

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ 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

Цель — дать обзор распространенности, клинической картины, механизмов нарушений моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и их диагностики при диабетическом гастропарезе (ДГП), в том числе в сравнении с идиопатическим ГП (ИГП), а также современных подходов к лечению ДГП. Поиск источников проводили в базах данных рецензируемой научной литературы РИНЦ, CyberLeninka, PubMed/MEDLINE и Google Scholar за 1990–2026 гг. по указанным ниже ключевым словам. ГП как клинический синдром включает тошноту, рвоту, чувство переполнения после еды, боль и вздутие живота при задержке опорожнения желудка (ОЖ) в отсутствие механической обструкции. Распространенность «определенного» ГП (задержка ОЖ при сцинтиграфии + симптомы ГП длительностью более 3 месяцев) в США составляет 24,2 на 100 000 человеко-лет, доля ДГП среди случаев ГП различной этиологии достигает 29,0–57,4%. При ДГП тошнота и рвота более выражены по шкале PAGI-SYM, а показатели качества жизни по SF-36 хуже, чем при ИГП. У пациентов с ГП и сахарным диабетом 1 типа по сравнению с пациентами с ГП и сахарным диабетом 2 типа реже отмечалось вздутие живота ($p=0,04$), было больше госпитализаций ($5,1\pm 6,4$ и $2,7\pm 5,7$; $p<0,001$), чаще выявлялась задержка ОЖ тяжелой степени ($>35\%$ через 4 часа: 53,9% и 32,2%; $p<0,001$), и симптомы ДГП проявлялись раньше (34 ± 10 и 49 ± 11 лет; $p<0,001$). Общеизвестен вклад автономной нейропатии с потерей энтеральных нейронов в многофакторный патогенез ДГП; также учитывают потерю интерстициальных клеток Кахаля, снижение вагальной функции и экспрессии nNOS, гипергликемию, окислительный стресс и другие факторы. Оптимальными методами диагностики задержки ОЖ при ДГП являются 4-часовая сцинтиграфия или ^{13}C -дыхательный тест. Международные консенсусные рекомендации по лечению ДГП включают нутрициологическую поддержку, контроль гликемии, восстановление гидратации, применение противорвотных и прокинетикических средств, а в тяжелых случаях — энтеральное или парентеральное питание и хирургическое вмешательство. Заключение: при ДГП необходим мультидисциплинарный подход, включающий раннее выявление задержки ОЖ и своевременное принятие комплексных мер, что позволит не только успешнее лечить, но и предупреждать развитие ДГП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; моторика желудка; консенсус; симптомы; патогенез; диагностика; лечение.

DIABETIC GASTROPARESIS

© Irina N. Grigor'eva*

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

Objective: to provide an overview of the prevalence, clinical features, mechanisms and diagnosis of gastrointestinal motility disorders in diabetic gastroparesis (DGP), including a comparison with idiopathic gastroparesis (IGP), and current approaches to DGP treatment. The search was conducted in the RSCI, CyberLeninka, PubMed/MEDLINE, and Google Scholar databases for the period 1990–2026 using the keywords listed below. GP as a clinical syndrome is characterized by nausea, vomiting, postprandial fullness, pain, and bloating accompanied by delayed gastric emptying (GE) in the absence of mechanical obstruction. The prevalence of “definite” GP (delayed GE on scintigraphy + GP symptoms lasting >3 months) in the United States is 24.2 per 100,000 person-years, and the proportion of DGP among cases of GP of various etiologies reaches 29.0–57.4%. In DGP, nausea and vomiting are more pronounced on the PAGI-SYM scale, and SF-36 quality-of-life scores are worse than in IGP. In patients with GP and T1DM, compared with those with GP and T2DM, bloating was less frequent ($p=0.04$), the number of hospitalizations was higher (5.1 ± 6.4 vs 2.7 ± 5.7 ; $p<0.001$), severe delayed GE ($>35\%$ after 4 hours) was more frequent (53.9% vs 32.2%; $p<0.001$), and DGP symptoms appeared earlier (34 ± 10 vs 49 ± 11 years; $p<0.001$). Autonomic neuropathy with loss of enteric neurons is generally recognized as contributing to the multifactorial pathogenesis of DGP; other factors include loss of interstitial cells of Cajal, reduced vagal function and nNOS expression, hyperglycemia, oxidative stress, and others. Four-hour gastric-emptying scintigraphy or a ^{13}C breath test is optimal for diagnosing delayed GE in DGP. International consensus recommendations for DGP treatment include nutritional support, glycemic control, rehydration, antiemetics, and prokinetics; in severe cases, enteral or parenteral nutrition and surgery may be required. Conclusion: DGP requires a multidisciplinary approach, including earlier recognition of delayed GE and prompt comprehensive measures. This will enable more successful treatment and may help prevent the development of DGP.

KEYWORDS: diabetes mellitus; gastric motility; consensus; symptoms; pathogenesis; diagnosis; treatment.

ВВЕДЕНИЕ

Численность пациентов с сахарным диабетом (СД) растет в мире и в Российской Федерации — общее количество пациентов с СД на 01.01.2025 г. составило 5 463 982 человека (3,5% населения) по данным ГНЦ Базы клинико-эпидемиологического мониторинга сахарного диабета на территории Российской Федерации [1]. При СД весьма распространены симптомы со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (11–18%) [2], в частности, из-за гастропареза (ГП). Цель — дать обзор распространенности, клинической картины, механизмов нарушений моторики ЖКТ и их диагностики при диабетическом ГП (ДГП), в том числе в сравнении с идиопатическим ГП, а также современных подходов к лечению ДГП. Поиск источников проводили в базах данных рецензируемой научной литературы РИНЦ, CyberLeninka, PubMed/MEDLINE и Google Scholar за 1990–2026 гг. по ключевым словам: диабетический гастропарез, клинические симптомы, патогенез, диагностика, лечение.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГАСТРОПАРЕЗА

Замедленное опорожнение желудка, впервые описанное Boas I. в 1925 году [3], Kassandra P. (1958) назвал «бессимптомной задержкой желудка при сахарном диабете (gastroparesis diabetorum)» [4]. ГП — это клинический синдром, характеризующийся задержкой опорожнения желудка при отсутствии механической обструкции желудка. Основные симптомы включают тошноту, рвоту, чувство переполнения после приема пищи (раннее насыщение), боль и вздутие живота, при этом требуются объективные доказательства задержки опорожнения желудка [5].

