



Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна): клинический случай в практике нефролога

Шорманов И. С., Жигалов С. А., Бажина О. В.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

Аннотация

В статье представлен клинический случай пациента 34 лет с длительной артериальной гипертензией, дебютировавшей в подростковом возрасте, и стойкой гипокалиемией, сохранявшейся на протяжении нескольких лет. Несмотря на комбинированную антигипертензивную терапию (амлодипин, телмисартан, индапамид), достичь целевого уровня артериального давления не удавалось. При лабораторном обследовании выявлены супрессия ренина плазмы (0,5–0,8 мкЕд/мл), повышенный уровень альдостерона (до 29 нг/дл) и значительное увеличение соотношения альдостерон/ренин (ARR >50). Проба с каптоприлом подтвердила автономную секрецию альдостерона. При компьютерной томографии надпочечников обнаружено образование левого надпочечника размером 20 × 14 мм, характерное для аденомы. После выполнения односторонней адреналэктомии у пациента отмечены нормализация артериального давления (без приёма гипотензивных препаратов), восстановление уровня калия в сыворотке крови и улучшение почечных показателей, включая снижение альбумин-креатининового соотношения. Данный случай демонстрирует необходимость активного скрининга первичного гиперальдостеронизма у молодых пациентов с резистентной гипертензией и гипокалиемией, а также подчёркивает возможность полного излечения заболевания при своевременном хирургическом вмешательстве.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм; синдром Конна; гипокалиемия; резистентная гипертензия; аденома надпочечника; нефропатия

Для цитирования: Шорманов И. С., Жигалов С. А., Бажина О. В. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна): клинический случай в практике нефролога. *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2026;4(2): 82–86. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0142>. EDN: TONXHZ.

Поступила: 18.04.2026. **В доработанном виде:** 25.05.2026. **Принята к печати:** 30.05.2026. **Опубликована:** 30.06.2026.

Primary aldosteronism (Conn's syndrome): a clinical case in nephrology practice

Igor S. Shormanov, Sergey A. Zhigalov, Olga V. Bazhina

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Abstract

We present a clinical case of a 34-year-old male patient with a long-standing history of arterial hypertension dating back to adolescence, accompanied by persistent hypokalemia and poor response to standard antihypertensive therapy. Despite combination treatment with amlodipine, telmisartan, and indapamide, target blood pressure levels were not achieved, and hypokalemia (2.7–3.3 mmol/L) persisted over several years. Laboratory evaluation revealed suppressed plasma renin activity (0.5–0.8 μIU/mL) and elevated aldosterone levels (up to 29 ng/dL), with a markedly increased aldosterone-to-renin ratio (ARR > 50). A captopril suppression test confirmed autonomous aldosterone secretion, and abdominal CT identified a 20×14 mm adrenal adenoma in the left adrenal gland. The patient underwent unilateral adrenalectomy, which resulted in normalization of blood pressure without antihypertensive medications, correction of serum potassium levels, and improvement in renal parameters, including a reduction in the albumin-to-creatinine ratio. This case underscores the importance of early screening for primary aldosteronism in young hypertensive patients with resistant hypertension and hypokalemia, and highlights the potential for complete cure through timely surgical intervention.

Keywords: primary aldosteronism; Conn's syndrome; hypokalemia; resistant hypertension; adrenal adenoma; nephropathy

For citation: Shormanov IS, Zhigalov SA, Bazhina OV. Primary aldosteronism (Conn's syndrome): a clinical case in nephrology practice. *Patient-oriented medicine and pharmacy*. 2026;4(2):82–86. (In Russ.). <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0142>. EDN: TONXHZ.

Received: 18.04.2026. **Revision received:** 25.05.2026. **Accepted:** 30.05.2026. **Published:** 30.06.2026.



