

Biochemical indexes of blood serum of dog's with hyperadrenocorticism

O. Matsenko  | Yu. Sobakar | I. Furda | Yu. Shchepetilnikov | O. Ilyina

Article info

Citation: Matsenko, O., Sobakar, Yu., Furda, I., Shchepetilnikov, Yu., & Ilyina, O. (2023). Biochemical indexes of blood serum of dog's with hyperadrenocorticism. *Scientific Progress & Innovations*, 26 (1), 67–71. doi: 10.31210/spi2023.26.01.11

Correspondence Author

O. Matsenko

E-mail:

zemlanoy1980@gmail.com

State Biotechnological University,
Academiczna street, 1,
v. Mala Danilovka,
Khrskiv region, 62341,
Ukraine

Hyperadrenocorticism is a persistent chronic increase in the level of cortisol in the blood. We examined 13 male and 7 female dogs with suspected Cushing's syndrome based on anamnestic data and the results of clinical studies. The diagnosis of Cushing's syndrome (hyperadrenocorticism) was confirmed in 10 male and 5 female dogs. We formed the control group from animals in which the diagnosis was not confirmed. The determined in blood serum: glucose content, urea concentration, creatinine, total protein, calcium concentration, phosphorus concentration, activity of alanine (AlAT), amylase, and alkaline phosphatase. Hematological indicators: the number of erythrocytes and leukocytes, the hemoglobin concentration, the leukogram was determined in stained smears, and the hematocrit. Biochemical studies were made on the basis of the department of internal diseases and clinical diagnostics of animals of the State University of Biotechnology and PE "Alvis-klass" in Kharkiv. Two groups of animals were formed: the first dogs with hyperadrenocorticism (15 dogs), and the second – healthy animals (5 animals). We found that certain biochemical indicators of blood serum are increased in sick animals. In particular, glucose concentration was elevated in 4 dogs, alanine aminotransferase activity in 10 dogs, and alkaline phosphatase activity in 8 dogs. We also established hypercholesterolemia and hyperglycemia in dogs with Cushing's syndrome due to the catabolism of structural proteins and utilization of amino acids in the process of gluconeogenesis. Activity of alanine-aminotransferase and alkaline phosphatase were increased in 2.6 and 3.0 times in dogs with hyperadrenocorticism, appropriate. Concentration of cholesterol was 49 % higher in sick animals. Amount of red blood cells was higher on 40 %, quantity of platelets was higher in 3.1 times in dogs with Cushing's syndrome. Amount of eosinophils was lower in 2.7 times in dogs with hyperadrenocorticism.

Keywords: Cushing's syndrome, dogs, biochemical parameters, haematological parameters, hyperadrenocorticism.

Біохімічні показники сироватки крові собак за гіперадренокортицизму

О. В. Маценко | Ю. В. Собакар | І. В. Фурда | Ю. О. Щепетільников | О. В. Ільїна

Державний біотехнологічний університет, сел. Мала Данилівка, Харківський район, Україна

Під гіперадренокортицизмом розуміють стійке хронічне підвищення рівня кортизолу у крові. Ми дослідили 13 кобелей та 7 самок собак з підозрою на синдром Кушинга за анамнестичними даними та результатами клінічних досліджень. У 10 кобелів та 5 самок собак було підтверджено діагноз на синдром Кушинга (гіперадренокортицизм). Тварин, у яких діагноз не було підтверджено, сформували у контрольну групу. У сироватці крові визначали: вміст глюкози, концентрацію сечовини, креатинін, загальний білок, концентрацію кальцію, концентрацію фосфору, активність аланін- (АлАТ), амілізи та лужної фосфатази. З гематологічних показників визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів, концентрацію гемоглобіну, лейкограму визначали в пофарбованих мазках і гематокрит. Біохімічні дослідження сироватки крові собак виконували на базі кафедри внутрішніх хвороб і клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету та ПП «Алвіс-клас» м. Харкова. Було сформовано дві групи тварин: перша – собаки з гіперадренокортицизмом (15 собак) та друга – здорові собаки (5 тварин). Ми з'ясували, що у хворих тварин підвищуються окремі біохімічні показники сироватки крові. Зокрема концентрація глюкози була підвищеною у 4 собак, активність аланінамінотрансферази – у 10-ти, лужної фосфатази – у 8-ми тварин. Ми також дослідили гіперхолестеролемію та гіперглікемію в собак за наявності синдрому Кушинга через катаболізм структурних протеїнів та утилізацію амінокислот у процесі глюконеогенезу. В сироватці крові хворих на гіперадренокортицизм собак концентрація аланін-амінотрансферази та лужної фосфатази була в 2,6 та 3,0 рази вищою порівняно зі здоровими тваринами. Вміст холестеролу в сироватці крові хворих собак був вищим на 49 %. Кількість еритроцитів у крові хворих тварин була на 40 % вищою, а тромбоцитів – у 3,1 рази вищою порівняно із тваринами з групи контролю. У хворих на гіперадренокортицизм собак встановлено еозінопенію, кількість еозінофілів була меншою в 2,7 рази.