Учитывая значительное совпадение между симптомами ГП и функциональной диспепсии (ФД), которое может затруднить диагностику ГП, Консенсус Объединенной европейской гастроэнтерологии (UEG) и Европейского общества нейрогастроэнтерологии и моторики (ESNM) по ГП [5], а также Согласительное совещание ESNM и российских экспертов по ГП [6] определили кардинальный симптоматический паттерн ГП: тошнота и рвота являются его основными симптомами; им часто сопутствуют диспепсические симптомы наиболее распространенного подтипа ФД — постпрандиального дистресс-синдрома [7].

По этиологии ГП выделяют [5–8]: ДГП, идиопатический ГП, послеоперационный ГП, лекарственный ГП, постинфекционный ГП, ГП на фоне болезни Паркинсона, коллагенозов, амилоидоза и др.; среди них частота ДГП по разным данным варьирует от 29% [8, 9] до 57,4% [10].

В историческом исследовании Jung H.K. и соавт. (2009) в округе Олмстед, штат Миннесота, в 1996–2000 гг., скорректированная по возрасту распространенность «определенного» ГП (подтвержденная при сцинтиграфии задержка опорожнения желудка + симптомы ГП более 3 месяцев) составила 24,2 на 100 000 человеко-лет (37,8 у женщин и 9,6 у мужчин), заболеваемость составила 9,8 у женщин и 2,5 у мужчин на 100 000 человеко-лет, а среди случаев «определенного» ГП причиной у 25,3% пациентов был СД [11]. По результатам анализа Национальной базы данных США (2018) общая стандартизиро-

ванная по полу и возрасту распространенность ГП составила 267,7 на 100 000 взрослых, распространенность ГП при СД 1 типа (СД1) составила 10,4, при СД 2 типа (СД2) — 91,0 на 100 000 человек (или 0,01% и 0,09% соответственно) [10]. 10-летняя кумулятивная заболеваемость ДГП у пациентов с СД1 и СД2 составила 5,2% и 1,0% соответственно и 0,2% — у лиц без СД [12].

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ДГП

По данным исследований при ДГП более выражены тошнота ($2,3 \pm 1,5$ и $1,6 \pm 1,2$, $p=0,006$) и рвота ($1,9 \pm 1,8$ и $0,9 \pm 1,4$, $p=0,0001$) по шкале PAgI-SYM, чем при идиопатическом ГП [13]. Также у пациентов с ГП и СД2 чаще отмечены симптомы вздутия живота ($p=0,04$) и на 70% реже — симптомы ГЭРБ, чем у пациентов с ГП и СД1 ($p=0,02$) [14]. Пациенты с ГП и СД2 были старше (53 ± 11 и 39 ± 11 лет, $p<0,001$) и имели больший ИМТ ($33,4 \pm 7,5$ и $26,1 \pm 6,0$ кг/м², $p<0,001$), чем пациенты с ГП и СД1 [15]. У пациентов с ДГП симптомы начинались остро, при ГП и СД2 они проявлялись в более позднем возрасте (49 ± 11 лет), чем у пациентов с ГП и СД1 (34 ± 10 лет, $p<0,001$) [14].

ДГП в основном поражает женщин (до 70–80%), причины такого преобладания недостаточно изучены [8–16]. Пациенты с ГП и СД2 имели большее количество сопутствующих заболеваний, чем пациенты с идиопатическим ГП ($5,6 \pm 3,5$ и $3,7 \pm 2,8$, $p<0,001$) [15]. Пациенты с ГП недиабетической природы обладают лучшей выживаемостью, чем пациенты с ДГП ($p=0,0007$) [11].

Задержка опорожнения желудка через 4 часа значительно выше при ГП с СД1 ($47 \pm 27\%$), чем при идиопатическом ГП ($28 \pm 19\%$) и при СД2 ($33 \pm 24\%$; $p<0,001$) [15]. Задержка опорожнения желудка при СД в значительной степени связана с гипергликемией натощак [16], с женским полом [9, 16], с повышенным уровнем HbA_{1c} [9]: риск задержки опорожнения желудка в 1,5 раза выше на каждый 1% увеличения HbA_{1c} [9]. При этом у пациентов с ГП и СД1 наблюдали на 0,9% более высокие показатели HbA_{1c} ($p=0,003$) [14]. Однако наличие и тяжесть симптомов ГП далеко не всегда коррелируют со скоростью опорожнения желудка [5].

Шкала клинической оценки тяжести ГП по результатам его лечения (American Neurogastroenterology and Motility Society, ANMS) [17] включает: 1-я степень: легкий ГП (симптомы легко контролируются, поддержка веса на обычном питании); 2-я степень: компенсированный ГП (умеренные симптомы частично контролируются, поддержка веса на лечебном питании); 3-я степень: ГП с желудочной недостаточностью (рефрактерные неконтролируемые симптомы, отсутствует поддержка веса при пероральном питании). Пациенты с СД1 чаще страдали ГП 3-й степени (49% против 39%) и реже — ГП 1-й степени (6% против 16%) по сравнению с пациентами с ГП и СД2 [14]. У пациентов с ГП и СД1 отмечено больше госпитализаций за прошедший год ($5,1 \pm 6,4$), в основном из-за рвоты и обезвоживания, чем у пациентов с ГП и СД2 ($2,7 \pm 5,7$) или с идиопатическим ГП ($1,6 \pm 3,0$, $p<0,001$) [15], больше имплантаций стимуляторов желудка [13–15] и большая частота тревожности по сравнению с пациентами с ГП и СД2 [14, 15]. У пациентов с ГП и СД2 качество жизни в физическом домене SF-36 ниже, чем при идиопатическом ГП ($34,0 \pm 10,3$ и $29,6 \pm 9,2$; $p=0,005$), в то время

как у пациентов с СД1 хуже показатели домена психического здоровья, чем при идиопатическом ГП ($37,6 \pm 12,5$ и $34,2 \pm 12,4$, $p=0,03$) [15]. Таким образом, в целом ДГП протекает несколько тяжелее, чем идиопатический ГП, а у пациентов с ГП и СД1 клинические и моторные нарушения значительно более выражены, чем при ГП и СД2.

