W., Galmiche J.P., et al. Gastric electrical stimulation in intractable symptomatic gastroparesis. *Digestion*. 2002;66(4):204–12. DOI: 10.1159/000068359
50. Maranki J.L., Lytes V., Meilahn J.E., Harbison S., Friedenber F.K., Fisher R.S., et al. Predictive factors for clinical improvement with Enterra gastric electric stimulation treatment for refractory gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 2008;53(8):2072–8. DOI: 10.1007/s10620-007-0124-7
51. McCallum R.W., Sarosiek I., Parkman H.P., Snape W., Brody F., Wo J., et al. Gastric electrical stimulation with Enterra therapy improves symptoms of idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2013;25(10):815–e636. DOI: 10.1111/nmo.12185
52. Kim C.H., Nelson D.K. Venting percutaneous gastrostomy in the treatment of refractory idiopathic gastroparesis. *Gastrointest Endosc*. 1998;47(1):67–70. DOI: 10.1016/S0016-5107(98)70301-3

53. Bhayani N.H., Sharata A.M., Dunst C.M., Kurian A.A., Reavis K.M., Swanstrom L.L. End of the road for a dysfunctional end organ: Laparoscopic gastrectomy for refractory gastroparesis. *J Gastrointest Surg.* 2015;19(3):411–7. DOI: 10.1007/s11605-014-2609-y
54. Pasricha P.J., Yates K.P., Nguyen L., Clarke J., Abell T.L., Farrugia G., et al. Outcomes and factors associated with reduced symptoms in patients with gastroparesis. *Gastroenterology.* 2015;149(7):1762–74.e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.08.008

Сведения об авторе

Григорьева Ирина Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории гастроэнтерологии, профессор отдела образования, Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины — филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Институт цитологии и генетики» Сибирского отделения Российской академии наук».

Контактная информация: grigorieva2024@yandex.ru;
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0069-7744>

Information about the author

Irina N. Grigor'eva — Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Gastroenterology Laboratory, Professor of the Education Department, Research Institute of Internal and Preventive Medicine — Branch of the Institution of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences.

Contact information: grigorieva2024@yandex.ru;
630089, Novosibirsk, Borisa Bogatkova str., 175/1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0069-7744>

Поступила: 28.08.2025 Принята: 24.11.2025 Опубликовано: 26.02.2026
Submitted: 28.08.2025 Accepted: 24.11.2025 Published: 26.02.2026