



Исследование возникновения в 1977 году эпидемии лихорадки долины Рифт в Египте

В.А. Маркин✉

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«48 Центральный научно-исследовательский институт»
Министерства обороны Российской Федерации,
141306, Российская Федерация, Московская область, Сергиев Посад-6, ул. Октябрьская, д. 11
✉ e-mail: 48cnii@mil.ru

Основные моменты

Эпидемия лихорадки долины Рифт (ЛДР) в Египте (1977 г.) была искусственно вызвана американскими военными во время египетско-израильского конфликта.

Созданный высокопатогенный для человека штамм вируса распространился по Африке и за ее пределами. **Актуальность.** Деятельность военно-биологических лабораторий США, включая сбор патогенов, угрожает глобальной биобезопасности, особенно вблизи границ России.

Цель исследования – изучение причин эпидемии ЛДР в Египте (1977 г.).

Источниковая база исследования. Англоязычные научные публикации из Интернета и научных библиотек.

Метод исследования. Аналитический.

Обсуждение. Вспышка началась 28 сентября 1977 г. в военных лагерях и прилегающих деревнях, поразив ~18 тыс. человек. Зона заражения имела сигарообразную форму, характерную для аэрозольного применения биологического агента. Направление ветра перед эпидемией совпадало с осью распространения. Летальность достигла 3,3 %. Ранее ЛДР севернее Сахары не регистрировали, а в эндемичных районах протекала легко. В 1960-х гг. Медицинский научно-исследовательский институт инфекционных заболеваний армии США (United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, USAMRIID) модифицировал вирус ЛДР, создав высокопатогенный штамм и биологические боеприпасы на его основе. Перед вспышкой персонал американской лаборатории NAMRU-3 и войск ООН был вакцинирован экспериментальной вакциной NDBR-103. NAMRU-3 идентифицировал возбудитель за 30 ч (в других вспышках – до 6 мес.). В целом, анализ сведений об эпидемии ЛДР в Египте в 1977 г. показывает, что ее характеристики во многом соответствуют критериям «неправильной эпидемиологии болезни», доказывающим ее искусственное происхождение.

Выводы. Эпидемия ЛДР в Египте – результат биологической атаки США с использованием штамма, вероятно, созданного на основе изолята Zimbabwe-1974. Его распространение привело к вытеснению менее патогенных вариантов в Африке. Случай демонстрирует опасность военно-биологических программ США для мира.

Ключевые слова: биологическая атака; искусственная интродукция; лихорадка долины Рифт; патогенность; эпидемия

Для цитирования: Маркин В.А. Исследование возникновения в 1977 году эпидемии лихорадки долины Рифт в Египте. Вестник войск РХБ защиты. 2025;9(4):370–382. EDN:osykor.
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2025-9-4-370-382>

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов: нет.

Использование искусственного интеллекта: автор не использовал.

Финансирование: без финансирования.

Поступила 11.10.2024 г. После доработки 12.05.2025 г. Принята к публикации 27.12.2025 г.

A study of the occurrence of the Rift valley fever epidemic in Egypt in 1977

Vladimir A. Markin✉

48 Central Scientific Research Institute
of the Ministry of Defence of the Russian Federation
Oktyabrskaya Street, 11, Sergiev Posad-6 141306, Russian Federation
✉ e-mail: 48cnii_1@mil.ru

Highlights

The 1977 Rift valley fever (RVF) epidemic in Egypt was deliberately instigated by U.S. military forces during the Egyptian-Israeli conflict. The artificially engineered, highly pathogenic human strain of the RVF virus subsequently spread across Africa and beyond.

Relevance. The global expansion of U.S. military-biological laboratories, including their collection and study of high-threat pathogens, poses a direct risk to international biosecurity, particularly near Russia's borders.

Purpose of the study is to investigate the origins of the 1977 RVF outbreak in Egypt.

Study base sources. English-language scientific publications from online databases and academic libraries.

Method. Analytical.

Discussion. The outbreak began abruptly on September 28, 1977, in military encampments and adjacent villages, infecting ~18,000 individuals. The contamination zone exhibited a cigar-shaped dispersion pattern, consistent with aerosolized delivery of a biological warfare agent. Ground-level wind direction in the preceding 72 hours aligned with the outbreak's longitudinal axis. The case fatality rate (3.3%) was unprecedented, as RVF had never been documented north of the Sahara and was previously a non-lethal, flu-like illness in endemic regions.

