

**Роман Санжара,**

кандидат сільськогосподарських наук, доцент  
доцент кафедри технології виробництва і переробки  
продукції тваринництва  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет  
м. Дніпро, Україна  
ORCID ID: 0000-0002-7660-2476  
e-mail: [sanzhara.r.a@dsau.dp.ua](mailto:sanzhara.r.a@dsau.dp.ua)

**Людмила Миколайчук,**

кандидат сільськогосподарських наук,  
доцент кафедри технології виробництва і переробки  
продукції тваринництва  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет  
м. Дніпро, Україна  
ORCID ID: 0000-0001-5331-719X  
e-mail: [mykolaichuk.l.p@dsau.dp.ua](mailto:mykolaichuk.l.p@dsau.dp.ua)

**Олена Лесновська,**

кандидат сільськогосподарських наук, доцент  
доцент кафедри технології виробництва і переробки  
продукції тваринництва  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет  
м. Дніпро, Україна  
ORCID ID: 0000-0002-9027-6734  
e-mail: [lesnovska.o.v@dsau.dp.ua](mailto:lesnovska.o.v@dsau.dp.ua)

## **ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА КРОЛІВ: ВІД ЕПІЗООТИЧНИХ ВИКЛИКІВ ДО ЕФЕКТИВНИХ СТРАТЕГІЙ КОНТРОЛЮ**

### **Анотація**

*У статті узагальнено сучасні наукові дані щодо вірусної геморагічної хвороби кролів як однієї з найбільш небезпечних інфекцій у кролівництві. Проаналізовано історію відкриття та глобального поширення збудника, особливості його еволюції, генетичної мінливості та формування нових варіантів, зокрема RHDV2 (GI.2). Розглянуто етіологічні та молекулярно-біологічні характеристики вірусу, механізми його патогенності та взаємодії з імунною системою організму.*

*Особливу увагу приділено епізоотологічним аспектам інфекції, включаючи роль різних шляхів передачі, факторів середовища та механічних переносників, зокрема комах, у поширенні вірусу. Висвітлено особливості патогенезу, клінічних форм та вікової чутливості тварин залежно від генотипу збудника. Проведено аналіз сучасних методів діагностики,*

зокрема молекулярно-біологічних технологій, що забезпечують високу чутливість і специфічність виявлення вірусу.

У роботі здійснено порівняльну характеристику вірусної геморагічної хвороби кролів і міксоматозу, визначено їх спільні та відмінні риси. Оцінено економічні наслідки інфекції, включаючи прямі та опосередковані збитки, а також вплив на популяційну динаміку тварин і екосистеми.

Проаналізовано сучасні стратегії контролю захворювання, що базуються на поєднанні вакцинації, біобезпеки, лабораторної діагностики та епізоотичного моніторингу. Визначено основні сучасні виклики, пов'язані з еволюцією вірусу, його глобальним поширенням, міжвидовими переходами та обмеженою ефективністю існуючих вакцин. Окреслено перспективні напрями подальших досліджень і вдосконалення систем контролю інфекції.

**Ключові слова:** вірусна геморагічна хвороба кролів; RHDV; RHDV2; епізоотологія; патогенез; діагностика; контроль інфекції; біобезпека; вакцинація.

**Вступ.** Вірусна геморагічна хвороба кролів (ВГХК, англ. Rabbit haemorrhagic disease, RHD) є однією з найбільш небезпечних вірусних інфекцій у сучасному кролівництві, що характеризується високою контагіозністю, блискавичним перебігом та значною летальністю. Збудником хвороби є РНК-вірус родини *Caliciviridae* (рід *Lagovirus*), який уражає переважно печінку і викликає гострі некротичні зміни, що часто завершуються загибеллю тварин упродовж короткого часу (WOAH, 2023). За даними міжнародних ветеринарних організацій, рівень летальності при спалахах ВГХК може досягати 80–90 %, що зумовлює її надзвичайно високу епізоотичну значущість [62].

Важливою особливістю вірусу є його висока стійкість у зовнішньому середовищі, що забезпечує тривале збереження вірулентних властивостей у біологічних матеріалах, на об'єктах навколишнього середовища та у продуктах тваринництва. Це, у поєднанні з різноманітними шляхами передачі, включаючи прямий контакт між тваринами, а також опосередковану передачу через інвентар, корми, одяг персоналу та механічних переносників, сприяє швидкому поширенню інфекції у стадах різного типу утримання [61]. У результаті навіть локальні спалахи можуть у короткі строки набувати масштабів епізоотії.

Вперше вірусна геморагічна хвороба кролів була описана наприкінці ХХ століття, після чого швидко поширилася у країнах Європи, Азії та інших регіонах світу, завдавши значних економічних збитків галузі. Класичні уявлення про етіологію, патогенез та епізоотологічні особливості ВГХК були сформовані у фундаментальних працях вітчизняних дослідників, які детально описали характерні клінічні ознаки, високу летальність, блискавичний перебіг хвороби та виражені патоморфологічні зміни, зокрема некроз печінки та геморагічний синдром [65]. Ці дослідження стали основою для подальшого розвитку наукових уявлень про захворювання та розробки перших заходів профілактики і контролю.

У сучасних умовах вірусна геморагічна хвороба кролів розглядається як одна з провідних інфекційних патологій, що поряд із міксоматозом та бактеріальними захворюваннями формує загальний епізоотичний фон у кролівництві. Вона суттєво впливає на продуктивність галузі, знижує ефективність виробництва та створює постійний ризик виникнення спалахів у

господарствах різних форм власності. У зв'язку з цим особливого значення набувають питання профілактики, біобезпеки та комплексного контролю інфекційних хвороб, що передбачають поєднання вакцинації, санітарно-гігієнічних заходів та моніторингу епізоотичної ситуації [68].

Додаткову актуальність проблемі надає поява нових варіантів вірусу, які характеризуються зміненою патогенністю, ширшим спектром сприйнятливих тварин та здатністю частково уникати імунної відповіді. Це ускладнює діагностику та контроль захворювання, вимагає постійного удосконалення існуючих підходів до профілактики та стимулює розвиток нових наукових напрямів досліджень.

Отже, вірусна геморагічна хвороба кролів є однією з ключових проблем кролівництва та ветеринарної медицини, що має важливе економічне та епізоотичне значення. Узагальнення сучасних даних щодо етіології, еволюції вірусу, епізоотології, діагностики та ефективних стратегій контролю є необхідною передумовою для розробки науково обґрунтованих заходів боротьби з цією інфекцією.

**Аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вірусна геморагічна хвороба кролів є відносно новою інфекцією, яка з моменту свого відкриття продемонструвала надзвичайно високу швидкість глобального поширення та здатність до еволюційних змін. Вперше захворювання було зареєстроване у Китаї у 1980-х роках, після чого протягом короткого часу воно поширилося на території Європи, Африки та інших континентів, набувши статусу однієї з найнебезпечніших вірусних хвороб кролів [66]. Первинні спалахи характеризувалися високою летальністю та швидким перебігом, що спричинило значні втрати у промисловому кролівництві та привернуло увагу наукової спільноти до цієї інфекції.

На початкових етапах поширення збудник був відносно стабільним у генетичному відношенні, однак із часом почали з'являтися нові варіанти вірусу, що відрізнялися антигенними та патогенетичними властивостями. Важливим етапом в історії розвитку ВГХК стало виникнення нових генотипів, зокрема варіанту RHDV2 (GI.2), який вперше був виявлений у Європі та швидко поширився у різних регіонах світу. Подальші дослідження підтвердили здатність цього варіанту до ефективної циркуляції в популяціях кролів і витіснення класичних штамів вірусу [26].

Поширення RHDV2 супроводжувалося активними процесами еволюції та рекомбінації, що призвело до появи нових варіантів із підвищеною адаптивністю. Зокрема, встановлено, що вже протягом короткого часу після інтродукції у нові регіони вірус здатний формувати рекомбінантні штамми, які забезпечують його швидке закріплення у популяціях [65]. Подібні процеси підтверджені також у країнах Африки, де було виявлено рекомбінантні форми вірусу, що поєднують генетичні елементи різних варіантів [32].

Глобальне поширення вірусу характеризується багаторазовими незалежними інтродукціями у різні регіони. Зокрема, геномні дослідження показали, що циркуляція RHDV2 у Європі є результатом кількох незалежних

занесень, що сприяє формуванню генетично різноманітних популяцій вірусу [21]. Аналогічні процеси відзначаються і в інших частинах світу, включаючи Азію та Океанію, де реєструються нові випадки появи вірусу у раніше благополучних регіонах.

Особливо показовими є дані про первинне виявлення RHDV2 у нових географічних зонах. Так, перші випадки інфекції були зареєстровані у Сінгапурі, що підтверджує здатність вірусу швидко долати географічні бар'єри та поширюватися на значні відстані [54]. Подібні тенденції спостерігаються і в Новій Зеландії, де зафіксовано циркуляцію вірусу після його занесення у популяцію диких та домашніх кролів [23]. У Китаї також відзначено появу нових варіантів вірусу, що свідчить про активну еволюцію та адаптацію збудника в умовах різних екосистем [13].

Поширення вірусу супроводжується його генетичною диверсифікацією, що підтверджується результатами генотипування у різних регіонах світу. Наприклад, у країнах Африки та Близького Сходу виявлено циркуляцію різних генотипів вірусу, що свідчить про складну структуру його популяції та постійні еволюційні зміни [16]. Це ускладнює контроль захворювання та вимагає постійного оновлення підходів до діагностики і профілактики.

В Україні вірусна геморагічна хвороба кролів залишається актуальною проблемою, про що свідчать результати досліджень останніх років. Встановлено, що на території країни циркулюють як класичні штами вірусу (GI.1), так і нові варіанти (GI.2), що формує складну епізоотичну ситуацію [36]. Подальші дослідження підтверджують стабільну присутність вірусу в популяціях кролів, а також сезонні коливання захворюваності, що свідчить про його адаптацію до локальних умов [37, 40].

Узагальнюючи історію розвитку вірусної геморагічної хвороби кролів, слід відзначити швидкий її перехід від локального спалаху до глобальної епізоотії, що супроводжується постійною еволюцією вірусу та появою нових генетичних варіантів. Широке географічне поширення, здатність до рекомбінації та адаптації до різних умов середовища визначають сучасний характер інфекції та зумовлюють необхідність постійного моніторингу і вдосконалення заходів контролю.

**Метою дослідження** є узагальнення та системний аналіз сучасних наукових даних щодо вірусної геморагічної хвороби кролів із висвітленням особливостей етіології, еволюції збудника, епізоотології, патогенезу, діагностики та економічного значення захворювання, а також обґрунтування ефективних стратегій контролю з урахуванням сучасних викликів і перспектив розвитку галузі.

**Виклад основного матеріалу дослідження. Етіологія та молекулярно-біологічні особливості вірусу.** Збудником вірусної геморагічної хвороби кролів є РНК-вмісний вірус родини *Caliciviridae*, роду *Lagovirus*, який характеризується високою вірулентністю, значною генетичною варіабельністю та здатністю до швидкої еволюції. Відповідно до сучасної класифікації, запропонованої на основі молекулярно-генетичних досліджень, лаговіруси поділяються на декілька

генотипів, серед яких особливе значення мають патогенні варіанти, асоційовані з вірусною геморагічною хворобою кролів [30]. Така уніфікована система номенклатури дозволяє чітко розмежовувати класичні та нові варіанти вірусу, а також простежувати їх еволюційні зв'язки.

Геном вірусу представлений одноланцюговою позитивною РНК, що кодує структурні та неструктурні білки, які визначають його реплікативні властивості та патогенність. Основним структурним білком є капсидний білок VP60, який відіграє ключову роль у формуванні вірусної частинки, взаємодії з клітинами-мішенями та індукції імунної відповіді. Саме зміни у структурі цього білка часто лежать в основі антигенної мінливості вірусу та появи нових варіантів [11].

Однією з характерних рис лаговірусів є їхня здатність до еволюційних змін, які можуть відбуватися як шляхом накопичення точкових мутацій, так і внаслідок рекомбінаційних процесів. Дослідження показують, що поява патогенних варіантів вірусу може бути пов'язана як із трансформацією раніше непатогенних штамів, так і з міжвидовими переходами, що супроводжуються адаптацією вірусу до нового хазяїна [17]. Це підкреслює складність еволюційних механізмів формування вірулентності та свідчить про наявність значного резерву генетичної мінливості у популяціях лаговірусів.

Антигенна варіабельність вірусу є одним із ключових факторів, що визначають його здатність до уникнення імунної відповіді та ускладнюють розробку ефективних вакцин. Встановлено, що вже на ранніх етапах еволюції вірусу з'являлися антигенні варіанти, які відрізнялися від класичних штамів за імунологічними властивостями, що свідчить про постійну адаптацію вірусу до імунного тиску [11]. Ці зміни мають важливе значення для розуміння динаміки поширення інфекції та ефективності заходів профілактики.

Молекулярні особливості вірусу також визначають можливість цілеспрямованого фармакологічного впливу на нього. Зокрема, вірусні протеази, які беруть участь у процесах реплікації та процесингу білків, розглядаються як перспективні мішені для створення противірусних препаратів. Сучасні дослідження демонструють ефективність інгібіторів протеаз щодо високо патогенних лаговірусів, що відкриває нові можливості для розробки терапевтичних підходів до контролю інфекції [48].