Введение / Introduction

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА), или синдром Конна, представляет собой эндокринную патологию, обусловленную автономной секрецией альдостерона, минуя физиологическую регуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Ключевыми патофизиологическими механизмами являются натрий-зависимая артериальная гипертензия, гипокалиемия, метаболический алкалоз, а в ряде случаев — повреждение органов-мишеней, в том числе структур почек и сердечно-сосудистой системы. Учитывая частую латентность клинических проявлений, ПГА долгое время считался редкой нозологией, однако современные скрининговые исследования показывают, что распространённость заболевания значительно выше ранее предполагаемой [1–3]. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что ПГА выявляется у 5–13 % пациентов с артериальной гипертензией и у 17–23 % больных с резистентной формой гипертензии [4, 5]. Особую актуальность заболевание приобретает у лиц молодого возраста, у которых артериальная гипертензия протекает с выраженными метаболическими сдвигами или низкой эффективностью стандартной антигипертензивной терапии. Учитывая тяжесть возможных осложнений, в том числе развитие гипертрофии миокарда левого желудочка, фибрилляции предсердий и хронической болезни почек, ПГА должен активно исключаться у всех пациентов с гипертензией, особенно при наличии гипокалиемии [6–8]. Современный диагностический алгоритм при подозрении на ПГА включает первый этап скрининга — определение соотношения альдостерона к активности ренина плазмы (ARR), с последующим подтверждением диагноза с помощью фармакологических тестов (тест с каптоприлом, внутривенное введение физиологического раствора, тест с флоринефом) и визуализацией надпочечников (КТ, МРТ). Золотым стандартом для топической диагностики остаётся селективный забор крови из надпочечниковых вен, позволяющий дифференцировать латеральную секрецию альдостерона (при аденоме) и двустороннюю гиперплазию [9–11]. Клиническая значимость своевременного выявления ПГА заключается не только в достижении целевых уровней артериального давления и нормализации электролитного баланса, но и в возможности полного излечения заболевания при хирургическом удалении альдостерон-продуцирующей опухоли. Альтернативой оперативному лечению является медикаментозная терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон, эплеренон), эффективность которой доказана в отношении контроля артериального давления (АД) и коррекции гипокалиемии [12–14]. Кроме того, исследования последних

лет показывают связь ПГА с прогрессированием альбуминурии, снижением скорости клубочковой фильтрации и повышением сердечно-сосудистой смертности. Таким образом, заболевание приобретает системный характер, влияя не только на регуляцию давления, но и на структуру и функцию органов-мишеней, в первую очередь почек и миокарда [15, 16].

Целью (Objective) публикации является демонстрация клинической значимости своевременного выявления первичного гиперальдостеронизма в амбулаторной нефрологической практике у пациента с длительно существовавшей артериальной гипертензией и стойкой гипокалиемией.

Клиническое наблюдение / Clinical case

Пациент Н., 34 года (1989 г.р.), наблюдается по поводу артериальной гипертензии с 17-летнего возраста. С 25 лет отмечал эпизоды выраженной слабости, возникавшие периодически и не имевшие в то время убедительного объяснения. При анализе амбулаторной документации установлено, что с 2019 года у пациента регулярно регистрировалась гипокалиемия в пределах 2,7–3,3 ммоль/л. Одновременно отмечалась недостаточная эффективность проводимой антигипертензивной терапии, включавшей ингибитор ангиотензинпревращающего фермента фозиноприл, а затем блокатор рецепторов ангиотензина II лозартан, диуретик — индапамид.

В январе 2022 г. пациент впервые был консультирован нефрологом в связи с мочевым синдромом и артериальной гипертензией. На момент консультации артериальное давление составляло 160/90 мм рт. ст. Выраженные жалобы и клинически значимая симптоматика отсутствовали. По данным общего анализа крови патологических изменений выявлено не было. В общем анализе мочи определялся белок 0,5 г/л, мочевого осадок оставался без особенностей. При биохимическом исследовании крови обращали на себя внимание снижение уровня калия до 3,1 ммоль/л и уровень креатинина 102 мкмоль/л; расчётная скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕПІ составляла 85 мл/мин/1,73 м². По данным ультразвукового исследования почек и надпочечников структурной патологии не выявлено. Альбумин-креатининовое соотношение (АКР) в моче составило 250 мг/г.

На момент обследования пациент получал комбинированную антигипертензивную терапию: амлодипин 10 мг/сут, телмисартан 80 мг/сут и индапамид 1,5 мг/сут. Несмотря на проводимое лечение, достичь целевых значений артериального давления не удавалось; наряду с этим сохранялась стойкая гипокалиемия. Сочетание длительно существовавшей артериальной гипертензии,

резистентности к терапии и персистирующего снижения уровня калия послужило основанием для целенаправленного поиска вторичной причины артериальной гипертензии, в первую очередь первичного гиперальдостеронизма.

При первичном гормональном обследовании, выполненном без отмены антигипертензивной терапии, выявлены низкий уровень ренина (0,8 мкЕд/мл) и уровень альдостерона (16,8 нг/дл). Соотношение альдостерон/ренин (ARR) составил 21, что расценивалось как высокоподозрительное в отношении первичного гиперальдостеронизма. С учётом совокупности клинических и лабораторных данных был заподозрен первичный гиперальдостеронизм, сопровождающийся гипорениновой артериальной гипертензией и почечными проявлениями на фоне длительной гипокалиемии.