Ключові слова: синдром Кушинга, собаки, біохімічні показники, гіперадренокортицизм.

Бібліографічний опис для цитування: Маценко О. В., Собакар Ю. В., Фурда І. В., Щепетільников Ю. О., Ільїна О. В. Біохімічні показники сироватки крові у собак за гіперадренокортицизму. *Scientific Progress & Innovations*. 2023. 26 (1). С. 67–71.

Вступ

Гіпеадренкортицизм – це системне порушення, що розвивається внаслідок хронічного підвищення секреції кортизолу в кров [6, 7]. Синдром Кушинга це поширена ендокринопатія дрібних тварин. Діагностують синдром Кушинга переважно у собак середнього та старшого віку. Надлишок глюкокортикоїдів призводить до комбінованих фізичних та біохімічних змін, які впливають на якість життя тварини [6].

Гіперадренкортицизм може виникнути внаслідок патологічної надлишкової секреції адренкортикотропного гормону гіпофізом в результаті пухлини останнього (гіпофізарно-залежний гіпеадренкортицизм) або внаслідок порушення роботи надниркових залоз (наднирково-залежний гіперадренкортицизм) [6, 7]. Надлишок адренкортикотропного гормону внаслідок двобічної гіперплазії наднирників та гіперсекреції глюкокортикоїдів (особливо кортизолу).

Найменш поширеною причиною гіперадренкортицизму, приблизно 15 з 5 випадків є гіперсекреція кортизолу через пухлини наднирників [8]. Значну схильність до гіперадренкортицизму виявлено у геріатричних собак певних порід: мініатюрний пудель, боксер, такс [9].

В сироватці крові собак за синдрому Кушинга спостерігають підвищену активність лужної фосфатази, аланінамінотрансферази, гіперхолестеролемію та помірну гіперглікемію, протеїнурію через гломерулосклероз [10, 11].

Підвищення активності лужної фосфатази не є специфічною за синдрому Кушинга, і у деяких собак активність ферменту в нормі. Проте стрес частото призводить до підвищення активності лужної фосфатази через підвищення концентрації кортизолу в крові. Також підвищення активності лужної фосфатази можна спостерігати за гіперплазії печінки у собак старшого віку, яку часто діагностують. Підвищення концентрації кортизолу призводить до лімфопенії, нейтрофілії, моноцитозу та еозинопенії. Хоча всі ці параметри не є специфічними для синдрому Кушинга, необхідно звертати на них увагу за діагностики синдрому. В дослідженнях Jacoby рівень коагуляції II, V, VII, X, XI факторів на фібриногена були збільшені за синдрому Кушинга [12].

Гіпофосфатемію, гіпернатріємію та гіпокаліємію іноді діагностують за синдрому Кушинга в собак, проте вірогідність цих показників незначна і з метою діагностики синдрому необхідно проводити ендокринні тести. Тест на гіперадренкортицизм собак з клінічними ознаками хвороби рекомендують проводити з метою диференціації хибно-позитивних результатів [13, 14].

Ouschan С. А. зі співавторами рекомендують визначати рівень кортизолу в шерсті з метою діагностики гіперадренкортицизму собак [15].