Поєднання мутаційних і рекомбінаційних процесів, а також адаптація до імунного тиску визначають формування нових варіантів вірусу та обумовлюють необхідність постійного оновлення наукових підходів до його вивчення, діагностики та контролю.

**Еволюція вірусу та нові варіанти.** Еволюція вірусу геморагічної хвороби кролів є динамічним процесом, що характеризується високою інтенсивністю генетичних змін, які забезпечують адаптацію збудника до нових умов середовища та хазяїв. Одним із ключових механізмів еволюції лаговірусів є рекомбінація, яка відіграє важливу роль у виникненні нових патогенних варіантів, зокрема RHDV2 (GI.2), що сформувався внаслідок генетичних перебудов між різними вірусними лініями [2]. Подібні процеси підтверджені численними дослідженнями, які вказують на часту рекомбінацію між

структурними та неструктурними генами як один із основних факторів підвищення епізоотичної ефективності вірусу [34].

Поява нових варіантів вірусу пов'язана також із накопиченням мутацій, що призводять до змін антигенних властивостей і патогенності. Ще на ранніх етапах розвитку інфекції було зафіксовано виникнення антигенних варіантів, що відрізнялися від класичних штамів [11]. Подальші дослідження показали, що нові варіанти можуть виникати як унаслідок трансформації непатогенних форм вірусу, так і через міжвидові переходи, що супроводжуються адаптацією до нових хазяїв [17].

Суттєвим етапом еволюції стало відкриття нового лаговірусу, спорідненого із збудником ВГХК, що підтвердило складну структуру вірусної популяції та наявність широкого спектра генетичних варіантів [29]. Подальші геномні дослідження показали, що сучасні штами характеризуються високим рівнем рекомбінації, що сприяє формуванню нових варіантів із підвищеною адаптивністю [31].

Особливе значення має варіант RHDV2, який демонструє здатність до швидкого поширення та витіснення класичних штамів. Зокрема, в Австралії було встановлено, що цей варіант здатний заміщувати ендемічні штами протягом короткого часу після його появи [33]. Аналогічні процеси спостерігаються і в інших регіонах, що підтверджує його високу епізоотичну ефективність [46].

Рекомбінантні варіанти вірусу відіграють ключову роль у його еволюції. Виявлено численні приклади формування рекомбінантних штамів, зокрема у Китаї та Африці, що свідчить про здатність вірусу швидко адаптуватися до нових умов [25, 32]. У деяких випадках такі варіанти можуть мати обмежену життєздатність, що розглядається як еволюційний «глухий кут» [12].

Генетична різноманітність вірусу також підтримується багаторазовими незалежними інтродукціями у різні регіони, що призводить до формування складної популяційної структури вірусу [19]. Крім того, нові варіанти можуть виникати у процесі локальної адаптації після занесення у нові географічні зони [13].

Важливим аспектом еволюції є зміна патогенності та імуногенності різних варіантів вірусу. Дослідження показують, що штами GI.1 та GI.2 відрізняються за рівнем вірулентності, здатністю індукувати імунну відповідь та впливом на різні вікові групи тварин [55]. Зокрема, встановлено, що молоді тварини можуть проявляти різну чутливість до інфекції залежно від генотипу вірусу [41].

Порівняльні експериментальні дослідження підтверджують відмінності у патогенності між різними штамми (табл. 1), що проявляється у рівні вірусного навантаження та клінічному перебігу інфекції [57]. Це має важливе значення для розуміння епізоотології та розробки ефективних заходів контролю.

**Порівняльна характеристика RHDV (GI.1) та RHDV2 (GI.2)**

<b>Ознака</b>	<b>RHDV (GI.1)</b>	<b>RHDV2 (GI.2)</b>
Час появи	1980-ті роки [65]	2010 рік [29]
Походження	Класичний патогенний варіант	Рекомбінантне походження [2]
Генетичні особливості	Менша варіабельність	Висока рекомбінаційна активність [34]
Антигенні властивості	Відносно стабільні	Висока антигенна мінливість [11]
Патогенність	Висока	Варіабельна, іноді нижча/інша [57]
Вікова чутливість	Молодняк відносно резистентний	Уражає молодих тварин [41]
Епізоотичний потенціал	Високий	Дуже високий, здатність витіснити інші штами [33]
Поширення	Глобальне	Швидке глобальне поширення [46]
Рекомбінація	Обмежена	Часта [25, 31]
Міжвидові переходи	Рідкісні	Підвищена здатність [17, 22]
Популяційна структура	Відносно стабільна	Генетично різноманітна [17, 19]

У цілому еволюція вірусу геморагічної хвороби кролів визначається поєднанням мутаційних і рекомбінаційних процесів, що забезпечують його адаптацію до різних екологічних і популяційних умов. Швидке поширення нових варіантів, їх здатність до витіснення попередніх штамів і формування складної генетичної структури популяції вірусу свідчать про високий еволюційний потенціал збудника. Це обумовлює необхідність постійного моніторингу та поглибленого вивчення механізмів його еволюції для підвищення ефективності заходів контролю інфекції.

**Епізоотологія.** Епізоотологія вірусної геморагічної хвороби кролів характеризується високою інтенсивністю поширення, складною структурою джерел інфекції та значною варіабельністю епізоотичного процесу залежно від генотипу вірусу, екологічних умов та популяційної структури хазяїв. Захворювання відзначається надзвичайно високою контагіозністю, що забезпечує швидке поширення як у природних популяціях, так і у господарствах різних типів утримання [53].

Основним джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини, які можуть виділяти вірус у навколишнє середовище. Встановлено, що вірус може зберігатися в організмі тварин навіть після клінічного одужання, що підтверджується виявленням вірусної РНК у тканинах за допомогою

високочутливих методів діагностики [21]. Це створює передумови для формування прихованих резервуарів інфекції та ускладнює її контроль.

Важливу роль у підтриманні епізоотичного процесу відіграє контамінація навколишнього середовища. Доведено, що вірус зберігає вірулентність у фекаліях кролів, що сприяє його поширенню через кормові ресурси та субстрат середовища існування [10]. Такий механізм передачі має особливе значення у природних популяціях, де контроль за джерелами інфекції є обмеженим.

Особливістю сучасного етапу розвитку інфекції є одночасна циркуляція різних генотипів вірусу, зокрема GI.1 та GI.2, що формує складну епізоотичну ситуацію. Дослідження показують, що в Україні впродовж 2021–2023 років реєструється стабільна присутність обох генотипів із вираженими сезонними коливаннями захворюваності [36, 37, 40]. Це свідчить про адаптацію вірусу до локальних умов та формування стійких епізоотичних осередків.

Поширення інфекції у популяціях кролів характеризується високою швидкістю. Зокрема, встановлено, що після занесення нового варіанту RHDV2 він може витіснити класичні штами протягом приблизно 18 місяців, що свідчить про його значну епізоотичну перевагу [18]. При цьому порівняльні дослідження показують, що швидкість поширення класичних і нових варіантів вірусу може бути подібною у різних регіонах, що ускладнює прогнозування розвитку епізоотій [3].

У природних популяціях вірус здатний істотно впливати на чисельність тварин. Встановлено, що інтенсивність передачі вірусу безпосередньо пов'язана зі змінами популяційної динаміки кролів, включаючи різке зниження чисельності при високому рівні циркуляції збудника [9]. Це має важливе значення не лише для кролівництва, а й для екосистем у цілому.

Особливу роль у поширенні вірусу відіграють членистоногі, які виступають механічними переносниками інфекції. Комахи, зокрема мухи, можуть переносити вірус на поверхні тіла або через контакт із інфікованими біологічними матеріалами, сприяючи його розповсюдженню між тваринами. Хоча вірус не реплікується в організмі членистоногих, їх участь у передачі інфекції значно підвищує швидкість поширення захворювання, особливо у теплий період року, що частково пояснює сезонність спалахів [28, 37].

Сучасні дослідження також підкреслюють роль диких тварин як резервуарів інфекції. Виявлено, що вірус здатний інфікувати не лише кролів, а й інших представників зайцеподібних, зокрема зайців, що підтверджує його здатність до подолання міжвидових бар'єрів [42, 59, 60]. Це розширює епізоотичний потенціал вірусу та ускладнює його контроль у природних умовах.

Додатковим фактором, що впливає на епізоотологію, є коінфекція різними варіантами вірусу. Зафіксовані випадки одночасного інфікування GI.1 та GI.2, що може призводити до ускладнення перебігу захворювання та підвищення варіабельності епізоотичного процесу [51]. Це підкреслює необхідність врахування генетичної різноманітності вірусу при оцінці ризиків.

Глобальний характер поширення вірусу підтверджується даними молекулярно-епізоотологічних досліджень, які вказують на складну структуру

популяції вірусу та різні сценарії його циркуляції у різних регіонах світу [46]. Системи моніторингу, зокрема у дикій природі, дозволяють виявляти циркуляцію різних варіантів вірусу та оцінювати їхню динаміку, що є важливим елементом контролю інфекції [47].

**Патогенез і клінічні форми.** Патогенез вірусної геморагічної хвороби кролів характеризується швидким розвитком генералізованого інфекційного процесу, що супроводжується важкими ураженнями внутрішніх органів, насамперед печінки, та розвитком системних порушень гемостазу. Після проникнення в організм вірус активно реплікується у гепатоцитах, що призводить до масивного некрозу печінкової тканини, порушення метаболічних процесів і розвитку інтоксикації [35].

Однією з ключових особливостей патогенезу є надзвичайно висока швидкість розвитку патологічних змін. Інкубаційний період зазвичай становить 1–3 доби, після чого у більшості випадків розвивається гостра або блискавична форма захворювання, яка може завершуватися загибеллю тварини протягом 12–36 годин після появи клінічних ознак [35]. Такий перебіг обумовлений інтенсивною віремією та швидким поширенням вірусу в організмі.

Патологічний процес супроводжується розвитком геморагічного синдрому, який проявляється множинними крововиливами у внутрішніх органах і порушенням згортання крові. Це пов'язано як із прямим ушкодженням ендотелію судин, так і з розвитком ДВЗ-синдрому. Ураження печінки призводить до порушення синтезу факторів згортання, що додатково посилює геморагічні прояви [35].

На молекулярному рівні патогенез включає активацію процесів апоптозу та оксидативного стресу. Сучасні дослідження показують, що інфекція супроводжується змінами експресії генів, які регулюються мікроРНК, що беруть участь у контролі клітинної загибелі та запальної відповіді [45]. Це свідчить про складну взаємодію вірусу з клітинними механізмами та його здатність модулювати функціонування клітини-хазяїна.

Імунна відповідь організму відіграє важливу роль у розвитку та перебігу захворювання. Встановлено, що активація вродженого імунітету є критичною для обмеження реплікації вірусу, однак у більшості випадків вона є недостатньою для запобігання розвитку тяжкого перебігу інфекції [27]. Водночас адаптивна імунна відповідь формується із запізненням, що не дозволяє ефективно контролювати інфекцію на ранніх етапах.

Особливий інтерес становить вікова чутливість тварин до інфекції. Дослідження показали, що молоді кролі можуть проявляти відносну резистентність до класичного варіанту вірусу (GI.1), що пов'язано з особливостями їхнього вродженого імунітету. Однак новий варіант GI.2 здатний долати цей захисний механізм і викликати захворювання у молодняка, що свідчить про його підвищену адаптивність [41].

Порівняльні дослідження патогенності різних генотипів вірусу підтверджують наявність суттєвих відмінностей у перебігу інфекції. Встановлено, що штами GI.1 і GI.2 можуть відрізнятися за рівнем вірусного

навантаження, швидкістю реплікації та характером ураження органів [57]. Це має важливе значення для розуміння епізоотичного процесу та прогнозування наслідків спалахів.

Додатковим фактором, що ускладнює патогенез, є можливість коінфекції різними варіантами вірусу. Описані випадки одночасного інфікування GI.1 та GI.2, що може призводити до більш тяжкого перебігу захворювання та підвищення варіабельності клінічних проявів [51]. Це створює додаткові труднощі для діагностики та лікування.

Важливим аспектом є також персистенція вірусної РНК в організмі тварин, що перенесли інфекцію. Навіть після клінічного одужання вірусні компоненти можуть зберігатися у тканинах, що підтверджується результатами молекулярних досліджень [21, 43]. Це свідчить про можливість тривалого збереження вірусу в організмі та його потенційну роль у підтриманні епізоотичного процесу.

Загалом патогенність і імуногенність різних варіантів вірусу визначаються їхніми молекулярними особливостями, що впливають на взаємодію з імунною системою хазяїна. Сучасні дослідження показують, що ці характеристики можуть суттєво відрізнятися між штамми, що обумовлює різноманітність клінічних форм і складність контролю інфекції [55].

Патогенез вірусної геморагічної хвороби кролів є складним багаторівневим процесом, який включає швидку реплікацію вірусу, розвиток тяжких уражень печінки, порушення гемостазу, активацію апоптозу та оксидативного стресу, а також складну взаємодію з імунною системою організму. Варіабельність цих процесів залежно від генотипу вірусу визначає різноманітність клінічних форм і обумовлює необхідність подальших досліджень.

