



Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.
Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.
Series: Veterinary sciences

ISSN 2518–7554 print
ISSN 2518–1327 online

doi: 10.32718/nvlvet12119
<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 636.09:633.2/.3:664.162.7:616.391

Etiology of metabolic disorders in animals due to excessive consumption of fructose and its polymers

I. P. Ligomina¹, L. M. Soloviova², O. E. Halatiuk¹, I. M. Sokulskyi¹, V. V. Karpiuk¹, A. A. Dubovyi¹,
O. O. Lavryniuk¹

¹Polissia National University, Zhytomyr, Ukraine

²Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

Article info

Received 29.12.2025

Received in revised form

02.02.2026

Accepted 03.02.2026



Correspondence Author

Irina Ligomina

Tel.: +38-067-166-61-31

E-mail: ligominairina@ukr.net

Polissia National University,
Korolyova Str., 39, Zhytomyr,
10025, Ukraine.

Bila Tserkva National Agrarian
University, Soborna Square, 8/1,
Bila Tserkva, Kyiv region,
09117, Ukraine

Ligomina, I. P., Soloviova, L. M., Halatiuk, O. E., Sokulskyi, I. M., Karpiuk, V. V., Dubovyi, A. A., & Lavryniuk, O. O. (2026). Etiology of metabolic disorders in animals due to excessive consumption of fructose and its polymers. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 28(121), 145–152. doi: 10.32718/nvlvet12119

Fructose is one of the most common natural forms of simple sugars and is widely used in modern animal husbandry as a component of by-products of processing of plant raw materials, molasses and high-fructose sweeteners. The growth of its share in feed causes increased interest in the role of this monosaccharide in the formation of metabolic risks in animals. The presented work summarizes information on the physiology of fructose absorption, the mechanisms of its influence on metabolism and species-specific reactions of different groups of animals. Fructose metabolism differs significantly from glucose, since absorption is carried out through transport with limited throughput, and subsequent utilization in the liver bypasses the key regulatory stages of glycolysis. This contributes to the uncontrolled formation of triglycerides, activation of lipogenesis, accumulation of fat in the liver, increased uric acid content and the formation of oxidative stress. At the same time, fructose does not stimulate the synthesis of insulin and leptin, but does not suppress ghrelin, which creates conditions for hyperphagia, obesity and energy balance disorders. The specific characteristics of the effect of fructose largely determine the nature of the risks. In ruminants, an excess of free fructose or fructan-containing feeds can provoke enzymatic disorders in the rumen, a decrease in pH, subclinical acidosis and changes in the balance of microflora. In horses, a high content of easily fermentable carbohydrates is associated with the risk of laminitis due to endotoxemia and activation of inflammatory processes. In pigs and poultry, excessive fructose can cause dyslipidemia, fatty liver, reduced productivity and the development of insulin resistance. In dogs and cats, it is associated with an increase in body weight (obesity), the risk of diabetes and fatty degeneration of the liver, which is due to limited enzymatic utilization capabilities. At the systemic level, fructose affects the intestinal microflora, reduces the production of short-chain fatty acids, weakens the barrier function of the mucosa and contributes to chronic inflammation in mild cases. These changes are key factors in the development of metabolic syndrome and related pathologies. The degree of risk depends on the form of fructose intake: whole plant feeds have a significantly lower negative impact compared to purified syrups. Prevention of metabolic disorders includes controlling the fructose content in feeds, limiting the use of concentrated syrups, optimizing the structure of the diet and using components that support intestinal microorganisms. The rational use of fructose can be safe and even beneficial, but its excessive consumption turns into a risk factor for the health and productivity of domestic animals. Thus, fructose is a key feed risk factor for metabolic disorders, which simultaneously affects lipid and carbohydrate metabolism, energy balance and liver function. Controlling fructose consumption and optimizing the diet is an important preventive measure for maintaining metabolic homeostasis and liver function in animals, which reduces the risk of developing diabetes, ketosis, hepatitis, and metabolic syndrome.

Key words: monosaccharide fructose, metabolic disorders, fatty liver disease, intestinal dysbiosis, feed safety, veterinary nutrition.

Етіологія метаболічних порушень у тварин за надмірного споживання фруктози та її полімерів

І. П. Лігоміна¹, Л. М. Соловйова², О. Є. Галатюк¹, І. М. Сокульський¹, В. В. Карпюк¹,
А. А. Дубовий¹, О. О. Лавринюк¹

¹Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

²Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, Україна

Фруктоза є однією з найпоширеніших природних форм простих цукрів і широко застосовується у сучасному тваринництві як складова побічних продуктів переробки рослинної сировини, м'яси та високофруктозних підсолоджувачів. Зростання її частки в кормах зумовлює підвищений інтерес до ролі цього моносахариду у формуванні метаболічних ризиків у тварин. Представлена робота узагальнює відомості про фізіологію засвоєння фруктози, механізми її впливу на обмін речовин і видоспецифічні реакції різних груп тварин. Метаболізм фруктози істотно відрізняється від глюкози, оскільки всмоктування здійснюється через транспорт із обмеженою пропускну здатністю, а подальша утилізація у печінці обходить ключові регуляторні етапи гліколізу. Це сприяє неконтрольованому утворенню тригліцеридів, активації ліпогенезу, накопиченню жиру в печінці, підвищенню вмісту сечової кислоти та формуванню окислювального стресу. Водночас фруктоза не стимулює синтез інсуліну та лептину, але не пригнічує грелін, що створює умови для гіперфагії, ожиріння та порушення енергетичного балансу. Видові особливості впливу фруктози значною мірою визначають характер ризиків. У жуйних тварин надлишок вільної фруктози або фруктановмісних кормів може провокувати ферментативні порушення в рубці, зниження рН, субклінічний ацидоз і зміни балансу мікрофлори. У коней високий вміст легкозброджуваних вуглеводів пов'язаний із ризиком ламініту через ендотоксемію та активацію запальних процесів. У свиней і птиці надмірна фруктоза може спричиняти дисліпідемію, ожиріння печінки, зниження продуктивності та розвиток інсулінорезистентності. У собак і котів вона асоціюється зі збільшенням маси тіла (ожирінням), ризиком діабету та жировим переродженням печінки, що зумовлено обмеженнями ферментативної утилізації. На системному рівні фруктоза впливає на мікрофлору кишечника, знижує продукцію коротколанцюгових жирних кислот, послаблює бар'єрну функцію слизової оболонки та сприяє в легкій формі перебігу хронічному запаленню. Ці зміни є ключовими чинниками розвитку метаболічного синдрому та пов'язаних із ним патологій. Ступінь ризику залежить від форми надходження фруктози: цілісні рослинні корми чинять значно менший негативний вплив порівняно з очищеними сиропами. Профілактика метаболічних порушень включає контроль вмісту фруктози у кормах, обмеження використання концентрованих сиропів, оптимізацію структури раціону та застосування компонентів, що підтримують мікроорганізми кишечника. Раціональне використання фруктози може бути безпечним і навіть корисним, однак її надмірне споживання перетворюється на чинник ризику для здоров'я та продуктивності свіських тварин. Отже, фруктоза виступає ключовим кормовим чинником ризику метаболічних розладів, який одночасно впливає на ліпідний та вуглеводний обмін, енергетичний баланс і функцію печінки. Контроль споживання фруктози та оптимізація раціону є важливим профілактичним заходом для збереження метаболічного гомеостазу та функціональної активності печінки у тварин, що дозволяє зменшити ризик розвитку цукрового діабету, кетозу, гепатозу та метаболічного синдрому.