Мета дослідження

Мета досліджень: встановити інформативність біохімічних показників сироватки крові та клінічних показників крові з метою діагностики гіперадренкортицизму.

Матеріали і методи

Біохімічні дослідження проводили на базі кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин ДБТУ та ПП «Алвіс-клас» м. Харків у 2020–2021 рр.

Дослідження було проведено на 20 собаках (14 утримували в кімнаті та 6 у дворі) у яких підозрювали синдром Кушинга на основі анамнестичних даних та клінічних ознак. Аналіз крові для біохімічних та лабораторних досліджень проводили в лабораторії кафедри внутрішніх хвороб та клінічної діагностики тварин Державного біотехнологічного університету та лабораторії «Алвіс-клас» м. Харків. Проби крові брали у кожного собаки на початку досліджень для визначення клінічних та біохімічних показників. Аналізували анамнестичні дані на наявність впливу стрес факторів на собаку.

У сироватці крові визначали: вміст глюкози глюкозооксидазним методом, концентрацію сечовини з діацетилмонооксимом, креатинін кінетичним методом, загальний білок за біуретовою реакцією (набір реактивів ТОВ НВП “Філісіт–Діагностика”), концентрацію кальцію на електролітному аналізаторі АЕК-01, концентрацію фосфору спектрофотометричним методом, активність аланін- (АЛАТ), амлізи та лужної фосфатази – оптимізованим ензиматичним кінетичним методом (набір реактивів фірми “Вітал Diagnostik Спб”) [1–3]. З гематологічних показників визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів меланжерним методом, концентрацію гемоглобіну гемоглобінціанідним методом, лейкограму визначали в пофарбованих мазках і гематокрит методом Тодорова [4].

Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали у програмі Microsoft Office Excel, вірогідність оцінювали за критерієм Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Дослідженнями встановлено, що в сироватці крові хворих на гіперадренкортицизм собак концентрація аланін-амінотрансферази та лужної фосфатази була в 2,6 та 3,0 рази вищою порівняно зі здоровими тваринами. Підвищення активності лужної фосфатази, можна пояснити тим, що у собак ендогенний та екзогенний глюкокортикоїди призводять до синтезу печінкового ізоферменту лужної фосфатази, проте підвищення активності цього ізоферменту лужної фосфатази може спостерігатись і за хвороб печінки та жовчних ходів, пухлин, цукрового діабету. Вміст холестеролу в сироватці крові хворих собак був вищим на 49 % (табл. 1).

Таблиця 1

Біохімічні показники сироватки крові собак за гіперадренокортицизму та контрольної групи тварин

Показники	Собаки хворі на гіперадренокортицизм (n=15)		Контрольна група тварин (n=5)	
	M±m	Lim	M±m	Lim
Глюкоза, ммоль/л	7,78±0,94	1,33-30,5	4,51±0,76	1,12-8,05
Сечовина, ммоль/л	8,20±0,5	1,9-17,0	5,84±0,78	2,5-11,9
Креатинін, мкмоль/л	73,6±0,72	35,0-103,0	90,8±1,69	47,0-133,0
Фосфор, ммоль/л	1,68±0,11	0,7-2,7	1,71±0,23	1,17-2,55
Кальцій, ммоль/л	2,50±0,05	2,1-3,1	2,35±0,19	1,85-3,08
Загальний білок, г/л	67,4±0,17	60,0-78,0	82,0±0,89	65,0-105,0
АЛТ, Од/л	551,0±5,21	80,0-946,0	209,2±11,4	58,0-800,0*
ЛФ, Од/л	765,7±4,3	30,0-2000,0	252,6±6,21	30,0-542,0*
Білірубін, мкмоль/л	11,0±0,79	3,0-22,0	21,2±1,96	4,0-48,0
Холестерол, ммоль/л	10,34±0,40	3,2-13,3	6,92±0,82	3,6-12,4*
Амілаза, Од/л	1030,7±7,87	445,0-2500,0	714,4±12,7	239,0-1177,0
Натрій, ммоль/л	148,9±0,33	145,0-153,0	143,8±0,75	137,0-154,0
Калій, ммоль/л	4,19±0,08	3,7-5,2	4,56±0,16	3,9-5,4
Хлор, ммоль/л	109,5±0,13	104,0-116,0	108,4±0,26	102,0-116,0

Примітка: * – p<0,05.

