

# 胃輕癱診斷及治療新進展

林允婷<sup>1,2</sup> 陳鵬仁<sup>1,2</sup> 黃天祐<sup>1</sup> 曾屏輝<sup>3</sup> 黃奕軒<sup>1</sup>

<sup>1</sup> 三軍總醫院 內科部

<sup>2</sup> 三軍總醫院 一般醫學科

<sup>3</sup> 國立台灣大學醫學院附設醫院 內科部

## 摘要

胃輕癱 (Gastroparesis) 為胃排空延遲的慢性胃腸道疾病，症狀包括噁心、嘔吐、早飽與腹脹。因病因複雜、症狀多樣，診斷與治療具挑戰性。診斷須具典型症狀，並經檢查證實胃排空延遲且無機械性阻塞，其中以胃排空閃爍掃描與無放射線呼氣試驗為核心工具。治療雖無一致共識，目前多建議採多層次、個別化策略，包括飲食調整、控制病因（如糖尿病）、藥物治療（促蠕動劑與止吐劑）、內視鏡治療（幽門括約肌切開術），以及在選擇性個案中考慮手術（胃電刺激或幽門成形術）。未來治療將朝更精準與個人化策略，以提升生活品質。

關鍵詞：胃輕癱 (Gastroparesis)  
胃排空 (Gastric emptying)

## 前言

胃輕癱 (Gastroparesis) 是指在沒有機械性阻塞下，胃排空延遲的疾病，其臨床表現多樣，包括噁心、嘔吐、早飽及腹脹等，嚴重影響生活品質<sup>1</sup>。然而，其病因複雜，在診斷和治療仍面臨諸多挑戰。

近年來，對胃輕癱的病理機制研究逐漸深入，診斷技術與治療亦有所進展。本綜論基於最新的國際臨床指南及近期研究<sup>2,3</sup>，探討胃輕癱的流行病學、致病機轉、臨床表現、診斷方法、治療選擇及未來趨勢，並融入臺灣目前的臨床現況與可行的治療選擇。

## 流行病學

胃輕癱的流行病學資料有限，各地統計差異顯著，主要受診斷標準不一與資料庫差異影響<sup>4</sup>。其盛行率約為每十萬名成人 13.8 至 267.7 人，發生率為每十萬人年 1.9 至 6.3 人<sup>5</sup>。美國社區研究估計年齡調整後的盛行率為每十萬人 24.2 例，其中以女性占 82%<sup>6</sup>。此外，英國分析顯示，標準化盛行率為十萬人 13.8 例，發生率為每十萬人年 1.9 例，女性占 64%<sup>7</sup>。除了美國與英國之外，其他地區關於胃輕癱的流行病學研究相對稀少。然而，英國的分析指出，英籍亞裔族群的盛行率高於英籍白人<sup>8</sup>，此一發現提

示亞洲族群是否具有較高罹病風險仍需進一步研究加以釐清。另外，一份 2022 年發表的跨 26 國，超過五萬名一般人口的統計數據中發現，胃輕癱症狀的盛行率為 0.9%，鄰近國家如日本為 0.2%，中國及韓國則落在 1%<sup>9</sup>。

糖尿病較非糖尿病患者的胃輕癱盛行率高，過去研究約 20% 至 40% 的糖尿病患者可能會發展成胃輕癱<sup>7</sup>，第一型又比第二型糖尿病更常發生<sup>10</sup>。長期追蹤估計：第一型糖尿病 10 年內累積發生率約為 5.2%、第二型糖尿病為 1%<sup>11</sup>。

臺灣尚缺乏胃輕癱盛行率的明確數據，可能原因包括醫師對該疾病認識不足及診斷工具與條件的限制。根據過去研究推測，亞洲，包括臺灣的胃輕癱診斷可能被低估<sup>8</sup>。

### 致病機轉

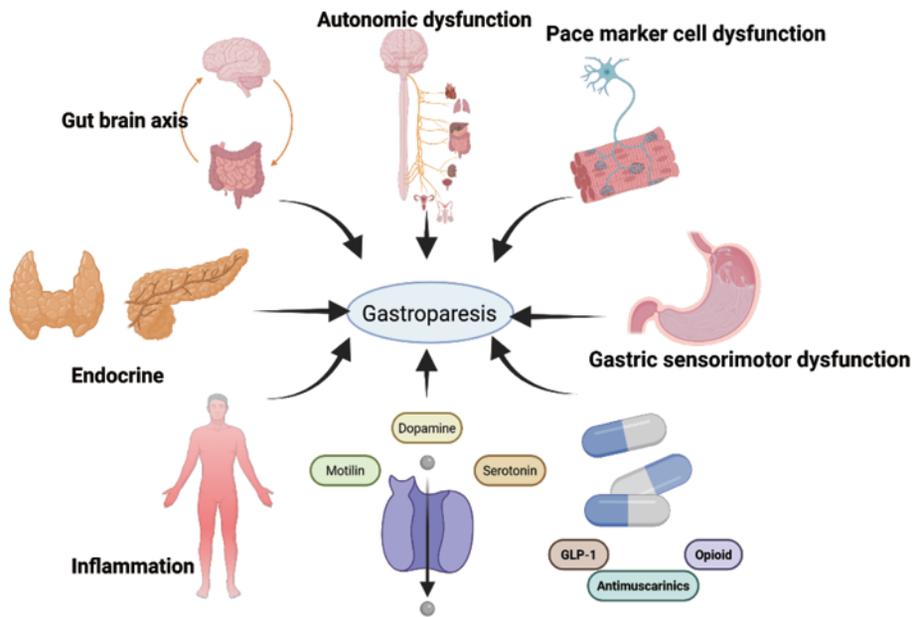
胃輕癱的主要病因可分為幾大類，其中原因不明的胃輕癱 (Idiopathic gastroparesis, IGP) 最為常見，約佔 36%，其次為糖尿病性胃輕癱 (Diabetic gastroparesis, DGP)，約佔 29%，術後胃輕癱 (Postsurgical gastroparesis) 則約佔 13%，而與神經或結締組織疾病相關的胃輕癱，約佔

12.3%<sup>12</sup>。

胃輕癱的病理機制牽涉多層面，從細胞層面、胃感覺與運動障礙，到中樞協調失常，這些機轉可能互為因果，進而加劇臨床症狀與治療挑戰，如圖一<sup>13,14</sup>。

### 一、細胞層面

最廣為人知的病理機轉之一，即為間質細胞 Cajal (Interstitial cells of Cajal, ICC) 的數量減少。ICC 是腸胃道中負責產生慢波電位的起搏細胞，並協調平滑肌與腸道神經系統間的訊號傳遞，維持正常蠕動與排空。當 ICC 受損，胃電節律與蠕動異常，進而造成胃排空延遲<sup>15</sup>。除了 ICC 本身，周邊組織纖維化妨礙 ICC 與神經元及平滑肌細胞之間的訊號整合也是重要因素<sup>16</sup>。此外，基因變異亦可能參與胃輕癱的病理機制。雖然針對胃輕癱的全基因體研究仍有限，但一項 GWAS (Genome-Wide Association Study) 已對 880 名患者與 58,271 名對照組比對了逾 580 萬個高品質 SNPs (Single nucleotide polymorphism)，發現九個具統計意義的基因座，可能參與免疫調控與胃動力功能，其中包括 PXDNL (Peroxidasin-Like) 與 DKK1 (Dickkopf



