

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ REVIEW

Νέες προοπτικές στη γαστροπάρεση

Η γαστροπάρεση είναι μια χρόνια πάθηση του στομάχου, η οποία χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη γαστρική κένωση χωρίς την παρουσία μηχανικής απόφραξης, με κύρια συμπτώματα τη ναυτία, τον έμετο, τη μεταγευματική πληρότητα και το άλγος επιγαστρίου. Στους μηχανισμούς παθοφυσιολογίας της νόσου περιλαμβάνονται νευρομυϊκές διαταραχές που διαταράσσουν την κινητική λειτουργία του στομάχου, όπως η μείωση των κυττάρων του Cajal. Για τη διάγνωση της γαστροπάρεσης το σπινθηρογράφημα γαστρικής κένωσης αποτελεί τη μέθοδο εκλογής, ενώ η ασύρματη κάψουλα και η δοκιμασία αναπνοής με σημασμένα ισότοπα συνιστούν αξιόπιστες εναλλακτικές επιλογές. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις σχετίζονται με τη σοβαρότητα της νόσου. Σε ήπιες μορφές, οι διαιτητικές τροποποιήσεις –μόνες ή σε συνδυασμό με τη χρήση προκινητικών φαρμάκων– συνήθως αποδεικνύονται επαρκείς για την ύφεση των συμπτωμάτων. Η μετοκλοπραμίδη αποτελεί το πλέον γνωστό και ευρέως χρησιμοποιούμενο προκινητικό φάρμακο. Ωστόσο, νέα προκινητικά έχουν αναπτυχθεί με εξ ίσου ικανοποιητικά αποτελέσματα. Σε περιπτώσεις γαστροπάρεσης ανθεκτικής στις παραπάνω θεραπείες είναι διαθέσιμες ενδοσκοπικές ή χειρουργικές θεραπείες. Σε αυτές περιλαμβάνονται η γαστρική ηλεκτρική διέγερση, η έγχυση αλλαντικής τοξίνης στον πυλωρό, η από του στόματος ενδοσκοπική πυλωρομυστομή (G-POEM) και η χειρουργική πυλωροπλαστική.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο στόμαχος κατέχει ξεχωριστό ρόλο στις διαδικασίες της προώθησης και της πέψης της τροφής στον γαστρεντερικό σωλήνα. Η γαστροπάρεση είναι μια χρόνια πάθηση του στομάχου, η οποία χαρακτηρίζεται από καθυστερημένη γαστρική κένωση χωρίς να υπάρχει μηχανική απόφραξη.¹ Κύρια συμπτώματά της αποτελούν η ναυτία, ο έμετος, το αίσθημα πρόωρου κορεσμού, η μεταγευματική πληρότητα και ο μετεωρισμός. Τα τελευταία έτη έχουν σημειωθεί σημαντικά άλματα όσον αφορά στη γνώση της παθοφυσιολογίας και στην ανάδειξη νέων θεραπευτικών επιλογών για την αντιμετώπιση της νόσου. Ωστόσο, αρκετά ερωτήματα σχετικά με τους παραπάνω τομείς παραμένουν αναπάντητα. Ως εκ τούτου, μια συνολική ανασκόπηση των δεδομένων αναφορικά με την επιδημιολογία, την παθοφυσιολογία, τη διάγνωση και τη θεραπεία είναι απαραίτητη, με στόχο τη βέλτιστη κατανόηση της πάθησης, που θα οδηγήσει στην αποτελεσματική αντιμετώπισή της.

2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο καθορισμός της επιδημιολογίας της γαστροπάρεσης είναι δύσκολος, καθώς η κλινική εικόνα της πάθησης είναι σε πολλές περιπτώσεις όμοια με αυτή άλλων παθήσεων του στομάχου (λειτουργική δυσπεψία, σύνδρομο κυκλικών εμέτων), ενώ παράλληλα οι εξετάσεις για τη διάγνωσή της (σπινθηρογράφημα γαστρικής κένωσης) δεν είναι ευρέως διαδεδομένες. Σε μελέτες στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ) ο επιπολασμός της γαστροπάρεσης κυμαίνεται από 24,2–267,7 ανά 100.000 άτομα, ενώ η επίπτωσή της ανέρχεται σε 6,3 άτομα ανά 100 άτομα-έτη.²⁻⁴ Στην Ευρώπη, και συγκεκριμένα στο Ηνωμένο Βασίλειο, ο επιπολασμός υπολογίστηκε σε 13,8 ανά 100.000 άτομα και η επίπτωση 1,9 ανά 100.000 άτομα-έτη.² Σε όλες τις παραπάνω μελέτες η πάθηση στις γυναίκες ήταν τουλάχιστον δύο φορές συχνότερη σε σχέση με τους άνδρες και συνήθως αφορούσε σε ηλικίες >50 ετών. Αναφορικά με τον τρόπο ζωής, δεν προκύπτει σαφής συσχέτιση της νόσου με την κατανάλωση οινοπνεύματος ή το κάπνισμα.

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2025, 42(2):151–159
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2025, 42(2):151–159

Δ.Ι. Ζιώγας,¹
Γ. Καραμανώλης²

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα
²Γαστρεντερολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Emerging insights into gastroparesis

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρητήριο

Από του στόματος ενδοσκοπική πυλωρομυστομή
Γαστρική ηλεκτρική διέγερση
Γαστροπάρεση
Ελαττωμένη γαστρική κένωση
Σπινθηρογράφημα γαστρικής κένωσης

Υποβλήθηκε 15.1.2024

Εγκρίθηκε 3.2.2024

3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η διαβητική γαστροπάρεση και η ιδιοπαθής αποτελούν τα συχνότερα αίτια γαστροπάρεσης και περιλαμβάνουν περίπου τα δύο τρίτα των περιπτώσεων. Η γαστροπάρεση μπορεί να εμφανιστεί μετά από χειρουργικές επεμβάσεις, μετά από χρήση φαρμάκων ή να οφείλεται σε νευρολογικές παθήσεις ή άλλες αιτίες, όπως αναλύεται παρακάτω (πίν. 1).