ПАТОГЕНЕЗ ДГП

Патогенез ДГП является многофакторным и включает нарушения аккомодации дна/тела желудка, релаксации пилорического отдела, антро-дуоденальной координации, а также антральную гипомоторику, гиперчувствительность к вздутию желудка и изменение деятельности тонкого кишечника; при этом задействованы несколько механизмов: потеря интерстициальных клеток Кахала (ИКК) и энтеральных нервов, первичные фиброзные и воспалительные изменения в гладкой мускулатуре желудка, снижение функции блуждающего нерва, гипергликемия, окислительный стресс, иммунные инфильтраты, некоторые генетические факторы и др. [5, 18–26], хотя не все авторы подтверждают значение этих факторов в развитии ГП [6].

Мезенхимальные ИКК — это пейсмейкерные клетки желудка, они генерируют спонтанные медленные электрические волны. Снижение их количества отмечено в 83% случаев у пациентов как с ДГП, так и с идиопатическим ГП [22], что является результатом дисбаланса между процессами, которые поддерживают ИКК, и теми, которые повреждают их. Например, гибели ИКК способствуют потеря сигналов выживания от инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1) [26], снижение экспрессии нейрональной синтазы оксида азота (nNOS), опосредующей моторику желудка путем подавления пути NRF2/фазы II [19], окислительный стресс, который может быть результатом снижения уровня гемоксигеназы-1, цитопротекторного антиоксидантного фермента в макрофагах [20], и др. У пациентов с ДГП потеря ИКК положительно коррелирует с задержкой твердой пищи в желудке [23].

В биоптатах желудка полной толщины у пациентов с ДГП и с идиопатическим ГП выявлена утрата противовоспалительных M2-макрофагов CD206⁺ и повышение экспрессии генов, связанных с провоспалительными M1-макрофагами [24], что приводит к нарушению NO-зависимой нейротрансмиссии и замедлению опорожнения желудка [20].

Гипергликемия снижает фундальный тонус, стимулирует сокращение пилорического сфинктера, подавляет сокращение антрального отдела, что приводит к задержке опорожнения желудка: по результатам дыхательного теста с ¹³C-октаноевой кислотой у пациентов с СД коэффициент опорожнения желудка значительно меньше, чем в контрольной группе, причем при СД1 задержка опорожнения желудка сильнее, чем при СД2 [25].

ДИАГНОСТИКА ДГП

В статье Jung H.K. и соавт. (2009) помимо «определенного» ГП предложено выделять «вероятный» ГП (задержка опорожнения желудка, выявленная не методом сцинтиграфии, и симптомы ГП в течение более 3 меся-

цев) и «возможный» ГП (либо типичные симптомы ГП без задержки опорожнения желудка, либо бессимптомная задержка опорожнения желудка) [11]. Однако в современных российских и зарубежных рекомендациях для постановки диагноза ГП обязательно соблюдение трех условий: 1) наличие симптомов ГП; 2) верифицированная задержка опорожнения желудка; 3) отсутствие механических препятствий [5, 6].

До проведения диагностики ГП необходимо исключить механическую обструкцию, например, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, с помощью эзофагогастродуоденоскопии [6], во время которой у пациентов с СД часто обнаруживают задержанную пищу в желудке, однако это не считают диагностическим признаком ГП, так как находка может быть связана с приемом препаратов, например, кислотосупрессоров [27].

Сцинтиграфический тест оценки опорожнения желудка от ^{99m}Tc-меченой твердой пищи (завтрак калорийностью 255 ккал, содержащий 2% жира [13]), проводимый в течение 4 часов (задержку опорожнения желудка диагностируют, если через 4 часа в желудке остается более 10% содержимого), обеспечивает стабильность диагноза более чем в 85% случаев и является «золотым стандартом» при подозрении на нарушения опорожнения желудка [5, 6], что подтверждено и у пациентов с ГП и СД1, и у пациентов с ГП и СД2 [28]. Четырехчасовая сцинтиграфия желудка более чувствительна к опорожнению твердой пищи по сравнению с жидкостями [5, 28]. По сравнению с идиопатическим ГП, задержка опорожнения желудка была больше у пациентов с ДГП: при сцинтиграфии пациенты с СД1 чаще имели тяжелый ГП (53,9%), чем пациенты с СД2 (32,2%) или с идиопатическим ГП (29,3%, $p \leq 0,001$) [15]. При использовании дыхательного теста опорожнения желудка со стабильным (без ионизирующего излучения) изотопом ¹³C-октаноевой кислоты (gastric emptying breath test, GEBT) [6] получены сходные доказательства более значительного ухудшения опорожнения желудка у пациентов с ГП и СД1 по сравнению с ГП и СД2 [25].

Для оценки скорости опорожнения желудка при ДГП в высокоспециализированных центрах также применяют электрогастрографию высокого разрешения, неперевариваемую беспроводную капсулу для оценки моторики (wireless motility capsule, WMC), катетерную антропилородуоденальную манометрию высокого разрешения, магнитно-резонансную томографию, однофотонную эмиссионную компьютерную томографию, рентгенографию желудка, трансабдоминальное ультразвуковое исследование и др. [5]. Однако из-за многих ограничений перечисленных методов только сцинтиграфия и ¹³C-дыхательный тест признаны достоверными тестами опорожнения желудка от твердого содержимого у пациентов с подозрением на ГП [5, 6].