圖一：胃輕癱的病理生理機轉概觀，包括：中樞神經與腸腦軸異常，自律神經異常，內分泌疾病，神經病變，胃感覺與運動異常，藥物影響，賀爾蒙與神經傳導物質調控異常。

WNT Signaling Pathway Inhibitor 1) 等基因。更重要的是, PXDNL 基因變異及其在胃平滑肌中的蛋白表現與腹痛嚴重度相關, 顯示其可能調控症狀表現<sup>17</sup>。胃壁組織中巨噬細胞的極化失衡亦被認為是致病機轉。在正常情況, M2 型抗發炎巨噬細胞可分泌 IL-10 等細胞激素, 維持組織修復與免疫平衡, 但在患者中, M1 型促發炎巨噬細胞比例升高, 導致慢性發炎。這種促發炎與抗發炎的細胞失衡, 不僅會影響 ICC, 也會促進組織纖維化與神經退化, 進一步惡化症狀<sup>18</sup>。ICC 與神經元的連接異常也會削弱神經與肌肉之間的訊息傳遞與協調, 進而影響胃動力。研究也顯示 Anoctamin-1 表達與剪接異常, 可能改變其離子通道的特性, 進一步干擾 ICC, 導致症狀惡化<sup>19</sup>。在動物實驗中, 亦觀察到胃輕癱大鼠模型之胃部平滑肌細胞出現凋亡, 造成胃壁收縮力減弱, 影響胃排空<sup>20</sup>。另一方面, 研究也發現胃部迷走神經終末的神經元數量減少, 而迷走神經負責調控胃竇與幽門括約肌的運動, 因此其損害會導致胃排空延遲<sup>21</sup>。除了深層神經結構的病變, 研究亦指出, 糖尿病患者的胃黏膜神經密度 (Mucosal innervation density) 顯著低於健康對照組, 且與症狀嚴重度呈負相關<sup>22</sup>。另外也發現某些發炎性細胞因子, 如腫瘤壞死因子 (Tumor necrosis factor  $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) 在胃組織中表達增加, 也支持免疫系統在疾病中的角色<sup>23</sup>。感染被認為是胃輕癱的誘發因子之一, 尤其在無糖尿病的年輕患者中更為常見。病毒感染後的胃輕癱 (Post-infectious gastroparesis) 是目前最常被報導的類型, 常見的病毒包括巨細胞病毒 (CMV)、Epstein-Barr 病毒 (EBV) 等。這些病毒可能透過直接破壞胃腸道神經元、ICC 或迷走神經終末, 導致胃動力功能受損, 然感染後的胃輕癱通常具有自限性, 部分患者可在數週至數月內逐漸恢復胃排空功能<sup>24,25</sup>。

## 二、胃感覺與運動障礙

正常情況下, 當食物進入胃, 胃底 (Fundus) 會主動放鬆以容納食糜, 有助於減緩胃內壓上升並促進排空, 稱為胃底順應 (Accommodation)。

然而, 在部分胃輕癱患者, 胃底順應受損, 導致進食初期即出現胃脹、早飽等症狀<sup>26</sup>。

胃排空是高度協調的過程, 牽涉到胃體 (Body) 的蠕動波、胃竇 (Antrum) 的研磨與推進, 以及幽門 (Pylorus) 的開放。在胃輕癱患者, 胃體蠕動可能減弱或不規則, 導致食物無法有效集中至胃部遠端, 同時, 胃竇收縮力降低, 導致胃排空延遲<sup>26</sup>。此外, 幽門括約肌功能失調、胃擴張過度敏感 (Hypersensitivity to gastric distention), 及十二指腸或小腸蠕動異常都可能加劇胃輕癱症狀<sup>27,28</sup>。

## 三、中樞協調失常

腦-腸軸 (Gut-Brain axis) 在胃輕癱的病理生理中亦扮演角色<sup>25</sup>。研究發現胃輕癱的自主神經常呈現失衡, 特別是交感與副交感神經的調控<sup>29</sup>。其中, 副交感功能低下與較嚴重的胃排空延遲相關, 而慢性壓力與焦慮可能進一步抑制迷走神經活性, 對消化功能產生負面影響<sup>29</sup>。反之, 交感神經異常則可能導致胃過度敏感, 使患者對於胃擴張的刺激反應過度, 加重噁心、腹痛等不適<sup>29</sup>。

除了神經與免疫機制外, 內分泌因素亦在胃輕癱的發病機轉中扮演重要角色。高血糖被認為可抑制胃排空, 其可能機制與多種胃腸道激素的變化有關, 包括胰島素 (Insulin)、體抑素 (Somatostatin) 與運動素 (Motilin) 等的調控異常<sup>30</sup>。

目前, 胃輕癱的病理機制未完全明朗, 相關研究仍在探索, 未來應進一步釐清自主神經、腸道神經以及內分泌之間的相互機轉, 藉此推動更精準的個別化治療。

## 臨床表現

胃輕癱表現多樣, 常見症狀包括噁心、嘔吐、餐後飽脹感 (Postprandial fullness)、早飽 (Early satiety)、腹脹 (Bloating)、食慾減低與上腹疼痛<sup>1</sup>。其中, 噁心症狀幾乎存在於所有患者, 且其嚴重程度與胃排空延遲程度呈正相關<sup>31</sup>。部分患者可能伴隨體重減輕, 尤其是長期胃排空延遲導致營養攝取不足的個案<sup>32</sup>。

胃輕癱與體重減輕之間的數據仍不明確，臨床上需和進食障礙，如神經性厭食症鑑別診斷<sup>33</sup>。

臨床嚴重度會因病因與個體差異而不同，部分患者症狀輕微，僅在進食特定食物後出現程度不適，而部分患者則可能出現嚴重嘔吐與體重下降，需要額外的營養支持。臨床上使用胃輕癱主要症狀指數 (Gastroparesis cardinal symptom index, GCSI) 來客觀評估嚴重度<sup>34</sup>。GCSI 包含三個子量表，共九個問題，涵蓋胃輕癱的主要症狀，包括餐後飽脹感 / 早飽、嘔心 / 嘔吐及腹脹。每個問題由無症狀 0 分到最嚴重 5 分，有助於量化症狀及追蹤治療反應<sup>34-36</sup>。上腹痛雖然不是 GCSI 核心的三大類別，但在美國神經胃腸動力學會 (American Neurogastroenterology and Motility Society, ANMS) 所推行的胃輕癱主要症狀指數每日日誌 (GCSI-DD) 中，上腹痛被納入記錄的輔助項目，以更完整地反映患者的臨床症狀<sup>37</sup>。

## 診斷工具

### 一、上消化道內視鏡檢查

上消化道內視鏡檢查主要用於排除機械性阻塞，如胃出口阻塞及胃癌等結構性病變。雖然內視鏡無法直接診斷胃輕癱，但對於懷疑胃輕癱的患者，內視鏡是必要檢查，以排除其他病因。常規內視鏡檢查中，約 3% 的族群被發現在胃中有殘留食物 (Retained gastric food, RGF)，其對於延遲胃排空的陽性預測值為 55%，但這預測值會根據風險因子而不同<sup>38</sup>。