3.1. Διαβητική γαστροπάρεση

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η συχνότερη οργανική αιτία γαστροπάρεσης. Ο κίνδυνος εμφάνισης γαστροπάρεσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε μια περίοδο 10 ετών υπολογίζεται σε 5,2% και 1%, αντίστοιχα.⁵ Συμπτώματα ενδεικτικά της παρουσίας γαστροπάρεσης εμφανίζονται έως και στο 10% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη,⁶ ενώ ελαττωμένη γαστρική κένωση σε ποσοστό έως και 65%.⁷ Η εμφάνιση γαστροπάρεσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με τη διάρκεια της νόσου και την εμφάνιση άλλων επιπλοκών, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η περιφερική νευροπάθεια.⁵

3.2. Ιδιοπαθής γαστροπάρεση

Στο ένα τρίτο των περιπτώσεων γαστροπάρεσης δεν ταυτοποιείται συγκεκριμένη αιτία και τότε η νόσος ταξινομείται ως ιδιοπαθής.⁸ Ασθενείς με ιδιοπαθή γαστροπάρεση είναι κυρίως γυναίκες νέας ηλικίας. Αν και επικρατούσε η άποψη ότι οι ασθενείς με ιδιοπαθή γαστροπάρεση έχουν ελαττωμένο σωματικό βάρος λόγω μειωμένης λήψης θερμίδων οφειλόμενης στα συμπτώματα του εμέτου και του πρόωρου κορεσμού, μελέτες έδειξαν ότι σχεδόν οι μισοί ασθενείς είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.⁹ Ένα ποσοστό ασθενών αναφέρει την έναρξη των συμπτωμάτων μετά από μια ιογενή λοίμωξη και τότε η πάθηση ορίζεται ως μεταλοιμώδης γαστροπάρεση. Η κατάσταση αυτή έχει

Πίνακας 1. Αιτιολογία γαστροπάρεσης.

Διαβητική γαστροπάρεση	Νευρολογικές παθήσεις (νόσος Parkinson, πολλαπλή σκλήρυνση)
Ιδιοπαθής γαστροπάρεση	Νοσήματα συνδετικού ιστού (σκληρόδερμα, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος)
Χειρουργικές επεμβάσεις (θολοπλαστική, Billroth I και II, μεταμόσχευση καρδιάς και πνεύμονα κ.ά.)	Άλλα αίτια: μεσεντέριος ισχαιμία, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, υποθυρεοειδισμός
Φάρμακα (οπιοειδή, αγωνιστές GLP-1, αντιχολινεργικά)	

καλή πρόγνωση, με ύφεση των συμπτωμάτων κατά κανόνα μετά από ένα έτος, εκτός από κάποιες περιπτώσεις, όπως μετά από λοίμωξη από τον ιό Epstein-Barr και τον κυτταρομεγαλοϊό, όπου τα συμπτώματα μπορεί να επιμείνουν για >1 έτος.^{6,8}

3.3. Χειρουργικές επεμβάσεις

Γαστροπάρεση μπορεί να εμφανιστεί ως επιπλοκή σε ορισμένους ασθενείς μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στην ευρύτερη περιοχή του στομάχου. Η θολοπλαστική, μια αντιπαλινδρομική επέμβαση, μπορεί να οδηγήσει σε ελαττωμένη γαστρική κένωση μέσω τραυματισμού του πνευμονογαστρικού νεύρου.^{6,10} Επίσης, η γαστρεκτομή Billroth I και Billroth II, είτε σε συνδυασμό με βαγοτομή είτε όχι, σχετίζονται με ελαττωμένη γαστρική κένωση σε κάποιους ασθενείς λόγω έλλειψης γαστρικού περισταλτισμού.⁶ Τέλος, άλλες χειρουργικές επεμβάσεις μετά από τις οποίες έχει περιγραφεί η εμφάνιση γαστροπάρεσης είναι η Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, η οισοφαγεκτομή, οι μεταμοσχεύσεις καρδιάς και πνεύμονα ή ακόμη και η έγχυση τοξίνης για την αντιμετώπιση αχαλασίας.¹⁰

3.4. Χρήση φαρμάκων

Κατηγορίες φαρμάκων που έχουν συνδεθεί με την εμφάνιση γαστροπάρεσης είναι οι αγωνιστές του υποδοχέα των οπιοειδών, οι αγωνιστές του πεπτιδίου GLP-1, οι αγωνιστές ντοπαμίνης, τα αντιχολινεργικά φάρμακα, οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου κ.ά.¹

3.5. Νευρολογικές παθήσεις

Διαταραχές της κινητικότητας του στόμαχου μπορεί να εμφανιστούν στο πλαίσιο νευρολογικών παθήσεων, με πλέον κοινή τη νόσο Parkinson. Συγκεκριμένα, μελέτες έχουν αποδείξει την ύπαρξη ελαττωμένης γαστρικής κένωσης σε ασθενείς με νόσο Parkinson, ενδεχομένως ως αποτέλεσμα βλάβης στο εντερικό νευρικό σύστημα.¹⁰ Επί πλέον, ελαττωμένη γαστρική κένωση μπορεί να εμφανιστεί και στην πολλαπλή σκλήρυνση.

3.6. Άλλες αιτίες

Γαστροπάρεση μπορεί να εμφανιστεί σε παθήσεις που προκαλούν διήθηση των λείων μυϊκών ινών του στομάχου, όπως είναι το σκληρόδερμα, και σχετίζεται με κινητικές διαταραχές σε άλλα τμήματα του εντέρου.¹⁰ Γαστροπάρεση μπορεί επίσης να προκληθεί στο πλαίσιο μεσεντερίου ισχαιμίας.

4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα της γαστροπάρεσης περιλαμβάνει τη ναυτία, τον έμετο, το αίσθημα πρόωρου κορεσμού, τη μεταγευματική πληρότητα, το κοιλιακό άλγος και το αίσθημα μετεωρισμού. Η ναυτία είναι το συχνότερο σύμπτωμα της γαστροπάρεσης ανεξαρτήτως αιτιολογίας, με μια συχνότητα εμφάνισης 90%.⁸ Είναι επίσης το σύμπτωμα που συχνότερα κινητοποιεί τους ασθενείς να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια. Η εμφάνισή της σχετίζεται με τη λήψη τροφής, ενώ η ύπαρξή της επηρεάζει άμεσα την ποιότητα ζωής των ασθενών.¹¹ Ο έμετος είναι συχνότερο και σοβαρότερο σύμπτωμα σε ασθενείς με διαβητική γαστροπάρεση σε σχέση με την ιδιοπαθή, ενώ τις περισσότερες φορές περιέχει τροφή που έχει υποστεί μερική πέψη. Αν και κατά κανόνα σχετίζεται με τη λήψη τροφής, είναι δυνατόν να εμφανιστεί το πρωί πριν από την κατανάλωση κάποιοι γεύματος, ακόμη και κατά τη διάρκεια της νύκτας.¹¹ Ο πρόωρος κορεσμός και το αίσθημα μεταγευματικής πληρότητας είναι επίσης συνήθη και σοβαρά συμπτώματα της γαστροπάρεσης και η βαρύτητά τους σχετίζεται με τη σοβαρότητα και των υπόλοιπων συμπτωμάτων της νόσου.⁶ Κοιλιακό άλγος εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με γαστροπάρεση, ενώ σε μια μελέτη 393 ασθενών το 21% αυτών ανέφεραν το κοιλιακό άλγος ως το κυρίαρχο σύμπτωμα. Συχνά εντοπίζεται στο επιγάστριο, έχει χαρακτήρες κωλικού και σχετίζεται με τη λήψη τροφής.⁶