ЛЕЧЕНИЕ ДГП

Первым шагом в лечении симптоматического ДГП является изменение образа жизни: в рандомизированном многоцентровом исследовании интенсивное вмешательство в образ жизни у пациентов с СД позволило значительно уменьшить желудочно-кишечные симптомы в течение 4 лет наблюдения [29]. Принципы лечения ДГП

включают контроль веса, оптимальный мониторинг гликемии, более тщательное отслеживание приема пищи и/или манипуляции с продуктами питания, облегчение симптомов (в основном с помощью противорвотных и прокинетиических средств), восстановление гидратации, а в тяжелых случаях ДГП — хирургическое лечение, чаще всего пилорические вмешательства [5, 30].

Питание при ДГП

Группа российских и европейских экспертов UEG и ESNM по ГП [5, 6, 30] и большинство исследователей ДГП [8, 10, 17, 31, 32, 33, 34] поддержали целесообразность нутрициологического вмешательства при ДГП. Специализированные диетологические консультации проводили только у 32% пациентов с ГП и только 2% выполняли рекомендации [31], тогда как в метаанализе (2024) доказано, что только одно индивидуально подобранное рациональное питание способно вдвое сократить время опорожнения желудка и в 4,4 раза повысить «клинический эффект» лечения ГП на фоне значительного улучшения гликемии и уровня HbA_{1c} у пациентов с ДГП [33].

При ДГП рекомендуется частое питание — 4–8 раз в сутки небольшими порциями; пища должна состоять из мелких частиц, ее следует тщательно пережевывать (прием пищи — в течение 30 минут). Рекомендуется принимать пищу сидя и оставаться в положении сидя в течение 1 часа после еды; ограничивать клетчатку, которая может усиливать вздутие живота и вызывать насыщение; употреблять жидкую или полужидкую пищу; жиры, обеспечивающие 20–30% калорийности суточного рациона, употреблять в жидком виде; восполнять дефицит витаминов и микроэлементов; при обильной рвоте проводить регидратацию; снижать избыточную массу тела до нормы [5, 17, 30, 31, 32, 34]. Желательно исключить кофеин, табакокурение и алкоголь; избегать ношения тесной одежды; корректировать время приема пищи и инъекции инсулина в зависимости от уровня постпрандиальной гликемии и степени опорожнения желудка, что может значительно сократить время опорожнения желудка у пациентов с ДГП [30, 32, 33].

Если все вышеперечисленные диетические вмешательства не дают результата и выявлены показания к энтеральному питанию (диабетический кетоацидоз, циклическая тошнота/рвота, потеря веса >5–10% от обычной массы тела в течение 3–6 месяцев и невозможность достичь целевых показателей веса, установленных врачом, неоднократные госпитализации по поводу рефрактерного ГП, требующие внутривенной гидратации) — средством выбора является применение стандартных, иммуномодулирующих, высокобелковых или высокоэнергетических питательных смесей перорально или через еюностомическую трубку [6, 17, 30], поскольку у пациентов с ДГП переваривание жидкостей в основном сохранено [33]. В случае рефрактерного ДГП может потребоваться парентеральное питание [5]: в проспективном исследовании показана 68%-ная выживаемость пациентов с ГП на парентеральном питании в течение 15 лет [35].

Гликемический контроль при ДГП

Повышенная распространенность симптомов ГП при СД была в значительной степени связана с более низким

уровнем гликемического контроля [2, 9, 16, 17]. Некоторые гипогликемические препараты, например, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и глюкозозависимого инсулиотропного полипептида (лираглутид, ликсисенатид, тирзепатид и др.), могут привести к задержке опорожнения желудка [36], согласно официальному сайту med.ru у пациентов с ГП в РФ применение лираглутида не рекомендуется, ликсисенатид — противопоказано, тирзепатид — противопоказано при СД1. Доказано, что эффективный гликемический контроль и коррекция времени приема пищи в зависимости от степени опорожнения желудка могут обеспечить улучшение опорожнения желудка и облегчение симптомов ГП у пациентов с СД [5, 17, 32], поэтому контроль гликемии, безусловно, остается одной из основных задач у пациентов с ДГП [30].

При использовании непрерывной подкожной инфузии инсулина и непрерывного мониторинга гликемии объемы переносимых жидких питательных блюд у пациентов с ДГП увеличились с 420 ± 258 до 487 ± 312 мл ($p=0,05$) за 24 недели [37]. Однако в другом проспективном исследовании в течение 48 недель не удалось подтвердить связь между ухудшением симптомов со стороны ЖКТ и хроническим гликемическим контролем ни в группе пациентов с ГП и СД1, ни в группе пациентов с ГП и СД2 [14]. И все же пациентам с ДГП рекомендуется строгий контроль гликемии для снижения возможного риска усугубления ГП [17].

Фармакологическая терапия ДГП

Терапия ДГП включает несколько классов препаратов: ингибиторы протонной помпы, антагонисты дофаминовых D2-рецепторов, рецепторов 5-HT₃ и NK1; агонисты рецепторов 5-HT₄, 5-HT_{1A}, мотилиновых, грелиновых рецепторов, анальгетики, трициклические антидепрессанты, СИОЗС, СИОЗСН, фитотерапия и др. [5, 6].

Среди прокинетики в настоящее время для лечения ДГП применяют антагонисты дофаминовых D2-рецепторов [6]: *метоклопрамид* (единственный препарат, одобренный FDA для лечения ГП [5, 17]) применяют по 10 мг 3–4 раза в день внутрь или при использовании назального спрея в дозе 10 мг 4 раза в день [38], но не дольше 3 месяцев из-за его возможных побочных эффектов, включая удлинение интервала QT, желудочковую тахикардию, гиперпролактинемию, позднюю дискинезию и др. [39]; *домперидон* применяют по 10–20 мг 3–4 раза в день внутрь или внутривенно; он улучшает как параметры задержки опорожнения желудка, так и симптомы диспепсии и диабетический метаболический контроль [40], однако также обладает сходными вышеперечисленными побочными эффектами [5, 17]. Метоклопрамид и домперидон зарегистрированы в РФ для облегчения симптомов тошноты и рвоты различного генеза. Пациенты с ГП и СД1 по сравнению с идиопатическим ГП чаще принимали прокинетиические препараты (ОШ=2,07; $p=0,03$) [15].