### 二、胃排空檢查 (Gastric emptying tests)

胃排空閃爍掃描 (Gastric emptying scintigraphy) 與 <sup>13</sup>C 標記呼氣試驗 (13C-labeled breath testing) 是目前診斷胃輕癱中最具驗證性且最常使用的檢查方式。胃排空閃爍掃描利用放射性同位素標記食物，觀察胃排空速度與過程。檢查中常使用 Technetium-99m 硫膠體 (Tc-99m sulfur colloid) 作為放射線標記物。標記物藉由硫膠體與食物中的蛋白質結合，使放射

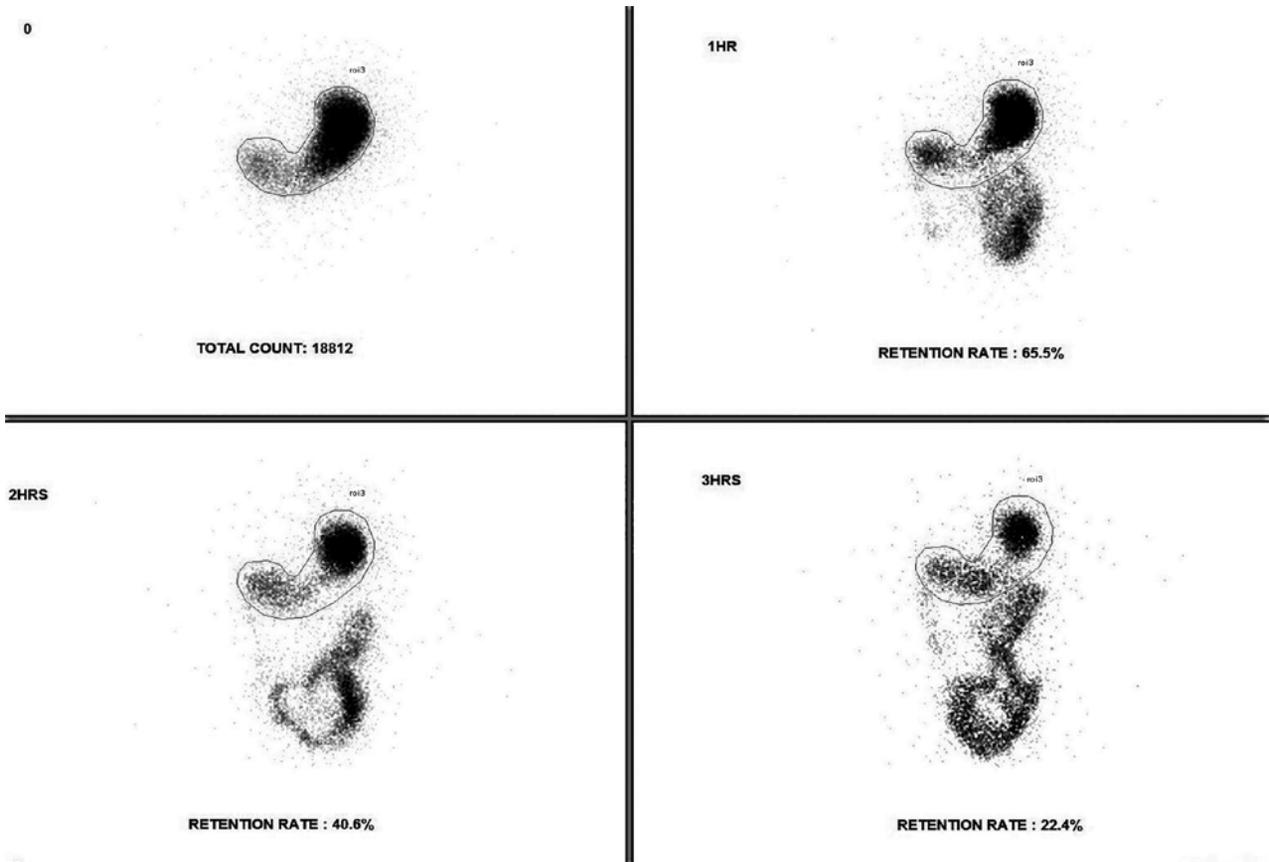
性物質能夠均勻且穩定地分布於餐食中，從而模擬真實食物的消化與排空過程，此方法為臨床上評估胃排空異常的重要依據<sup>39</sup>，如圖二。常規檢查多使用固體食物 (例如蛋白餅餐) 並於 4 小時內進行影像監測，可提供胃排空延遲的客觀量測。相較之下，僅進行 2 小時測試將可能低估胃排空異常，據報導約 12% 的胃輕癱患者可能因此被漏診，因此多數國際指引已不再建議 2 小時測試<sup>1</sup>。針對臺灣族群，臺大醫院團隊利用燕麥餐 (Oatmeal test) 建立國人正常胃排空參考值，以反應亞洲族群在飲食與生理反應上與西方之差異，提升檢查在臨床操作的精準度與可行性<sup>40</sup>。另一種常見的檢查方式為胃排空呼氣試驗，該方法為無放射線、非侵入性的替代工具，在歐洲廣泛使用。該檢測利用含碳 -13 標記的辛酸 (Octanoic acid) 或螺旋藻 (Spirulina) 食物作為追蹤，當這些食物被吸收及代謝後，最終由肺部呼出。由於食物通過胃部的速度是整個過程的速率決定步驟 (Rate-limiting step)，因此可作為胃排空的間接測量，然而，若患者有嚴重腸道、肝臟及肺部異常，則準確性可能會受影響<sup>41</sup>。

### 三、高解析度胃電圖 (High-resolution electrogastrography, HR-EGG)

HR-EGG 是一種非侵入性檢查，透過多通道電極網陣列持續記錄腹部表面的胃電氣活動來分析胃的電節律。研究指出，胃輕癱患者胃電氣活動頻率異常、節律逆行傳播 (Retrograde propagation) 及不穩定的電活動，雖然目前對這些電生理變化的臨床意義仍在釐清，但隨著研究累積，此檢查有望成為胃輕癱的輔助診斷與治療指引工具<sup>42,43</sup>。

### 四、胃竇與十二指腸壓力測量 (Antroduodenal manometry, ADM)

ADM 透過記錄胃竇與十二指腸的蠕動壓力圖譜，評估其協調性與動力特徵。不同病因的胃輕癱，可能有不同的胃十二指腸運動障礙，但目前缺乏各病因的 ADM 參數正常值，所以解讀上有其限制<sup>44</sup>。部分小型研究發現 ADM



圖二：胃排空閃爍掃描影像 (Gastric Emptying Scintigraphy)：本圖顯示患者於攝食放射性標記固體餐後，分別於 0 小時、1 小時、2 小時與 3 小時所拍攝之靜態影像。本例中，1 小時、2 小時與 3 小時之胃滯留率分別為 62.4%、37.7%、17.9%，反映胃排空速率延遲。