**Діагностика.** Діагностика вірусної геморагічної хвороби кролів базується на комплексному підході, що включає аналіз клінічних ознак, патоморфологічних змін та лабораторне підтвердження із застосуванням сучасних методів. З огляду на високу летальність та короткий перебіг захворювання, швидкість і точність діагностики є критичними факторами ефективного контролю інфекції [1].

Клінічна діагностика має обмежену інформативність через надгострий перебіг захворювання, коли загибель тварин може наступати протягом 12–36 годин після появи перших ознак. Патоморфологічні зміни, зокрема масивний некроз печінки та геморагії, є характерними, але не специфічними для ВГХК [35].

Серологічні методи, такі як ELISA, дозволяють виявляти вірусний антиген у тканинах із відносно високою специфічністю, яка за різними оцінками перевищує 85–90 %, однак їх чутливість може знижуватися на ранніх стадіях інфекції [15]. Це обмежує використання серології як єдиного методу діагностики.

Найбільш інформативними є молекулярно-біологічні методи. Метод real-time PCR забезпечує високу чутливість і специфічність, що у більшості досліджень перевищує 95–98 %, а також дозволяє виявляти мінімальні кількості вірусної РНК [5, 43]. Його застосування дає змогу підтвердити інфекцію навіть

у випадках субклінічного перебігу. Практичні дослідження показують, що використання PCR у виробничих умовах значно підвищує точність діагностики порівняно з клінічними методами [67].

Розвиток мультиплексних PCR-технологій дозволив одночасно виявляти різні генотипи вірусу. Зокрема, мультиплексні RT-PCR системи забезпечують точну диференціацію GI.1 і GI.2 із високою специфічністю, що наближається до 100 % при лабораторному контролі [22, 38]. Це має важливе значення для епізоотологічного аналізу та вибору стратегії контролю.

Методи секвенування нового покоління (NGS) дозволяють отримувати повну геномну інформацію про вірус, однак їх застосування обмежене високою вартістю та тривалістю аналізу, що може становити від кількох годин до декількох діб [7].

Ізотермічні методи ампліфікації, зокрема RT-LAMP, забезпечують швидке виявлення вірусу без використання складного обладнання. Час отримання результату становить 30–60 хвилин, а чутливість методу може бути співставною з PCR [39]. Аналогічно, метод RT-RPA дозволяє отримати результат протягом 20–30 хвилин, що є важливою перевагою для оперативної діагностики у польових умовах [64].

Інноваційні CRISPR/Cas-системи демонструють ще вищий рівень специфічності, що може досягати понад 98–99 %, при цьому забезпечуючи швидке виявлення вірусу та диференціацію його генотипів [63]. Поєднання CRISPR із ізотермічними методами ампліфікації дозволяє створювати високоточні портативні діагностичні системи.

Експрес-методи, такі як латеральні імунохроматографічні тести, забезпечують швидке отримання результату (10–15 хвилин), однак їх чутливість зазвичай нижча і становить близько 80–90 %, що обмежує їх використання як скринінгових методів [20].

Сучасні молекулярні підходи також включають комбіновані технології, такі як мультиплексна ампліфікація з подальшим аналізом на ДНК-біочипах, що дозволяє одночасно виявляти кілька патогенів із високою точністю [58]. Такі системи є перспективними для комплексного моніторингу інфекцій.

Огляд сучасних методів показує, що ефективна діагностика ВГХК повинна базуватися на поєднанні різних підходів, що забезпечують високу чутливість, специфічність і швидкість досліджень [1, 28]. Стандартизація методів, зокрема використання протоколів real-time PCR, дозволяє підвищити відтворюваність результатів і забезпечити їх порівнянність між лабораторіями [66].

Тому можна стверджувати, що сучасна діагностика вірусної геморагічної хвороби кролів характеризується переходом від класичних методів до високоточних молекулярних технологій, які забезпечують швидке, специфічне та чутливе виявлення збудника. Поєднання цих підходів є ключовою умовою ефективного контролю інфекції.

**Відмінності між вірусною геморагічною хворобою кролів та міксоматозом.** Це основні вірусні інфекції, що визначають епізоотичну ситуацію у кролівництві. Обидва захворювання характеризуються високою

контагіозністю та здатністю до швидкого поширення, однак істотно відрізняються за етіологією, патогенезом, клінічним перебігом та підходами до контролю [68].

Збудником ВГХК є РНК-вмісний вірус родини *Caliciviridae*, тоді як міксоматоз спричиняється ДНК-вмісним вірусом родини *Poxviridae* [61]. Ця фундаментальна відмінність визначає різні механізми реплікації, стійкість до факторів середовища та імунологічні особливості інфекцій.

ВГХК характеризується блискавичним перебігом із летальністю, що може досягати 80–90 %, та мінімальною тривалістю клінічних проявів, тоді як міксоматоз має більш тривалий перебіг із розвитком характерних вузликових уражень шкіри, набряків та кон'юнктивітів [61, 68]. При цьому летальність міксоматозу варіює у широких межах (30–100 %) залежно від штаму вірусу та імунного статусу тварин.

Суттєвою відмінністю є також механізми передачі (табл. 2). Для ВГХК характерні як прямі, так і непрямі шляхи передачі (через інвентар, корми, середовище), тоді як міксоматоз переважно передається трансмісивно через кровосисних комах (комарі, блохи), що визначає виражену сезонність спалахів [61].

Водночас обидва захворювання мають спільну рису – значну роль у формуванні епізоотичного процесу відіграють природні резервуари та екологічні фактори, що ускладнює їх контроль у природних популяціях.

Сучасні дослідження демонструють перспективність комбінованих підходів до профілактики цих інфекцій. Зокрема, розробка рекомбінантних вакцин на основі вірусу міксоми, що експресують антигени ВГХК, дозволяє формувати імунітет одночасно проти обох захворювань [4, 6]. Подальші дослідження підтвердили можливість створення вакцин із тривалим імунним захистом після одноразового введення [18], а також горизонтально набутого імунітету в популяції [56].

Новітні розробки включають тривалентні вакцини, спрямовані проти міксоматозу та різних генотипів ВГХК [49], що є перспективним напрямом для сучасного кролівництва.

Табл. 2

### Порівняльна характеристика ВГХК та міксоматозу

Ознака	ВГХК (RHD)	Міксоматоз
Збудник	РНК-вірус ( <i>Caliciviridae</i> )	ДНК-вірус ( <i>Poxviridae</i> )
Тип вірусу	Lagovirus	Мухома virus
Перебіг	Надгострий, гострий	Гострий, підгострий, хронічний
Інкубаційний період	1–3 доби	5–14 діб
Летальність	80–90 %	30–100 %
Основні ураження	Некроз печінки, геморагії	Набряки, вузлики, ураження шкіри

Клінічні ознаки	Раптова загибель, судоми, кровотечі	Кон'юнктивіт, пухлини, набряки
Шляхи передачі	Контактний, аліментарний, механічний	Трансмівний (комахи)
Роль комах	Допоміжна (механічна)	Основна (біологічна передача)
Стійкість у середовищі	Висока	Помірна
Вікова чутливість	Молодняк також сприйнятливий (GI.2)	Усі вікові групи
Імунітет	Частково типоспецифічний	Відносно стійкий після одужання
Вакцинація	Необхідна регулярна	Широко застосовується
Комбіновані вакцини	Розробляються активно	Використовується як вектор

Порівняльний аналіз показує, що ВГХК є більш агресивною інфекцією з точки зору швидкості перебігу та летальності, тоді як міксоматоз характеризується більш вираженою клінічною картиною та значною роллю трансмісивних факторів у поширенні.

Водночас обидва захворювання формують єдиний епізоотичний комплекс у кролівництві, що потребує інтегрованих підходів до контролю. Найбільш перспективним напрямом є розробка комбінованих вакцин і стратегій, що дозволяють одночасно контролювати обидві інфекції, з урахуванням їх біологічних особливостей та шляхів передачі.

**Економічні збитки.** Вірусна геморагічна хвороба кролів є однією з найбільш економічно відчутних інфекцій у галузі кролівництва, що зумовлено високою летальністю, швидкістю поширення та значним впливом на продуктивність і відтворення поголів'я. За оцінками міжнародних організацій, рівень смертності при спалахах може досягати 80–90 %, що призводить до практично повної втрати поголів'я у господарствах протягом короткого часу [61].

Основні економічні втрати доцільно розглядати як багаторівневу систему, що включає прямі, опосередковані та довгострокові наслідки. Найбільш критичними є прямі втрати, пов'язані із загибеллю тварин, які можуть становити до 40–60 % загального економічного збитку, що відповідає рівню летальності інфекції. Водночас навіть часткове збереження поголів'я не гарантує економічної стабільності, оскільки значна частка збитків формується за рахунок непрямих витрат [53].

У природних популяціях вплив вірусу проявляється у вигляді різкого зниження чисельності тварин. Дослідження показують, що інтенсивна циркуляція вірусу може знижувати чисельність популяцій на десятки відсотків у короткі терміни, що має прямий економічний вплив на мисливське господарство та екосистемні послуги [9].

Значну частину економічного навантаження формують опосередковані втрати, які включають зниження продуктивності, витрати на профілактику, діагностику та заходи біобезпеки. У сучасних системах тваринництва частка таких витрат може досягати 40–60 % загального економічного збитку, що свідчить про їх критичну роль у формуванні загального економічного ефекту [50].

Варіабельність структури економічних втрат при вірусній геморагічній хворобі кролів представлена далі (табл. 3).

Табл. 3

**Структура економічних збитків при ВГХК**

Категорія збитків	Складові	Орієнтовна частка, % від загальних втрат	Характер впливу
Прямі втрати	Загибель поголів'я	40–60 %	Масова смертність (до 80–90 %)
	Вибраковка тварин	5–10 %	Втрата продуктивних особин
	Втрата продукції	5–10 %	Зменшення обсягів реалізації
Опосередковані втрати	Зниження продуктивності	10–20 %	Падіння приростів і відтворення
	Вакцинація	5–10 %	Регулярні профілактичні витрати
	Діагностика	3–8 %	PCR, LAMP, лабораторні дослідження
	Біобезпека	5–10 %	Дезінфекція, утилізація
Довгострокові втрати	Відновлення поголів'я	10–20 %	Закупівля та відновлення стада
	Генетичні втрати	до 10 %	Втрата селекційної цінності
Екосистемні	Зниження чисельності диких тварин	варіює	Десятки % популяцій
	Суміжні галузі	варіює	Мисливство, екологія

Аналіз наведених даних свідчить, що економічний вплив ВГХК не обмежується лише загибеллю тварин. Важливу роль відіграють непрямі та довгострокові втрати, які накопичуються у часі та можуть перевищувати прямі збитки. Особливо це стосується витрат на відновлення поголів'я та втрати генетичного потенціалу, які мають стратегічне значення для галузі.

На макроекономічному рівні інфекція впливає на екосистеми та пов'язані з ними галузі. Зниження чисельності диких кролів може змінювати структуру

екосистем та впливати на популяції хижаків, що створює додаткові непрямі економічні втрати [14]. Крім того, глобальне поширення вірусу та його еволюційна динаміка підвищують ризики для міжнародної торгівлі та стабільності галузі [34, 46].

В Україні економічні наслідки ВГХК мають специфічні особливості, пов'язані зі структурою галузі. Значна частка дрібних господарств зумовлює високу вразливість до спалахів інфекції, оскільки навіть локальні випадки можуть призводити до втрати до 100 % поголів'я на рівні окремого господарства. Крім того, циркуляція різних генотипів вірусу ускладнює профілактику та збільшує витрати на контроль інфекції [40].

Саме тому, вірусна геморагічна хвороба кролів є не лише ветеринарною, але й значною економічною проблемою, що характеризується комплексною структурою збитків. Ефективний контроль інфекції можливий лише за умов урахування як прямих, так і опосередкованих економічних втрат, а також їх впливу на довгострокову стабільність галузі.

**Сучасні стратегії контролю.** Сучасні стратегії контролю вірусної геморагічної хвороби кролів базуються на комплексному поєднанні профілактичних, діагностичних та організаційних заходів, спрямованих на обмеження поширення інфекції та мінімізацію її наслідків. З огляду на високу контагіозність збудника та його здатність до швидкої еволюції, ефективність контролю визначається не окремими заходами, а їх інтегрованим застосуванням.

Ключовим елементом контролю є своєчасне виявлення інфекції, що забезпечує можливість оперативного реагування на спалахи. Використання сучасних молекулярних методів дозволяє ідентифікувати вірус на ранніх стадіях розвитку інфекції, що є критично важливим для локалізації епізоотичних осередків та запобігання подальшому поширенню хвороби [5]. При цьому важливу роль відіграє стандартизація лабораторних підходів і методичних протоколів, що забезпечує достовірність діагностичних результатів [66].

Суттєвим фактором поширення інфекції є здатність вірусу зберігати інфекційні властивості у навколишньому середовищі. Доведено, що вірус може виділятися з фекаліями та залишатися вірулентним протягом тривалого часу, що створює умови для непрямой передачі [10]. У зв'язку з цим важливе значення мають заходи біобезпеки, включаючи дезінфекцію, обмеження доступу сторонніх осіб і контроль за переміщенням тварин.