Прокинетик *итоприд* проявляет двойной механизм действия: антагонизм к D2-рецепторам и ингибирование ацетилхолинэстеразы [41]. В нескольких проспективных [42–46], в том числе рандомизированных контролируемых исследованиях [42–44] был продемонстрирован значимый, но иногда скромный [42] положительный эффект приема *итоприда* (в дозе 150 мг [43–46]

или 200 мг/сут [42]) на скорость опорожнения желудка от жидкой и твердой пищи, а также на основные симптомы ГП у пациентов с ДГП. Кроме того, в двух исследованиях было обнаружено существенное улучшение гликемических индексов (уровней HbA_{1c} , глюкозы плазмы натощак и постпрандиальной) у пациентов с ДГП после лечения *итопридом* [45, 47], хотя российские авторы не подтвердили положительной динамики показателей углеводного обмена на фоне приема *итоприда* [44]. По официальной инструкции *итоприд* рекомендуется применять в РФ для лечения желудочно-кишечных симптомов, связанных с нарушением моторики желудка или его замедленным опорожнением, в частности, при ДГП [41]. Однако этот препарат не включен в список рекомендаций по лечению ДГП упомянутыми выше консенсусами по гастропарезу UEG, ESNM и др. [5, 6], поскольку симптомы ДГП не всегда успешно поддаются терапии прокинетики [5].

Поэтому в настоящее время продолжается разработка новых прокинетиков. *Метопимазин*, селективный, периферически ограниченный антагонист дофамина рецептора D2, используется во Франции для симптоматического лечения тошноты и рвоты. В 2026 г. проводится II фаза двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) пероральной формы *мезилата метопимазина (NG101)* для лечения гастропареза; препарат продемонстрировал благоприятный профиль безопасности и значительное улучшение некоторых вторичных конечных точек [48]. Другой новейший препарат *CIN-102* — дейтерированная форма домперидона, разрабатываемая для лечения острого рецидивирующего гастропареза, которая не оказывает клинически значимого влияния на параметры ЭКГ, включая интервал QT — проходит I фазу клинических испытаний [49].

Тем пациентам с ДГП, которые плохо переносят антагонисты дофамина D2-рецепторов, еще в 1990 г. был предложен макролидный антибиотик и агонист мотилина *эритромицин* по 200–300 мг 3–4 раза в день внутрь или внутривенно; препарат усиливает сокращение антрального отдела желудка, особенно при внутривенном введении [50]. Эритромицин сохранил свою актуальность до сих пор [51]; лиофилизат эритромицина для приготовления раствора для внутривенного введения в РФ рекомендован для лечения ДГП. Однако продолжительность непрерывного приема препарата ограничена 1 месяцем из-за тахифилаксии [17]. Другой агонист рецепторов мотилина *камицинал* эффективен при лечении ГП у пациентов с СД1 [52]. Высокоселективные агонисты 5-HT₄ — *велусетраг* (5–30 мг/сут) [53], *фелцисетраг* (0,1–1,0 мг/сут) [54] (три последних препарата исследуются в РФ на предмет терапии ГП), *прукалоприд* (2–4 мг/сут) продемонстрировали значительное улучшение показателей опорожнения желудка у пациентов с ДГП и с идиопатическим ГП [55], однако другие авторы не подтвердили эффективность прукралоприда при ДГП [56]. Кроме того, в соответствии с действующей в РФ инструкцией прукралоприд рекомендован лишь для лечения запоров у женщин [6]. Антагонист рецептора тахикинина 1 (или нейрокинина-1) *традипитант* в дозе 85 мг улучшает нейротрансмиссию и уменьшает тошноту и рвоту у пациентов с ДГП [57], рекомендован для лечения ГП в РФ.

Трансдермальная система с антагонистом рецепторов 5-HT₃ *гранисетроном* (3,1 мг в течение 24 часов) в течение 7 дней эффективна в уменьшении тошноты и/или рвоты у пациентов с ДГП или с идиопатическим ГП [58]; препарат зарегистрирован в РФ для профилактики тошноты и рвоты при химио- или лучевой терапии.

Агонист пентапептидного рецептора грелина *реламорелин* (10–100 мкг подкожно 2 раза в день) [59] может усиливать опорожнение желудка у пациентов с ДГП, однако он может повышать гликемию, отчасти за счет снижения секреции инсулина, стимуляции высвобождения гормона роста или улучшения усвоения углеводов [60] — исследуется в РФ для лечения ДГП.

По результатам сетевого метаанализа 67 РКИ с участием 4790 пациентов с ДГП традиционная китайская фитотерапия наиболее эффективна в улучшении клинических симптомов и повышении скорости опорожнения желудка [61]. Метаанализ 53 исследований с участием 4373 пациентов с ДГП показал более высокие общие показатели эффективности китайской акупунктурной терапии по сравнению с «западной» медициной ($p < 0,00001$), повышение показателей опорожнения желудка ($p < 0,00001$) и снижение уровня HbA_{1c} ($p < 0,00001$) [62].

Пероральная эндоскопическая пилоромиотомия (G-РОЕМ) при 48-месячной оценке у пациентов с ДГП показала лучшие результаты «клинического успеха» (86,5%), чем при идиопатическом ГП (72,5%, $p = 0,001$) [63]. Несмотря на то что в РКИ интрапилорическая инъекция ботулотоксина в дозе 200 ЕД кратковременно (на 1 месяц) улучшала опорожнение желудка у пациентов с ГП, в том числе с ДГП [64], в других исследованиях этот эффект не был подтвержден и применение ботулотоксина в клинической практике у пациентов с ГП не рекомендовано [5]. Также при ГП получены противоречивые результаты применения электростимуляции желудка [13, 14, 15, 17], вентиляционной гастростомии, еюностомии, транспилорического стентирования, лапароскопической пилоропластики, частичной и субтотальной гастрэктомии [65]. Эксперты UEG, ESNM и Согласительного совещания по ГП из всех перечисленных подходов одобрили и признали эффективными при ГП только антагонисты дофамина D2-рецепторов и агонисты рецепторов 5-HT₄ [5, 6].