In the 1960s United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases (USAMRIID) conducted genetic and aerobiological modifications to the RVF virus, developing a highly pathogenic strain for weaponization. Prior to the outbreak, personnel at the U.S.-operated NAMRU-3 facility and UN peacekeeping contingents were preemptively vaccinated with the experimental NDBR-103 vaccine. NAMRU-3 identified the pathogen within 30 hours – versus 6 months in prior outbreaks – indicating foreknowledge of the agent. These findings confirm intentional deployment of the virus against Egyptian military positions.

Conclusions. The 1977 RVF epidemic in Egypt resulted from a covert biological attack using a weaponized strain, likely derived from the Zimbabwe-1974 isolate. The subsequent continental spread of this engineered variant displaced less pathogenic strains, demonstrating the destabilizing consequences of U.S. biowarfare programs. This incident underscores the threat posed by offensive military-biological research to global security.

Keywords: artificial introduction; biological attack; epidemic; pathogenicity; Rift valley fever

For citation: Markin V.A. A study of the occurrence of the Rift valley fever epidemic in Egypt in 1977. *Journal of NBC Protection Corps.* 2025;9(4):370–382. EDN:osykop.
<https://doi.org/10.35825/2587-5728-2025-9-4-370-382>

Financial disclosure: The author has no financial interests in the submitted materials or methods.

Conflict of interest statement: No.

AI use: The author has not resorted to.

Funding: There are no funding sources to declare.

Received October 11, 2024. Revised May 12, 2025. Accepted December 27, 2025.

Невероятность факта не мешает его реальности

В Египте на неэндемичной территории в 1977 г. в военных лагерях и прилегающих деревнях крайне нехарактерно взрывообразно для типичного течения вспышек ли-

хорадки долины Рифт (ЛДР), возникла крупномасштабная эпидемия, вызванная новым, генетически отличающимся высокопатогенным для человека штаммом возбудителя.

В эпидпроцесс было вовлечено несколько миллионов человек, часть из которых погибли. Несмотря на то, что это самая крупная эпидемия ЛДР, она мало описана в литературе, причины ее возникновения не раскрыты, складывается впечатление, что ее почему-то хотят забыть.

Цель настоящей работы – исследование возникновения эпидемии лихорадки долины Рифт в Египте в 1977 г.

Источниковая база исследования – полнотекстовые англоязычные научные журналы, доступные через сеть Интернет и в научных библиотеках.

Метод исследования. Аналитический.

Задачи исследования:

- представить сведения по эпидемиологии ЛДР до вспышки в Египте и экспансию возбудителя в последующем;
- описать вспышку ЛДР в Египте в 1977 г. и новые проявления инфекции у человека;
- дать анализ генетических связей египетского штамма вируса ЛДР и выявить предпосылки искусственного происхождения египетского варианта возбудителя;
- изложить вероятную устрашающую роль биологической атаки американских военных в Египте.

Эпизоотии ЛДР характерны для Центральной и Южной Африки, приводя к гибели ягнят, овец и телят. В сельской местности эпизоотии сопровождаются массовыми эпидемиями [1]. Во время одной из крупнейших вспышек ЛДР, прошедшей в ЮАР в 1950–1951 гг., погибло свыше 200 тыс. овец и заболели более 20 тыс. человек, гибели людей отмечено не было [2]. Вспышки ЛДР в Африке весьма часты и появлялись с интервалом 5–10 лет [3], приводя к кризисной ситуации в регионах [4]. В настоящее время вспышки ЛДР участились.

Ретроспективное изучение 6 тыс. сывороток от людей и животных показало, что до 1977 г. ЛДР севернее Сахары, в том числе в Египте, не было¹.

Эпидемиология ЛДР

До 1977 г. ЛДР выявляли в Центральной и Южной Африке, в основном в Кении и ЮАР. Заболевание наиболее часто передается людям при укусах инфицированными членистоногими, реже – аэрозольно при разделке забитых больных животных и очень редко – алиментарно при использовании в пищу сырого молока, крови или полусырого

мяса от инфицированных животных [2, 4–6] (рисунок 1).

Вирус ЛДР выделяли от комаров (*Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Erethmapodites*), мокрецов (*Culicoides*), москитов (*Phlebotomus*), клещей (*Ambliomma variegatum*), блох и постельных клопов [5, 6, 8–14]. В формировании эпидемических очагов ЛДР существенна роль переносчиков *Ae. caspius*, *C. pipiens*, *C. antennatus* и *C. perexiguus*, питающихся как на диких и домашних животных, так и на людях [7]. Виды, принадлежащие к родам *Aedes* и *Culex*, наиболее актуальны для энзоотического и эпизоотического циклов соответственно (рисунок 1). Вспышкам ЛДР способствуют особые климатические условия, такие как обильные дожди [7, 15].