Також нами встановлено, що окрім біохімічних показників сироватки крові інформативними за проведення лабораторної діагностики у собак синдрому Кушинга також можуть бути й деякі

клінічні показники крові. Проведеними дослідженнями було встановлено, що із 10-ти показників статистичної вірогідності набули три (табл. 2).

Таблиця 2

Клінічні показники крові собак за гіперадренокортицизму та контрольної групи тварин

Показники	Собаки хворі на гіперадренокортицизм		Контрольна група тварин	
	M±m	Lim	M±m	Lim
Еритроцити Т/л	6,71±10,4	4,39-7,78	4,79±0,19	4,79-7,95**
Лейкоцити Г/л	8,70±0,99	5,3-15,2	10,30±0,97	5,55-22,3
Нейтрофіли	10,66±0,23	3,2-12,4	6,88±1,09	3,8-18,2
Лімфоцити	1,34±0,16	0,27-2,16	1,32±0,39	0,66-3,13
Моноцити	0,98±0,17	0,18-1,7	1,09±0,15	0,66-1,5
Еозинофіли	0,36±0,10	0,1-0,6	0,97±0,09	0,8-1,2*
Базофіли	0,06±0,04	0,01-0,11	0,08±0,06	0,05-0,16
Тромбоцити, тис/мкл	618,7±9,36	88-1088	200,2±3,32	70-376*
Гемоглобін, г/л	147,2±3,10	93-214	147,2±2,54	123-195
Гематокрит, %	47,32±1,41	30,3-60,8	45,60±1,49	31,3-57,8

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01.

Так, кількість еритроцитів в крові хворих тварин була на 40 % вищою, а тромбоцитів – у 3,1 рази вищою порівняно з тваринами з групи контролю. У хворих на гіперадренокортицизм собак встановлено еозінопенію, кількість еозінофілів була меншою в 2,7 разів. Надлишок кортикостероїдів може призводити до затримки диференціації еозінофілів.

Behrend, 2013 встановив, що біохімічні показники сироватки крові не є специфічними для діагностики синдрому Кушинга [14]. Revista de Chimie також повідомляє, що за гіперадреноеортицизму собак в сироватці крові виявляють гіперхолестеролемію та підвищення активності лужної фосфатази та трансаміназ [10]. Нами встановлено, що у хворих тварин підвищуються окремі біохімічні показники сироватки крові. Зокрема концентрація глюкози була підвищеною у 4 собак, активність аланінаміно-трансферази у 10-ти, лужної фосфатази – у 8-ми тварин. Слід зауважити, що отримані нами дані

знаходять підтвердження у праці Cho, 2013, який зазначає, що за синдрому Кушинга підвищується вміст глюкози, активність трансаміназ та ліжної фосфатази в сироватці крові собак [16]. За синдрому Кушинга кортизол інтенсифікує глікоконнеогенез з амінокислот, що призводить до гепатомегалії та підвищується активність трансаміназ [17]. Ми також встановили гіперхолестеролемію та гіперглікемію в собак за синдрому Кушинга через катаболізм структурних протеїнів та утилізацію амінокислот в процесі глікоконнеогенезу.

Хоча вірогідної різниці між вмістом електролітів немає, іноді рееструють гіпофосфатемію, гіпонатріємію та гіпокаліємію в собак за синдрому Кушинга. Andrea Corsini зі співавторами встановила, що за гіперадренокортицизму концентрація фосфору в сироватці крові хворих собак була вищою за здорових тварин [18]. В нашому дослідженні концентрація електролітів була в межах норми в обох груп тварин.

Gilgor and Graves повідомляють, що за синдрому Кушинга характерні еритроцитоз та тромбоцитоз, що також знаходиться підтвердження у наших дослідженнях [19].

Раса S. L. зі співавторами повідомляє, що у 80 % собак за гіперадренкортицизму реєструють тенденцію до гіперкоагуляції [20].