Неотъемлемой частью плана лечения ДГП является обучение пациента и его семьи, а также повышение осведомленности об этом состоянии. Пациентов следует проинформировать, что для поиска оптимального режима лечения может потребоваться несколько препаратов, и что более достижимой целью лечения является контроль ДГП, а не полное излечение заболевания [29].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДГП как осложнение СД характеризуется нарушением моторики желудочно-кишечного тракта и встречается в 29–57,4% среди всех случаев ГП, преимущественно у женщин. У пациентов с ДГП наблюдались более выраженные тошнота и рвота, чем у пациентов с идиопатическим ГП. Пациенты с СД1 чаще страдали ГП тяжелой степени по сравнению с пациентами с СД2. Однако, несмотря на значительный прогресс в понимании патофизиологии ДГП и развитии объективных методов оценки желудочной дисмоторики, остаются проблемы, связанные

с недостаточным пониманием этиологии ДГП и разработкой вариантов целевого лечения заболевания. Необходимы дальнейшие фундаментальные и клинические исследования ДГП для всесторонней оценки вмешательств в питание, анализа эффективности и механизмов применения различных прокинетических средств для улучшения желудочно-кишечной дисфункции, вызванной ДГП, а также разработки на этой основе персонализированного подхода к лечению и профилактике ДГП.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. 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).

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов. Автор одобрил финальную версию статьи перед публикацией, выразил согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Благодарности. Выражаю благодарность д.м.н., профессору И.А. Бондарь за внесение в рукопись важной правки с целью повышения научной ценности статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. sd.diaregistry.ru [интернет]. Федеральный Регистр сахарного диабета РФ [доступ от 26.10.2025]. Доступ по ссылке: <https://sd.diaregistry.ru/content/o-proekte.html#content>
2. Bytzer P, Talley NJ, Leemon M, et al. Prevalence of gastrointestinal symptoms associated with diabetes mellitus: a population-based survey of 15,000 adults. *Arch Intern Med.* 2001;161(16):1989–1996. doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.161.16.1989>
3. Boas I. *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*. 9. Aufl. Leipzig, Germany: Georg Thieme; 1925.
4. Kassander P. Asymptomatic gastric retention in diabetics (gastroparesis diabetorum). *Ann Intern Med.* 1958;48(4):797–812. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-48-4-797>
5. Schol J, Wauters L, Dickman R, et al. 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: <https://doi.org/10.1002/ueg2.12060>
6. Шептулин А.А., Трухманов А.С., Сторонова О.А., Румянцев Д.Е. Согласительное совещание Европейского общества нейрогастроэнтерологии и моторики по гастропарезу (2020): какие вопросы остаются нерешенными? // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2022. — Т. 32. — № 4. — С. 89–94. [Sheptulin AA, Trukhmanov AS, Storonova OA, Rumyantseva DE. 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: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-4-89-94>
7. Григорьева И.Н., Денисова Д.В., Беляевская Е.А., и др. Коморбидность ожирения и диспепсии у жителей г. Новосибирска в возрасте 35–54 лет // *Атеросклероз*. — 2025. — Т. 21. — № 2. — С. 148–155. [Grigor'eva IN, Denisova DV, Belyaevskaya EA, et al. Comorbidity of obesity and dyspepsia in residents of Novosibirsk aged 35–54 years. *Atherosclerosis*. 2025;21(2):148–155. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.52727/2078-256X-2025-21-2-148-155>
8. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, et al. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment, and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 1998;43(11):2398–2404. doi: <https://doi.org/10.1023/a:1026665728213>
9. Shehata M, Al Hosani I, Singh Y, et al. Factors Associated With Delayed Gastric Emptying in Symptomatic Diabetic and Non-diabetic Patients: A Retrospective Observational Study. *Cureus*. 2024;16(4):e58038. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.58038>
10. Ye Y, Yin Y, Huh SY, et al. Epidemiology, Etiology, and Treatment of Gastroparesis: Real-World Evidence From a Large US National Claims Database. *Gastroenterology*. 2022;162(1):109–121.e5. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.09.064>
11. Jung HK, Choung RS, Locke GR, et al. The incidence, prevalence, and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota, from 1996 to 2006. *Gastroenterology*. 2009;136(4):1225–1233. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.12.047>
12. Choung RS, Locke GR, Schleck CD, et al. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(1):82–88. doi: <https://doi.org/10.1038/ajg.2011.310>
13. Parkman HP, Hallinan EK, Hasler WL, et al. Nausea and vomiting in gastroparesis: similarities and differences in idiopathic and diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28(12):1902–1914. doi: <https://doi.org/10.1111/nmo.12893>
14. Koch KL, Hasler WL, Yates KP, et al. Baseline features and differences in 48 week clinical outcomes in patients with gastroparesis and type 1 vs type 2 diabetes. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28(7):1001–1015. doi: <https://doi.org/10.1111/nmo.12800>
15. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, et al. Similarities and differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(12):1056–1064. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.013>
16. Asghar S, Asghar S, Shahid S, et al. Gastroparesis-Related Symptoms in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: Early Detection, Risk Factors, and Prevalence. *Cureus*. 2023;15(3):e35787. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.35787>
17. Abell TL, Bernstein RK, Cutts T, et al. Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18(4):263–283. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2006.00760.x>
18. Kumar A, Attaluri A, Hashmi S, et al. Visceral hypersensitivity and impaired accommodation in refractory diabetic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20(6):635–642. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2008.01081.x>
19. Iwasaki H, Kajimura M, Osawa S, et al. A deficiency of gastric interstitial cells of Cajal accompanied by decreased expression of neuronal nitric oxide synthase and substance P in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Gastroenterol.* 2006;41(11):1076–1087. doi: <https://doi.org/10.1007/s00535-006-1909-8>
20. Choi KM, Kashyap PC, Dutta N, et al. CD206-positive M2 macrophages that express heme oxygenase-1 protect against diabetic gastroparesis in mice. *Gastroenterology*. 2010;138(7):2399–2409.e1. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.02.014>
21. Mohammad MK, Pepper DJ, Kedar A, et al. Measures of Autonomic Dysfunction in Diabetic and Idiopathic Gastroparesis. *Gastroenterology Res.* 2016;9(4–5):65–69. doi: <https://doi.org/10.14740/gr713w>
22. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;140(5):1575–1585.e8. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.01.046>
23. Grover M, Bernard CE, Pasricha PJ, et al. Clinical-histological associations in gastroparesis: results from the Gastroparesis Clinical Research Consortium. *Neurogastroenterol Motil.* 2012;24(6):531–539, e249. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2012.01894.x>
24. Grover M, Bernard CE, Pasricha PJ, et al. Diabetic and idiopathic gastroparesis is associated with loss of CD206-positive macrophages in the gastric antrum. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(6):e13018. doi: <https://doi.org/10.1111/nmo.13018>