4.1. Παθοφυσιολογία της γαστροπάρεσης

Προτού γίνει λόγος για την παθοφυσιολογία της γαστροπάρεσης, πρέπει να αναφερθούν οι λειτουργίες που συντελούν στη φυσιολογική γαστρική κένωση. Μετά την κατάποση ο θόλος χαλαρώνει για να δεχθεί την τροφή πριν αυτή διέλθει στο υπόλοιπο τμήμα του στομάχου, σε μια λειτουργία που ονομάζεται χάλαση υποδοχής και ρυθμίζεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο.⁷ Στη συνέχεια εμφανίζονται συσπάσεις του άντρου, οι οποίες σε συνδυασμό με τις γαστρικές εκκρίσεις δημιουργούν τις κατάλληλες συνθήκες για την ανάμειξη και την προώθηση της τροφής, μέχρι αυτή να μειωθεί σε κομμάτια μεγέθους 1–2 mm και να αρχίσει η κένωση στο δωδεκαδάκτυλο. Οι συσπάσεις του άντρου διεγείρονται από το πνευμονογαστρικό νεύρο. Ωστόσο, για τον ομαλό περισταλτισμό απαραίτητη είναι και η ανασταλτική δράση νιτρονεργικών νευρώνων.⁶ Οι παραπάνω επιδράσεις μεσολαβούνται από τα διάμεσα κύτταρα του Cajal (ICCs), τα οποία επιτελούν ρόλο βηματοδότη στον στόμαχο. Τέλος, απαραίτητος για τη φυσιολογική γαστρική κένωση είναι ο συγχρονισμός των προαναφερθεισών λειτουργιών του στομάχου με τη χαλάρωση του πυλωρικού σφιγκτήρα την κατάλληλη στιγμή, ώστε η τροφή να διέλθει στο δωδεκαδάκτυλο.⁷

Όσον αφορά στους μηχανισμούς που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της νόσου, μελέτες σε ασθενείς τόσο με διαβητική όσο και με ιδιοπαθή γαστροπάρεση ανέδειξαν μείωση του αριθμού των διάμεσων κυττάρων του Cajal, η οποία σχετίστηκε με μείωση του πληθυσμού των M2-μακροφάγων (CD-206), κυττάρων με αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες.¹² Η απώλεια των M2-μακροφάγων και της οξυγενάσης της αίμης-1, μιας κυτταροπροστατευτικής πρωτεΐνης που παράγεται από τα εν λόγω κύτταρα, καθιστούν τα διάμεσα κύτταρα του Cajal ευάλωτα στη βλάβη από οξειδωτικό stress, οδηγώντας στην απώλειά τους.⁷ Ως αποτέλεσμα διαταράσσεται η διαδικασία του περισταλτισμού οδηγώντας σε ελάττωση της γαστρικής κένωσης. Μια ακόμη διαταραχή που έχει συνδεθεί με την παθοφυσιολογία της γαστροπάρεσης είναι η ελαττωμένη σύνθεση του μονοξειδίου του αζώτου (NO), ενός ανασταλτικού νευροδιαβιβαστή, η δράση του οποίου είναι απαραίτητη στη διαδικασία της κένωσης του στομάχου.⁶ Σε μελέτες στις οποίες διενεργήθηκαν βιοψίες ολικού πάχους, η συνθετάση του μονοξειδίου του αζώτου (το ένζυμο που παράγει το NO) βρέθηκε μειωμένη στο 20% των ασθενών με διαβητική και στο 40% των ασθενών με ιδιοπαθή γαστροπάρεση.¹³ Επειδή, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η ανασταλτική δράση νευρώνων που εκκρίνουν NO είναι απαραίτητη για τον ομαλό περισταλτισμό, η ελάττωση του συγκεκριμένου νευροδιαβιβαστή μπορεί να σχετίζεται με ελαττωμένη γαστρική κένωση. Τέλος, η ελαττωμένη γαστρική κένωση πιθανόν να σχετίζεται και με διαταραχές κινητικότητας του λεπτού εντέρου.⁷

5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

5.1. Σπινθηρογράφημα γαστρικής κένωσης

Το σπινθηρογράφημα γαστρικής κένωσης συνιστά τη μέθοδο εκλογής για τη διάγνωση της γαστροπάρεσης. Κατά τη διενέργειά του χρησιμοποιείται ένα στερεό γεύμα με χαμηλή περιεκτικότητα λίπους, το οποίο είναι σεσημασμένο με ραδιοϊσότοπο, συνήθως ^{99m}Tc. Λήψεις λαμβάνονται αμέσως μετά την κατανάλωση του γεύματος και 1, 2 και 4 ώρες μετά. Ως παθολογική ορίζεται η γαστρική κατακράτηση του 40% της καταναλωμένης ποσότητας στις 2 ώρες ή του 10% στις 4 ώρες. Φάρμακα που επηρεάζουν τη γαστρική κένωση (οπιοειδή αναλγητικά, προκινητικά) πρέπει να διακόπτονται για 48–72 ώρες πριν από τη διενέργεια της δοκιμασίας.¹⁴ Παρ' όλη τη γενική αποδοχή του σπινθηρογραφήματος ως μεθόδου εκλογής για τη διάγνωση της γαστροπάρεσης, ο ορισμός του κατάλληλου γεύματος αποτελεί θέμα συζητήσεων. Πρώτον, ορισμένοι ασθενείς δεν είναι σε θέση να ανεχθούν οποιαδήποτε στερεά τροφή και, δεύτερον, η χαμηλή περιεκτικότητα του προτεινόμενου γεύματος σε

λίπος ίσως να μην προκαλεί ικανό stress στον στόμαχο, ώστε να αποκαλυφθούν διαταραχές της κένωσης. Για τον λόγο αυτόν έχει προταθεί η χρήση εναλλακτικών γευμάτων, συνήθως υγρικής σύστασης και μεγαλύτερης περιεκτικότητας σε λίπος.⁶ Η χρήση όμως αυτού του είδους των γευμάτων πρέπει να επαληθευτεί σε περισσότερες μελέτες.