Діагноз на гіперадренкортицизм не повинен базуватися лише на даних біохімічних та клінічних показників крові. З метою діагностики гіперадренкортицизму необхідні специфічні тести. Найбільш інформативним є тест стимуляції адренкортикотропним гормоном та тест супресії низькими дозами дексаметазону. Рання діагностика та лікування собак за гіперадренкортицизму допоможуть покращити якість життя хворим тваринам [21, 21].

Висновок

В сироватці крові хворих на гіперадренкортицизм собак концентрація аланін-амінотрансферази була у 2,6 рази вищою порівняно зі здоровими тваринами, у зв'язку з прямим впливом кортизолу на гепатоцити; активність лужної фосфатази також була вищою в 3 рази, це пов'язано з тим, що глюкокортикоїди призводять до синтезу печінкового ізоферменту лужної фосфатази.

Вміст холестеролу в сироватці крові хворих собак був вищим на 49 %, кортизол стимулює ліполіз і збільшення ліпідів у крові.

Кількість еритроцитів в крові хворих тварин була на 40 % вищою, а тромбоцитів – у 3,1 рази вищою порівняно з тваринами з групи контролю. У хворих на гіперадренкортицизм собак встановлено еозінопенію, кількість еозінофілів була меншою в 2,7 разів, що зумовлено підвищенням адренкортикоїдної активності, яка призводить до затримки еозінофілів у кістковому мозку.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивчення визначення біохімічних показників сироватки крові собак за гіперадренкортицизму в процесі лікування.

Конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів щодо їхнього викладу та результатів досліджень.

References

1. Kamyshnikov, V. S. (2000). *Spravochnik po kliniko-biohimicheskoy laboratornoj diagnostike: V 2-h tomah. Tom 1.* Minsk [in Russian]
2. Kamyshnikov, V. S. (2000). *Spravochnik po kliniko-biohimicheskoy laboratornoj diagnostike: V 2-h tomah. Tom 2.* Minsk [in Russian]
3. Kamyshnikov, V. S., & Kolb, V. G. (1982). *Spravochnik po klinicheskoy himii.* Minsk [in Russian]
4. Levchenko, V. I., Sokoliuk, V. M., Bezukh, V. M., Tyshkivskyi, M. Ia., Harkavyi, V. O., Nadochii, V. P., Nadochii, V. M., Moskalenko, V. P., Kostiuk, M. M., Shchurevych, H. O., Bohatko, L. M., Sakhniuk, V. V., Holovakha, V. I., Chub, O. V., Slivinska, L. H., & Abdullaiev, Sh. M. (2022). *Doslidzhennia krovi tvaryn ta klinichna interpretatsiia otrymanykh rezultativ:*

Metodychni rekomendatsii dlia studentiv fakultetu veterinarnoi medytsyny kerivnykiv ta slukhachiv Instytutu pisliadyplomnoho navchannia kerivnykiv i spe-tsalistiv veterinarnoi medytsyny. Bila Tserkva [in Ukrainian]