25. Matsumoto M, Yoshimura R, Akiho H, et al. Gastric emptying in diabetic patients by the (13)C-octanoic acid breath test: role of insulin in gastric motility. *J Gastroenterol*. 2007;42(6):469–474. doi: <https://doi.org/10.1007/s00535-007-2031-2>
26. Horváth VJ, Vittal H, Lörcincz A, et al. Reduced stem cell factor links smooth myopathy and loss of interstitial cells of Cajal in murine diabetic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2006;130(3):759–770. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.12.027>
27. Bi D, Choi C, League J, et al. Food Residue During Esophagogastroduodenoscopy Is Commonly Encountered and Is Not Pathognomonic of Delayed Gastric Emptying. *Dig Dis Sci*. 2021;66(11):3951–3959. doi: <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06718-0>
28. Camilleri M, Zheng T, Vosoughi K, et al. Optimal measurement of gastric emptying of solids in gastroparesis or functional dyspepsia: evidence to establish standard test. *Gut*. 2023;72(12):2241–2249. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330733>
29. Neiberg RH, Rejeski JJ, Applegate WB, et al. Self-Reported Gastrointestinal Symptoms in Type 2 Diabetes Improve With an Intensive Lifestyle Intervention: Results From the Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) Clinical Trial. *Clin Diabetes*. 2015;33(4):181–188. doi: <https://doi.org/10.2337/diaclin.33.4.181>
30. Parrish CR, Pastors JG. Nutritional Management of Gastroparesis in People With Diabetes. *Diabetes Spectr*. 2007;20(4):231–234. doi: <https://doi.org/10.2337/diaspect.20.4.231>
31. Parkman HP, Yates KP, Hasler WL, et al. Dietary intake and nutritional deficiencies in patients with diabetic or idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;141(2):486–498. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.04.045>
32. Sadiya A. Nutritional therapy for the management of diabetic gastroparesis: clinical review. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2012;5:329–335. doi: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S31962>
33. Lin D, Wang H, Ou Y, et al. The role of diet in diabetes gastroparesis treatment: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1379398. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1379398>
34. Olausson EA, Störsrud S, Grundin H, et al. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(3):375–385. doi: <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.453>
35. Lehmann S, Ferrie S, Carey S. Nutrition Management in Patients With Chronic Gastrointestinal Motility Disorders: A Systematic Literature Review. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(2):219–230. doi: <https://doi.org/10.1002/ncp.10273>
36. Almoustanyir S, Alhabeeb H, AlHusseini N, Al Thow M. Gastroparesis With the Initiation of Liraglutide: A Case Report. *Cureus*. 2020;12(11):e11735. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.11735>
37. Calles-Escandón J, Koch KL, Hasler WL, et al. Glucose sensor-augmented continuous subcutaneous insulin infusion in patients with diabetic gastroparesis: An open-label pilot prospective study. *PLoS One*. 2018;13(4):e0194759. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194759>
38. McCallum RW, Parkman HP, Fass R, et al. Metoclopramide Nasal Spray in Women With Symptomatic Diabetic Gastroparesis: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase 3 Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;22(12):2497–2505.e5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.10.022>
39. Andrews MB, Adler DG. Gastroparesis treatment options metoclopramide and prucalopride: analysis of the FDA Adverse Event Reporting System (FAERS) database. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2024;18(7):389–395. doi: <https://doi.org/10.1080/17474124.2024.2380315>
40. Franzese A, Borrelli O, Corrado G, et al. Domperidone is more effective than cisapride in children with diabetic gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16(5):951–957. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2002.01240.x>
41. Реестр ОХЛП и ЛВ ЕАЭС [интернет]. Итоприд. Общая характеристика лекарственного препарата [доступ от 11.08.2026]. Доступно по ссылке: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC
42. Stevens JE, Russo A, Maddox AF, et al. Effect of itopride on gastric emptying in longstanding diabetes mellitus. *Neurogastroenterol Motil*. 2008;20(5):456–463. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2007.01058.x>
43. Venkatesh V, Kulkarni KP. Itopride and pantoprazole outcomes in diabetic gastroparesis trial (IPOD trial). *J Indian Med Assoc*. 2008;106(12):814–815.
44. Буденная И.Ю., Глинкина И.В., Зилов А.В., и др. Эффективность итоприда в терапии нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка у больных сахарным диабетом 1 типа с автономной нейропатией // *Сахарный диабет*. — 2014. — Т. 17. — № 3. — С. 70–76. [Budennaya IYu, Glinkina IV, Zilov AV, et al. Itopride hydrochloride efficacy in the management of delayed gastric emptying in type 1 diabetes mellitus patients in the presence of autonomic neuropathy. *Diabetes Mellitus*. 2014;17(3):70–76. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/DM2014370-76>
45. Rai RR, Choubal CC, Agarwal M, et al. A Prospective Multicentric Postmarketing Observational Study to Characterize the Patient Population with Reduced Gastrointestinal Motility among Indian Diabetic Patients Receiving Itopride: The Progress Study. *Int J Appl Basic Med Res*. 2019;9(3):148–153. doi: https://doi.org/10.4103/ijabmr.IJABMR_351_18
46. Ramzan A, Memon GF, Shaikh AA, et al. Efficacy and safety of itopride SR for upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: real-world evidence from Pakistan. *Drugs Context*. 2023;12:2023-6-4. doi: <https://doi.org/10.7573/dic.2023-6-4>
47. Shah MA, Suleman S, Saadatullah. Role of itopride in minimizing post prandial glucose excursion in type 2 diabetic patients. *J Med Sci (Peshawar)*. 2014;22(2):73–75.
48. Loesch J, Hamza E, Pasricha PJ, et al. A Phase 2 Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study of the Safety and Efficacy of Metopimazine Mesylate (NG101) in Participants With Gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2026;121(2):534–544. doi: <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003534>
49. Bond M, Murphy B, Doran B, et al. Results of a Phase 1 Study Assessing the Effect of CIN-102, a Novel Formulation of the Dopamine Receptor Antagonist Domperidone Designed to Treat Gastroparesis, on Cardiac Repolarization in Healthy Volunteers. *Clin Pharmacol Drug Dev*. 2026;15(3):e70039. doi: <https://doi.org/10.1002/cpdd.70039>
50. Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, et al. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. Preliminary studies. *N Engl J Med*. 1990;322(15):1028–1031. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM199004123221502>
51. Inoue S, Yasuda H, Takashi K, Okamoto H. A Type 2 Diabetes Mellitus Patient With Severe Diabetic Gastroparesis Successfully Treated With Intravenous Erythromycin. *Cureus*. 2023;15(11):e49075. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.49075>
52. Hellström PM, Tack J, Johnson LV, et al. The pharmacodynamics, safety and pharmacokinetics of single doses of the motilin agonist, camicinal, in type 1 diabetes mellitus with slow gastric emptying. *Br J Pharmacol*. 2016;173(11):1768–1777. doi: <https://doi.org/10.1111/bph.13475>
53. Abell TL, Kuo B, Esfandiyari T, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 2b study of the efficacy and safety of velusetrag in subjects with diabetic or idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2023;35(4):e14523. doi: <https://doi.org/10.1111/nmo.14523>
54. Chedid V, Brandler J, Arndt K, et al. Randomised study: effects of the 5-HT4 receptor agonist felcisetrag vs placebo on gut transit in patients with gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2021;53(9):1010–1020. doi: <https://doi.org/10.1111/apt.16304>
55. Patel P, Zaher EA, Khataniar H, et al. 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: <https://doi.org/10.7759/cureus.51851>
56. Carbone F, Van den Houte K, Clevers E, et al. Prucalopride in Gastroparesis: A Randomized Placebo-Controlled Crossover Study. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(8):1265–1274. doi: <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000304>
57. Carlin JL, Lieberman VR, Dahal A, et al. Efficacy and Safety of Tradipitant in Patients With Diabetic and Idiopathic Gastroparesis in a Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Gastroenterology*. 2021;160(1):76–87.e4. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.07.029>
58. Midani D, Parkman HP. Granisetron Transdermal System for Treatment of Symptoms of Gastroparesis: A Prescription Registry Study. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22(4):650–655. doi: <https://doi.org/10.5056/jnm15203>