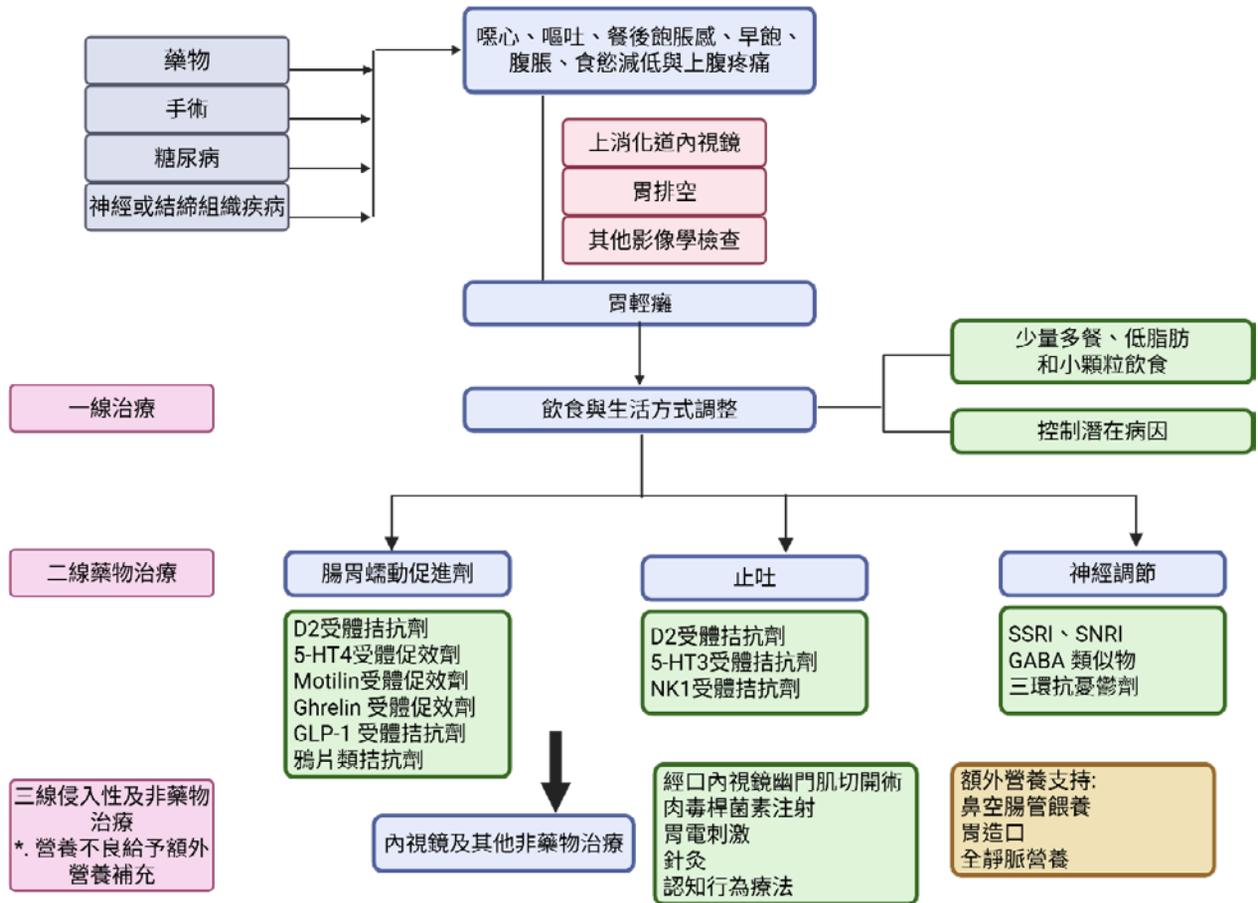
可能有助於篩選可能從幽門導向治療 (Pylorus directed therapies) 中受益的患者的患者<sup>45</sup>。

## 鑑別診斷

胃輕癱的表現與其他胃腸道疾病重疊，鑑別診斷相當重要。常見的鑑別診斷包括功能性消化不良 (Functional dyspepsia)、噁心與嘔吐障礙 (Nausea and vomiting disorders) 及精神疾病<sup>46</sup>。此外，某些藥物如鴉片類藥物 (Opioids)、抗膽鹼藥物 (Anticholinergic agent) 及 GLP-1 受體促效劑亦可能引起類似症狀，應仔細評估患者的用藥史<sup>47,48</sup>。

功能性消化不良與胃輕癱兩者症狀及病理機轉高度重疊，如表一。前者的診斷目前根據 Rome IV 診斷標準，以早飽、餐後飽脹、上腹部疼痛或灼熱感為主，分為早飽型 (Postprandial distress syndrome, PDS) 與上腹痛型 (Epigastric

pain syndrome, EPS)；而胃輕癱則以噁心、嘔吐為主，並且合併胃排空延遲<sup>46</sup>。在臨床上兩者常難以明確區分，約 25% 至 40% 的功能性消化不良患者可能伴隨有不同程度的胃排空延遲<sup>49,50</sup>。一項納入九百多名患者的多中心前瞻性研究發現：胃輕癱組別與功能性消化不良組別在起始臨床特徵與上消化道症狀嚴重程度上並無顯著差異，且在追蹤期間顯示兩組診斷具有可變性，約四成患者於胃輕癱與功能性消化不良間發生診斷互換<sup>46</sup>。Rome IV 中也對於噁心與嘔吐相關疾病進行了分類，包括慢性噁心與嘔吐症 (Chronic nausea and vomiting syndrome, CNVS)、週期性嘔吐症候群 (Cyclic vomiting syndrome, CVS) 以及反芻症 (Rumination syndrome)。CNVS 的特徵為連續至少 3 個月、每週出現 1 次以上的顯著噁心或嘔吐，且缺乏可解釋的器質性病因。CVS 則表現為反覆出現、可預測的



圖三：胃輕癱的臨床處置流程

嘔吐發作，發作間期完全緩解，較常見於兒童，但成人亦可出現。反芻症則是進食後非自主性的食物反芻與再吞嚥行為，需與胃排空障礙鑑別<sup>51</sup>。

此外，精神疾病亦須納入鑑別考量。常見的精神疾病如厭食症 (Anorexia nervosa)、避免型／限制型進食障礙 (Avoidant/Restrictive food intake disorder, ARFID)，其特徵為進食量顯著減少或對進食產生強烈的心理障礙，進而導致體重減輕與營養不良，並可能造成繼發性的胃排空延遲。其他如焦慮症、憂鬱症或身體化症狀障礙 (Somatic symptom disorder) 等，也常以腸胃不適、噁心或嘔吐為主訴<sup>52, 53</sup>。

總結而言，針對疑似胃輕癱患者，應進行完整的評估與檢查，以排除器質性或功能性疾病，避免誤診與不當治療。

## 治療

整體策略可分為多個層面，需依序進行病因分析、飲食及生活調整、藥物治療，以及必要時考慮侵入性治療。建議之處置流程詳見圖二。

### 一、飲食及生活調整

胃輕癱的治療應從飲食及生活調整開始。建議採取少量多餐，選擇低脂肪、小顆粒 (Small particle) 且低纖維的飲食，以降低胃的排空負擔<sup>54,55</sup>，而糖尿病患者應嚴格控制血糖，以免高血糖加劇胃排空異常<sup>54</sup>。