5. Hans, S., & Kooistra, S. G. (2012). Recent advances in the diagnosis of Cushing's syndrome in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27 (1), 21–24. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.06.001>
6. Schofield, I., Brodbelt, D. C., Niessen, S. J. M., Church, D. B., Geddes, R. F. & O'Neill, D. G. (2022). Frequency and risk factors for naturally occurring Cushing's syndrome in dogs attending UK primary-care practices. *Journal of Small Animal Practice*, 63 (4), 265–274. <https://doi.org/10.1111/jsap.13450>
7. Tiruneh, F., Awan, A., Didana, A., & Doshi, S. (2017). Preventing Cushing: Iatrogenic Cushing Syndrome due to Ritonavir-Fluticasone Interaction. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.1484>
8. Carotenuto, G., Malerba, E., Dolfini, C., Brugnoli, F., Giannuzzi, P., Semprini, G., Tosolini, P., & Fracassi, F. (2019). Cushing's syndrome an epidemiological study based on a canine population of 21,281 dogs. *Open Veterinary Journal*, 9 (1), 27. <https://doi.org/10.4314/ovj.v9i1.5>
9. Sanders, K., Galac, S., & Meij, B. P. (2021). Pituitary tumour types in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 270, 105623. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105623>
10. Kim, E., Choe, C., Yoo, J. G., Oh, S.-I., Jung, Y., Cho, A., Kim, S., & Do, Y. J. (2018). Major medical causes by breed and life stage for dogs presented at veterinary clinics in the Republic of Korea: a survey of electronic medical records. *PeerJ*, 6, e5161. <https://doi.org/10.7717/peerj.5161>
11. Boghian, V. (2001). Clinical Biochemistry of Cushing Syndrome in Dogs. *Revista de Chimie*, 71 (3), 320–324. <https://doi.org/10.37358/rc.20.3.8004>
12. Smets, P., Meyer, E., Maddens, B., & Daminet, S. (2010). Cushing's syndrome, glucocorticoids and the kidney. *General and Comparative Endocrinology*, 169 (1), 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2010.07.004>
13. Jacoby, R. C. (2001). Biochemical Basis for the Hypercoagulable State Seen in Cushing Syndrome. *Archives of Surgery*, 136 (9), 1003. <https://doi.org/10.1001/archsurg.136.9.1003>
14. Sanders, K., Kooistra, H. S., & Galac, S. (2018). Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *The Veterinary Journal*, 241, 42–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.014>
15. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27 (6), 1292–1304. <https://doi.org/10.1111/jvim.12192>
16. Ouschan, C., Kuchar, A., & Möstl, E. (2013). Measurement of cortisol in dog hair: a noninvasive tool for the diagnosis of hypercortisolism. *Veterinary Dermatology*, 24 (4), 428. <https://doi.org/10.1111/vde.12043>
17. Cho, K.-D., Kang, J.-H., Chang, D., Na, K.-J., & Yang, M.-P. (2012). Efficacy of low- and high-dose trilostane treatment in dogs (<5 kg) with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1), 91–98. <https://doi.org/10.1111/jvim.12007>
18. Chapman, P. S., Kelly, D. F., Archer, J., Brockman, D. J., & Neiger, R. (2004). Adrenal necrosis in a dog receiving trilostane for the treatment of hyperadrenocorticism. *Journal of Small Animal Practice*, 45(6), 307–310. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00241.x>
19. Corsini, A., Dondi, F., Serio, D. G., Zamagni, S., Golinelli, S., Fernandez, M., & Fracassi, F. (2021). Calcium and phosphate homeostasis in dogs with newly diagnosed naturally occurring hypercortisolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35 (3), 1265–1273. <https://doi.org/10.1111/jvim.16143>
20. Gilgor, C., & Graves, T. K. (2011). Interpretation of laboratory tests for canine Cushing's syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26, 98–108. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.03.001>
22. Pace, S. L., Creevy, K. E., Krimer, P. M., & Brainard, B. M. (2013). Assessment of coagulation and potential biochemical markers for hypercoagulability in canine hyperadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27 (5), 1113–1120. <https://doi.org/10.1111/jvim.12159>
23. Schofield, I., Brodbelt, D. C., Kennedy, N., Niessen, S. J. M., Church, D. B., Geddes, R. F., & O'Neill, D. G. (2021). Machine-

learning based prediction of Cushing's syndrome in dogs attending UK primary-care veterinary practice. *Scientific Reports*, 11 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-88440-z>

24. Schofield, I., O'Neill, D. G., Brodbelt, D. C., Church, D. B., Geddes, R. F., & Niessen, S. J. M. (2019). Development and evaluation of a health-related quality-of-life tool for dogs with Cushing's syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33 (6), 2595–2604. <https://doi.org/10.1111/jvim.15639>

ORCID

- O. Matsenko  <https://orcid.org/0000-0002-1782-4650>
Yu. Sobakar  <https://orcid.org/0000-0002-4236-7236>
I. Furda  <https://orcid.org/0000-0003-2730-3557>
Yu. Shchepetilnikov  <https://orcid.org/0000-0001-7275-0079>
O. Ilyina  <https://orcid.org/0000-0001-6572-3785>



2023 Matsenko O. et al. This is an open-access article distributed under the Creative Commons Attribution License <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.