Ключові слова: моносахарид фруктоза, метаболічні порушення, жирова дистрофія печінки, дисбактеріоз кишечника, кормова безпека, ветеринарна нутриціологія

Вступ

Фруктоза є одним із найпоширеніших моносахаридів природного походження (простий цукор), який упродовж останніх десятиліть дедалі активніше використовується у тваринництві завдяки високій солодкості, доступності та енергетичній цінності (Tappu & Lê, 2010; Stanhope, 2012). Джерелом фруктози є корми з високим умістом сахарози (буряковий жом, корене-бульбоплоди, м'ясячні корми), побічні продукти переробки фруктів, сиропи із високим вмістом фруктози, фруктоолігосахариди та інші функціональні добавки (Bray et al., 2004; Roberfroid, 2007). Водночас сучасні дослідження вказують на потенційні ризики, що виникають за надмірного надходження фруктози в організм тварин, включаючи розвиток жирової дистрофії печінки, ожиріння, дисбактеріоз, хронічне запалення та інсулінорезистентність (Johnson et al., 2007; Cani & Delzenne, 2009; Softic et al., 2020).

Метаболізм фруктози істотно відрізняється від метаболізму глюкози, оскільки її утилізація у печінці відбувається шляхом фосфорилування фруктокіназою, не взаємодіючи з головним регуляторним ферментом гліколізу – фосфофруктокіназою (ФФК). Такий механізм призводить до неконтрольованого потоку проміжних метаболітів, у якому організм починає синтезувати нові жирні кислоти шляхом активації *de novo* ліпогенезу, накопичення тригліцеридів і підви-

щення вмісту сечової кислоти (Mayes, 1993; Samuel, 2011). У тварин з різними типами травної системи – жуйних, моногастричних, коней, птиці, дрібних домашніх тварин – реакція на надлишкове споживання фруктози має виражені видоспецифічні відмінності, однак загальна тенденція до формування метаболічних дисфункцій простежується у всіх категоріях (Tran et al., 2009; Artemenko et al., 2022; Xie et al., 2022; Gregory et al., 2023; Soloviova et al., 2023). У зв'язку з цим, важливим є комплексне вивчення впливу фруктози на фізіологічний стан, продуктивність і метаболічний гомеостаз тварин.

При оцінці аліментарного вуглеводного навантаження на організм ссавців критично важливим є диференціація між вільною фруктозою та її полімерами – фруктанами, оскільки їх метаболічні шляхи та патогенетичний потенціал принципово різняться (Stanhope et al., 2013).

Моносахаридна фракція (вільна фруктоза) абсорбується безпосередньо в тонкому кишечнику за участю специфічного білка-транспортера GLUT5. Її подальша біотрансформація відбувається переважно в гепатоцитах, де метаболізм фруктози оминає ключовий регуляторний етап гліколізу – фосфофруктокіназну реакцію. Така відсутність інсулінозалежного контролю за умови надмірного надходження моносахариду ініціює інтенсивний *de novo* ліпогенез, що призво-

дить до гіпертригліцеридемії та метаболічної дестабілізації (Li et al., 2024).

Натомість фруктани (складні гомополімери фруктози, зокрема інулін та леван) є резистентними до дії ендогенних травних ферментів ссавців через відсутність у тонкому кишечнику відповідних гідролаз. Біологічна та патофізіологічна дія цих сполук реалізується виключно через механізм інтенсивної мікробної ферментації. Залежно від виду тварин, цей процес локалізується у передшлункках (у жуйних) або у дистальних відділах травного тракту – сліпій та великій ободовій кишках (у моногастричних тварин, зокрема коней) (Tuniyazi et al., 2021). Саме швидка ферментація фруктанів мікрофлорою є ключовим ланкою у розвитку лактат-ацидозу та системних ускладнень, таких як аліментарний ламініт (Bailey & Bamford, 2013).

Для коней змішування понять “фруктоза” та “фруктани” є методологічно помилковим у контексті патогенезу ламініту. Якщо вільна фруктоза в помірних кількостях може бути засвоєна в тонкому кишківнику, то фруктани пасовищних трав масово потрапляють у товстий відділ кишечника (саесум) (Mlyneková et al., 2026). Швидка ферментація великих порцій фруктанів стрептококами (*Streptococcus bovis* та ін.) призводить до стрімкого накопичення лактату та зниження рН вмісту кишківника (Stanhope et al., 2013).

Це спричиняє масову загибель грамнегативної мікрофлори з подальшим вивільненням ендотоксинів у кровотік. Саме цей каскад реакцій, ініційований фруктанами, а не прямою дією вільної фруктози, є основним тригером ендотоксичного ламініту та метаболічних кольок.