### 二、藥物治療

藥物治療主要包括腸胃蠕動促進劑

表一：胃輕癱與功能性消化不良之比較

項目	胃輕癱 Gastroparesis	功能性消化不良 Functional Dyspepsia
流行病學	1. 盛行率約 0.0138%~0.2677% 2. 女性占多數 3. 年齡分布高峰：50~60 歲	1. 盛行率約 7.2%~10% 2. 女性略多於男性 3. 年齡分布高峰：20~30 歲，隨年齡增長而下降
臨床表現	噁心與嘔吐為胃輕癱的核心症狀，常見的共病症狀則包含早飽感與餐後飽脹感。	上腹部疼痛或灼熱感，早飽感，餐後飽脹感，偶有噁心或反胃。
症狀評估量表	1. Gastroparesis Cardinal Symptom Index (GCSI) 2. Gastroparesis Cardinal Symptom Index – Daily Diar 3. Patient Assessment of Upper Gastrointestinal Disorders - Symptom Severity Index (PAGI-SYM)	1. Rome IV Diagnostic Questionnaire 2. Nepean Dyspepsia Index (NDI / NDI-SF) 3. Leeds Dyspepsia Questionnaire (LDQ) 4. Patient Assessment of Upper Gastrointestinal Disorders - Symptom Severity Index (PAGI-SYM)
診斷方式	透過胃鏡或影像學檢查排除阻塞性疾病，以延遲的胃排空檢查作為主要診斷依據	根據羅馬 IV 標準，需有連續 3 個月症狀，並於過去 6 個月內出現；需排除器質性病因而分為兩型：餐後困擾症候群（餐後飽脹感、早期飽足）與上腹痛症候群（與進食無關之上腹痛或灼熱）
疾病預後	死亡率較高，尤其是糖尿病患者，可併發營養不良、體重減輕、脫水、電解質失衡。	對預期壽命的直接影響不大，然而對患者日常生活及心理社會功能皆可能造成長期影響。

表二：胃輕癱藥物治療選擇

類別	藥物治療分類			
	藥物名稱	作用機轉	劑量	可能副作用
腸胃蠕動促進劑 (Prokinetics)	Metoclopramide	D2 受體拮抗劑、 5-HT4 受體促效劑	5-10 mg TID-QID	錐體外徑症候群、鎮靜、 乳溢症 (Galactorrhea)
	Domperidone	D2 受體拮抗劑	10 mg TID-QID	QTc 延長、心律不整
	Erythromycin	胃動素 (Motilin) 受體促效劑	50-250 mg TID	胃腸抗藥性、QTc 延長
止吐藥物 (Antiemetics)	Prucalopride	5-HT4 受體促效劑	2 mg QD	腹瀉、頭痛
	Ondansetron	5-HT3 受體拮抗劑	4-8 mg TID	便秘、QTc 延長
	Granisetron	5-HT3 受體拮抗劑	1 mg BID	便秘、頭痛
神經調節藥物 (Neuromodulators)	Prochlorperazine	D2 受體拮抗劑	5-10 mg TID-QID	錐體外徑症候群、嗜睡
	Amitriptyline	三環抗憂鬱劑 (TCA)	10-50 mg HS	口乾、嗜睡、體重增加
	Nortriptyline	三環抗憂鬱劑 (TCA)	10-75 mg HS	口乾、嗜睡、QTc 延長
	Gabapentin	GABA 類似物	100-300 mg TID	頭暈、嗜睡
	Pregabalin	GABA 類似物	50-150 mg BID	頭暈、嗜睡

(Prokinetic agent)、止吐藥物 (Antiemetic) 與神經調節藥物 (Neuromodulator)。目前的實證療效有限，臨床應以病人症狀為導向，並透過共享決策選擇合適的治療。常見藥物整理如表二。

### 1. 腸胃蠕動促進劑 (Prokinetic agents)

Metoclopramide 是目前唯一獲 FDA 核准用於治療胃輕癱的藥物，但長期使用可能導致錐體外徑症候群 (Extrapyramidal symptoms, EPS)，因此應謹慎使用<sup>1,39</sup>。Domperidone 是作用在週邊的多巴胺受體拮抗劑，不會穿過血腦障壁，較少發生 EPS。其周邊效果可減少噁心並增加胃排空速度，但因 QTc 延長風險，導致應用受限<sup>56</sup>。

Prucalopride 為 5-HT<sub>4</sub> 受體刺激劑，被用來治療慢性便秘。在部分研究顯示其有促進胃排空的潛力，但需更多臨床數據來確定療效<sup>57</sup>。在台灣，Mosapride (亦為 5-HT<sub>4</sub> 受體促效劑) 亦可取得並作為治療選項之一。然而，目前臨床研究尚未明確證實其對胃輕癱的療效。一項研究顯示，Mosapride 能改善干擾素誘發之胃輕癱的胃排空功能，但對臨床症狀的緩解並無顯著效果<sup>58</sup>。Erythromycin 對胃部肌肉有類似胃動素 (Motilin) 的作用，可以和平滑肌受體及肌神經元結合，促進胃排空<sup>59,60</sup>。

近期一項隨機分派研究評估 5-HT<sub>4</sub> 受體促效劑 Velusetrag 對胃輕癱的治療效果。結果顯示，此藥耐受性良好，但是只有低劑量 (5 毫克) 才與症狀的短期改善有關<sup>61</sup>。

### 2. 止吐藥物 (Antiemetic)

由於噁心與嘔吐是胃輕癱的核心症狀之一，因此止吐藥物在臨床上扮演重要角色。5-HT<sub>3</sub> 受體拮抗劑可透過抑制腸道與中樞神經系統中的 5-HT<sub>3</sub> 受體，減少噁心與嘔吐反射，常用於化學治療引起的噁心嘔吐及手術後的噁心嘔吐<sup>62</sup>，常見副作用包括便秘、頭痛及 QTc 延長，目前用於胃輕癱所致噁心與嘔吐的效果證據有限<sup>63</sup>。

Prochlorperazine 為 D<sub>2</sub> 受體拮抗劑，透過阻斷化學接受器觸發區 (Chemoreceptor trigger zone) 中的多巴胺受體來減少嘔吐反應，但可能引發嗜睡、EPS 及遲發性運動障礙 (Tardive

dyskinesia)<sup>64</sup>。

此外，神經激肽 -1 (Neurokinin-1, NK1) 受體拮抗劑如 Aprepitant，可抑制與嘔吐相關的 Substance P 與 NK1 受體的結合，常見副作用包括疲倦、頭痛與胃腸不適。

### 3. 神經調節藥物 (Neuromodulator)

三環抗憂鬱劑如 Amitriptyline 與 Nortriptyline，透過抑制正腎上腺素與血清素的再吸收，降低內臟神經敏感性及改善胃腸道疼痛，也被用來治療胃輕癱<sup>63</sup>，其副作用包括嗜睡、口乾、體重增加及姿勢性低血壓，目前治療的證據效果不足<sup>65</sup>。GABA 類似物如 Gabapentin 與 Pregabalin，主要透過抑制中樞神經系統中的鈣離子通道來減少神經性疼痛與噁心，副作用包括頭暈、嗜睡、及水腫<sup>66</sup>。Mirtazapine 是四環抗憂鬱劑，透過拮抗中樞突觸前 α<sub>2</sub>-腎上腺素受體，促進正腎上腺素與血清素釋放，並拮抗 5-HT<sub>2</sub> 與 5-HT<sub>3</sub> 受體，而保留對 5-HT<sub>1A</sub> 的作用，這些特性賦予它止吐與抗焦慮的效果。此外，Mirtazapine 也阻斷組織胺 H<sub>1</sub> 受體，造成鎮靜與食慾增加，對於因胃輕癱而有食慾不振或體重減輕的病患有正面幫助<sup>67</sup>。

