



В фокусе международные исследования

Январь-февраль-март 2026 г.

Команда ISN-ACT (Совершенствование Клинических исследований ISN) представляет ежемесячный обзор рандомизированных клинических исследований в нефрологии. Исследования выбраны не только по их значимости, но также чтобы продемонстрировать разнообразие исследований, проводимых мировым нефрологическим сообществом. Каждое исследование рассматривается в контексте, и оценивается на предмет возможных систематических ошибок. Мы надеемся способствовать улучшению качества исследований и продвигать активное вовлечение в исследования.

- Высокий риск
- Неопределенный риск / не указано
- Низкий риск

Согласны ли вы с нашим выбором исследования месяца? Расскажите нам, что вы думаете!

@ISNeducation

Хотите начать собственное исследование?

Набор полезных сведений для клинических исследований от **ISN-ACT**
www.theisn.org/isn-act-toolkit

*Хотите написать собственный обзор или помочь с переводом? Присоединяйтесь к команде **ISN TrialWatch**.*

Оценка риска систематических ошибок:

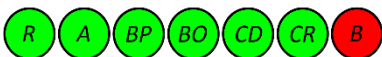
- R Генерация произвольной последовательности
- A Соккрытие порядка распределения участников
- BP Заслепленные участники / персонал
- BO Заслепленные оценки исходов
- CD Полные данные об исходах
- CR Полное представление отчетности об исходах
- B Нет других источников систематических ошибок

ISN Academy: [Glomerular Disease](#)

Ингибирование TRPC6 при ФСГС: от патогенеза до терапии

TRPC6 inhibition for the treatment of focal segmental glomerulosclerosis: a randomized, placebo-controlled, phase 2 trial of BI 764198

[Trachtman H et al. Lancet. 2026 Feb 7;407\(10528\):587-598.](#)



Обзор выполнен Анастасией Зыковой

Об исследовании: В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании фазы 2 оценивались эффективность и безопасность препарата BI 764198 — селективного перорального ингибитора канала TRPC6 — у взрослых с морфологически подтверждённым первичным или ассоциированным с геном TRPC6 генетическим фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС). Повышенная активность TRPC6 увеличивает внутриклеточный уровень кальция в подоцитах, нарушая их цитоскелет и приводя к их утрате, что ведет к протеинурии и гломерулосклерозу. В общей сложности 62 пациента получали BI 764198 (20 мг, 40 мг или 80 мг) или плацебо в течение 12 недель. Исходные характеристики различались в исследуемых группах: средняя рСКФ составила 45,5 мл/мин/1,73 м² (плацебо), 72 (доза препарата 20 мг), 66 (доза препарата 40 мг) и 46 (доза препарата 80 мг). Аналогично, исходное соотношение белка к креатинину в моче

за сутки (ОБм/Кр) составило 3,7 г/г (плацебо), 4,0 г/г (доза препарата 20 мг), 3,1 г/г (доза препарата 40 мг) и 1,9 г/г (доза препарата 80 мг). Первичная конечная точка — снижение ОБм/Кр на $\geq 25\%$ — была достигнута у 35% пациентов в экспериментальной группе по сравнению с 7% в группе плацебо. Отношения шансов (ОШ) по сравнению с плацебо составили 10,0 (95% ДИ, 1,6–118,1), 1,5 (0,2–19,5) и 6,0 (0,9–73,6) при расчете для трёх доз VI 764198 отдельно и 4,9 (1,0–48,8) для всех доз вместе. Наиболее выраженный эффект наблюдался в группе с используемой дозой 20 мг, что проявилось в снижении протеинурии, скорректированном на плацебо, примерно на 40%. Важно отметить, что все пациенты с вариантами TRPC6, получавшие VI 764198, ответили на лечение. Расчётная СКФ и артериальное давление оставались стабильными, что указывает на прямой подоцитопротекторный механизм, а не на гемодинамический эффект. Препарат продемонстрировал благоприятный профиль безопасности: нежелательные явления были сопоставимы с плацебо, а серьёзных проблем с безопасностью не выявлено.

Комментарии: ФСГС — это гломерулярная патология, характеризующаяся повреждением подоцитов, протеинурией и высоким риском прогрессирования до почечной недостаточности. Современная классификация выделяет три основных типа в зависимости от причины заболевания: первичный, вторичный и наследственный. Современные методы лечения первичной и генетической форм по-прежнему ограничены, что подчёркивает необходимость таргетной терапии. В данном исследовании реализуется последний подход, направленный на механизм дисфункции подоцитов — ключевого фактора прогрессирования ФСГС. Результаты подтверждают биологическую значимость TRPC6 как при генетической, так и при первичной формах заболевания и позволяют предположить, что даже частичная модуляция активности канала может давать клинически значимую эффективность. Тем не менее, исследование имеет заметные ограничения, включая небольшой размер выборки, короткий период наблюдения, вариабельность исходных характеристик в группах и относительно нормальный уровень альбумина сыворотки у некоторых пациентов, что ставит вопросы об истинной распространённости первичного ФСГС в когорте. Неожиданное отсутствие чёткой зависимости «доза–эффект» наряду с лучшими исходами при самой низкой дозе исследуемого препарата вызывает дополнительные вопросы относительно оптимального дозирования и фармакодинамики. Кроме того, короткая продолжительность исследования не позволяет сделать выводы об отдалённых почечных исходах и безопасности. В целом, хотя результаты носят предварительный характер, они являются многообещающими и подтверждают необходимость более крупных и длительных исследований фазы 3 для подтверждения эффективности, определения оптимального дозирования и оценки влияния на снижение функции почек.

*Редакция: Ниру Агарвал, Меган Боркум, Мохамед Элргал, Микеле Провенцано и Анастасия Зыкова
Перевод: Анастасия Зыкова*