У жуйних тварин вільна фруктоза раціону швидко ферментується мікрофлорою рубця до легких жирних кислот, проте її надлишок може стимулювати зростання популяції лактат-продукуючих бактерій, що підвищує ризик субклінічного ацидозу (Russell & Hino, 1985). Водночас фруктани мають іншу кінетику ферментації. Оскільки вони є розчинними вуглеводами, швидкість їх розкладу в рубці є вищою порівняно з крохмалем, що вимагає ретельного контролю сумарного вмісту цукрів у зеленій масі (критичний поріг – понад 18–20 % у сухій речовині). Нерозмежоване використання цих термінів у ветеринарній практиці ускладнює діагностику аліментарних порушень, оскільки наслідки перевантаження печінки вільною фруктозою (стеатоз) та наслідки ферментації фруктанів у рубці (ацидоз) потребують різних терапевтичних підходів (Nagaraja & Titgemeyer, 2007; Ligomina et al., 2024).

Мета дослідження

Метою представленого дослідження було узагальнити сучасні дані щодо ролі моносахариду фруктози у формуванні ризиків метаболічних порушень та обґрунтування рекомендацій щодо її безпечного використання в годівлі тварин.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження виконано у форматі аналітичного огляду наукової літератури, присвяченої етіології метаболічних порушень у тварин за надмірного споживання фруктози та її полімерів. Матеріалом для дослідження слугували публікації вітчизняних і зарубіжних авторів, у яких висвітлено особливості абсорбції, транспорту, метаболізму фруктози, її впливу на функціональний стан печінки, ліпідний і вуглеводний обмін, мікробіоту кишечника, а також клінічні наслідки надлишкового надходження фруктози та фруктанів у тварин різних видів.

Пошук літературних джерел проводили в наукометричних і бібліографічних базах даних Google Scholar, PubMed, Scopus, Web of Science, CrossRef, а також у відкритих електронних архівах наукових видань.

Завдання дослідження:

1. Аналіз експериментальних даних;
2. Порівняльний аналіз між різними видами тварин;
3. Структуризація механізмів дії фруктози за рівнями;
4. Абсорбція – транспорт – печінковий метаболізм – системний вплив – клінічні наслідки;
5. Оцінка ризиків для годівлі та можливих превентивних заходів.

Під час виконання роботи застосовано бібліографічний, інформаційно-аналітичний, порівняльний, системно-структурний та узагальнювальний методи дослідження.

Результати та їх обговорення

Фруктоза є одним із найпоширеніших природних моносахаридів, що відіграє значну роль у харчуванні як людей, так і тварин. Упродовж останніх десятиліть її використання в годівлі свійських тварин істотно зросло, що зумовлено появою широкого спектра доступних кормових інгредієнтів, багатих на фруктозу або фруктозоподібні речовини: плодово-ягідні пюре (вичавки), м'яса, сиропи з високим вмістом фруктози, фруктоолігосахариди та різноманітні підсолоджувачі (Bray et al., 2004; Roberfroid, 2007; Tappy & Lê, 2010).

У сучасній кормовій промисловості фруктоза використовується як джерело додаткової енергії, як засіб для підвищення смакової привабливості раціонів, а також у складі функціональних добавок, які впливають на мікроорганізми кишечника. Одночасно результати численних експериментальних і клінічних досліджень свідчать про те, що надмірне або нерегульоване споживання фруктози може спричинювати широкий спектр метаболічних порушень у тварин різних видів, починаючи від інсулінорезистентності та ожиріння і закінчуючи жировою дистрофією печінки, ендотоксикозом, кишковим дисбактеріозом і хронічним запаленням (Johnson et al., 2007; Cani & Delzenne, 2009; Softic et al., 2020).

Особливу небезпеку становить специфічний шлях метаболізму фруктози. На відміну від глюкози, фруктоза є моносахаридом (кетоза), яка проходить складний та чітко регульований шлях утилізації через фос-

фруктокіназу, вона метаболізується переважно у печінці під дією ферменту фруктокінази, оминаючи основні регуляторні механізми гліколізу. Це сприяє надмірному утворенню тріозфосфатів, активації *de novo* ліпогенезу, жировій інфільтрації печінки, підвищенню рівня тригліцеридів та утворенню сечової кислоти, що є потужним прооксидантом (Mayes, 1993; Softic et al., 2020; Samuel, 2011; Tappy & Lê, 2010; Mai & Yan, 2019; Lodge et al., 2024). Саме через ці механізми фруктоза здатна викликати інсулінорезистентність, окислювальний стрес та запальні реакції у різних видів тварин.

Надходження фруктози в організм тварин значною мірою залежить від виду корму та фізіології травної системи. У жуйних тварин основні кількості фруктози надходять у складі фруктанів – полімерів фруктози, які містяться в зелених кормах, сінажі та силосі. Фруктани не засвоюються у тонкому кишечнику, але активно ферментуються мікрофлорою рубця, що може спричинювати зниження рН, підвищення утворення молочної кислоти та розвиток субклінічного або клінічного ацидозу (Ingvarsen, 2006; Hristov & Ropp, 2003). Додавання у раціон побічних продуктів, збагачених вільною фруктозою або цукрами, додатково ускладнює ситуацію, оскільки змінює баланс популяції мікроорганізмів у рубці та підвищує ризик порушень обміну речовин (Ingvarsen, 2006).

У коней, чутливих до перевантаження легкозброджуваними вуглеводами, надмірне споживання фруктанів пов'язане з ризиком розвитку ламініту – тяжкого стану, зумовленого ендотоксикозом, активацією запальних процесів та порушенням мікроциркуляції копит (van Eps & Pollitt, 2004; van Eps & Pollitt, 2006). Проблема посилюється у цих тварин при використанні у раціоні кормових добавок, що містять фруктозні сиропи та інші джерела легкоперетравних вуглеводів (Tappy & Lê, 2010; Hsu et al., 2017).