Вакцинація залишається основним інструментом профілактики захворювання, проте її ефективність значною мірою залежить від відповідності вакцин циркулюючим штамам вірусу. Це обумовлено високою генетичною мінливістю збудника, яка значною мірою формується внаслідок рекомбінаційних процесів між різними генотипами, що підвищують його епізоотичну ефективність [31]. Польові дослідження свідчать про можливість виникнення спалахів навіть у вакцинованих популяціях, що обумовлено обмеженою перехресною імунною відповіддю [24]. Це визначає необхідність постійного вдосконалення вакцинних препаратів і адаптації схем імунізації.

Важливу роль у формуванні стратегій контролю відіграє розуміння біологічних властивостей вірусу, зокрема його патогенності та імуногенності. Сучасні дослідження демонструють відмінності між генотипами вірусу, що впливає на ефективність профілактичних заходів і вимагає їх диференційованого застосування [55].

Сучасні діагностичні підходи використовуються також як інструмент епізоотичного нагляду. Методи імуноферментного аналізу дозволяють оперативно визначати наявність антигенів у зразках, що важливо для швидкого прийняття рішень у разі підозри на спалах [15]. У свою чергу, швидкі тест-системи можуть застосовуватися для первинного скринінгу безпосередньо у польових умовах [20].

Перспективні технології, такі як ізотермічні методи ампліфікації, розширюють можливості оперативного контролю інфекції, дозволяючи проводити аналіз без використання складного лабораторного обладнання [39]. Додатково застосування CRISPR/Cas-систем забезпечує високу специфічність виявлення вірусу та може використовуватися для уточнення діагнозу у складних випадках [63].

Імунологічні аспекти контролю також мають принципове значення. Встановлено, що перехресний імунітет між різними генотипами вірусу є обмеженим, що ускладнює формування ефективного захисту у популяції [44]. Це підкреслює необхідність розробки нових підходів до імунопрофілактики.

Важливою складовою є організаційні заходи контролю, які включають карантин, обмеження переміщення тварин, контроль контактів між господарствами та дотримання ветеринарно-санітарних норм. Ефективність таких заходів залежить від рівня їх впровадження та дотримання у практиці господарювання [68].

Аналіз сучасних підходів показує, що жодна окрема стратегія не забезпечує повного контролю інфекції. Найбільш ефективним є інтегрований підхід, що включає:

- регулярну вакцинацію з урахуванням циркулюючих штамів;
- суворе дотримання заходів біобезпеки;
- застосування високочутливих методів діагностики;
- постійний моніторинг епізоотичної ситуації.

Тому, сучасні стратегії контролю вірусної геморагічної хвороби кролів повинні базуватися на поєднанні профілактичних і діагностичних заходів із урахуванням еволюційної мінливості вірусу. Лише комплексний підхід дозволяє ефективно знижувати ризики поширення інфекції та мінімізувати її наслідки для галузі.

**Сучасні виклики.** Сучасний етап розвитку вірусної геморагічної хвороби кролів характеризується значним ускладненням епізоотичної ситуації, що обумовлено поєднанням інтенсивної еволюції вірусу, його глобального поширення та зростання адаптивного потенціалу. Основним викликом є висока генетична мінливість збудника, яка забезпечується частими рекомбінаційними процесами між різними генотипами вірусу [34]. Встановлено, що саме

рекомбінація між структурними та неструктурними генами є ключовим механізмом формування нових варіантів із підвищеною епізоотичною ефективністю [1, 31].

Поява нових варіантів вірусу відбувається постійно і має глобальний характер. Зокрема, виявлення нових штамів у Китаї, Африці та інших регіонах свідчить про безперервний процес еволюції збудника [13, 32]. При цьому генотипування ізолятів у різних країнах показує значну генетичну різноманітність вірусу, що ускладнює його класифікацію та контроль [16]. Додатково встановлено, що поширення вірусу часто відбувається через незалежні інтродукції у різні регіони, що призводить до формування локальних популяцій із власними генетичними особливостями [19]. В Україні вірусна геморагічна хвороба кролів також зберігає статус актуальної інфекції, що підтверджується циркуляцією різних генотипів вірусу, зокрема GI.1 та GI.2, у популяціях кролів. Сучасні дослідження свідчать про формування складної епізоотичної ситуації, яка характеризується одночасною присутністю кількох варіантів вірусу та їх адаптацією до локальних умов [36, 37].

Окремим викликом є здатність вірусу до швидкого географічного поширення. За останні роки зафіксовано його появу у нових регіонах, включаючи Сінгапур та Нову Зеландію, що свідчить про ефективне подолання географічних бар'єрів [23, 54]. Це підвищує ризик глобальних епізоотій та ускладнює прогнозування розвитку інфекції.

Суттєвим фактором є також здатність вірусу долати міжвидові бар'єри. Встановлено випадки інфікування зайців різних видів, що підтверджує розширення спектра хазяїв та підвищення епізоотичного потенціалу вірусу [42, 59, 60]. Це створює додаткові резервуари інфекції у природі та значно ускладнює її контроль. Більше того, такі випадки можуть супроводжуватися формуванням нових варіантів вірусу, адаптованих до інших видів.

Ще одним важливим викликом є обмежена ефективність існуючих вакцин у зв'язку з антигенною мінливістю вірусу. Польові дослідження показують, що навіть у вакцинованих популяціях можливе виникнення спалахів, що пов'язано з недостатньою перехресною імунною відповіддю між різними генотипами [24]. Це вимагає постійного оновлення вакцинних препаратів і розробки нових підходів до імунопрофілактики.

Важливим аспектом є також складність оцінки епізоотичних ризиків у сучасних умовах. Глобальні дослідження показують, що поширення RHDV2 має нерівномірний характер і залежить від екологічних, кліматичних та популяційних факторів, що ускладнює прогнозування його динаміки [24]. В умовах України ці фактори доповнюються сезонністю прояву захворювання та особливостями ведення господарств, що ускладнює планування профілактичних заходів і вимагає адаптації стратегій контролю до регіональних умов [37].

Не менш важливою проблемою є роль рекомбінації у формуванні вірусів із різною життєздатністю. Деякі рекомбінантні варіанти можуть мати обмежену адаптивність і розглядатися як еволюційний «глухий кут», однак інші, навпаки,

набувають підвищеної здатності до поширення [12]. Це робить процес еволюції вірусу складним і малопередбачуваним.

Сучасні виклики також пов'язані з необхідністю удосконалення діагностичних підходів. Висока генетична мінливість вірусу вимагає використання високоспецифічних методів, здатних диференціювати генотипи. Інноваційні технології, такі як CRISPR/Cas-системи, відкривають нові можливості для вирішення цієї проблеми, однак їх широке впровадження ще потребує часу [63].

Особливе значення має вплив вірусу на природні екосистеми та біорізноманіття. Зниження чисельності диких популяцій лагоморфів під впливом інфекції може мати значні екологічні наслідки, що підкреслює необхідність комплексної оцінки ризиків [14]. Це розширює проблему ВГХК за межі тваринництва і робить її важливою для екології та охорони природи.

Таким чином, сучасні виклики, пов'язані з вірусною геморагічною хворобою кролів, визначаються поєднанням високої еволюційної динаміки вірусу, його глобального поширення, здатності до міжвидових переходів та обмеженої ефективності існуючих заходів контролю. В умовах України ці виклики набувають додаткового значення через поєднання кількох генотипів вірусу, сезонність захворювання та необхідність адаптації сучасних підходів до локальних умов. Це обумовлює необхідність постійного вдосконалення систем моніторингу, діагностики та профілактики інфекції.

**Перспективи досліджень та контролю.** Подальший розвиток підходів до контролю вірусної геморагічної хвороби кролів пов'язаний із впровадженням інноваційних технологій, спрямованих на підвищення ефективності діагностики, профілактики та моніторингу інфекції. У сучасних умовах пріоритетним є перехід до інтегрованих систем управління, які дозволяють оперативно реагувати на зміни епізоотичної ситуації.

Одним із ключових напрямів є розвиток високотехнологічних діагностичних платформ. Поєднання методів ампліфікації нуклеїнових кислот із технологіями секвенування нового покоління створює можливості для одночасного виявлення, генотипування та епідеміологічного аналізу вірусу. Такі підходи забезпечують обробку великої кількості зразків і дозволяють формувати системи раннього попередження спалахів [7, 58].

Важливим напрямом є впровадження швидких і доступних методів діагностики, придатних для використання безпосередньо у господарствах. Технології ізотермічної ампліфікації забезпечують отримання результатів упродовж 20–30 хвилин, що значно скорочує час прийняття рішень і підвищує ефективність протиепізоотичних заходів [64]. У практичному аспекті це відкриває можливості для створення мобільних діагностичних систем.

Перспективним є поглиблення досліджень молекулярних механізмів взаємодії вірусу з організмом хазяїна. Зокрема, вивчення регуляторної ролі мікроРНК у процесах апоптозу та оксидативного стресу дозволяє ідентифікувати нові мішені для терапевтичного впливу [45]. Це створює підґрунтя для розробки інноваційних підходів до лікування та профілактики інфекції.

Окремим перспективним напрямом є створення противірусних препаратів. Дослідження показують, що інгібітори вірусних протеаз здатні ефективно пригнічувати реплікацію лаговірусів, що відкриває можливості для формування нових фармакологічних стратегій контролю [48]. Хоча ці підходи перебувають на етапі наукового опрацювання, їх потенціал є значним.

Суттєву роль у майбутніх системах контролю відіграватимуть програми епізоотичного моніторингу, особливо у дикій природі. Використання комплексних систем спостереження дозволяє відстежувати циркуляцію вірусу, оцінювати динаміку його поширення та своєчасно виявляти нові варіанти [47]. Це є основою для формування адаптивних стратегій контролю.

Важливим напрямом є удосконалення вакцинних підходів. Сучасні дослідження орієнтовані на створення вакцин нового покоління, здатних забезпечити широкий спектр імунного захисту проти різних генотипів вірусу. У цьому контексті особливу увагу приділяють розробці полівалентних препаратів і вдосконаленню схем імунізації [52].

Перспективи розвитку також пов'язані з інтеграцією ветеринарних і екологічних підходів. Вплив вірусу на популяції диких лагоморфів потребує комплексного аналізу, що враховує екосистемні взаємозв'язки та ризики для біорізноманіття [14]. Такий підхід дозволяє оцінювати наслідки інфекції не лише з точки зору тваринництва, але й у ширшому екологічному контексті.

Таким чином, перспективи розвитку систем контролю вірусної геморагічної хвороби кролів визначаються впровадженням сучасних діагностичних технологій, розвитком молекулярних досліджень, створенням нових вакцин і терапевтичних засобів, а також удосконаленням систем моніторингу. Умовою ефективності цих підходів є їх інтеграція у єдину систему управління інфекцією, адаптовану до сучасних викликів.

Підкреслимо, що перспективи розвитку підходів до контролю вірусної геморагічної хвороби кролів пов'язані з інтеграцією сучасних діагностичних технологій, молекулярних досліджень, нових терапевтичних рішень та систем моніторингу. В умовах України особливого значення набуває адаптація цих підходів до локальних умов, включаючи впровадження швидких методів діагностики, розвиток лабораторної інфраструктури та удосконалення систем епізоотичного нагляду. Це дозволить підвищити ефективність контролю інфекції та мінімізувати її вплив на галузь кролівництва.

**Висновки.** Узагальнення сучасних наукових даних свідчить, що вірусна геморагічна хвороба кролів залишається однією з найбільш небезпечних інфекцій у кролівництві, що характеризується високою контагіозністю, значною летальністю (до 80–90 %) та здатністю до швидкого поширення як у господарствах, так і в природних популяціях.

Встановлено, що ключовою особливістю збудника є його висока генетична мінливість, яка реалізується через мутаційні та рекомбінаційні процеси. Це забезпечує постійне формування нових варіантів вірусу, зокрема RHDV2 (GI.2), який характеризується підвищеною адаптивністю, розширеним спектром хазяїв і здатністю витіснити класичні штами.

Епізоотологічні особливості захворювання визначаються поєднанням кількох факторів: високою стійкістю вірусу у зовнішньому середовищі, наявністю механічних переносників (зокрема комах), участю диких тварин як резервуарів інфекції та можливістю персистенції вірусної РНК в організмі перехворілих тварин. Це обумовлює складність контролю інфекції та формування тривалих епізоотичних осередків.

Патогенез ВГХК характеризується блискавичним перебігом, масивним ураженням печінки, розвитком геморагічного синдрому та складною взаємодією вірусу з імунною системою. Встановлено, що нові варіанти вірусу здатні долати природні механізми резистентності, зокрема у молодняка, що підвищує їх епізоотичний потенціал.

Сучасні підходи до діагностики демонструють значний прогрес, з переходом до високочутливих молекулярних методів, зокрема real-time PCR (чутливість понад 95–98 %), ізотермічних методів ампліфікації та CRISPR/Cas-технологій. Це дозволяє забезпечити швидке та точне виявлення вірусу, однак потребує подальшого впровадження у виробничу практику.

Аналіз сучасних стратегій контролю показує, що ефективна боротьба з ВГХК можлива лише за умови комплексного підходу, який включає вакцинацію, біобезпеку, діагностику та моніторинг. При цьому обмежена перехресна імунна відповідь між різними генотипами вірусу знижує ефективність традиційних вакцин і вимагає розробки нових профілактичних рішень.