除了現有的腸胃蠕動促進劑、止吐藥物及神經調節劑外，近年有多種藥物正在臨床試驗。例如 Ghrelin 受體促效劑是目前備受關注的藥物類別。Ghrelin 是由胃內分泌細胞分泌的胃腸道激素，具有促進食慾與加速胃排空的作用，其受體促效劑可模擬此生理效應，改善胃排空延遲的情況<sup>68</sup>。另一類為 GLP-1 受體拮抗劑，GLP-1 是一種腸泌素 (Incretin)，能調節胰島素分泌，但同時具有減緩胃排空的作用<sup>69</sup>。考量其藥物機轉，目前正被評估是否能改善胃排空障礙。此外，鴉片類拮抗劑亦受到研究關注。鴉片類藥物會抑制腸胃蠕動，因此長期使用此類藥物可能會出現類似胃輕癱的症狀<sup>70</sup>。目前鴉片類拮抗劑主要用於治療該類藥物引發的慢性便秘<sup>71</sup>。

## 三、內視鏡及其他非藥物治療

對於難治性胃輕癱 (Refractory gastroparesis)，可以考慮內視鏡介入治療、手術

及其他非藥物治療 (如認知行為療法 (Cognitive behavioral therapy) 以及傳統針灸等), 其中部分治療方式尚缺乏充分的實證支持, 臨床應用仍需審慎評估<sup>72</sup>。

### 1. 經口內視鏡幽門肌切開術 (Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy, G-POEM)

幽門括約肌功能異常會影響胃排空, 因此利用內視鏡切開幽門被視為一項潛在治療選擇。研究指出, G-POEM 對腸胃道症狀的改善率約為 50% 至 80%, 亦可提升生活品質, 且療效可維持數年, 然而, 目前尚缺乏明確的預測因子可評估個別患者的療效<sup>73, 74</sup>。Vosoughi 等人於 2021 年發表的前瞻性研究指出, G-POEM 雖被證實為安全的治療選擇, 但在整體難治性胃輕癱患者中的療效表現有限<sup>75</sup>。然而, Martinek 等人進行的隨機對照試驗則顯示 G-POEM 的治療效果在嚴重或難治性患者中具更明顯的療效, 尤其是糖尿病相關胃輕癱患者<sup>76</sup>。台灣的前瞻性研究也顯示, G-POEM 為一項安全且有效的治療方式, 臨床成功率達 81.8%, 且症狀與胃排空皆有顯著改善<sup>77</sup>。整體而言, G-POEM 為一具潛力的治療選擇, 但其療效仍受到多重因素影響。

### 2. 幽門肉毒毒素注射 (Pyloric botulinum toxin injection, PBTi)

PBTi 是將肉毒毒素注射至幽門括約肌, 而肉毒毒素透過抑制乙醯膽鹼釋放, 使注射部位的平滑肌鬆弛, 療效一般可維持 3 至 6 個月, 並且可重複注射, 但反覆注射後可能會造成黏膜下層纖維化, 使日後若執行肌切開術 (Myotomy) 更具挑戰<sup>78</sup>。儘管部分開放性研究 (open-label studies) 顯示症狀改善, 但兩項隨機對照試驗 (randomized controlled trials) 結果未能證實其療效, 顯示該治療仍具爭議性<sup>79</sup>。

### 3. 胃電刺激 (Gastric electrical stimulation, GES)

GES 透過腹腔鏡手術植入電子裝置發送低能量的電刺激來調節胃蠕動及迷走神經。歐美部分國家用來治療頑固性噁心與嘔吐, 但個體對 GES 的反應難以預測, 因此尚未正式引進台灣<sup>80</sup>。

此外, 針對難治性胃輕癱併營養不良者, 可能需要鼻空腸管餵養 (Nasojejunal feeding) 或胃造口術 (Gastrostomy) 以確保足夠的熱量與營養攝取, 而全靜脈營養可作為最後的支持療法<sup>81</sup>。

## 結論

胃輕癱為一種臨床上常被忽略的胃排空障礙。由於其病因多樣且病理機轉複雜, 目前在診斷與治療上仍充滿挑戰。對臨床醫師而言, 提升對胃輕癱及其相關症候群的認識, 善用現有與新興的診斷工具, 並提供個別化治療策略, 將有助於改善患者的臨床預後與生活品質。目前臺灣在胃輕癱的診斷與治療方面, 如同其他亞洲國家, 仍有持續精進的空間, 包括胃排空閃爍掃描與<sup>13</sup>C 呼氣試驗的可近性有限, 以及部分藥物尚未引進或納入健保給付。未來可由臨床醫師、專業學會與主管機關共同推動分階段策略: 短期可著重於建立並推廣國內一致的診斷標準與治療指引, 同時提升相關檢查的可近性與臨床應用; 中期可推動本土流行病學與臨床研究, 以評估新興治療藥物納入健保給付的可行性; 長期則可整合健保資料與臨床登錄系統, 以持續監測疾病負擔與治療成效, 逐步提升胃輕癱的診斷精確度與照護品質。