У свиней та птиці фруктоза використовується як енергетичний компонент, але її надлишок може спричинювати порушення обміну вуглеводів, ліпідний

дисбаланс, розвиток жирової дистрофії печінки, що призводить до зниження продуктивності тварин (Miles et al., 1987; Xie et al., 2022). Свині мають високу чутливість до високофруктозних сиропів, проявляючи патологічні зміни, подібні до тих, що спостерігаються у людей за надмірного споживання підсолоджених напоїв (Lim et al., 2010; Xie et al., 2022). Птиця ж реагує на надлишок фруктози діареєю, електролітним дисбалансом, ожирінням та збільшенням відкладання жиру в печінці (Miles et al., 1987; Gan et al., 2025).

У дрібних домашніх тварин, зокрема в собак і котів, вплив фруктози вивчений менш детально, але сучасні дослідження демонструють збільшення частоти ожиріння, інсулінорезистентності, діабету та гепатозу, яким регулярно згодують промислові корми з високим вмістом фруктози (Arai et al., 1999; Loftus & Wakshlag, 2014). Коти особливо чутливі, оскільки мають обмежену активність ферментів, необхідних для утилізації фруктози, що збільшує ризик жирової інфільтрації печінки навіть за помірною споживання цукрів (Arai et al., 1999; German, 2006).

Систематизація накопичених даних щодо впливу надлишку цукрів на організм тварин свідчить про наявність чіткої видоспецифічної реакції на вуглеводне навантаження. З огляду на відмінності у стратегіях травлення та ферментативних профілях, критичні рівні споживання вуглеводів інулінового типу та вільної фруктози суттєво варіюють між сільськогосподарськими та дрібними свійськими тваринами (Li et al., 2024).

У таблиці 1 наведено порівняльну характеристику джерел, механізмів розвитку та клінічних проявів метаболічних розладів, спричинених нераціональним надходженням цих сполук. Особливу увагу приділено диференціації між печінковим ліпогенезом у моногастричних видів та мікробною ферментацією у травоядних, що визначає стратегію профілактики таких станів, як ламініт, стеатоз та підгострий ацидоз рубця (SARA).

Таблиця 1

Диференціація метаболічних ефектів, ризиків та клінічних наслідків надлишку фруктози та фруктанів у тварин

Вид тварин	Тип вуглеводу	Основне джерело	Критичний поріг у раціоні	Ключовий механізм порушення	Клінічні наслідки
Коні	фруктани	Весняна пасовищна трава, сіно раннього укусу	> 10–12 % НСВ* у сухій речовині	Швидка ферментація в товстому відділі кишківника → лактатацидоз → загибель мікрофлори → ендотоксинемія	Ламініт, метаболічні коліки, EMS**
ВРХ	вільна фруктоза/фруктани	Цукровий буряк, патока, кукурудзяний силос	> 6–8 % цукрів у сухій речовині	Порушення рубцевого травлення: зростання популяції <i>S. bovis</i> , зміна співвідношення ЛЖК***, закислення середовища	Субклінічний ацидоз рубця (SARA), жирова дистрофія печінки
Свині	вільна фруктоза	Глюкозофруктозні сиропи, добавки	> 5 % від обмінної енергії	Оминання фосфотрикіназного контролю в печінці → стимуляція <i>de novo</i> ліпогенезу	Стеатоз печінки, інсулінорезистентність, ожиріння
Собаки	вільна фруктоза	Напіввологі корми, ласощі (HFCS)	> 50 г на 1 кг сухого корму	Перевантаження гепатоцитів, підвищення рівня тригліцеридів у крові	Хронічне запалення низької інтенсивності, панкреатит

* НСВ – неструктурні вуглеводи; ** EMS – метаболічний синдром коней; *** ЛЖК – леткі жирні кислоти

Як вказано у таблиці 1, патогенетичний вплив фруктози суттєво варіює залежно від анатомо-фізіологічних особливостей травного тракту тварин. У той час як для моногастричних тварин (свині, собаки) основний ризик пов'язаний із прямою дією вільної фруктози на метаболізм печінки, для травоядних (коні, ВРХ) вирішальне значення має швидкість ферментації фруктанів мікрофлорою передшлунків або товстого кишечника. Такий розподіл дозволяє диференціювати підходи до діагностики, а саме: від контролю показників ліпідного профілю крові до моніторингу рН вмісту травного тракту.

Важливим аспектом дії фруктози на організм тварин є її вплив на кишкову мікрофлору. Оскільки надлишок легкозасвоюваних цукрів сприяє росту умовно-патогенних бактерій і пригнічує недостатні на ферменти до вуглеводів популяції, у тварин розвивається дисбактеріоз, який супроводжується запаленням, підвищеною проникністю кишечника та метаболічною ендотоксемією (Cani & Delzenne, 2009; Tilg & Kaser, 2011; Ramne et al., 2021; Do et al., 2018). Дослідження показують, що високі дози фруктози зменшують синтез коротколанцюгових жирних кислот – основного джерела енергії для ентероцитів, що призводить до порушення бар'єрної функції слизової оболонки (Li et al., 2019; Brütting et al., 2021).

Фруктоза також чинить системний вплив на гормональний статус тварин. На відміну від глюкози, вона практично не стимулює секрецію інсуліну та лептину, але не пригнічує грелін – “гормон голоду”, що зумовлює посилення апетиту й гіперфагію (Elliott et al., 2002; Havel, 2005; Lustig et al., 2012; de Godoy & Swanson, 2013).

У поєднанні з високим вмістом жиру в раціоні фруктоза значно посилює ліпогенез, спричинюючи тяжкі форми жирового переродження печінки (Lim et al., 2010). При цьому надмірне утворення сечової кислоти сприяє розвитку окислювального стресу, активації НАДФН-оксидази, зниженню біодоступності оксиду азоту та порушенню мікроциркуляції).

У тварин господарського призначення надмірне споживання фруктози пов'язане з економічними витратами. У жуйних тварин знижується продуктивність, порушується травлення, зростає частота ацидозів та репродуктивних проблем (Tran et al., 2009). У свиней підвищується частота жирової дегенерації печінки, що знижує відгодівельну ефективність і якість м'яса. У птиці спостерігаються випадки гепатозу, зменшується несучість, порушується метаболізм енергії. Таким чином, фруктоза є метаболічно активною сполукою, яка, при надмірному надходженні, здатна суттєво знижувати продуктивні показники тваринницьких господарств.