В умовах України встановлено циркуляцію генотипів GI.1 та GI.2, сезонність прояву захворювання та формування складної епізоотичної ситуації, що потребує адаптації сучасних підходів контролю до регіональних умов. Це підкреслює необхідність розвитку національних систем моніторингу, удосконалення лабораторної діагностики та впровадження сучасних технологій у практику ветеринарної медицини.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з розробкою нових вакцин, створенням противірусних препаратів, впровадженням мультиплексних і швидких діагностичних систем, а також інтеграцією ветеринарних, екологічних і молекулярно-біологічних підходів до контролю інфекції.

### Список використаної літератури

1. Abrantes, J., & Lopes, A. M. (2021). A Review on the Methods Used for the Detection and Diagnosis of Rabbit Hemorrhagic Disease Virus (RHDV). *Microorganisms*, 9(5), 972. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9050972>
2. Abrantes, J., Droillard, C., Lopes, A. M., Lemaitre, E., Lucas, P., Blanchard, Y., Marchandeau, S., Esteves, P. J., & Le Gall-Reculé, G. (2020). Recombination at the emergence of the pathogenic rabbit haemorrhagic disease virus *Lagovirus europaeus*/GI.2. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71303-4>
3. Aguayo-Adán, J. A., Rouco, C., Delibes-Mateos, M., & Santoro, S. (2021). Lack of evidence for differences in the spread of classic (*Lagovirus europaeus*/GI.1) and novel (*Lagovirus europaeus* /GI.2) rabbit haemorrhagic disease viruses in Europe and North Africa. *Veterinary Record*, 190(3). Portico. <https://doi.org/10.1002/vetr.1067>

4. Bárcena, J., Morales, M., Vázquez, B., Boga, J. A., Parra, F., Lucientes, J., Pagès-Manté, A., Sánchez-Vizcaíno, J. M., Blasco, R., & Torres, J. M. (2000). Horizontal Transmissible Protection against Myxomatosis and Rabbit Hemorrhagic Disease by Using a Recombinant Myxoma Virus. *Journal of Virology*, 74(3), 1114–1123. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.3.1114-1123.2000>
5. Bębnowska, D., Hryniewicz, R., & Niedźwiedzka-Rystwej, P. (2021). Real-Time PCR Confirms Infection with Lagovirus europaeus. *Applied Sciences*, 11(2), 656. <https://doi.org/10.3390/app11020656>
6. Bertagnoli, S., Gelfi, J., Le Gall, G., Boilletot, E., Vautherot, J. F., Rasschaert, D., Laurent, S., Petit, F., Boucraut-Baralon, C., & Milon, A. (1996). Protection against myxomatosis and rabbit viral hemorrhagic disease with recombinant myxoma viruses expressing rabbit hemorrhagic disease virus capsid protein. *Journal of Virology*, 70(8), 5061–5066. <https://doi.org/10.1128/jvi.70.8.5061-5066.1996>
7. Brinkmann, A., Ergünay, K., Radonić, A., Kocak Tufan, Z., Domingo, C., & Nitsche, A. (2017). Development and preliminary evaluation of a multiplexed amplification and next generation sequencing method for viral hemorrhagic fever diagnostics. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 11(11), e0006075. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006075>
8. Byrne, A. W., Marnell, F., Barrett, D., Reid, N., Hanna, R. E. B., McElroy, M. C., & Casey, M. (2022). Rabbit Haemorrhagic Disease Virus 2 (RHDV2; GI.2) in Ireland Focusing on Wild Irish Hares (*Lepus timidus hibernicus*): An Overview of the First Outbreaks and Contextual Review. *Pathogens*, 11(3), 288. <https://doi.org/10.3390/pathogens11030288>
9. Calvete, C., Capucci, L., Lavazza, A., Sarto, M. P., Calvo, A. J., Monroy, F., & Calvo, J. H. (2022). Changes in European wild rabbit population dynamics and the epidemiology of rabbit haemorrhagic disease in response to artificially increased viral transmission. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(5), 2682–2696. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.14421>
10. Calvete, C., Sarto, M. P., Iguacel, L., & Calvo, J. H. (2021). Infectivity of rabbit haemorrhagic disease virus excreted in rabbit faecal pellets. *Veterinary Microbiology*, 257, 109079. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2021.109079>
11. Capucci, L., Fallacara, F., Grazioli, S., Lavazza, A., Pacciarini, M. L., & Brocchi, E. (1998). A further step in the evolution of rabbit hemorrhagic disease virus: the appearance of the first consistent antigenic variant. *Virus Research*, 58(1–2), 115–126. [https://doi.org/10.1016/s0168-1702\(98\)00106-3](https://doi.org/10.1016/s0168-1702(98)00106-3)
12. Cavadini, P., Trogu, T., Velarde, R., Lavazza, A., & Capucci, L. (2024). Recombination between non-structural and structural genes as a mechanism of selection in lagoviruses: The evolutionary dead-end of an RHDV2 isolated from European hare. *Virus Research*, 339, 199257. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2023.199257>
13. Chen, W., Tu, T., Luo, Y., Yang, Z., Yao, X., Wu, X., & Wang, Y. (2022). Detection of a new emerging strain of rabbit haemorrhagic disease virus 2 (GI.2) in China. *Journal of Veterinary Research*, 66(3), 289–295. <https://doi.org/10.2478/jvetres-2022-0048>
14. Cooke, B. (2024). Practical Suggestions for Assessing Rabbit Haemorrhagic Disease Virus 2 Risk to Endangered Native Lagomorphs in North America and Southern Africa. *Viruses*, 16(8), 1299. <https://doi.org/10.3390/v16081299>
15. Dalton, K. P., Podadera, A., Granda, V., Nicieza, I., del Llano, D., González, R., de los Toyos, J. R., García Ocaña, M., Vázquez, F., Martín Alonso, J. M., Prieto, J. M., Parra, F., & Casais, R. (2018). ELISA for detection of variant rabbit haemorrhagic disease virus RHDV2 antigen in liver extracts. *Journal of Virological Methods*, 251, 38–42. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2017.09.019>
16. Erfan, A. M., & Shalaby, A. G. (2020). Genotyping of rabbit hemorrhagic disease virus detected in diseased rabbits in Egyptian Provinces by VP60 sequencing. *Veterinary World*, 13(6), 1098–1107. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.1098-1107>
17. Esteves, P. J., Abrantes, J., Bertagnoli, S., Cavadini, P., Gavier-Widén, D., Guitton, J.-S., Lavazza, A., Lemaitre, E., Letty, J., Lopes, A. M., Neimanis, A. S., Ruvoën-Clouet, N., Le Pendu, J., Marchandeau, S., & Le Gall-Reculé, G. (2015). Emergence of Pathogenicity in Lagoviruses:

- Evolution from Pre-existing Nonpathogenic Strains or through a Species Jump? PLOS Pathogens, 11(11), e1005087. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005087>
18. Fernández, E., Toledo, J. R., Chiong, M., Parra, F., Rodríguez, E., Montero, C., Méndez, L., Capucci, L., & Farnós, O. (2011). Single dose adenovirus vectored vaccine induces a potent and long-lasting immune response against rabbit hemorrhagic disease virus after parenteral or mucosal administration. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 142(3–4), 179–188. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.05.007>
19. Fitzner, A., Kesy, A., Bulenger, K., & Niedbalski, W. (2021). Evidence of independent introductions of RHDV2 strains in Poland based on the genome analysis of viral isolates from 2016–2018. *Acta Biochimica Polonica*. [https://doi.org/10.18388/abp.2020\\_5547](https://doi.org/10.18388/abp.2020_5547)
20. Fresco-Taboada, A., Montón, M., Tapia, I., Soria, E., Bárcena, J., Guillou-Cloarec, C., Le Gall-Reculé, G., Blanco, E., & Rueda, P. (2022). Development and Evaluation of a Duplex Lateral Flow Assay for the Detection and Differentiation between Rabbit Haemorrhagic Disease Virus Lagovirus europaeus/GI.1 and /GI.2. *Biology*, 11(3), 401. <https://doi.org/10.3390/biology11030401>
21. Gall, A., Hoffmann, B., Teifke, J. P., Lange, B., & Schirmer, H. (2007). Persistence of viral RNA in rabbits which overcome an experimental RHDV infection detected by a highly sensitive multiplex real-time RT-PCR. *Veterinary Microbiology*, 120(1–2), 17–32. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.10.006>
22. Hall, R. N., Mahar, J. E., Read, A. J., Mourant, R., Piper, M., Huang, N., & Strive, T. (2017). A strain-specific multiplex RT-PCR for Australian rabbit haemorrhagic disease viruses uncovers a new recombinant virus variant in rabbits and hares. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(2). Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.12779>
23. Hall, R. N., Trought, K., Strive, T., Duckworth, J. A., & Jenckel, M. (2024). First Detection and Circulation of RHDV2 in New Zealand. *Viruses*, 16(4), 519. <https://doi.org/10.3390/v16040519>
24. Harcourt-Brown, F. M., Harcourt-Brown, N., & Joudou, L. M. (2020). RHDV2 epidemic in UK pet rabbits. Part 2: PCR results and correlation with vaccination status. *Journal of Small Animal Practice*, 61(8), 487–493. Portico. <https://doi.org/10.1111/jsap.13180>
25. Hu, B., Fan, Z., Qiu, R., Chen, M., Wei, H., Song, Y., Liu, W., Xu, W., & Wang, F. (2023). Novel Recombinant Rabbit Hemorrhagic Disease Virus 2 (RHDV2) is Circulating in China within 12 Months after Original RHDV2 Arrival. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2023, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2023/4787785>
26. Hu, B., Wei, H., Fan, Z., Song, Y., Chen, M., Qiu, R., Zhu, W., Xu, W., Xue, J., & Wang, F. (2020). Emergence of rabbit haemorrhagic disease virus 2 in China in 2020. *Veterinary Medicine and Science*, 7(1), 236–239. Portico. <https://doi.org/10.1002/vms3.332>
27. Hukowska-Szematowicz, B. (2020). Changes in innate and adaptive immune response to Lagovirus europaeus GI.1 (Rabbit Haemorrhagic Disease Virus -RHDV) infection. *Acta Biologica*, 27, 77–91. <https://doi.org/10.18276/ab.2020.27-08>
28. Kwit, E., & Rzeżutka, A. (2019). Molecular methods in detection and epidemiologic studies of rabbit and hare viruses: a review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(4), 497–508. <https://doi.org/10.1177/1040638719852374>
29. Le Gall-Reculé, G., Lavazza, A., Marchandeu, S., Bertagnoli, S., Zwingelstein, F., Cavadini, P., Martinelli, N., Lombardi, G., Guérin, J.-L., Lemaitre, E., Decors, A., Boucher, S., Le Normand, B., & Capucci, L. (2013). Emergence of a new lagovirus related to rabbit haemorrhagic disease virus. *Veterinary Research*, 44(1), 81. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-44-81>
30. Le Pendu, J., Abrantes, J., Bertagnoli, S., Guitton, J.-S., Le Gall-Reculé, G., Lopes, A. M., Marchandeu, S., Alda, F., Almeida, T., Célio, A. P., Bárcena, J., Burmakina, G., Blanco, E., Calvete, C., Cavadini, P., Cooke, B., Dalton, K., Delibes Mateos, M., Deptula, W., ... Esteves, P. (2017). Proposal for a unified classification system and nomenclature of lagoviruses. *Journal of General Virology*, 98(7), 1658–1666. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000840>
31. Lopes, A. M., Dalton, K. P., Magalhães, M. J., Parra, F., Esteves, P. J., Holmes, E. C., & Abrantes, J. (2015). Full genomic analysis of new variant rabbit hemorrhagic disease virus revealed multiple

<https://doi.org/10.1099/vir.0.000070>

32. Lopes, A. M., Rouco, C., Esteves, P. J., & Abrantes, J. (2018). GI.1b/GI.1b/GI.2 recombinant rabbit hemorrhagic disease virus 2 (Lagovirus europaeus/GI.2) in Morocco, Africa. *Archives of Virology*, 164(1), 279–283. <https://doi.org/10.1007/s00705-018-4052-y>

33. Mahar, J. E., Hall, R. N., Peacock, D., Kovaliski, J., Piper, M., Mourant, R., Huang, N., Campbell, S., Gu, X., Read, A., Urakova, N., Cox, T., Holmes, E. C., & Strive, T. (2018). Rabbit Hemorrhagic Disease Virus 2 (RHDV2; GI.2) Is Replacing Endemic Strains of RHDV in the Australian Landscape within 18 Months of Its Arrival. *Journal of Virology*, 92(2). <https://doi.org/10.1128/jvi.01374-17>

34. Mahar, J. E., Jenckel, M., Huang, N., Smertina, E., Holmes, E. C., Strive, T., & Hall, R. N. (2021). Frequent intergenotypic recombination between the non-structural and structural genes is a major driver of epidemiological fitness in caliciviruses. *Virus Evolution*, 7(2). <https://doi.org/10.1093/ve/veab080>