5.2. Ασύρματη κάψουλα

Η ασύρματη κάψουλα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της γαστρικής κένωσης. Καθώς διέρχεται από τα διάφορα τμήματα του γαστρεντερικού σωλήνα καταγράφει το pH, τη θερμοκρασία και την πίεση. Η κένωση της κάψουλας από τον στόμαχο στο δωδεκαδάκτυλο διαπιστώνεται από την αύξηση του pH σε τιμή >4, και ελαττωμένη γαστρική κένωση προκύπτει όταν το διάστημα για να συμβεί αυτό είναι >5 ώρες. Σε σχέση με το σπινθηρογράφημα, η ασύρματη κάψουλα παρουσιάζει συμφωνία 75,7% (kappa=0,42) στη διάγνωση της ελαττωμένης γαστρικής κένωσης.¹⁵ Επιπλέον, σε μια μελέτη 167 ασθενών με γαστροπάρεση στους οποίους διενεργήθηκε ταυτόχρονα τόσο μελέτη με κάψουλα όσο και σπινθηρογράφημα, η κάψουλα ανέδειξε 10% μεγαλύτερο αριθμό ασθενών με ελαττωμένη γαστρική κένωση. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι οι δύο αυτές εξετάσεις δεν ελέγχουν ταυτόσημες παραμέτρους, καθώς η κάψουλα, εκτός από την κένωση των στερεών γευμάτων, εξετάζει και την κινητικότητα του άντρου μεταξύ των γευμάτων, αλλά και την κινητικότητα του λεπτού εντέρου.⁷

5.3. Δοκιμασία αναπνοής

Η δοκιμασία αναπνοής είναι μια απλή και μη επεμβατική μέθοδος για τον προσδιορισμό της γαστρικής κένωσης. Κατά τη διενέργειά της χρησιμοποιούνται υποστρώματα σεσημασμένα με το ισότοπο ¹³C, όπως το οκτανικό οξύ και η σπιρουλίνα *platensis*. Η μέθοδος βασίζεται στο γεγονός ότι μετά την κένωσή τους από τον στόμαχο και την απορρόφησή τους στο δωδεκαδάκτυλο, οι ουσίες αυτές μεταβολίζονται στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση της αποβολής διοξειδίου του άνθρακα (CO₂) κατά την εκπνοή. Επομένως, μετρώντας την αποβολή του σημασμένου με ¹³C CO₂, γίνεται εκτίμηση του ρυθμού της γαστρικής κένωσης.⁹ Σε μια μελέτη, η ευαισθησία και η ειδικότητα της μεθόδου στη διάγνωση της ελαττωμένης γαστρικής κένωσης υπολογίστηκαν σε 89% και 80%, αντίστοιχα.¹⁶ Ένα πλεονέκτημα της δοκιμασίας αναπνοής είναι ότι οι ασθενείς δεν εκτίθενται σε ραδιενέργεια, ενώ στα μειονεκτήματά της συγκαταλέγεται το γεγονός ότι η αποβολή του CO₂ εξαρτάται από τη λειτουργία του εντέρου, του ήπατος και των πνευμόνων.⁶

5.4. Άλλες μέθοδοι

Σε περίπτωση ασαφών αποτελεσμάτων από τις διάφορες εξετάσεις γαστρικής κένωσης ή σε ανάγκη ανάδειξης συγκεκριμένου παθοφυσιολογικού μηχανισμού είναι δυνατή η διενέργεια περαιτέρω διαγνωστικών εξετάσεων. Η μανομετρία στομάχου-δωδεκαδακτύλου είναι μια επεμβατική μέθοδος, η οποία μέσω καταγραφής των πιέσεων μπορεί να εντοπίσει διαταραχές στην κινητικότητα του άντρου, του πυλωρού, αλλά και του λεπτού εντέρου σε ασθενείς με γαστροπάρεση.⁶ Επιπλέον, έχει δειχθεί η δυνατότητα εκτίμησης της λειτουργίας της χάλασης υποδοχής του θόλου μέσω σπινθηρογραφήματος, η οποία –όπως προαναφέρθηκε– συμβάλλει σημαντικά στη γαστρική κένωση και η ανάδειξη διαταραχής στη λειτουργία της ενδέχεται να οδηγήσει σε κατευθυνόμενες θεραπείες.

6. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

6.1. Λειτουργική δυσπεψία

Η λειτουργική δυσπεψία είναι η συχνότερη λειτουργική διαταραχή του ανώτερου γαστρεντερικού συστήματος και ο διαχωρισμός της από τη γαστροπάρεση έχει αποτελέσει αντικείμενο συζητήσεων για αρκετά έτη.¹⁷ Όσον αφορά στην κλινική εικόνα, φαίνεται να υπάρχει αλληλοεπικάλυψη μεταξύ των δύο παθήσεων, καθώς το κοιλιακό άλγος που θεωρείται χαρακτηριστικό σύμπτωμα ασθενών με λειτουργική δυσπεψία είναι παρόν και σε πολλούς ασθενείς με γαστροπάρεση, ενώ η ναυτία και ο έμετος εμφανίζονται και σε ασθενείς με λειτουργική δυσπεψία. Αναφορικά με την παθοφυσιολογία των δύο διαταραχών είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι σχεδόν το 30% των ασθενών με λειτουργική δυσπεψία παρουσιάζουν ελαττωμένη γαστρική κένωση, που αποτελεί το ορόσημο στη διάγνωση της γαστροπάρεσης.¹⁷ Επίσης, σε μελέτη με 58 ασθενείς διαπιστώθηκε ότι το 29% των ασθενών με γαστροπάρεση εμφάνισε υπερευαισθησία του στομάχου, η οποία χαρακτηρίζει τις περισσότερες περιπτώσεις λειτουργικής δυσπεψίας.¹⁸ Με βάση τις ομοιότητες που αναφέρθηκαν στην κλινική εικόνα αλλά και στην παθοφυσιολογία έχει υποστηριχθεί ότι οι δύο παθήσεις ανήκουν σε ένα κοινό φάσμα αισθητικής και κινητικής δυσλειτουργίας του στομάχου.¹⁷

6.2. Σύνδρομο κυκλικών εμετών

Το σύνδρομο κυκλικών εμετών χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια εμέτου και ναυτίας μεταξύ των οποίων παρεμβάλλονται διαστήματα χωρίς συμπτώματα. Τα επεισόδια στον κάθε ασθενή είναι στερεοτυπικά όσον αφορά στην ώρα εμφάνισης (συνήθως νωρίς το πρωί) αλλά

και στη διάρκεια. Η διάκρισή του από τη γαστροπάρεση βασίζεται στην ύπαρξη περιόδων ελεύθερων συμπτωμάτων, αν και σε κάποιες περιπτώσεις το αίσθημα της ναυτίας πιθανόν να παραμένει και μεταξύ των επεισοδίων, καθιστώντας τη διάκριση αυτή δυσχερή. Στις συγκεκριμένες περιπτώσεις χρήσιμη μπορεί να αναδειχθεί η διενέργεια ελέγχου της γαστρικής κένωσης, καθώς αυτή έχει βρεθεί φυσιολογική ή και αυξημένη σε ασθενείς με σύνδρομο κυκλικών εμετών.⁶