В дальнейшем пациент был консультирован эндокринологом. После коррекции терапии, включая отмену диуретика и блокатора рецепторов ангиотензина II, выполнено повторное гормональное исследование: уровень ренина составил 0,5 мкЕд/мл, уровень альдостерона — 26 нг/дл, соотношения альдостерон/ренин (ARR) — 52. Дополнительно проведена проба с каптоприлом, по результатам которой адекватного подавления секреции альдостерона не отмечено: уровень альдостерона составил 29 нг/дл до пробы и 35 нг/дл после её проведения. Полученные данные подтверждали автономную секрецию альдостерона. С целью топической диагностики выполнена компьютерная томография надпочечников, по данным которой в области латеральной ножки левого надпочечника выявлено образование размером 20×14 мм, с плотностью 15 HU, соответствующее аденоме надпочечника. На этапе подготовки к оперативному лечению пациенту был назначен спиронолактон в дозе 200 мг/сут в сочетании с препаратами калия хлорида. На фоне проводимой терапии отмечены нормализация уровня калия в сыворотке крови и улучшение контроля артериального давления.

В ноябре 2022 пациенту выполнена адреналэктомия. В послеоперационном периоде достигнута нормализация артериального давления без необходимости продолжения антигипертензивной терапии. Уровень калия сохранялся в пределах референсных значений, альбумин-креатининовое соотношение нормализовалось, показатель скорости клубочковой фильтрации оставался стабильным.

Обсуждение / Discussion

Данный клинический случай иллюстрирует значимость своевременного выявления ПГА у молодых пациентов с длительным течением артериальной гипертензии. По данным литературы, гипокалиемия при ПГА встречается не у всех пациентов,

однако её наличие значительно повышает диагностическую настороженность врача [1, 4, 7]. В нашем случае на протяжении многих лет сохранялась гипокалиемия (до 2,7 ммоль/л), которая не корригировалась и не рассматривалась как клинический маркёр вторичной артериальной гипертензии.

Следует отметить, что определение ренина и альдостерона проводилось на фоне продолжающейся антигипертензивной терапии (БРА и диуретик), которая, как известно, стимулирует секрецию ренина. Несмотря на это, уровень ренина был выражено снижен, а ARR — существенно повышен (210), что позволяет утверждать о высокой специфичности выявленных гормональных изменений даже без полной отмены терапии. Подобные диагностические подходы рассматриваются в литературе как допустимые при невозможности отмены препаратов, особенно в случаях высокого риска ухудшения состояния пациента [2, 5, 10].

Необходимо подчеркнуть, что УЗИ надпочечников в рутинной практике имеет низкую чувствительность к обнаружению альдостерон-продуцирующих опухолей, особенно малых размеров. В нашем случае визуализация методом КТ с контрастированием позволила верифицировать наличие латеральной аденомы размером 20×14 мм, что подтвердило диагноз ПГА и определило тактику лечения. Согласно данным метаанализов, КТ обладает высокой чувствительностью (до 95 %) при опухолях размером более 1 см [3, 6, 9].

После хирургического лечения достигнута стойкая нормализация артериального давления без медикаментов, что также подтверждает автономный характер альдостероновой секреции. Показатели калия пришли к норме, альбумин-креатининовое соотношение снизилось, что свидетельствует о снижении нефропатогенного действия альдостерона. В ряде исследований продемонстрирован регресс как альбуминурии, так и гипертрофии миокарда левого желудочка после устранения гиперальдостеронизма [8, 14, 16].

Таким образом, клиническая ситуация подчёркивает важность распознавания ПГА у пациентов с гипертензией, особенно в молодом возрасте и при наличии гипокалиемии. Акцент следует делать на своевременное определение ренина и альдостерона, даже при сохранении терапии, если она не может быть отменена. Учитывая высокий потенциал полного излечения, ПГА должен активно исключаться при любой гипокалиемии на фоне артериальной гипертензии, особенно если она резистентна к стандартной терапии.