35. Mezhenskyi, A. A., & Mezhenska, N. A. (2023). Course, symptoms and pathomorphological changes in rabbit hemorrhagic disease caused by viruses of type one (GI.1) and two (GI.2). *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 43, 92–105. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech43-10](https://doi.org/10.31073/vet_biotech43-10)

36. Mezhenskyi, A. A., Mezhenska, N. A., & Krytsia, I. P. (2023). Indicators of the epizootic process manifestation of rabbit hemoragic disease (RHDV (GI.1) and RHDV2 (GI.2)) in Ukraine in 2021–2022. *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 42, 67–80. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech42-08](https://doi.org/10.31073/vet_biotech42-08)

37. Mezhenskyi, A. A., Mezhenska, N. A., Mezhenskyi, A. O., Tarasov, O. A., & Krytsia, Y. P. (2024). Prevalence and seasonality of rabbit hemorrhagic disease in Ukraine in 2021–2023. *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 45, 48–61. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech45-05](https://doi.org/10.31073/vet_biotech45-05)

38. Mezhenskyi, A. A., Tarasov, O. A., Mezhenska, N. A., Borovkov, S. B., & Mezhenskyi, A. O. (2025). Detection of rabbit hemorrhagic disease virus (RHDV), genotype GI.1 and GI.2 with a new multiplex real-time RT-qPCR protocol, using the minor capsid VP10 gene. *Agricultural Science and Practice*, 12(2), 28–41. <https://doi.org/10.15407/agrisp12.02.028>

39. Mezhenskyi, A., Mezhenska, N., Tarasov, O., Krytsia, Y., & Borovkov, S. (2025). Detection of rabbit hemorrhagic disease virus by loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP). *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 47, 187–205. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech47-10](https://doi.org/10.31073/vet_biotech47-10)

40. Mezhenskyi, A., Mezhenska, N., Krytsia, Ja., Tarasov, O., Mezhenskyi, A., & Nychyk, S. (2023). Epizootological features of rabbits hemorrhagic disease caused by viruses of the first (GI. 1) and the second (GI. 2) types in Ukraine in 2021–2022. *Visnyk Agrarnoi Nauky*, 101(5), 42–49. <https://doi.org/10.31073/agrovisnyk202305-06>

41. Neave, M. J., Hall, R. N., Huang, N., McColl, K. A., Kerr, P., Hoehn, M., Taylor, J., & Strive, T. (2018). Robust Innate Immunity of Young Rabbits Mediates Resistance to Rabbit Hemorrhagic Disease Caused by Lagovirus Europaeus GI.1 But Not GI.2. *Viruses*, 10(9), 512. <https://doi.org/10.3390/v10090512>

42. Neimanis, A. S., Ahola, H., Larsson Pettersson, U., Lopes, A. M., Abrantes, J., Zohari, S., Esteves, P. J., & Gavier-Widén, D. (2018). Overcoming species barriers: an outbreak of Lagovirus europaeus GI.2/RHDV2 in an isolated population of mountain hares (*Lepus timidus*). *BMC Veterinary Research*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1694-7>

43. Niedźwiedzka-Rystwej, P., Hukowska-Szematowicz, B., Działo, J., Tokarz-Deptuła, B., & Deptuła, W. (2013). Real time PCR detection of rabbit haemorrhagic disease virus in rabbits infected with different European strains of RHDV. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 16(1), 39–43. <https://doi.org/10.2478/pjvs-2013-0006>

44. O’Connor, T. W., Read, A. J., Hall, R. N., Strive, T., & Kirkland, P. D. (2022). Immunological Cross-Protection between Different Rabbit Hemorrhagic Disease Viruses—Implications for Rabbit Biocontrol and Vaccine Development. *Vaccines*, 10(5), 666. <https://doi.org/10.3390/vaccines10050666>

45. Ostrycharz, E., Fitzner, A., Kęsy, A., Siennicka, A., & Hukowska-Szematowicz, B. (2024). MicroRNAs participate in the regulation of apoptosis and oxidative stress-related gene expression in

- rabbits infected with Lagovirus europaeus GI.1 and GI.2 genotypes. *Frontiers in Microbiology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1349535>
46. Pacioni, C., Hall, R. N., Strive, T., Ramsey, D. S. L., Gill, M. S., & Vaughan, T. G. (2022). Comparative Epidemiology of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus Strains from Viral Sequence Data. *Viruses*, 15(1), 21. <https://doi.org/10.3390/v15010021>
47. Peacock, D. E., Iannella, A., Sinclair, R. G., & Kovaliski, J. (2024). Surveillance of Wildlife Viruses: Insights from South Australia's Monitoring of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus (RHDV GI.1 and GI.2). *Viruses*, 16(10), 1553. <https://doi.org/10.3390/v16101553>
48. Perera, K. D., Johnson, D., Lovell, S., Groutas, W. C., Chang, K.-O., & Kim, Y. (2022). Potent Protease Inhibitors of Highly Pathogenic Lagoviruses: Rabbit Hemorrhagic Disease Virus and European Brown Hare Syndrome Virus. *Microbiology Spectrum*, 10(4). <https://doi.org/10.1128/spectrum.00142-22>
49. Reemers, S., Peeters, L., van Schijndel, J., Bruton, B., Sutton, D., van der Waart, L., & van de Zande, S. (2020). Novel Trivalent Vected Vaccine for Control of Myxomatosis and Disease Caused by Classical and a New Genotype of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus. *Vaccines*, 8(3), 441. <https://doi.org/10.3390/vaccines8030441>
50. Russell, R. E., Dusek, R. J., Prevost, S., Clifford, D. L., Moriarty, M. E., & Takahashi, F. (2024). Modeling the response of an endangered rabbit population to RHDV2 and vaccination. *Conservation Science and Practice*, 6(2). Portico. <https://doi.org/10.1111/csp2.13072>
51. Shi, L., Liu, Y., Chang, C., Wang, J., Zhang, Z., Wang, S., & zhang, ziqiang. (2024). Report on simultaneous infection of rabbit haemorrhagic disease virus type 1 and type 2 in kits in China. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3823446/v1>
52. Skrypnik, V., & Zotsenko, V. (2025). Modern methods of diagnosis and prevention of viral haemorrhagic disease in rabbits. *Bulletin "Veterinary Biotechnology,"* 47, 222–239. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech47-12](https://doi.org/10.31073/vet_biotech47-12)
53. Sun, Z., An, Q., Li, Y., Gao, X., & Wang, H. (2024). Epidemiological characterization and risk assessment of rabbit haemorrhagic disease virus 2 (RHDV2/b/GI.2) in the world. *Veterinary Research*, 55(1). <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01286-x>
54. Toh, X., Ong, J., Chan, C., Teo, X. H., Toh, S., Fernandez, C. J., & Huangfu, T. (2021). First detection of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV2) in Singapore. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(3), 1521–1528. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.14116>
55. Tokarz-Deptuła, B., Kulus, J., Baraniecki, Ł., Stosik, M., & Deptuła, W. (2024). Characterisation of Lagovirus europaeus GI–RHDVs (Rabbit Haemorrhagic Disease Viruses) in Terms of Their Pathogenicity and Immunogenicity. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(10), 5342. <https://doi.org/10.3390/ijms25105342>
56. Torres, J. M., Ramírez, M. A., Morales, M., Bárcena, J., Vázquez, B., Espuña, E., Pagès-Manté, A., & Sánchez-Vizcaíno, J. M. (2000). Safety evaluation of a recombinant myxoma-RHDV virus inducing horizontal transmissible protection against myxomatosis and rabbit haemorrhagic disease. *Vaccine*, 19(2–3), 174–182. [https://doi.org/10.1016/s0264-410x\(00\)00183-3](https://doi.org/10.1016/s0264-410x(00)00183-3)
57. Tu, T., Zhou, Y., Jiang, D., Pang, M., Wu, X., Yao, X., Luo, Y., Yang, Z., Ren, M., & Wang, Y. (2022). The pathogenicity comparison of Lagovirus europaeus GI.1 and GI.2 strains in China by using relative quantitative assay. *Scientific Reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-25118-0>
58. Tung, H.-Y., Chen, W.-C., Ou, B.-R., Yeh, J.-Y., Cheng, Y.-H., Tsng, P.-H., Hsu, M.-H., Tsai, M.-S., & Liang, Y.-C. (2017). Simultaneous detection of multiple pathogens by multiplex PCR coupled with DNA biochip hybridization. *Laboratory Animals*, 52(2), 186–195. <https://doi.org/10.1177/0023677217718864>
59. Velarde, R., Abrantes, J., Lopes, A. M., Estruch, J., Côte-Real, J. V., Esteves, P. J., García-Bocanegra, I., Ruiz-Olmo, J., & Rouco, C. (2021). Spillover event of recombinant Lagovirus europaeus/GI.2 into the Iberian hare (*Lepus granatensis*) in Spain. *Transboundary and Emerging Diseases*, 68(6), 3187–3193. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.14264>

60. Velarde, R., Cavadini, P., Neimanis, A., Cabezón, O., Chiari, M., Gaffuri, A., Lavín, S., Grilli, G., Gavier-Widén, D., Lavazza, A., & Capucci, L. (2016). Spillover Events of Infection of Brown Hares (*Lepus europaeus*) with Rabbit Haemorrhagic Disease Type 2 Virus (RHDV2) Caused Sporadic Cases of an European Brown Hare Syndrome-Like Disease in Italy and Spain. *Transboundary and Emerging Diseases*, 64(6), 1750–1761. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.12562>
61. World Organisation for Animal Health (WOAH). Terrestrial Manual 2021, Chapter 3.7.1. – Мухоматоз. <https://pilvarad.com/wp-content/uploads/2024/07/oie-book-2023.pdf>
62. World Organisation for Animal Health (WOAH). Rabbit haemorrhagic disease 2023 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.woah.org/en/disease/rabbit-haemorrhagic-disease/>
63. Wu, M., Chen, M., Qiu, R., Ge, L., Fan, Z., Hu, B., Wei, H., Li, Y., Wang, F., & Song, Y. (2024). Specific Detection of RHDV GI.1 and GI.2 by RT-LAMP-CRISPR/Cas12a Platform. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2024(1). Portico. <https://doi.org/10.1155/tbed/3881457>
64. Zhang, L., Zhao, Q., Tian, Y., Tang, Y., Wang, Y., & Huang, B. (2023). A novel reverse transcription recombinase polymerase amplification assay for rapid detection of GI.1 genotype of rabbit hemorrhagic disease virus. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1056601>
65. Корнієнко Л.Є. Вірусна геморагічна хвороба кроликів / Л.Є. Корнієнко, В.П. Главацький, Б.М. Ярчук та ін. – Біла Церква, 2001. – 60 с. [https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/1307/1/V%D1%96rusna\\_gemorag%D1%96chna\\_hvoroba\\_krolik%D1%96v.pdf](https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/1307/1/V%D1%96rusna_gemorag%D1%96chna_hvoroba_krolik%D1%96v.pdf)
66. Krytsia Y.P., Tarasov, O. A., Mezhenkyi, A. A., Spirydonov, V. H., Zakharova, O. M., Mezhenka, N. A., Molozhanova, A. V., & Sydorenko, T. V. (2025). Application of real-time polymerase chain reaction for the detection of rabbit hemorrhagic disease virus RNA: methodical guidelines. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech.meth2025.01](https://doi.org/10.31073/vet_biotech.meth2025.01)
67. Напненко, О., Гордієнко, О., Дерябін, О., Мандзя, І., & Іванченко, П. (2020). Діагностика вірусної геморагічної хвороби кролів методом полімеразної ланцюгової реакції. *Effective Rabbit Breeding and Fur Farming*, 6, 155–165. <https://doi.org/10.37617/2708-0617.2020.6.155-165>
68. Скрипник, В. Г., Касяненко, О. І., & Кассіч, В. Ю. (2025). Методи та засоби боротьби і профілактики основних інфекційних хвороб кролів (вірусна геморагічна хвороба, міксоматоз, пастерельоз). *Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Veterinary Medicine*, 4(71), 82–90. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.4.12>

**UDC 619:616.98:636.92**

**Roman Sanzhara,**

Candidate of Agricultural Sciences, Associate Professor,  
Associate Professor at the Department of Animal Production  
and Processing Technologies

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-7660-2476

e-mail: [sanzhara.r.a@dsau.dp.ua](mailto:sanzhara.r.a@dsau.dp.ua)

**Lyudmila Mykolaichuk,**

Candidate of Agricultural Sciences,

Associate Professor at the Department of Animal Production

and Processing Technologies

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

ORCID ID: 0000-0001-5331-719X

e-mail: [mykolaichuk.l.p@dsau.dp.ua](mailto:mykolaichuk.l.p@dsau.dp.ua)

**Olena Lesnovska,**

Candidate of Agricultural Sciences, Associate Professor,  
Associate Professor at the Department of Animal Production  
and Processing Technologies

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-9027-6734

e-mail: [lesnovska.o.v@dsau.dp.ua](mailto:lesnovska.o.v@dsau.dp.ua)

**Roman Mylostyyvi,**

Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor,

Dnipro State Agrarian and Economic University, Dnipro, Ukraine

ORCID ID: 0000-0002-4450-8813

e-mail: [mylostyyvi.r.v@dsau.dp.ua](mailto:mylostyyvi.r.v@dsau.dp.ua)

## **RABBIT HEMORRHAGIC DISEASE: FROM EPIZOOTIC CHALLENGES TO EFFECTIVE CONTROL STRATEGIES**

### **Abstract**

*The article summarizes current scientific data on rabbit hemorrhagic disease as one of the most dangerous infectious diseases in rabbit production. The history of the discovery and global spread of the pathogen, as well as the features of its evolution, genetic variability, and the emergence of new variants, including RHDV2 (GI.2), are analyzed. The etiological and molecular biological characteristics of the virus, the mechanisms of its pathogenicity, and its interaction with the host immune system are considered.*

*Particular attention is paid to the epizootological aspects of the infection, including the role of different transmission routes, environmental factors, and mechanical vectors, particularly insects, in the spread of the virus. The features of pathogenesis, clinical forms, and age-related susceptibility of animals depending on the pathogen genotype are described. An analysis of modern diagnostic methods is presented, including molecular biological technologies that ensure high sensitivity and specificity in virus detection.*

*The study provides a comparative characterization of rabbit hemorrhagic disease and myxomatosis, identifying their common and distinctive features. The economic consequences of the infection are evaluated, including direct and indirect losses, as well as its impact on animal population dynamics and ecosystems.*

*Modern strategies for disease control are analyzed, based on the combination of vaccination, biosecurity measures, laboratory diagnostics, and epizootic monitoring. The main current challenges associated with viral evolution, its global spread, interspecies transmission, and the limited effectiveness of existing vaccines are identified. Promising directions for further research and improvement of infection control systems are outlined.*

**Keywords:** rabbit hemorrhagic disease; RHDV; RHDV2; epizootology; pathogenesis; diagnostics; infection control; biosecurity; vaccination.