6.3. Σύνδρομο μηρυκασμού

Το σύνδρομο μηρυκασμού χαρακτηρίζεται από επεισόδια ακούσιας παλινδρόμησης τροφής, η οποία καταναλώθηκε πριν από κάποια λεπτά, τα οποία ακολουθούνται από επαναμάσηση και επανακατάποση ή την αποβολή της τροφής.⁶ Τα επεισόδια παλινδρόμησης δεν σχετίζονται με την εμφάνιση ναυτίας και παρουσιάζονται νωρίτερα μετά την ολοκλήρωση του γεύματος σε σχέση με τη γαστροπάρεση. Σε μερικές περιπτώσεις αναφέρεται από τον ασθενή απώλεια βάρους και αυτό μπορεί να δυσχεραίνει τη διάκριση από τη γαστροπάρεση. Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό και στην τυπική εμφάνιση των επεισοδίων που αναφέρθηκαν παραπάνω, ενώ επιβεβαιώνεται με τη διενέργεια μανομετρίας οισοφάγου.⁶

7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι βασικοί στόχοι της θεραπείας της γαστροπάρεσης είναι η διόρθωση των διατροφικών ελλειμμάτων και της αφυδάτωσης, η εύρεση και η αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας, όπως για παράδειγμα συμβαίνει στην περίπτωση της διαβητικής γαστροπάρεσης, καθώς και η βελτίωση των συμπτωμάτων της νόσου. Οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν την τροποποίηση της διατροφής, τη χορήγηση προκινητικών φαρμάκων με στόχο την αύξηση της γαστρικής κένωσης, τη χορήγηση αντιεμετικών ή αντικαταθλιπτικών φαρμάκων για την ύφεση των συμπτωμάτων, αλλά και επεμβατικές μεθόδους, ενδοσκοπικές ή χειρουργικές, σε περιπτώσεις στις οποίες η φαρμακευτική θεραπεία αποτύχει.

7.1. Τροποποίηση διατροφής

Οι ασθενείς με γαστροπάρεση λόγω των συμπτωμάτων συχνά παρουσιάζουν αποστροφή στη λήψη τροφής, με αποτέλεσμα τον περιορισμό στην κατανάλωσή της. Αυτό σε συνδυασμό με την απώλεια θρεπτικών συστατικών λόγω του εμέτου οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υποσιτισμού και αφυδάτωσης. Πράγματι, σε μελέτες έχει βρεθεί ότι ανεπαρκής κατανάλωση θερμίδων, βιταμινών

και ιχνοστοιχείων εμφανίζεται έως και στο 60% των συγκεκριμένων ασθενών.¹⁹ Ως εκ τούτου, παρεμβάσεις στη διατροφή ασθενών με γαστροπάρεση έχουν ως στόχο τόσο τη βελτίωση των συμπτωμάτων όσο και την αποφυγή εμφάνισης υποσιτισμού και συνιστούν το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση της νόσου. Προτείνεται η κατανάλωση γευμάτων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και ίνες, καθώς και τα δύο επιβραδύνουν τη γαστρική κένωση. Επίσης, προτείνεται τα γεύματα να είναι συχνά, μικρά και κατατετμημένα σε μικρά τεμάχια τροφής.¹⁶ Σε περίπτωση μη ανοχής των στερεών τροφών από τον ασθενή μπορεί να χορηγηθούν είτε πολτοποιημένα τρόφιμα είτε γεύματα υγρής μορφής (σούπες, πρωτεϊνούχα σκευάσματα), καθώς η γαστρική κένωση των υγρών ενδέχεται να είναι φυσιολογική, ακόμη κι αν η κένωση των στερεών είναι ελαττωμένη.¹⁹ Σε πλέον σοβαρές περιπτώσεις, όπου παρά τα παραπάνω μέτρα οι ασθενείς δεν ανέχονται τη σίτιση από το στόμα ή δεν εξασφαλίζεται με αυτή την οδό η επαρκής πρόσληψη θερμίδων ενδείκνυται η εντερική σίτιση, κατά προτίμηση με την τοποθέτηση νησιδοστομίας. Τέλος, η χορήγηση παρεντερικής σίτισης, λόγω του υψηλού κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών (λοιμώξεις, θρόμβωση), περιορίζεται στους ασθενείς στους οποίους δεν παρατηρήθηκε βελτίωση με την εντερική σίτιση.²⁰

7.2. Φαρμακευτική θεραπεία

7.2.1. Μετοκλοπραμίδη. Είναι ένας ανταγωνιστής του D2 υποδοχέα της ντοπαμίνης με αντιεμετική και προκινητική δράση. Αποτελεί το μοναδικό αποδεκτό φάρμακο από την Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (Food and Drug Administration, FDA) για τη θεραπεία της νόσου.¹⁶ Η μετοκλοπραμίδη είναι αποτελεσματική στη βελτίωση τόσο των συμπτωμάτων όσο και της γαστρικής κένωσης σε ασθενείς με ιδιοπαθή και διαβητική γαστροπάρεση. Διέρχεται τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και μπορεί να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως κατάθλιψη, σύγχυση, αλλά και εξωπυραμιδικές εκδηλώσεις με πλέον σοβαρή την όψιμη δυσκινησία, η οποία είναι μη αναστρέψιμη. Για τον λόγο αυτόν συστήνεται η χρήση του φαρμάκου να γίνεται για διάστημα <12 εβδομάδων, αν και ο κίνδυνος εμφάνισης όψιμης δυσκινησίας είναι <1%.²⁰ Η μετοκλοπραμίδη είναι διαθέσιμη και με τη μορφή ρινικού σπρέι με σκοπό να παρακάμψει τον στόμαχο και τις διαταραχές της γαστρικής κένωσης.⁶

7.2.2. Αγωνιστές μοτιλίνης. Η ερυθρομυκίνη, ένα μακρολιδικό αντιβιοτικό, δρα ως αγωνιστής του υποδοχέα της μοτιλίνης στον στόμαχο και προκαλεί συσπάσεις του άντρου που οδηγούν σε βελτίωση της γαστρικής κένωσης. Σε μια συστηματική ανασκόπηση, η χορήγηση του φαρμάκου από το στόμα βελτίωσε τα συμπτώματα γαστροπάρεσης

ανεξαρτήτως αιτιολογίας στο 43% των ασθενών.⁶ Ένα μειονέκτημα της χορήγησης του φαρμάκου από το στόμα, ειδικά όταν αυτό συμβαίνει για μεγάλο χρονικό διάστημα (>4 εβδομάδες), είναι η ανάπτυξη ταχυφυλαξίας που μπορεί να μειώσει την αποτελεσματικότητά του.² Στις ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου περιλαμβάνονται το κοιλιακό άλγος, η διάρροια και η παράταση του διαστήματος QT.