У контексті ветеринарної медицини особливого значення набувають інструменти ранньої діагностики порушень, пов'язаних із надмірним згодовуванням фруктози. До найбільш інформативних показників належать концентрації печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ, ГГТ), вміст тригліцеридів і холестерину, індекс інсулінорезистентності, вміст сечової кислоти, маркери окислювального стресу та запалення (С-реактивний білок), а також аналіз мікрофлори кишечника (Sofic et al., 2020). Моніторинг цих параметрів є ключовим для запобігання розвитку хронічних метаболічних патологій.

Детальний аналіз внутрішньоклітинних перетворень фруктози дозволяє ідентифікувати ключові етапи, на яких відбувається дестабілізація енергетичного обміну гепатоцитів. На відміну від глюкози, метаболізм якої суворо лімітований енергетичними потребами клітини (через механізм негативного зворотного зв'язку), фруктоза піддається практично необмеженому фосфорилуванню (Schaefer et al., 2009). Це створює умови для субстратного перевантаження печінки та ініціації ліпогенного ланцюга. В основі цього процесу лежить активація специфічного ферментативного апарату, що забезпечує швидку конверсію вуглецевих скелетів моносахариду в ліпідні фракції. У таблиці 2 систематизовано етапи, ферментативні мішені та біохімічні наслідки цього патогенетичного шляху.

Таблиця 2

Біохімічний механізм та ферментативна регуляція фруктозо-індукованого ліпогенезу в печінці

Етап процесу	Ключовий фермент	Механізм регуляторного обходу	Метаболічний наслідок
1. Фосфорилування	Кетогексокіназа (КНК)	Процес не обмежений рівнем АТФ; відсутній негативний зворотний зв'язок	Швидке вичерпання фосфатів; накопичення фруктозо-1-фосфату
2. Обхід гліколітичного контролю	Альдолаза В	Розщеплення фруктозо-1-фосфату минає фосфофруктокіназу – головний “шлюз” гліколізу	Неконтрольований потік тріозофосфатів у ліпогенний шлях
3. Субстратне насичення	АТФ-цитратліаза (ACLY)	Надлишок ацетил-КоА через цитратний шунт виходить із мітохондрій у цитозоль	Створення надлишкового пулу вуглецю для синтезу жирів
4. Активація DNL та блок окиснення	Ацетил-КоА-карбоксілаза (ACC)	Продукція малоніл-КоА, який блокує фермент СРТ1 (транспорт жирів у мітохондрії)	Припинення спалювання існуючих жирів на користь їх синтезу
5. Етерифікація та збірка ТГ	DGAT2	Стимуляція зв'язування жирних кислот із гліцеролом	Формування ліпідних крапель у паренхімі (стеатоз печінки).
6. Системний експорт	Аполіпопротеїн В100	Формування та секреція частинок ЛПДНЦ (VLDL) у кров	Розвиток системної гіпертригліцеридемії та дисліпідемії

Джерело: сформовано авторами на основі літературних джерел (Schaefer et al., 2009)

Представлені дані ілюструють, що фруктозоіндукований ліпогенез (DNL) є не просто альтернативним шляхом утилізації енергії, а агресивним метаболічним процесом, який домінує над процесами окиснення жирів. Ключовим моментом є роль малоніл-КоА, який, виступаючи алостеричним інгібітором карнітин-пальмітоїлтрансферази 1 (CPT1), фактично “замикає” жирні кислоти всередині цитозолу, унеможливаючи їх використання як джерела енергії.

Таким чином, печінка стає основним генератором ендогенних ліпідів, що призводить до двох паралельних патологічних станів: внутрішньоорганного (прогресуючий стеатоз гепатоцитів та зниження їх чутливості до інсуліну), системного (масивна секреція ЛПДНЩ, яка провокує дисліпідемію та створює передумови для розвитку хронічного запалення низької інтенсивності (*low-grade inflammation*)).

Це пояснює, чому дієти з високим вмістом вільної фруктози у свиней та собак або надлишок легкоферментованих цукрів у жуйних та коней є детермінуючим чинником розвитку системних метаболічних розладів, включно з інсулінорезистентністю та аліментарно-обумовленим ламінітом.

Отже, виявлений ланцюг ферментативних реакцій підтверджує, що метаболічна деструкція, спричинена надлишком фруктози, має системний характер і не залежить від енергетичного статусу клітини. Оскільки ключові ферменти (зокрема, кетогексокіназа та ацетил-КоА-карбоксилаза) працюють поза межами загальних регуляторних механізмів вуглеводного обміну, навіть незначне, але систематичне перевищення граничних рівнів фруктози в раціонах неминує призводити до активації *de novo* ліпогенезу.

Для ветеринарної практики це означає, що традиційний підхід до оцінки кормів лише за загальною енергією є недостатнім. Необхідно впроваджувати диференційоване нормування цукрів із урахуванням їх специфічної ліпогенної активності. Контроль активності гепатоспецифічних ферментів та моніторинг ліпідного профілю крові мають стати обов'язковими елементами діагностичного протоколу, що дозволить попередити розвиток жирової дистрофії печінки та супутніх метаболічних розладів (ламініту, ацидозу, інсулінорезистентності) ще на доклінічному етапі.

Важливим напрямом профілактики є оптимізація раціонів і впровадження науково обґрунтованих норм використання фруктози. Оскільки у багатьох видів тварин відсутні чіткі нормативи щодо максимально допустимої кількості фруктози, особливо у формі сиропів та побічних продуктів, необхідним є розроблення нових підходів до контролю вмісту легкоперетравних вуглеводів у кормах (Roberfroid, 2007; Sun & Empie, 2012; Softic et al., 2020). До ефективних методів запобігання негативному впливу фруктози належать: забезпечення достатньої кількості клітковини, використання пребіотиків та пробіотиків для підтримання мікрофлори, корекція енергетичного забезпечення раціону, а також обмеження застосування високофруктозних сиропів у технологічних кормах (Cani & Delzenne, 2009; Delzenne et al., 2013).