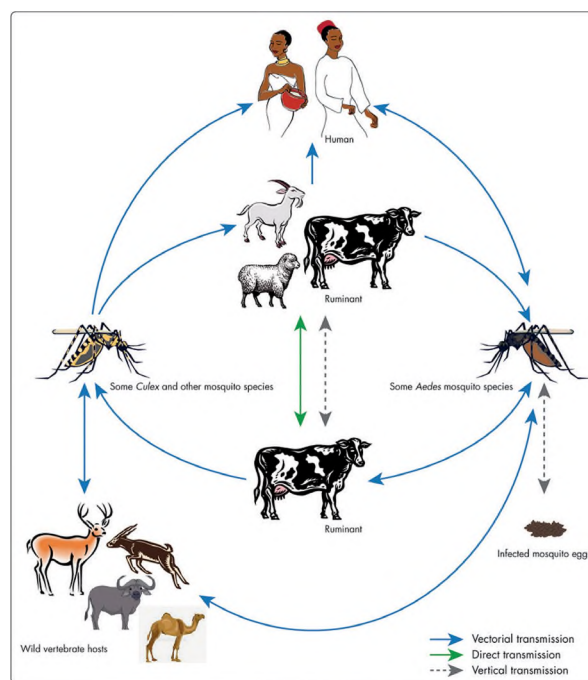


Рисунок 1 – Пути передачи вируса ЛДР в африканских ареалах. Переносчики (в основном москиты *Aedes* и *Culex* spp.) способны передавать вирус домашним и диким животным, а также людям. Возможна прямая передача среди животных, а также аэрозольно и алиментарно от животных к человеку. Рисунок адаптирован автором из работы S.S. Nielsen с соавт. [7]

Figure 1: Transmission routes of RVF virus in African habitats. Vectors (primarily *Aedes* and *Culex* spp. mosquitoes) are capable of transmitting the virus to domestic and wild animals, as well as to humans. Direct transmission among animals is possible, as well as aerosol and alimentary transmission from animals to humans. Figure adapted by the author from S.S. Nielsen et al. [7]

¹ Epidemic of Rift Valley fever in Egypt. Report from the Arbovirus research unit Egyptian organization for biological and vaccine production. Agouza, Cairo, Egypt. *Arthropod-borne Virus Information Exchange*. 1979;36:67–92.

Относительно естественных хозяев вируса ЛДР в межэнзоотические периоды однозначного мнения до настоящего времени нет. В обобщающей работе В.С. Easterday [2] выдвинуто предположение, что природными хозяевами данного возбудителя являются дикие непарнокопытные (антилопы, буйволы, верблюды и т.д.), лесные грызуны и насекомоядные. Эксперты ВОЗ считают данный вопрос открытым, а гипотетическими хозяевами вируса ЛДР считают комаров² и грызунов, скорее всего, крыс³. Не описано ни одного случая выделения вируса от птиц [1].

Вспышка ЛДР в Египте в 1977 году

Эпидемия началась взрывообразно [16–18] 28 сентября 1977 г. в 70 км северо-восточнее Каира в военном лагере в Inshas area (губерния Shargyia) и окружающих 21 деревне [16]. Заболели 14,2 % военных в лагере, летальность среди них составила 0,2 %, среди тяжелобольных госпитализированных – 14 %⁴ [16, 17, 19, 20]. Взрывообразное начало среди египетских военнослужащих «напоминало атаку химического или токсического агента. Заболевание резко началось среди людей, живших в военном лагере, а также среди тех, кто туда приезжал на работу» [17]. Эпидемия достигла пика за 2–3 недели; общая заболеваемость в регионе составила 21,5 %. Эта вспышка длилась 6 недель. Вторая вспышка тоже среди египетских военнослужащих (лагерь между поселениями Belfes и Khanka) началась аналогично взрывообразно через 2 недели после первой и длилась 3–5 недель [16]. Клиническому обследованию было подвергнуто более 2,5 тыс. тяжелобольных. Инкубационный период составлял 3 суток, как и у людей, заразившихся аэрогенно при забое больных овец [1, 2]. Пациенты погибали в течение первых 3 суток болезни. Чрезвычайно высокий уровень вирусемии у больных – до 10^8 – 10^9 ЛД₅₀/мл (в предыдущих вспышках – 10^3 – 10^5 ЛД₅₀/мл) сделал возможным контактную передачу вируса от человека человеку⁵. В период с сентября по декабрь 1977 г. подтверждено более 18 тыс. случаев ЛДР, 596 человек погибли; оценочная заболеваемость в регионе – 1,2 млн человек⁶ [16, 19,