## References

1. Abrantes, J., & Lopes, A. M. (2021). A Review on the Methods Used for the Detection and Diagnosis of Rabbit Hemorrhagic Disease Virus (RHDV). *Microorganisms*, 9(5), 972. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9050972>
2. Abrantes, J., Droillard, C., Lopes, A. M., Lemaitre, E., Lucas, P., Blanchard, Y., Marchandeu, S., Esteves, P. J., & Le Gall-Reculé, G. (2020). Recombination at the emergence of the pathogenic rabbit haemorrhagic disease virus *Lagovirus europaeus*/GI.2. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71303-4>
3. Aguayo-Adán, J. A., Rouco, C., Delibes-Mateos, M., & Santoro, S. (2021). Lack of evidence for differences in the spread of classic (*Lagovirus europaeus*/GI.1) and novel (*Lagovirus europaeus* /GI.2) rabbit haemorrhagic disease viruses in Europe and North Africa. *Veterinary Record*, 190(3). Portico. <https://doi.org/10.1002/vetr.1067>
4. Bárcena, J., Morales, M., Vázquez, B., Boga, J. A., Parra, F., Lucientes, J., Pagès-Manté, A., Sánchez-Vizcaino, J. M., Blasco, R., & Torres, J. M. (2000). Horizontal Transmissible Protection against Myxomatosis and Rabbit Hemorrhagic Disease by Using a Recombinant Myxoma Virus. *Journal of Virology*, 74(3), 1114–1123. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.3.1114-1123.2000>
5. Bębnowska, D., Hryniewicz, R., & Niedźwiedzka-Rystwej, P. (2021). Real-Time PCR Confirms Infection with *Lagovirus europaeus*. *Applied Sciences*, 11(2), 656. <https://doi.org/10.3390/app11020656>
6. Bertagnoli, S., Gelfi, J., Le Gall, G., Boilletot, E., Vautherot, J. F., Rasschaert, D., Laurent, S., Petit, F., Boucraut-Baralon, C., & Milon, A. (1996). Protection against myxomatosis and rabbit viral hemorrhagic disease with recombinant myxoma viruses expressing rabbit hemorrhagic disease virus capsid protein. *Journal of Virology*, 70(8), 5061–5066. <https://doi.org/10.1128/jvi.70.8.5061-5066.1996>
7. Brinkmann, A., Ergünay, K., Radonić, A., Kocak Tufan, Z., Domingo, C., & Nitsche, A. (2017). Development and preliminary evaluation of a multiplexed amplification and next generation sequencing method for viral hemorrhagic fever diagnostics. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 11(11), e0006075. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006075>
8. Byrne, A. W., Marnell, F., Barrett, D., Reid, N., Hanna, R. E. B., McElroy, M. C., & Casey, M. (2022). Rabbit Haemorrhagic Disease Virus 2 (RHDV2; GI.2) in Ireland Focusing on Wild Irish Hares (*Lepus timidus hibernicus*): An Overview of the First Outbreaks and Contextual Review. *Pathogens*, 11(3), 288. <https://doi.org/10.3390/pathogens11030288>
9. Calvete, C., Capucci, L., Lavazza, A., Sarto, M. P., Calvo, A. J., Monroy, F., & Calvo, J. H. (2022). Changes in European wild rabbit population dynamics and the epidemiology of rabbit haemorrhagic disease in response to artificially increased viral transmission. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(5), 2682–2696. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.14421>
10. Calvete, C., Sarto, M. P., Iguacel, L., & Calvo, J. H. (2021). Infectivity of rabbit haemorrhagic disease virus excreted in rabbit faecal pellets. *Veterinary Microbiology*, 257, 109079. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2021.109079>
11. Capucci, L., Fallacara, F., Grazioli, S., Lavazza, A., Pacciarini, M. L., & Brocchi, E. (1998). A further step in the evolution of rabbit hemorrhagic disease virus: the appearance of the first consistent antigenic variant. *Virus Research*, 58(1–2), 115–126. [https://doi.org/10.1016/s0168-1702\(98\)00106-3](https://doi.org/10.1016/s0168-1702(98)00106-3)
12. Cavadini, P., Trogu, T., Velarde, R., Lavazza, A., & Capucci, L. (2024). Recombination between non-structural and structural genes as a mechanism of selection in lagoviruses: The evolutionary dead-end of an RHDV2 isolated from European hare. *Virus Research*, 339, 199257. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2023.199257>
13. Chen, W., Tu, T., Luo, Y., Yang, Z., Yao, X., Wu, X., & Wang, Y. (2022). Detection of a new emerging strain of rabbit haemorrhagic disease virus 2 (GI.2) in China. *Journal of Veterinary Research*, 66(3), 289–295. <https://doi.org/10.2478/jvetres-2022-0048>

14. Cooke, B. (2024). Practical Suggestions for Assessing Rabbit Haemorrhagic Disease Virus 2 Risk to Endangered Native Lagomorphs in North America and Southern Africa. *Viruses*, 16(8), 1299. <https://doi.org/10.3390/v16081299>
15. Dalton, K. P., Podadera, A., Granda, V., Nicieza, I., del Llano, D., González, R., de los Toyos, J. R., García Ocaña, M., Vázquez, F., Martín Alonso, J. M., Prieto, J. M., Parra, F., & Casais, R. (2018). ELISA for detection of variant rabbit haemorrhagic disease virus RHDV2 antigen in liver extracts. *Journal of Virological Methods*, 251, 38–42. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2017.09.019>
16. Erfan, A. M., & Shalaby, A. G. (2020). Genotyping of rabbit hemorrhagic disease virus detected in diseased rabbits in Egyptian Provinces by VP60 sequencing. *Veterinary World*, 13(6), 1098–1107. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.1098-1107>
17. Esteves, P. J., Abrantes, J., Bertagnoli, S., Cavadini, P., Gavier-Widén, D., Guitton, J.-S., Lavazza, A., Lemaitre, E., Letty, J., Lopes, A. M., Neimanis, A. S., Ruvoën-Clouet, N., Le Pendu, J., Marchandeau, S., & Le Gall-Reculé, G. (2015). Emergence of Pathogenicity in Lagoviruses: Evolution from Pre-existing Nonpathogenic Strains or through a Species Jump? *PLOS Pathogens*, 11(11), e1005087. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005087>
18. Fernández, E., Toledo, J. R., Chiong, M., Parra, F., Rodríguez, E., Montero, C., Méndez, L., Capucci, L., & Farnós, O. (2011). Single dose adenovirus vectored vaccine induces a potent and long-lasting immune response against rabbit hemorrhagic disease virus after parenteral or mucosal administration. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 142(3–4), 179–188. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.05.007>
19. Fitzner, A., Kesy, A., Bulenger, K., & Niedbalski, W. (2021). Evidence of independent introductions of RHDV2 strains in Poland based on the genome analysis of viral isolates from 2016–2018. *Acta Biochimica Polonica*. [https://doi.org/10.18388/abp.2020\\_5547](https://doi.org/10.18388/abp.2020_5547)
20. Fresco-Taboada, A., Montón, M., Tapia, I., Soria, E., Bárcena, J., Guillou-Cloarec, C., Le Gall-Reculé, G., Blanco, E., & Rueda, P. (2022). Development and Evaluation of a Duplex Lateral Flow Assay for the Detection and Differentiation between Rabbit Haemorrhagic Disease Virus Lagovirus europaeus/GI.1 and /GI.2. *Biology*, 11(3), 401. <https://doi.org/10.3390/biology11030401>
21. Gall, A., Hoffmann, B., Teifke, J. P., Lange, B., & Schirrmeyer, H. (2007). Persistence of viral RNA in rabbits which overcome an experimental RHDV infection detected by a highly sensitive multiplex real-time RT-PCR. *Veterinary Microbiology*, 120(1–2), 17–32. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.10.006>
22. Hall, R. N., Mahar, J. E., Read, A. J., Mourant, R., Piper, M., Huang, N., & Strive, T. (2017). A strain-specific multiplex RT-PCR for Australian rabbit haemorrhagic disease viruses uncovers a new recombinant virus variant in rabbits and hares. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(2). Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.12779>
23. Hall, R. N., Trought, K., Strive, T., Duckworth, J. A., & Jenckel, M. (2024). First Detection and Circulation of RHDV2 in New Zealand. *Viruses*, 16(4), 519. <https://doi.org/10.3390/v16040519>
24. Harcourt-Brown, F. M., Harcourt-Brown, N., & Joudou, L. M. (2020). RHDV2 epidemic in UK pet rabbits. Part 2: PCR results and correlation with vaccination status. *Journal of Small Animal Practice*, 61(8), 487–493. Portico. <https://doi.org/10.1111/jsap.13180>
25. Hu, B., Fan, Z., Qiu, R., Chen, M., Wei, H., Song, Y., Liu, W., Xu, W., & Wang, F. (2023). Novel Recombinant Rabbit Hemorrhagic Disease Virus 2 (RHDV2) is Circulating in China within 12 Months after Original RHDV2 Arrival. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2023, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2023/4787785>
26. Hu, B., Wei, H., Fan, Z., Song, Y., Chen, M., Qiu, R., Zhu, W., Xu, W., Xue, J., & Wang, F. (2020). Emergence of rabbit haemorrhagic disease virus 2 in China in 2020. *Veterinary Medicine and Science*, 7(1), 236–239. Portico. <https://doi.org/10.1002/vms3.332>
27. Hukowska-Szematowicz, B. (2020). Changes in innate and adaptive immune response to Lagovirus europaeus GI.1 (Rabbit Haemorrhagic Disease Virus -RHDV) infection. *Acta Biologica*, 27, 77–91. <https://doi.org/10.18276/ab.2020.27-08>