Таким чином, фруктоза, яка часто розглядається як простий компонент раціонів, насправді є активним

метаболічним регулятором, що здатний чинити суттєвий вплив на фізіологію тварин. За умов помірного та контрольованого споживання вона не становить загрози, а інколи навіть може мати корисний ефект, зокрема у складі фруктанів і пребіотичних олігосахаридів (Roberfroid, 2007; Delzenne et al., 2013). Проте за відсутності контролю її надлишок перетворюється на потужний чинник розвитку метаболічних захворювань.

Поглиблене вивчення ролі фруктози у метаболізмі сільськогосподарських і дрібних домашніх тварин є важливим з наукового, економічного та ветеринарно-санітарного погляду. Отримані на сьогодні дані переконливо демонструють необхідність суворого контролю над кількістю та формами її надходження, адаптації раціонів з урахуванням виду тварини, віку та фізіологічного стану, а також впровадження діагностичних методів раннього виявлення метаболічних порушень.

Ключовим висновком сучасних досліджень є те, що фруктоза здатна виступати як корисним, так і небезпечним елементом годівлі, залежно від дози, форми згодовування та загального складу раціону. Таким чином, розроблення норм безпечного використання фруктози та фруктанів, удосконалення технологій годівлі та підвищення контролю якості кормів є пріоритетними завданнями для забезпечення здоров'я та продуктивності тварин у сучасному тваринництві.

Висновки

Аналіз сучасних наукових даних свідчить, що фруктоза, незважаючи на її енергетичну цінність та високу смакову привабливість, може бути серйозним чинником ризику метаболічних порушень у свійських тварин за умов надмірного або неконтрольованого надходження в організм. Особливість метаболізму фруктози, пов'язана з відсутністю регуляторних етапів гліколізу та стимуляцією *de novo* ліпогенезу, призводить до накопичення вмісту тригліцеридів у печінці, підвищення вмісту сечової кислоти, розвитку інсулінорезистентності та хронічного запалення.

Реакція на надлишкову фруктозу є видоспецифічною, але спільною тенденцією для жуйних, свиней, коней, птиці, собак і котів є порушення метаболічного гомеостазу, дисбактеріоз та зниження продуктивності або клінічне погіршення стану здоров'я тварин. Жуйні тварини особливо чутливі до ферментативних наслідків надлишку фруктанів, у коней це може призводити до колік та ламініту, у свиней – до інсулінорезистентності та гепатозу, у птиці – до порушень водно-електролітного балансу та ожиріння, в дрібних домашніх тварин – до дистрофії печінки та діабету.

Для мінімізації ризиків необхідним є:

- контроль кількості та форм надходження фруктози;
- обмеження використання сиропів і високофруктозних інгредієнтів;
- забезпечення достатнього рівня клітковини в раціонах свійських тварин;
- корекція раціону з урахуванням особливостей травної системи виду;

–регулярний моніторинг біохімічних показників, пов'язаних із функцією печінки, інсуліновою відповіддю та станом кишечника.

Ефективна мінімізація ризиків, детермінованих надлишком фруктози та фруктанів у раціонах, потребує переходу від епізодичних спостережень до системного тривісного алгоритму моніторингу. Перший рівень – кормовий аудит – базується на превентивному аналізі вуглеводного навантаження. Це передбачає регулярне тестування пасовищних трав та консервованих кормів на вміст водорозчинних вуглеводів (ВРВ), де для груп ризику, зокрема коней із EMS та високопродуктивної великої рогатої худоби, критичний поріг сумарних цукрів встановлюється на рівні 10–12 % сухої речовини. Важливим елементом цього етапу є часовий менеджмент випасу: враховуючи добову динаміку фотосинтезу, концентрація фруктанів у рослинах досягає піку після сонячного дня, тому для метаболічно вразливих тварин випас слід перенести на нічний або ранній ранковий час (до 10:00).

Другий рівень алгоритму включає клініко-біохімічний моніторинг, спрямований на верифікацію ранніх маркерів метаболічного перевантаження. Ключовим індикатором інтенсифікації ліпогенезу *de novo* в печінці є зростання концентрації тригліцеридів у сироватці крові понад референтні значення. Паралельно з цим, визначення активності гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) дозволяє ідентифікувати початкові стадії жирової інфільтрації печінки та холестази на доклінічному етапі. Для коней специфічним маркером виступає рівень лактату крові, його моніторинг при зміні пасовищ є критичним для ранньої діагностики ацидозу у дистальних відділах кишечника (переважно в сліпій та ободовій кишці) та попередження ендотоксичного ламініту ще до появи симптомів кульгавості.

Завершальний рівень алгоритму охоплює технологічні заходи корекції, спрямовані на стабілізацію мікробної екосистеми та контроль сировинних компонентів. Для запобігання стрімкій ферментації фруктанів та коливанню рН у травному тракті доцільним є введення специфічних пробіотичних штамів, як-от *Saccharomyces cerevisiae*. Водночас у годівлі моногастричних тварин (свиней та дрібних домашніх тварин) пріоритетом стає жорстке нормування або повне виключення кукурудзяного сиропу з високим вмістом фруктози (HFCS) до рівня не більше 2–3 % від обмінної енергії раціону. Впровадження такої комплексної стратегії дозволяє трансформувати ветеринарний підхід від констатації патології до проактивного управління метаболічним здоров'ям тварин в умовах інтенсивного виробництва.

Таким чином, фруктоза може бути корисним інгредієнтом кормових раціонів лише за умов її контролюваного застосування. Надлишок фруктози створює реальні передумови розвитку метаболічної патології у свійських тварин, що потребує подальших досліджень та розроблення точних нормативів безпечної кількості цього моносахариду у раціонах різних видів тварин.

Перспективи подальших досліджень:

1. Розробка кормових добавок, які зменшують ліпогенний ефект фруктози.

2. Вивчення ролі мікроорганізмів рубця у детоксикації фруктози.

3. Моделювання ризику кетозу і гепатозу для господарств.

4. Оцінка дозозалежного впливу фруктози на розвиток гепатозу, кетозу та метаболічних порушень у тварин різної продуктивності та вікових груп.

5. Розробка та впровадження оптимізованих схем годівлі з контролем вмісту простих цукрів, зокрема фруктози, у раціоні тварин із підвищеним ризиком метаболічних захворювань.