20]. По мнению других исследователей «во вспышку 1977 г. было вовлечено от 2 до 9 млн человек; количество клинических случаев только среди полевых рабочих превышало 200 тыс. человек» [17]. Необычно, что в этой вспышке животные начали болеть после людей, хотя ранее эпизоотии предшествовали эпидемиям, в последующем обычная последовательность вспышек восстановилась⁷ [17].

Конфигурация зоны первой вспышки ЛДР в Египте в 1977 г. представлена на рисунке 2, взятом из источника [1, стр. 412].

Отчетливо видно, что очаг эпидемии имеет вытянутую сигарообразную форму, присущую заразным зонам после применения химического или биологического оружия (БО), как это следует из исследования

412 CRC Handbook Series in Zoonoses: Viral Zoonoses

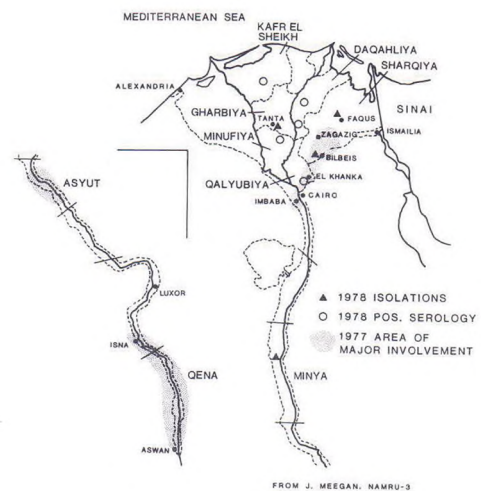


FIGURE 1. Distribution of Rift Valley fever in Egypt in the 1977 to 1978 outbreaks.

Рисунок 2 – Конфигурация первой эпидемии ЛДР в Египте в 1977 году. Зона вспышки северо-восточнее Каира в источнике отмечена затемнением. Рисунок из работы С. J. Peters с соавт. [1, стр. 412]

Figure 2: Configuration of the first RVF epidemic in Egypt in 1977. The outbreak area northeast of Cairo is marked by shading in the source. Figure from the work of C. J. Peters et al. [1, p. 412]

² Rift Valley fever: An emerging human and animal problem. WHO Offset Publ. Geneva; 1982. P. 63.

³ Technical guide for the diagnosis, prevention and control of Rift Valley fever in man and animals. WHO – EMRO Technical Publication. No. 8. Geneva; 1983.

⁴ Epidemic of Rift Valley fever in Egypt. Report from the Arbovirus research unit Egyptian organization for biological and vaccine production. Agouza, Cairo, Egypt. Arthropod-borne Virus Information Exchange. 1979;36:67–92.

⁵ Там же.

⁶ Там же.

⁷ Там же.

применения зараженных насекомых американской авиацией во время войны на Корейском полуострове в 1952 г. [21]. Анализ данных о направлении приземных ветров в районе близлежащего аэродрома Каира в период с 20 по 28.09.1977 г. показал, что в направлении, совпадающем с продольной осью зоны вспышки, был продолжительный ветер в ночь с 24 на 25 сентября, что может определить это время как момент первой аэрозольной биологической атаки. Соответственно, инкубационный период при этом составил 3 суток.

В сформировавшемся египетском очаге 1977 г. по первоначальным данным заболели от 18 тыс. до 200 тыс. человек. Последующий эпидемиологический анализ показал, что количество больных было много большим – от 1,5–2 до 9 млн человек [5, 22]. Появление инфекции севернее пустыни Сахара за тысячи километров от традиционных ее ареалов в литературе объяснено по-разному – в результате завоза зараженных верблюдов либо овец, или контаминированных продуктов питания (мясо, молоко), за счет переноса ветром инфицированных комаров и т.д.⁸ [5].

В 1978 г. в Египте зарегистрировано всего 114 случаев ЛДР [16], были единичные случаи инфекции среди солдат ООН и бедуинов в Синае [17]. В 1979 г. – 163 случая, в 1980 – 310 случаев [18], т.е. далее заболеваемость была спорадической, характерной для сформировавшихся эпидочагов ЛДР.