7.2.3. Δομπεριδόνη. Αποτελεί επίσης ανταγωνιστή του υποδοχέα της ντοπαμίνης, αλλά μόνο με περιφερική δράση, καθώς δεν διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό όπως η μετοκλοπραμίδη. Η αποτελεσματικότητά της στη βελτίωση των συμπτωμάτων γαστροπάρεσης έχει βρεθεί συγκρίσιμη με εκείνη της μετοκλοπραμίδης.² Επειδή δεν διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό συνδέεται με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από το κεντρικό νευρικό σύστημα σε σχέση με τη μετοκλοπραμίδη. Ωστόσο, η χορήγησή της μπορεί να οδηγήσει σε παράταση του διαστήματος QT.

7.2.4. Αγωνιστές υποδοχέα σεροτονίνης. Η προουκαλοπρίδη είναι ένας αγωνιστής του υποδοχέα της σεροτονίνης (5-HT₄), ο οποίος αυξάνει την κινητικότητα στον γαστρεντερικό σωλήνα.²¹ Σε μια πρόσφατη τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη σε 34 ασθενείς τόσο με ιδιοπαθή όσο και με διαβητική γαστροπάρεση βρέθηκε ότι η χορήγηση προουκαλοπρίδης σε δοσολογία 2 mg μία φορά την ημέρα οδήγησε σε βελτίωση τόσο των συμπτωμάτων της γαστροπάρεσης όσο και της γαστρικής κένωσης σε σύγκριση με τη χορήγηση εικονικού φαρμάκου (placebo).²² Το Velusetrag και το Felsicetrag είναι νέα φαρμακευτικά προϊόντα που ανήκουν επίσης στην κατηγορία των 5-HT₄ αγωνιστών και σε τυχαίοποιημένες μελέτες σε ασθενείς με γαστροπάρεση έχουν δείξει ότι σχετίζονται με βελτίωση της γαστρικής κένωσης.²² Απαιτούνται περισσότερα δεδομένα, ειδικά από τυχαίοποιημένες μελέτες, για να καθοριστεί ο ρόλος των αγωνιστών του υποδοχέα της σεροτονίνης στην αντιμετώπιση της γαστροπάρεσης.

7.2.5. Αγωνιστές γκρελίνης. Η ρελαμορελίνη είναι ένας συνθετικός αγωνιστής του υποδοχέα της γκρελίνης, ο οποίος διεγείρει τη γαστρική κινητικότητα.²¹ Σε μελέτες σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και ελαττωμένη γαστρική κένωση η ρελαμορελίνη χορηγούμενη υποδόρια αύξησε σημαντικά τη γαστρική κένωση.²² Επί πλέον, σε τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες σε ασθενείς με διαβητική γαστροπάρεση η χορήγηση ρελαμορελίνης οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της συχνότητας και της σοβαρότητας του εμέτου (63% και 58%, αντίστοιχα), ενώ βελτίωση παρατηρήθηκε και στα υπόλοιπα κύρια συμπτώματα της γαστροπάρεσης (ναυτία, κοιλιακό άλγος, μεταγευματική πληρότητα).²²

7.2.6. Αντιεμετικά. Διάφορες κατηγορίες αντιεμετικών,

όπως οι ανταγωνιστές των H₁ υποδοχέων και οι ανταγωνιστές των D₂ υποδοχέων της ντοπαμίνης, χρησιμοποιούνται εμπειρικά για την ανακούφιση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με γαστροπάρεση. Η χρήση τους βασίζεται στην αποτελεσματικότητα των εν λόγω φαρμάκων για την αντιμετώπιση της ναυτίας και του εμέτου που οφείλονται σε άλλες καταστάσεις.¹⁶ Η ονδασετρόνη και η γρανισετρόνη είναι ανταγωνιστές του 5-HT₃ υποδοχέα και χρησιμοποιούνται ευρέως στην αντιμετώπιση της ναυτίας που σχετίζεται με τη χημειοθεραπεία, ενώ πρόσφατα έχουν βρεθεί ότι είναι αποτελεσματικές και για την αντιμετώπιση της ναυτίας και του εμέτου σε ασθενείς με γαστροπάρεση.²⁰

7.2.7. Αντικαταθλιπτικά. Χρησιμοποιούνται ως νευροτροποποιητικά φάρμακα για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και κυρίως του κοιλιακού άλγους σε ασθενείς με λειτουργικές παθήσεις του πεπτικού συστήματος. Τα εν λόγω φάρμακα χορηγούνται για τον έλεγχο των συμπτωμάτων και της γαστροπάρεσης, αν και σε μια τυχαίοποιημένη μελέτη με 130 ασθενείς η νοτριπτυλίνη (ένα τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό) δεν βρέθηκε ανώτερη από τη χορήγηση placebo στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με ιδιοπαθή γαστροπάρεση.² Η χορήγηση των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών πρέπει να γίνεται με προσοχή, καθώς είναι πιθανό να προκαλέσουν επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης λόγω αντιχολινεργικής δράσης.

7.3. Γαστρική ηλεκτρική διέγερση

Η γαστρική ηλεκτρική διέγερση μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περιπτώσεις ανθεκτικής στη φαρμακευτική θεραπεία γαστροπάρεσης.¹⁶ Η τεχνική αφορά στην εφαρμογή συσκευής, η οποία προκαλεί υψηλής συχνότητας ερεθίσματα στα λεία μυϊκά κύτταρα, διεγείροντας με αυτόν τον τρόπο την κινητικότητα του στομάχου. Σε μια πρόσφατη τυχαίοποιημένη, διπλά-τυφλή μελέτη σε 172 ασθενείς με ανθεκτικό έμετο, η γαστρική ηλεκτρική διέγερση μείωσε τη συχνότητα του εμέτου χωρίς ωστόσο να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών.²³ Σύμφωνα με μελέτες, η αποτελεσματικότητα της μεθόδου είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με διαβητική γαστροπάρεση σε σχέση με περιπτώσεις μη διαβητικής γαστροπάρεσης.⁶

7.4. Παρεμβάσεις στον πυλωρό

Σε ορισμένους ασθενείς με γαστροπάρεση, η ελάττωση της γαστρικής κένωσης και τα συμπτώματα σχετίζονται με την παρουσία πυλωροσπασμού, δηλαδή παρατεταμένης σύσπασης του πυλωρικού σφιγκτήρα.^{2,24} Για τον λόγο αυτόν έχουν αναπτυχθεί θεραπευτικές τεχνικές που στοχεύουν στον πυλωρό, όπως η έγχυση αλλαντικής τοξίνης, η από

του στόματος ενδοσκοπική μυοτομή (G-POEM) και η χειρουργική πυλωροπλαστική.