6. Дослідження взаємодії фруктози з іншими нутрієнтами, її впливу на системну гормональну регуляцію та енергетичний баланс.

7. Аналіз довгострокових наслідків метаболічних порушень у різних видів тварин для покращення практичних рекомендацій у ветеринарній медицині.

Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Arai, T., Hashimoto, K., Muzutani, H., Kawabata, T., Sako, T., & Washizu, T. (1999). A comparison of the plasma fructose concentrations in dogs and cats and changes in the fructose concentrations in dogs following intravenous administration of fructose. *Veterinary Research Communications*, 23(4), 203–209. <https://doi.org/10.1023/a:1006203807735>
- Artemenko, L. P., Soloviova, L. M., Selykh, I. P., Ligomina, I. P., & Sokoliuk, V. M. (2022). Trichinosis in Ukraine – epizootological situation, prevention and control (2015–2020). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 24(106), 10–17. <https://doi.org/10.32718/nvvet10602>
- Bailey, S. R., & Bamford, N. J. (2013). Metabolic responses of horses and ponies to high and low glycaemic feeds: implications for laminitis. *Animal Production Science*, 53(11), 1182–1187. <https://doi.org/10.1071/AN13266>
- Bray, G. A., Nielsen, S. J., & Popkin, B. M. (2004). Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 79(4), 537–543. <https://doi.org/10.1093/ajcn/79.4.537>
- Brütting, C., Bisch, M. L., Brandsch, C., Hirche, F., & Stangl, G. I. (2021). Impact of dietary propionate on fructose-induced changes in lipid metabolism, gut microbiota and short-chain fatty acids in mice. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 72(2), 160–173. <https://doi.org/10.1080/09637486.2020.1773415>
- Cani, P. D., & Delzenne, N. M. (2009). The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Current Pharmaceutical Design*, 15(13), 1546–1558. <https://doi.org/10.2174/138161209788168164>
- de Godoy, M. R. C., & Swanson, K. S. (2013). Companion Animals Symposium: Nutrigenomics: Using gene expression and molecular biology data to understand pet obesity. *Journal of Animal Science*, 91(6), 2949–2964. <https://doi.org/10.2527/jas.2012-5860>
- Delzenne, N. M., Neyrinck, A. M., & Cani, P. D. (2013). Gut microbiota and metabolic disorders: How prebiotic can work? *British Journal of Nutrition*, 109(S2), S81–S85. <https://doi.org/10.1017/S0007114512004047>
- Do, M. H., Lee, E., Oh, M.-J., Kim, Y., & Park, H.-Y. (2018). High-glucose or -fructose diet cause changes of the gut microbiota and metabolic disorders in mice without body weight change. *Nutrients*, 10(6), 761. <https://doi.org/10.3390/nu10060761>
- Elliott, S. S., Keim, N. L., Stern, J. S., Teff, K., & Havel, P. J. (2002). Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76(5), 911–922. <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.5.911>
- Gan, L., Geng, N., Yang, Q., Mills, D., Sheng, Y., Gao, Y., Li, J., Zheng, M., Qiao, H., Wang, P., Cui, Y., & Wang, J. (2025).