## 參考文獻

1. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2022;117(8):1197-220.
2. Schol J, Huang I-H, Carbone F, et al. Rome Foundation and international neurogastroenterology and motility societies' consensus on idiopathic gastroparesis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2025;10(1):68-81.
3. Staller K, Parkman HP, Greer KB, et al. AGA Clinical Practice Guideline on Management of Gastroparesis. *Gastroenterology* 2025;169(5):828-61.
4. Horowitz M, Su YC, Rayner CK, Jones KL. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol* 2001;15(12):805-13.
5. Dilmaghani S, Zheng T, Camilleri M. Epidemiology and Healthcare Utilization in Patients With Gastroparesis: A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023;21(9):2239-51.
6. Jung HK, Choung RS, Locke GR 3rd, 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.
7. Ye Y, Jiang B, Manne S, et al. Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United Kingdom. *Gut* 2021;70(4):644-53.
  8. Hsu CT, Azzopardi N, Broad J. Prevalence and disease burden of gastroparesis in Asia. *J Gastroenterol Hepatol* 2024;39(4):649-57.
  9. Huang IH, Schol J, Khatun R, et al. Worldwide prevalence and burden of gastroparesis-like symptoms as defined by the United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on gastroparesis. *United European Gastroenterol J* 2022;10(8):888-97.
  10. Aleppo G, Calhoun P, Foster NC, Maahs DM, Shah VN, Miller KM. Reported gastroparesis in adults with type 1 diabetes (T1D) from the T1D Exchange clinic registry. *J Diabetes Complications* 2017;31(12):1669-73.
  11. Choung RS, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd, Talley NJ. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population. *Am J Gastroenterol* 2012;107(1):82-8.
  12. Aziz I, Palsson OS, Whitehead WE, Sperber AD, Simren M, Tornblom H. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Associations for Rome IV Functional Nausea and Vomiting Disorders in Adults. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17(5):878-86.
  13. Camilleri M, Chedid V, Ford AC, et al. Gastroparesis. *Nat Rev Dis Primers* 2018;4(1):41.
  14. Sato H, Grover M. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: Spectrum of Gastroduodenal Neuromuscular Disorders or Unique Entities? *Gastro Hep Adv* 2023;2(3):438-48.
  15. Foong D, Zhou J, Zarrouk A, Ho V, O'Connor MD. Understanding the Biology of Human Interstitial Cells of Cajal in Gastrointestinal Motility. *Int J Mol Sci* 2020;21(12):4540.
  16. Ordog T. Interstitial cells of Cajal in diabetic gastroenteropathy. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20(1):8-18.
  17. Tavares LC, Zheng T, Kwicklis M, et al. A pilot genome-wide association study meta-analysis of gastroparesis. *United European Gastroenterol J* 2023;11(8):784-96.
  18. 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):10.1111/nmo.13018.
  19. Mazzone A, Bernard CE, Strege PR, et al. Altered expression of Anol1 variants in human diabetic gastroparesis. *J Biol Chem* 2011;286(15):13393-403.
  20. Chen X, Fu XS, Li CP, Zhao HX. ER stress and ER stress-induced apoptosis are activated in gastric SMCs in diabetic rats. *World J Gastroenterol* 2014;20(25):8260-7.
  21. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology* 2011;140(5):1575-85. e8.
  22. Tseng PH, Chao CC, Cheng YY, et al. Diabetic visceral neuropathy of gastroparesis: Gastric mucosal innervation and clinical significance. *Eur J Neurol* 2022;29(7):2097-108.
  23. Faussone-Pellegrini MS, Grover M, Pasricha PJ, et al. Ultrastructural differences between diabetic and idiopathic gastroparesis. *J Cell Mol Med* 2012;16(7):1573-81.
  24. Naftali T, Yishai R, Zangen T, Levine A. Post-infectious gastroparesis: clinical and electrogastrographic aspects. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22(9):1423-8.
  25. Mandarino FV, Sinagra E, Barchi A, et al. Gastroparesis: The Complex Interplay with Microbiota and the Role of Exogenous Infections in the Pathogenesis of the Disease. *Microorganisms* 2023;11(5):1122.
  26. Broad J, Mukherjee S, Samadi M, Martin JE, Dukes GE, Sanger GJ. Regional- and agonist-dependent facilitation of human neurogastrointestinal functions by motilin receptor agonists. *Br J Pharmacol* 2012;167(4):763-74.
  27. Hinder RA. Individual and combined roles of the pylorus and the antrum in the canine gastric emptying of a liquid and a digestible solid. *Gastroenterology* 1983;84(2):281-6.
  28. 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.
  29. Nguyen L, Wilson LA, Miriel L, et al. Autonomic function in gastroparesis and chronic unexplained nausea and vomiting: Relationship with etiology, gastric emptying, and symptom severity. *Neurogastroenterol Motil* 2020;32(8):e13810.
  30. Petri M, Singh I, Baker C, Underkofler C, Rasouli N. Diabetic gastroparesis: An overview of pathogenesis, clinical presentation and novel therapies, with a focus on ghrelin receptor agonists. *J Diabetes Complications* 2021;35(2):107733.
  31. Vijayvargiya P, Jameie-Oskooei S, Camilleri M, Chedid V, Erwin PJ, Murad MH. Association between delayed gastric emptying and upper gastrointestinal symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Gut* 2019;68(5):804-13.
  32. Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2003;98(4):783-8.
  33. Tack J. The difficult patient with gastroparesis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21(3):379-91.
  34. Revicki DA, Rentz AM, Dubois D, et al. Gastroparesis Cardinal Symptom Index (GCSI): development and validation of a patient reported assessment of severity of gastroparesis symptoms. *Qual Life Res* 2004;13(4):833-44.
  35. Chung CS, Hung JS, Hsu MH, et al. Can Symptoms Predict Delayed Gastric Emptying in Diabetic Patients: A Multicenter Study to Revisit Gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil* 2025;31(4):438-46.
  36. Revicki DA, Rentz AM, Dubois D, et al. Development and validation of a patient-assessed gastroparesis symptom severity measure: the Gastroparesis Cardinal Symptom Index. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18(1):141-50.
  37. Revicki DA, Lavoie S, Speck RM, et al. The content validity of the ANMS GCSI-DD in patients with idiopathic or diabetic gastroparesis. *J Patient Rep Outcomes* 2018;2(1):61.
  38. Bi D, Choi C, League J, Camilleri M, Prichard DO. Food Residue During Esophagogastroduodenoscopy Is Commonly Encountered and Is Not Pathognomonic of Delayed Gastric Emptying. *Dig Dis Sci* 2021;66(11):3951-9.