28. Kwit, E., & Rzeżutka, A. (2019). Molecular methods in detection and epidemiologic studies of rabbit and hare viruses: a review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(4), 497–508. <https://doi.org/10.1177/1040638719852374>
29. Le Gall-Reculé, G., Lavazza, A., Marchandeu, S., Bertagnoli, S., Zwingelstein, F., Cavadini, P., Martinelli, N., Lombardi, G., Guérin, J.-L., Lemaitre, E., Decors, A., Boucher, S., Le Normand, B., & Capucci, L. (2013). Emergence of a new lagovirus related to rabbit haemorrhagic disease virus. *Veterinary Research*, 44(1), 81. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-44-81>
30. Le Pendu, J., Abrantes, J., Bertagnoli, S., Guitton, J.-S., Le Gall-Reculé, G., Lopes, A. M., Marchandeu, S., Alda, F., Almeida, T., Célio, A. P., Bárcena, J., Burmakina, G., Blanco, E., Calvete, C., Cavadini, P., Cooke, B., Dalton, K., Delibes Mateos, M., Deptula, W., ... Esteves, P. (2017). Proposal for a unified classification system and nomenclature of lagoviruses. *Journal of General Virology*, 98(7), 1658–1666. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000840>
31. Lopes, A. M., Dalton, K. P., Magalhães, M. J., Parra, F., Esteves, P. J., Holmes, E. C., & Abrantes, J. (2015). Full genomic analysis of new variant rabbit hemorrhagic disease virus revealed multiple recombination events. *Journal of General Virology*, 96(6), 1309–1319. <https://doi.org/10.1099/vir.0.000070>
32. Lopes, A. M., Rouco, C., Esteves, P. J., & Abrantes, J. (2018). GI.1b/GI.1b/GI.2 recombinant rabbit hemorrhagic disease virus 2 (*Lagovirus europaeus*/GI.2) in Morocco, Africa. *Archives of Virology*, 164(1), 279–283. <https://doi.org/10.1007/s00705-018-4052-y>
33. Mahar, J. E., Hall, R. N., Peacock, D., Kovaliski, J., Piper, M., Mourant, R., Huang, N., Campbell, S., Gu, X., Read, A., Urakova, N., Cox, T., Holmes, E. C., & Strive, T. (2018). Rabbit Hemorrhagic Disease Virus 2 (RHDV2; GI.2) Is Replacing Endemic Strains of RHDV in the Australian Landscape within 18 Months of Its Arrival. *Journal of Virology*, 92(2). <https://doi.org/10.1128/jvi.01374-17>
34. Mahar, J. E., Jenckel, M., Huang, N., Smertina, E., Holmes, E. C., Strive, T., & Hall, R. N. (2021). Frequent intergenotypic recombination between the non-structural and structural genes is a major driver of epidemiological fitness in caliciviruses. *Virus Evolution*, 7(2). <https://doi.org/10.1093/ve/veab080>
35. Mezhenskyi, A. A., & Mezhenska, N. A. (2023). Course, symptoms and pathomorphological changes in rabbit hemorrhagic disease caused by viruses of type one (GI.1) and two (GI.2). *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 43, 92–105. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech43-10](https://doi.org/10.31073/vet_biotech43-10)
36. Mezhenskyi, A. A., Mezhenska, N. A., & Krytsia, I. P. (2023). Indicators of the epizootic process manifestation of rabbit hemoragic disease (RHDV (GI.1) and RHDV2 (GI.2)) in Ukraine in 2021–2022. *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 42, 67–80. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech42-08](https://doi.org/10.31073/vet_biotech42-08)
37. Mezhenskyi, A. A., Mezhenska, N. A., Mezhenskyi, A. O., Tarasov, O. A., & Krytsia, Y. P. (2024). Prevalence and seasonality of rabbit hemorrhagic disease in Ukraine in 2021–2023. *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 45, 48–61. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech45-05](https://doi.org/10.31073/vet_biotech45-05)
38. Mezhenskyi, A. A., Tarasov, O. A., Mezhenska, N. A., Borovkov, S. B., & Mezhenskyi, A. O. (2025). Detection of rabbit hemorrhagic disease virus (RHDV), genotype GI.1 and GI.2 with a new multiplex real-time RT-qPCR protocol, using the minor capsid VP10 gene. *Agricultural Science and Practice*, 12(2), 28–41. <https://doi.org/10.15407/agrisp12.02.028>
39. Mezhenskyi, A., Mezhenska, N., Tarasov, O., Krytsia, Y., & Borovkov, S. (2025). Detection of rabbit hemorrhagic disease virus by loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP). *Bulletin “Veterinary Biotechnology,”* 47, 187–205. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech47-10](https://doi.org/10.31073/vet_biotech47-10)
40. Mezhenskyi, A., Mezhenska, N., Krytsia, Ja., Tarasov, O., Mezhenskyi, A., & Nychyk, S. (2023). Episotological features of rabbits hemorrhagic disease caused by viruses of the first (GI. 1) and the second (GI. 2) types in Ukraine in 2021–2022. *Visnyk Agrarnoi Nauky*, 101(5), 42–49. <https://doi.org/10.31073/agrovisnyk202305-06>
41. Neave, M. J., Hall, R. N., Huang, N., McColl, K. A., Kerr, P., Hoehn, M., Taylor, J., & Strive, T. (2018). Robust Innate Immunity of Young Rabbits Mediates Resistance to Rabbit Hemorrhagic Disease Caused by *Lagovirus Europaeus* GI.1 But Not GI.2. *Viruses*, 10(9), 512. <https://doi.org/10.3390/v10090512>

42. Neimanis, A. S., Ahola, H., Larsson Pettersson, U., Lopes, A. M., Abrantes, J., Zohari, S., Esteves, P. J., & Gavier-Widén, D. (2018). Overcoming species barriers: an outbreak of *Lagovirus europaeus* GI.2/RHDV2 in an isolated population of mountain hares (*Lepus timidus*). *BMC Veterinary Research*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1694-7>
43. Niedźwiedzka-Rystwej, P., Hukowska-Szematowicz, B., Działo, J., Tokarz-Deptuła, B., & Deptuła, W. (2013). Real time PCR detection of rabbit haemorrhagic disease virus in rabbits infected with different European strains of RHDV. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 16(1), 39–43. <https://doi.org/10.2478/pjvs-2013-0006>
44. O'Connor, T. W., Read, A. J., Hall, R. N., Strive, T., & Kirkland, P. D. (2022). Immunological Cross-Protection between Different Rabbit Hemorrhagic Disease Viruses—Implications for Rabbit Biocontrol and Vaccine Development. *Vaccines*, 10(5), 666. <https://doi.org/10.3390/vaccines10050666>
45. Ostrycharz, E., Fitzner, A., Kęsy, A., Siennicka, A., & Hukowska-Szematowicz, B. (2024). MicroRNAs participate in the regulation of apoptosis and oxidative stress-related gene expression in rabbits infected with *Lagovirus europaeus* GI.1 and GI.2 genotypes. *Frontiers in Microbiology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1349535>
46. Pacioni, C., Hall, R. N., Strive, T., Ramsey, D. S. L., Gill, M. S., & Vaughan, T. G. (2022). Comparative Epidemiology of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus Strains from Viral Sequence Data. *Viruses*, 15(1), 21. <https://doi.org/10.3390/v15010021>
47. Peacock, D. E., Iannella, A., Sinclair, R. G., & Kovaliski, J. (2024). Surveillance of Wildlife Viruses: Insights from South Australia's Monitoring of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus (RHDV GI.1 and GI.2). *Viruses*, 16(10), 1553. <https://doi.org/10.3390/v16101553>
48. Perera, K. D., Johnson, D., Lovell, S., Groutas, W. C., Chang, K.-O., & Kim, Y. (2022). Potent Protease Inhibitors of Highly Pathogenic Lagoviruses: Rabbit Hemorrhagic Disease Virus and European Brown Hare Syndrome Virus. *Microbiology Spectrum*, 10(4). <https://doi.org/10.1128/spectrum.00142-22>
49. Reemers, S., Peeters, L., van Schijndel, J., Bruton, B., Sutton, D., van der Waart, L., & van de Zande, S. (2020). Novel Trivalent Vectored Vaccine for Control of Myxomatosis and Disease Caused by Classical and a New Genotype of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus. *Vaccines*, 8(3), 441. <https://doi.org/10.3390/vaccines8030441>
50. Russell, R. E., Dusek, R. J., Prevost, S., Clifford, D. L., Moriarty, M. E., & Takahashi, F. (2024). Modeling the response of an endangered rabbit population to RHDV2 and vaccination. *Conservation Science and Practice*, 6(2). Portico. <https://doi.org/10.1111/csp2.13072>
51. Shi, L., Liu, Y., Chang, C., Wang, J., Zhang, Z., Wang, S., & zhang, ziqiang. (2024). Report on simultaneous infection of rabbit haemorrhagic disease virus type 1 and type 2 in kits in China. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3823446/v1>
52. Skrypnik, V., & Zotsenko, V. (2025). Modern methods of diagnosis and prevention of viral haemorrhagic disease in rabbits. *Bulletin "Veterinary Biotechnology,"* 47, 222–239. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech47-12](https://doi.org/10.31073/vet_biotech47-12)
53. Sun, Z., An, Q., Li, Y., Gao, X., & Wang, H. (2024). Epidemiological characterization and risk assessment of rabbit haemorrhagic disease virus 2 (RHDV2/b/GI.2) in the world. *Veterinary Research*, 55(1). <https://doi.org/10.1186/s13567-024-01286-x>
54. Toh, X., Ong, J., Chan, C., Teo, X. H., Toh, S., Fernandez, C. J., & Huangfu, T. (2021). First detection of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV2) in Singapore. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(3), 1521–1528. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.14116>
55. Tokarz-Deptuła, B., Kulus, J., Baraniecki, Ł., Stosik, M., & Deptuła, W. (2024). Characterisation of *Lagovirus europaeus* GI–RHDVs (Rabbit Haemorrhagic Disease Viruses) in Terms of Their Pathogenicity and Immunogenicity. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(10), 5342. <https://doi.org/10.3390/ijms25105342>
56. Torres, J. M., Ramírez, M. A., Morales, M., Bárcena, J., Vázquez, B., Espuña, E., Pagès-Manté, A., & Sánchez-Vizcaíno, J. M. (2000). Safety evaluation of a recombinant myxoma-RHDV virus

inducing horizontal transmissible protection against myxomatosis and rabbit haemorrhagic disease. *Vaccine*, 19(2–3), 174–182. [https://doi.org/10.1016/s0264-410x\(00\)00183-3](https://doi.org/10.1016/s0264-410x(00)00183-3)

57. Tu, T., Zhou, Y., Jiang, D., Pang, M., Wu, X., Yao, X., Luo, Y., Yang, Z., Ren, M., & Wang, Y. (2022). The pathogenicity comparison of *Lagovirus europaeus* GI.1 and GI.2 strains in China by using relative quantitative assay. *Scientific Reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-25118-0>

58. Tung, H.-Y., Chen, W.-C., Ou, B.-R., Yeh, J.-Y., Cheng, Y.-H., Tsng, P.-H., Hsu, M.-H., Tsai, M.-S., & Liang, Y.-C. (2017). Simultaneous detection of multiple pathogens by multiplex PCR coupled with DNA biochip hybridization. *Laboratory Animals*, 52(2), 186–195. <https://doi.org/10.1177/0023677217718864>

59. Velarde, R., Abrantes, J., Lopes, A. M., Estruch, J., Côrte-Real, J. V., Esteves, P. J., García-Bocanegra, I., Ruiz-Olmo, J., & Rouco, C. (2021). Spillover event of recombinant *Lagovirus europaeus*/GI.2 into the Iberian hare (*Lepus granatensis*) in Spain. *Transboundary and Emerging Diseases*, 68(6), 3187–3193. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.14264>

60. Velarde, R., Cavadini, P., Neimanis, A., Cabezón, O., Chiari, M., Gaffuri, A., Lavín, S., Grilli, G., Gavier-Widén, D., Lavazza, A., & Capucci, L. (2016). Spillover Events of Infection of Brown Hares (*Lepus europaeus*) with Rabbit Haemorrhagic Disease Type 2 Virus (RHDV2) Caused Sporadic Cases of an European Brown Hare Syndrome-Like Disease in Italy and Spain. *Transboundary and Emerging Diseases*, 64(6), 1750–1761. Portico. <https://doi.org/10.1111/tbed.12562>

61. World Organisation for Animal Health (WOAH). Terrestrial Manual 2021, Chapter 3.7.1. – Myxomatosis. <https://pilarad.com/wp-content/uploads/2024/07/oie-book-2023.pdf>

62. World Organisation for Animal Health (WOAH). Rabbit haemorrhagic disease 2023 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.woah.org/en/disease/rabbit-haemorrhagic-disease/>

63. Wu, M., Chen, M., Qiu, R., Ge, L., Fan, Z., Hu, B., Wei, H., Li, Y., Wang, F., & Song, Y. (2024). Specific Detection of RHDV GI.1 and GI.2 by RT-LAMP-CRISPR/Cas12a Platform. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2024(1). Portico. <https://doi.org/10.1155/tbed/3881457>

64. Zhang, L., Zhao, Q., Tian, Y., Tang, Y., Wang, Y., & Huang, B. (2023). A novel reverse transcription recombinase polymerase amplification assay for rapid detection of GI.1 genotype of rabbit hemorrhagic disease virus. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1056601>

65. Korniienko, L. Ye., Hlavatskyi, V. P., Yarchuk, B. M., et al. (2001). Viral haemorrhagic disease of rabbits. *Bila Tserkva*. 60 p. [https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/1307/1/V%D1%96rusna\\_gemorag%D1%96chna\\_hvoroba\\_krolik%D1%96v.pdf](https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/1307/1/V%D1%96rusna_gemorag%D1%96chna_hvoroba_krolik%D1%96v.pdf)

66. Krytsia Y.P., Tarasov, O. A., Mezhenyskyi, A. A., Spirydonov, V. H., Zakharova, O. M., Mezhenyska, N. A., Molozhanova, A. V., & Sydorenko, T. V. (2025). Application of real-time polymerase chain reaction for the detection of rabbit hemorrhagic disease virus RNA: methodical guidelines. [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech.meth2025.01](https://doi.org/10.31073/vet_biotech.meth2025.01)

67. Napnenko, O., Hordiienko, O., Deriabin, O., Mandzia, I., & Ivanchenko, P. (2020). Diagnosis of viral haemorrhagic disease of rabbits using the polymerase chain reaction method. *Effective Rabbit Breeding and Fur Farming*, 6, 155–165. <https://doi.org/10.37617/2708-0617.2020.6.155-165>

68. Skrypnyk, V. H., Kasianenko, O. I., & Kassich, V. Yu. (2025). Methods and means of control and prevention of major infectious diseases of rabbits (viral haemorrhagic disease, myxomatosis, pasteurellosis). *Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Veterinary Medicine*, 4(71), 82–90. <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2025.4.12>

Стаття надійшла до редакції 15.04.2026

Стаття пройшла рецензування 28.04.2026

Стаття опублікована 29.05.2026