- Fructose enhances intestinal development and barrier function while driving hepatic lipogenesis and inflammation in broilers. *Poultry Science*, 104(11), 105645. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.105645>
- German, A. J. (2006). The growing problem of obesity in dogs and cats. *Journal of Nutrition*, 136(7 Suppl), 1940S–1946S. <https://doi.org/10.1093/jn/136.7.1940S>
- Gregory, J. M., Kraft, G., Dalla Man, C., Slaughter, J. C., Scott, M. F., Hastings, J. R., Edgerton, D. S., Moore, M. C., & Cherrington, A. D. (2023). A high-fat and fructose diet in dogs mirrors insulin resistance and β -cell dysfunction characteristic of impaired glucose tolerance in humans. *PLOS ONE*, 18(12), e0296400. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296400>
- Havel, P. J. (2005). Dietary fructose effects on carbohydrate and lipid metabolism. *Nutrition Reviews*, 63(5), 133–157. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2005.tb00132.x>
- Hristov, A. N., & Ropp, J. K. (2003). Effect of dietary carbohydrate composition and availability on utilization of ruminal ammonia nitrogen for milk protein synthesis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 86(7), 2416–2427. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(03\)73836-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(03)73836-3)
- Hsu, M.-C., Wang, M.-E., Jiang, Y.-F., Liu, H.-C., Chen, Y.-C., & Chiu, C. H. (2017). Long-term feeding of high-fat plus high-fructose diet induces isolated impaired glucose tolerance and skeletal muscle insulin resistance in miniature pigs. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 9, 81. <https://doi.org/10.1186/s13098-017-0281-6>
- Ingvartsen, K. L. (2006). Feeding- and management-related diseases in the transition cow: Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Animal Feed Science and Technology*, 126(3–4), 175–213. <https://doi.org/10.1016/j.anifeeds.2005.08.003>
- Johnson, R. J., Segal, M. S., Sautin, Y., Nakagawa, T., Feig, D. I., Kang, D. H., Gersch, M. S., Benner, S., & Sánchez-Lozada, L. G. (2007). Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 86(4), 899–906. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.4.899>
- Li, J.-M., Yu, R., Zhang, L.-P., Wen, S.-Y., Wang, S.-J., Zhang, X.-Y., Xu, Q., & Kong, L.-D. (2019). Dietary fructose-induced gut dysbiosis promotes mouse hippocampal neuroinflammation: A benefit of short-chain fatty acids. *Microbiome*, 7(1), 98. <https://doi.org/10.1186/s40168-019-0713-7>
- Li, K., Xiao, X., Li, Y., Lu, S., Zi, J., Sun, X., Xu, J., Liu, H.-Y., Li, X., Song, T., & Cai, D. (2024). Insights into the interplay between gut microbiota and lipid metabolism in the obesity management of canines and felines. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 15(1), 114. <https://doi.org/10.1186/s40104-024-01073-w>
- Ligomina, I. P., Sokolyuk, V. M., Sokulsky, I. M., Furman, S. V., Soloviova, L. M., & Zakharin, V. V. (2024). *Diahnostyka i profilaktyka zakhvoriuvan tvaryn v kontseptsii "Iedyne zdorovia": navchalnyi posibnyk [Diagnostics and prevention of animal diseases in the concept of "One Health": a starting point]*. Zhytomyr: Polesie National University.
- Lim, J. S., Mietus-Snyder, M., Valente, A., Schwarz, J. M., & Lustig, R. H. (2010). The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 7(5), 251–264. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2010.41>
- Lodge, M., Smith, J., & Brown, K. (2024). Regulation of fructose metabolism in nonalcoholic fatty liver disease. *Biomolecules*, 14(7), 845. <https://www.mdpi.com/2218-273X/14/7/845>
- Loftus, J. P., & Wakshlag, J. J. (2014). Canine and feline obesity: A review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 6, 49–60. <https://doi.org/10.2147/VMR.R.S40868>
- Lustig, R. H., Schmidt, L. A., & Brindis, C. D. (2012). Public health: The toxic truth about sugar. *Nature*, 482(7383), 27–29. <https://doi.org/10.1038/482027a>
- Mai, B. H., & Yan, L.-J. (2019). The negative and detrimental effects of high fructose on the liver, with special reference to metabolic disorders. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 12, 821–826. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S198968>
- Mayes, P. A. (1993). Intermediary metabolism of fructose. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 58(5), 754S–765S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/58.5.754S>
- Miles, R. D., Campbell, D. R., Yates, J. A., & White, C. E. (1987). Effect of dietary fructose on broiler chick performance. *Poultry Science*, 66(7), 1197–1201. <https://doi.org/10.3382/ps.0661197>
- Mlyneková, E., Zafko, S., Halo, M., Imrich, I., & Halo, M., Jr. (2026). The Effect of Seasonal Changes in Non-Structural Carbohydrates in Pasture on the Metabolic Profile of Horses with Laminitis. *Animals*, 16(2), 267. <https://doi.org/10.3390/ani16020267>
- Nagaraja, T. G., & Titgemeyer, E. C. (2007). Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. *Journal of Dairy Science*, 90(Suppl 1), E17–E38. <https://doi.org/10.3168/jds.2006-478>
- Ramme, S., Brunkwall, L., Ericson, U., Gray, N., Kuhnle, G. G. C., Nilsson, P. M., Orho-Melander, M., & Sonestedt, E. (2021). Gut microbiota composition in relation to intake of added sugar, sugar-sweetened beverages and artificially sweetened beverages in the Malmö Offspring Study. *European Journal of Nutrition*, 60(4), 2087–2097. <https://doi.org/10.1007/s00394>
- Roberfroid, M. (2007). Prebiotics: The concept revisited. *Journal of Nutrition*, 137(3 Suppl. 2), 830S–837S. <https://doi.org/10.1093/jn/137.3.830S>
- Russell, J. R., & Hino, T. (1985). Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: A spiraling effect that contributes to rumen acidosis. *Journal of Dairy Science*, 68(7), 1712–1721. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(85\)81017-1](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(85)81017-1)
- Samuel, V. T. (2011). Fructose induced lipogenesis: from sugar to fat to insulin resistance. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 22(2), 60–65. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2010.10.003>
- Schaefer, E. J., Gleason, J. A., & Dansinger, M. L. (2009). Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *The Journal of Nutrition*, 139(6), 1257S–1262S. <https://doi.org/10.3945/jn.108.098186>
- Softić, S., Stanhope, K. L., Boucher, J., Divanovic, S., Lanaspá, M. A., Johnson, R. J., & Kahn, C. R. (2020). Fructose and hepatic insulin resistance. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 57(5), 308–322. <https://doi.org/10.1080/10408363.2019.1711360>
- Soloviova, L. M., Rublenko, S. V., & Ligomina, I. P. (2023). *Zakhody boroty za sparhanozu ta spirometrozu: navchalnyi posibnyk [Measures to combat sparhanosis and spirometrosis: initial possibilities]*. Bila Tserkva. URL: https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/9107/1/zahody_borot%27by_za_sparganozu.pdf
- Stanhope, K. L. (2012). Role of fructose-containing sugars in the epidemics of obesity and metabolic syndrome. *Annual Review of Medicine*, 63, 329–343. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042010-113026>
- Stanhope, K. L., Schwarz, J. M., & Havel, P. J. (2013). Adverse metabolic effects of dietary fructose: results from recent epidemiological, clinical, and mechanistic studies. *Current Opinion in Lipidology*, 24(3), 198–206. <https://doi.org/10.1097/MOL.0b013e3283613bca>
- Sun, S. Z., & Empie, M. W. (2012). Fructose metabolism in humans – what isotopic tracer studies tell us. *Nutrition & Metabolism*, 9, 89. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-9-89>
- Tappy, L., & Lê, K.-A. (2010). Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological Reviews*, 90(1), 23–46. <https://doi.org/10.1152/physrev.00019.2009>
- Tilg, H., & Kaser, A. (2011). Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. *Journal of Clinical Investigation*, 121(6), 2126–2132. <https://doi.org/10.1172/JCI58109>
- Tran, L. T., Yuen, V. G., & McNeill, J. H. (2009). The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 332(1–2), 145–159. <https://doi.org/10.1007/s11010-009-0184-4>
- Tuniyazi, M., He, J., Guo, J., Li, S., Zhang, N., Hu, X., & Fu, Y. (2021). Changes of microbial and metabolome of the equine hindgut during oligofructose-induced laminitis. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 11. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02686-9>
- van Eps, A. W., & Pollitt, C. C. (2004). Equine laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine Veterinary Journal*, 36(3), 255–260. <https://doi.org/10.2746/0425164044877107>
- van Eps, A. W., & Pollitt, C. C. (2006). Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine Veterinary Journal*, 38(3), 203–208. <https://doi.org/10.2746/042516406776866327>
- Xie, J., Shi, S., Liu, Y., Wang, S., Rajput, S. A., & Song, T. (2022). Fructose metabolism and its role in pig production: A mini-review. *Frontiers in Nutrition*, 9, 922051. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.922051>