Выводы / Conclusion

1. У пациента молодого возраста со стойкой артериальной гипертензией и персистирующей



- гипокалиемией необходимо активно исключать первичный гиперальдостеронизм.
2. Снижение уровня ренина и повышение ARR даже на фоне приёма некоторых антигипертензивных препаратов могут иметь высокую диагностическую значимость, однако требуют корректной интерпретации с учётом лекарственного влияния.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

Финансирование

Работа выполнялась без спонсорской поддержки.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шорманов Игорь Сергеевич — д. м. н., профессор, зав. кафедрой урологии с нефрологией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: i-s-shormanov@yandex.ru

ORCID ID: 0000-0002-2062-0421

РИНЦ SPIN-код: 7772-8420

Жигалов Сергей Алексеевич — к. м. н., доцент кафедры урологии с нефрологией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: sergey.zhigalow@gmail.com

ORCID ID: 0000-0003-2464-572X

РИНЦ SPIN-код: 8959-9556

Бажина Ольга Викторовна — к. м. н., доцент кафедры урологии с нефрологией ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: mascot212@mail.ru

ORCID ID: 0000-0003-2464-572X

3. Визуализация надпочечников методом КТ имеет важное значение в уточнении причины ПГА, однако должна рассматриваться как часть комплексного алгоритма диагностики.
4. Своевременное выявление и лечение ПГА позволяет добиться нормализации калия, улучшения контроля артериального давления и уменьшения почечных проявлений заболевания.

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Authors participation

All the authors made a significant contribution to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication.

Financing

The work was carried out without sponsorship.

ABOUT THE AUTHORS

Igor S. Shormanov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Urology and Nephrology, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: i-s-shormanov@yandex.ru

ORCID ID: 0000-0002-2062-0421

RSCI SPIN-code: 7772-8420

Sergey A. Zhigalow — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Urology and Nephrology, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: sergey.zhigalow@gmail.com

ORCID ID: 0000-0003-2464-572X

RSCI SPIN-code: 8959-9556

Olga V. Bazhina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Urology and Nephrology, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: mascot212@mail.ru

ORCID ID: 0000-0003-2464-572X

Список литературы / References

1. Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 May;101(5):1889-916. doi: 10.1210/jc.2015-4061. Epub 2016 Mar 2. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab.* 2025 Sep 16;110(10):e3549. doi: 10.1210/clinem/dgaf445.

2. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, et al. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Apr 11;69(14):1811-1820. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.052.
3. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007 May;66(5):607-18. doi: 10.1111/j.1365-2265.2007.02775.x.
4. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, et al; PAPY Study Investigators. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Dec 5;48(11):2293-300. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.059.
5. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Mar;89(3):1045-50. doi: 10.1210/jc.2003-031337.
6. Reincke M, Beuschlein F, Latronico AC, et al. Is Primary Aldosteronism a Public Health Issue? *Current Hypertension Reports*. 2015;17(8):55.
7. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, et al. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Apr 19;45(8):1243-8. doi: 10.1016/j.jacc.2005.01.015.
8. Vasan RS, Evans JC, Larson MG, et al. Serum aldosterone and the incidence of hypertension in nonhypertensive persons. *N Engl J Med*. 2004 Jul 1;351(1):33-41. doi: 10.1056/NEJMoa033263.
9. Funder JW. Aldosterone and Mineralocorticoid Receptors-Physiology and Pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2017 May 11;18(5):1032. doi: 10.3390/ijms18051032.
10. Vilela LAP, Almeida MQ. Diagnosis and management of primary aldosteronism. *Arch Endocrinol Metab*. 2017 May-Jun;61(3):305-312. doi: 10.1590/2359-3997000000274.
11. Rossi GP, Barisa M, Belfiore A, et al; PAPY study Investigators. The aldosterone-renin ratio based on the plasma renin activity and the direct renin assay for diagnosing aldosterone-producing adenoma. *J Hypertens*. 2010 Sep;28(9):1892-9. doi: 10.1097/HJH.0b013e32833d2192.
12. Catena C, Colussi G, Nadalini E, et al. Cardiovascular outcomes in patients with primary aldosteronism after treatment. *Arch Intern Med*. 2008 Jan 14;168(1):80-5. doi: 10.1001/archinternmed.2007.33.
13. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, et al. The Unrecognized Prevalence of Primary Aldosteronism: A Cross-sectional Study. *Ann Intern Med*. 2020 Jul 7;173(1):10-20. doi: 10.7326/M20-0065.
14. Wu VC, Yang SY, Lin JW, et al; TAIPAI Study Group. Kidney impairment in primary aldosteronism. *Clin Chim Acta*. 2011 Jul 15;412(15-16):1319-25. doi: 10.1016/j.cca.2011.02.018.
15. Satoh F, Morimoto R, Ono Y, et al. Measurement of peripheral plasma 18-oxocortisol can discriminate unilateral adenoma from bilateral diseases in patients with primary aldosteronism. *Hypertension*. 2015 May;65(5):1096-102. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04453.
16. Sechi LA, Novello M, Lapenna R, et al. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism. *JAMA*. 2006 Jun 14;295(22):2638-45. doi: 10.1001/jama.295.22.2638. Erratum in: *JAMA*. 2006 Oct 18;296(15):1842.