7.4.1. Έγχυση αλλαντικής τοξίνης. Η αλλαντική τοξίνη παράγεται από το βακτήριο *Clostridium botulinum* και αναστέλλει τη μυϊκή σύσπαση, μειώνοντας την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης στη νευρομυϊκή σύναψη. Σε ανοικτές μελέτες σε ασθενείς με γαστροπάρεση η έγχυση αλλαντικής τοξίνης οδήγησε σε βραχυπρόθεσμη (<6 μήνες) βελτίωση τόσο των συμπτωμάτων όσο και της γαστρικής κένωσης. Ωστόσο, τα αποτελέσματα αυτά δεν επιβεβαιώθηκαν σε τυχαίοποιημένες μελέτες.² Η ανίχνευση ασθενών με διαταραγμένη χάλυση του πυλωρού πριν από την έναρξη της θεραπείας αυξάνει την πιθανότητα βελτίωσης των συμπτωμάτων από την εφαρμογή της, όπως πρόσφατα διαπιστώθηκε σε μια μελέτη από τη Γαλλία.²⁵

7.4.2. Ενδοσκοπική πυλωρομυοτομή από το στόμα (G-POEM). Είναι μια νέα θεραπευτική μέθοδος, η οποία εφαρμόζεται για τη θεραπεία περιπτώσεων γαστροπάρεσης ανθεκτικών στη φαρμακευτική αγωγή.¹⁶ Μετά από προσέγγιση του μυϊκού χιτώνα του πυλωρού μέσω ενδοσκοπησης πραγματοποιείται επιλεκτική τομή της κυκλοτερούς μυϊκής στοιβάδας αυτού, ενώ παραμένει άθικτη η επιμήκης στοιβάδα ώστε να αποφευχθεί η διάτρηση. Σε ανοικτές μελέτες αλλά και σε συστηματικές ανασκοπήσεις η G-POEM έχει αποδειχθεί αποτελεσματική μέθοδος για τη βραχυπρόθεσμη και τη μεσοπρόθεσμη βελτίωση των συμπτωμάτων και της γαστρικής κένωσης.^{26,27} Η αποτελεσματικότητα της G-POEM επιβεβαιώθηκε και στην πρώτη τυχαίοποιημένη μελέτη, καθώς αποδείχθηκε ανώτερη της εικονικής μεθόδου θεραπείας όσον αφορά στη βελτίωση –για ένα διάστημα 6 μηνών– των συμπτωμάτων και της γαστρικής κένωσης σε ασθενείς με γαστροπάρεση.²⁸ Σημαντική θεωρείται η ανίχνευση ασθενών με διαταραχές της λειτουργίας του πυλωρού, οι οποίοι έχουν αυξημένη πιθανότητα βελτίωσης από τη συγκεκριμένη θεραπεία. Η ανίχνευση μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση του EndoFlip

(endolumenal functional lumen imaging probe), ενός οργάνου που εκτιμά την πίεση και τη διατασιμότητα στον πυλωρό.^{24,29}

7.4.3. Χειρουργική πυλωροπλαστική. Είναι μια επέμβαση κατά την οποία πραγματοποιείται τομή κατά μήκος του πυλωρού, ο οποίος στη συνέχεια κλείνεται εγκάρσια (Heineke-Mikulicz pyloroplasty). Σε σχετικές μελέτες η χειρουργική πυλωροπλαστική οδήγησε σε βραχυπρόθεσμη βελτίωση των συμπτωμάτων της γαστροπάρεσης.²⁰

8. ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΣΗ

Συμπερασματικά, η γαστροπάρεση αποτελεί μια σχετικά συχνή πάθηση με ποικίλα συμπτώματα (ναυτία, έμετος, πρόωρος κορεσμός, κοιλιακό άλγος κ.ά.), η παρουσία των οποίων επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Τα τελευταία έτη έχουν καταβληθεί σημαντικές προσπάθειες για την κατανόηση των μηχανισμών που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της νόσου, χωρίς ωστόσο οι μηχανισμοί αυτοί να έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως. Για τη διάγνωση της νόσου το σπινθηρογράφημα γαστρικής κένωσης αποτελεί τη μέθοδο εκλογής. Όσον αφορά στη θεραπεία της νόσου, πρωταρχικής σημασίας είναι η τροποποίηση της διατροφής. Τα προκινητικά, τα αντιεμετικά και τα αντικαταθλιπτικά χρησιμοποιούνται ευρέως για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, αν και η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της χρήσης τους έχουν αμφισβητηθεί. Πρόσφατα, νεότερα προκινητικά φαρμακευτικά προϊόντα έχουν αναπτυχθεί και έχουν προκύψει ενθαρρυντικά αποτελέσματα στις πρώτες μελέτες δοκιμής τους. Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερα δεδομένα. Σε περιπτώσεις ανθεκτικής στη φαρμακευτική θεραπεία γαστροπάρεσης υπάρχουν διαθέσιμες ενδοσκοπικές ή χειρουργικές θεραπείες, όπως η γαστρική ηλεκτρική διέγερση ή οι ενδοσκοπικές παρεμβάσεις στον πυλωρό, η αποτελεσματικότητα των οποίων όμως περιορίζεται σε συγκεκριμένες υποομάδες ασθενών με γαστροπάρεση.

ABSTRACT

Emerging insights into gastroparesis

D. ZIOGAS,¹ G. KARAMANOLIS²

¹Department of Gastroenterology, 251 Hellenic Air Force General Hospital, Athens, ²Department of Gastroenterology and Hepatology, "Laiko" General Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Archives of Hellenic Medicine 2025, 42(2):151–159

Gastroparesis (Gp) is a chronic disorder characterized by delayed gastric emptying in the absence of mechanical obstruction, significantly impacting the quality of life in affected individuals. The underlying pathophysiology of Gp in-

volves neuromuscular abnormalities affecting gastric motor function, with observed reductions in interstitial cells of Cajal. The diagnostic landscape encompasses Technetium-99 scintigraphy, considered the gold standard despite mild radiation risk. The promising wireless motility capsule and ¹³C breath testing, utilizing ¹³C acid octanoic and ¹³C Spirulina platensis kits approved by the Food and Drug Administration, emerge as valid and safe alternatives. Therapeutic approaches in Gp are tailored to its clinical severity. For mild-to-moderate cases, dietary modifications and prokinetic agents often prove effective in alleviating symptoms. While metoclopramide holds FDA approval for Gp, the exploration of both older and newer prokinetics and antiemetics remains a viable consideration, offering a nuanced approach to treatment. For drug-unresponsive Gp patients, a spectrum of alternative strategies is available, including gastric per-oral endoscopic myotomy (G-POEM), gastric electrical stimulation, or surgical interventions, offering a multifaceted approach to the complex and challenging management of this condition.