59. Camilleri M, Lembo A, McCallum R, et al. Overall safety of relamorelin in adults with diabetic gastroparesis: Analysis of phase 2a and 2b trial data. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020;51(11):1139–1148. doi: <https://doi.org/10.1111/apt.15711>
60. Broglio F, Arvat E, Benso A, et al. Ghrelin, a natural GH secretagogue produced by the stomach, induces hyperglycemia and reduces insulin secretion in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(10):5083–5086. doi: <https://doi.org/10.1210/jcem.86.10.8098>
61. Zhang YX, Zhang YJ, Miao RY, et al. Effectiveness and safety of traditional Chinese medicine decoction for diabetic gastroparesis: A network meta-analysis. *World J Diabetes.* 2023;14(3):313–342. doi: <https://doi.org/10.4239/wjdv14.i3.313>
62. Li X, Yan Z, Xia J, et al. Traditional Chinese acupoint massage, acupuncture, and moxibustion for people with diabetic gastroparesis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(48):e32058. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000032058>
63. Hernández Mondragón OV, Contreras LFG, Velasco GB, et al. Gastric peroral endoscopic myotomy outcomes after 4 years of follow-up in a large cohort of patients with refractory gastroparesis (with video). *Gastrointest Endosc.* 2022;96(3):487–499. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.03.025>
64. Friedenberg FK, Palit A, Parkman HP, et al. Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol.* 2008;103(2):416–423. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01676.x>
65. Aswath GS, Foris LA, Ashwath AK, Patel K. Diabetic Gastroparesis (Archived). [Updated 2023 Mar 27]. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430794/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

*Григорьева Ирина Николаевна, д.м.н., профессор [Irina N. Grigor'eva, MD, PhD, Professor]; адрес: Россия, 630089, Новосибирск, улица Бориса Богаткова, д. 175/1 [address: 175/1, Boris Bogatkov street, 630089 Novosibirsk, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0069-7744>; WoS Researcher ID: JGE-0324-2023; Scopus Author ID: 7004630757; eLibrary SPIN: 7198-3163; e-mail: grigorieva2024@yandex.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Григорьева И.Н. Диабетический гастропарез // *Сахарный диабет.* — 2026. — Т. 29. — №4. — С. 393–400. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13427>

TO CITE THIS ARTICLE:

Grigor'eva IN. Diabetic gastroparesis. *Diabetes Mellitus.* 2026;29(4):393–400. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13427>