39. 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.
40. Tseng PH, Wu YW, Lee YC, et al. Normal values and symptom correlation of a simplified oatmeal-based gastric emptying study in the Chinese population. *J Gastroenterol Hepatol* 2014;29(11):1873-82.
41. von Gerichten J, Elnesr MH, Prollins JE, et al. The [<sup>13</sup>C] octanoic acid breath test for gastric emptying quantification: A focus on nutrition and modeling. *Lipids* 2022;57(4-5):205-19.
42. Gharibans AA, Calder S, Varghese C, et al. Gastric dysfunction in patients with chronic nausea and vomiting syndromes defined by a noninvasive gastric mapping device. *Sci Transl Med* 2022;14(663):eabq3544.
43. Chen JD, Lin Z, Pan J, McCallum RW. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *Dig Dis Sci*. Aug 1996;41(8):1538-45.
44. Patcharatrakul T, Gonlachanvit S. Technique of functional and motility test: how to perform antroduodenal manometry. *J Neurogastroenterol Motil* 2013;19(3):395-404.
45. Desprez C, Melchior C, Wuestenberghs F, et al. Pyloric distensibility measurement predicts symptomatic response to intrapyloric botulinum toxin injection. *Gastrointest Endosc* 2019;90(5):754-60 e1.
46. Pasricha PJ, Grover M, Yates KP, et al. Functional Dyspepsia and Gastroparesis in Tertiary Care are Interchangeable Syndromes With Common Clinical and Pathologic Features. *Gastroenterology* 2021;160(6):2006-17.
47. Hasler WL, Wilson LA, Nguyen LA, et al. Opioid Use and Potency Are Associated With Clinical Features, Quality of Life, and Use of Resources in Patients With Gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17(7):1285-94.e1.
48. Maselli DB, Camilleri M. Effects of GLP-1 and Its Analogs on Gastric Physiology in Diabetes Mellitus and Obesity. *Adv Exp Med Biol* 2021;1307:171-92.
49. Quartero AO, de Wit NJ, Lodder AC, Numans ME, Smout AJ, Hoes AW. Disturbed solid-phase gastric emptying in functional dyspepsia: a meta-analysis. *Dig Dis Sci*. Sep 1998;43(9):2028-33.
50. Egboh SM, Duncanson K, Potter M, Keely S, Talley NJ. Functional dyspepsia and gastroparesis: are they distinct disorders, a spectrum of diseases or one disease? *eGastroenterology* 2025;3(1):e100119.
51. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology* 2016;150(6):1257-61.
52. Zimmerman J, Fisher M. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID). *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2017;47(4):95-103.
53. <Anorexia\_Nervosa.pdf>.
54. Olausson EA, Storsrud S, Grundin H, Isaksson M, Atvall S, Simren M. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2014;109(3):375-85.
55. Wierzbicka A, Ukleja A. Nutritional aspects in patients with gastroparesis. *Curr Opin Gastroenterol* 2024;40(6):457-63.
56. Drolet B, Rousseau G, Daleau P, Cardinal R, Turgeon J. Domperidone should not be considered a no-risk alternative to cisapride in the treatment of gastrointestinal motility disorders. *Circulation* 2000;102(16):1883-5.
57. Ali H, Pamarthy R, Sarfraz S. Role of Prucalopride in Treating Functional Constipation and Gastroparesis: A Systemic Review. *Cureus* 2021;13(4):e14306.
58. Kawamura E, Enomoto M, Kotani K, et al. Effect of mosapride citrate on gastric emptying in interferon-induced gastroparesis. *Dig Dis Sci* 2012;57(6):1510-6.
59. Szczupak M, Jankowska M, Jankowski B, et al. Prokinetic effect of erythromycin in the management of gastroparesis in critically ill patients-our experience and literature review. *Front Med (Lausanne)* 2024;11:1440992.
60. Sanger GJ, Wang Y, Hobson A, Broad J. Motilin: towards a new understanding of the gastrointestinal neuropharmacology and therapeutic use of motilin receptor agonists. *Br J Pharmacol* 2013;170(7):1323-32.
61. Abell TL, Kuo B, Esfandyari 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.
62. Gupta K, Walton R, Kataria SP. Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting: Pathogenesis, Recommendations, and New Trends. *Cancer Treat Res Commun* 2021;26:100278.
63. Sanger GJ, Andrews PLR. Review article: An analysis of the pharmacological rationale for selecting drugs to inhibit vomiting or increase gastric emptying during treatment of gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2023;57(9):962-78.
64. Jenkins G. Review of Dopamine Antagonists for Nausea and Vomiting in Palliative Care Patients. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2024;38(1):38-44.
65. Parkman HP, Van Natta ML, Abell TL, et al. Effect of nortriptyline on symptoms of idiopathic gastroparesis: the NORIG randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310(24):2640-9.
66. Taylor CP, Angelotti T, Fauman E. Pharmacology and mechanism of action of pregabalin: the calcium channel alpha2-delta (alpha2-delta) subunit as a target for antiepileptic drug discovery. *Epilepsy Res* 2007;73(2):137-50.
67. Marella HK, Saleem N, Olden K. Mirtazapine for Refractory Gastroparesis. *ACG Case Rep J* 2019;6(10):e00256.
68. Hong SW, Chun J, Kim J, et al. Efficacy and Safety of Ghrelin Agonists in Patients with Diabetic Gastroparesis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gut Liver* 2020;14(5):589-600.
69. Sodhi M, Rezaeianzadeh R, Kezouh A, Etminan M. Risk of Gastrointestinal Adverse Events Associated With Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Weight Loss. *JAMA* 2023;330(18):1795-7.
70. Soliman H, Gourcerol G. Targeting the pylorus in gastroparesis: From physiology to endoscopic pyloromyotomy. *Neurogastroenterol Motil* 2023;35(2):e14529.
71. Urits I, Patel A, Kiernan HC, et al. Naldemedine for the Use of Management of Opioid Induced Constipation. *Psychop*

- harmacol Bull 2020;50(3):97-118.
72. Egboh SC, Abere S. Gastroparesis: A Multidisciplinary Approach to Management. *Cureus* 2022;14(1):e21295.
  73. Mekaroonkamol P, Dacha S, Wang L, et al. Gastric Peroral Endoscopic Pyloromyotomy Reduces Symptoms, Increases Quality of Life, and Reduces Health Care Use For Patients With Gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17(1):82-9.
  74. McCurdy GA, Gooden T, Weis F, et al. Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy (G-POEM) in patients with refractory gastroparesis: a review. *Therap Adv Gastroenterol* 2023;16:17562848231151289.
  75. Vosoughi K, Ichkhanian Y, Benias P, et al. Gastric per-oral endoscopic myotomy (G-POEM) for refractory gastroparesis: results from an international prospective trial. *Gut* 2022;71(1):25-33.
  76. Martinek J, Hustak R, Mares J, et al. Endoscopic pyloromyotomy for the treatment of severe and refractory gastroparesis: a pilot, randomised, sham-controlled trial. *Gut* 2022;71(11):2170-8.
  77. Chung CS, Huang TY, Lin CL, et al. Efficacy and safety of gastric peroral endoscopic myotomy (G-POEM) for refractory gastroparesis: 3-year follow up results. *J Formos Med Assoc* 2022;121(7):1334-41.
  78. Pasricha TS, Pasricha PJ. Botulinum Toxin Injection for Treatment of Gastroparesis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2019;29(1):97-106.
  79. Pasricha TS, Pasricha PJ. Botulinum toxin injection for treatment of gastroparesis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2019;29(1):97-106.
  80. Dougherty MI, Zarroli K, Kapur J. Improvement in Symptomatic Gastroparesis With Increased Vagal Nerve Stimulation. *Neurol Clin Pract* 2021;11(1):e18-9.
  81. Tan YW, Chua AYT, Ng Yin K, et al. Optimal management of gastrojejunal tube in the ENFit era - Interventions that changed practice. *J Pediatr Surg* 2021;56(8):1430-5.

# Diagnosis and Treatment of Gastroparesis: An Update

Yun-Ting Lin<sup>1,2</sup>, Peng-Jen Chen<sup>1,2</sup>, Tien-Yu Huang<sup>2</sup>, Ping-Huei Tseng<sup>3</sup>, I-Hsuan Huang<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, Tri-Service General Hospital,  
National Defense Medical University, Taipei, Taiwan*

*<sup>2</sup>Department of General Medicine, Tri-Service General Hospital,  
National Defense Medical University, Taipei, Taiwan*

*<sup>3</sup>Department of Internal Medicine,  
National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan*

Gastroparesis is a chronic gastrointestinal disorder characterized by delayed gastric emptying. Common symptoms include nausea, vomiting, early satiety, and bloating. Due to its complex etiology and diverse symptom presentation, diagnosis and treatment can be challenging. Diagnosis requires the presence of typical symptoms and objective evidence of delayed gastric emptying in the absence of mechanical obstruction. Key diagnostic tools include gastric scintigraphy and radiation-free breath testing. Although there is no universal consensus on treatment, a multi-tiered, individualized approach is generally recommended. This includes dietary modifications, management of underlying conditions (such as diabetes), pharmacological therapies (prokinetics and antiemetics), endoscopic interventions (such as pyloromyotomy), and, in selected cases, surgical options (such as gastric electrical stimulation or pyloroplasty). Future therapies are expected to focus on more precise and personalized strategies to improve quality of life.