Key words: Delayed gastric emptying, Gastric electrical stimulation, Gastric emptying scintigraphy, Gastric-per-oral endoscopic myotomy, Gastroparesis

Βιβλιογραφία

1. PARKMAN HP, HASLER WL, FISHER RS; AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology* 2004, 127:1592–1622
2. ZHENG T, CAMILLERI M. Management of gastroparesis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2021, 17:515–525
3. YE Y, YIN Y, HUH SY, ALMANSA C, BENNETT D, CAMILLERI M. Epidemiology, etiology, and treatment of gastroparesis: Real-world evidence from a large US national claims database. *Gastroenterology* 2022, 162:109–121.e5
4. SYED AR, WOLFE MM, CALLES-ESCANDON J. Epidemiology and diagnosis of gastroparesis in the United States: A population-based study. *J Clin Gastroenterol* 2020, 54:50–54
5. BHARUCHA AE, KUDVA YC, PRICHARD DO. Diabetic gastroparesis. *Endocr Rev* 2019, 40:1318–1352
6. CAMILLERI M, CHEDID V, FORD AC, HARUMA K, HOROWITZ M, JONES KL ET AL. Gastroparesis. *Nat Rev Dis Primers* 2018, 4:41
7. GROVER M, FARRUGIA G, STANGHELLINI V. Gastroparesis: A turning point in understanding and treatment. *Gut* 2019, 68:2238–2250
8. SOYKAN I, SIVRI B, SAROSIEK I, KIERNAN B, McCALLUM RW. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci* 1998, 43:2398–2404
9. PASRICHA PJ, PARKMAN HP. Gastroparesis: Definitions and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 2015, 44:1–7
10. QUIGLEY EMM. Other forms of gastroparesis: Postsurgical, Parkinson, other neurologic diseases, connective tissue disorders. *Gastroenterol Clin North Am* 2015, 44:69–81
11. PARKMAN HP, HALLINAN EK, HASLER WL, FARRUGIA G, KOCH KL, CALLES J ET AL. Nausea and vomiting in gastroparesis: Similarities and differences in idiopathic and diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil* 2016, 28:1902–1914
12. BERNARD CE, GIBBONS SJ, MANN IS, FROSCHAUER L, PARKMAN HP, HARBISON S ET AL. Association of low numbers of CD206-positive cells with loss of ICC in the gastric body of patients with diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil* 2014, 26:1275–1284
13. GROVER M, FARRUGIA G, LURKEN MS, BERNARD CE, FAUSSONE-PELLEGRINI MS, SMYRK TC ET AL. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology* 2011, 140:1575–1585.e8
14. ABELL TL, CAMILLERI M, DONOHOE K, HASLER WL, LIN HC, MAURER AH ET AL. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *J Nucl Med Technol* 2008, 36:44–54
15. LEE AA, RAO S, NGUYEN LA, MOSHIREE B, SAROSIEK I, SCHULMAN MI ET AL. Validation of diagnostic and performance characteristics of the wireless motility capsule in patients with suspected gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019, 17:1770–1779.e2
16. CAMILLERI M, KUO B, NGUYEN L, VAUGHN VM, PETREY J, GREER K ET AL. ACG clinical guideline: Gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2022, 117:1197–1220
17. LACY BE. Functional dyspepsia and gastroparesis: One disease or two? *Am J Gastroenterol* 2012, 107:1615–1620
18. 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, 56:29–36
19. LIMKETKAI BN, LeBRETT W, LIN L, SHAH ND. Nutritional approaches for gastroparesis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020, 5:1017–1026
20. USAI-SATTA P, BELLINI M, MORELLI O, GERI F, LAI M, BASSOTTI G. Gastroparesis: New insights into an old disease. *World J Gastroenterol* 2020, 26:2333–2348
21. ACOSTA A, CAMILLERI M. Prokinetics in gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am* 2015, 44:97–111
22. CAMILLERI M, ATIEH J. New developments in prokinetic therapy for gastric motility disorders. *Front Pharmacol* 2021, 12:711500
23. DUCROTTE P, COFFIN B, BONAIZ B, FONTAINE S, BRULEY DES VARANNES S, ZERBIB F ET AL. Gastric electrical stimulation reduces refractory vomiting in a randomized crossover trial. *Gastroenterology* 2020, 158:506–514.e2
24. GOURCEROL G, TISSIER F, MELCHIOR C, TOUCHAIS JY, HUET E, PRE-

- VOST G ET AL. Impaired fasting pyloric compliance in gastroparesis and the therapeutic response to pyloric dilatation. *Aliment Pharmacol Ther* 2015, 41:360–367
25. DESPREZ C, MELCHIOR C, WUESTENBERGHS F, ZALAR A, JACQUES J, LEROI AM ET AL. Pyloric distensibility measurement predicts symptomatic response to intrapyloric botulinum toxin injection. *Gastrointest Endosc* 2019, 90:754–760.e1
26. SPADACCINI M, MASELLI R, CHANDRASEKAR VT, ANDERLONI A, CARRARA S, GALTIERI PA ET AL. Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy for refractory gastroparesis: A systematic review of early outcomes with pooled analysis. *Gastrointest Endosc* 2020, 91:746–752.e5
27. VOSOUGHI K, ICHKHANIANY, BENIAS P, MILLER L, AADAM AA, TRIGGS JR ET AL. Gastric per-oral endoscopic myotomy (G-POEM) for refractory gastroparesis: Results from an international prospective trial. *Gut* 2022, 71:25–33
28. MARTINEK J, HUSTAK R, MARES J, VACKOVA Z, SPICAK J, KIESLICHOVA E ET AL. Endoscopic pyloromyotomy for the treatment of severe and refractory gastroparesis: A pilot, randomised, sham-controlled trial. *Gut* 2022, 71:2170–2178
29. ATTAAR M, SU B, WONG HJ, KUCHTA K, DENHAM W, HAGGERTY S ET AL. Significant changes in impedance planimetry (EndoFLIP™) measurements after peroral pyloromyotomy for delayed gastric emptying. *Surg Endosc* 2022, 36:1536–1543

Corresponding author:

D. Ziogas, 4b Leukosias street, 153 41 Agia Paraskevi, Attica, Greece
 e-mail: dimiziog95@gmail.com