Экспансия ЛДР после эпидемии 1977 года

После 1977 г. ЛДР распространилась почти по всему африканскому континенту от 30° южной до 31° северной широты [23].

После заноса нового варианта вируса ЛДР в Египет в 1977 г. произошла экспансия этого возбудителя на новые территории – вначале в Саудовскую Аравию и Йемен [24, 25], а затем на северо-запад континента [7, 26]. Новые высокопатогенные штаммы вируса ЛДР, генетически производные от египетских, вытеснили в последующем нелетальные для человека штаммы возбудителя из Центральной и Южной Африки, вызывая эпидемии с летальностью до 40–50 % [23, 26–28]. Так, в 2006–2007 гг. вспышка, поразившая Судан, Кению, Сомали и Танзанию, привела к существенному падежу скота и гибели более 900 человек [24, 25]. В 2000 г. на Аравийском полуострове вспышка ЛДР в Саудовской Аравии и Йемене



Рисунок 3 – Новые ареалы ЛДР в Африке (Алжир, Тунис, Западная Сахара) и Азии (Турция, Иран, Ирак) после эпидемии в Египте в 1977 г. Рисунок адаптирован автором из работы S.S. Nielsen с соавт. [7]

Figure 3: New geographic ranges of RVF in Africa (Algeria, Tunisia, Western Sahara) and Asia (Turkey, Iran, Iraq) following the 1977 epidemic in Egypt. Figure adapted by the author from S.S. Nielsen et al. [7]

привели к более чем 200 тыс. случаев инфицирования людей и 250 смертям среди них, а также падежу тысяч голов скота [29]. В последующие годы возбудитель проник в другие страны Западной Азии – Турцию, Иран, Ирак [30, 31], а также Западной Африки – Алжир, Тунис, Западную Сахару [7], сохраняя тенденцию к дальнейшему распространению. На рисунке 3 представлены по данным вирусологических и иммунологических исследований новые ареалы ЛДР в Африке и Азии после эпидемии в Египте в 1977 г.

В случае проникновения вируса ЛДР в субтропические регионы нашей страны возможно формирование там эпидочагов в связи с появлением в Закавказье комаров рода *A. aegypti* [32].

Проявления ЛДР у людей в эпидемии в Египте и в последующем

До 1975 г. ЛДР у людей протекала как гриппоподобная инфекция, не отягощенная летальными исходами [1, 2, 23, 33]. Первые случаи смерти людей от ЛДР (4 человека) и энцефалиты (12 случаев) были зарегистрированы во время небольшой вспышки в ЮАР и Zimbabwe в 1975 г. [20].

Патогенность вируса ЛДР для человека резко возросла, начиная с первой эпидемии в

⁸ Rift Valley fever: An emerging human and animal problem. WHO Offset Publ. Geneva; 1982. P. 63.

Technical guide for the diagnosis, prevention and control of Rift Valley fever in man and animals. WHO – EMRO Technical Publication. No. 8. Geneva; 1983.

Египте, когда заболевание приобрело геморрагический характер (кровавая рвота, кровавый стул, петехиальная сыпь) с поражением глаз и менингоэнцефалитами при общей летальности 3,3 %. Больные погибали в течение недели в результате острой печеночной недостаточности⁹. Летальность при менингоэнцефалитической форме заболевания составляла от 5 до 30 %. Энцефалитическая форма ЛДР при эпидемии в Египте протекала у больных от 50 до 70 суток. Ретиниты развивались в стадии реконвалесценции в результате васкулитов, кровоизлияний и тромбоза сосудов; в отдаленном периоде поражение зрения проявлялось в виде скотом или слепоты одного или обоих глаз у 1,5 % реконвалесцентов¹⁰ [5, 8, 11, 16–20, 23, 34].

У больных в Египте развивалась чрезвычайно высокая вирусемия (до 10⁹ ЛД₅₀/мл), вирус выделялся с мочой и фекалиями, контактно передаваясь от человека человеку¹¹, что способствовало дальнейшей экспансии высоко патогенных штаммов возбудителя на запад Африки, а затем за пределы континента [23].

В последующем эпидемии ЛДР даже в старых ареалах протекали с весьма высокими заболеваемостью и летальностью. Так, в 1987 г. в Южной Мавритании эпидемия геморрагической ЛДР захватила около 3 % населения и протекала с летальностью 9,9 % [8]; в 2003 г. заболеваемость там составила 25,5 %, а летальность – до 44 % [26, 35, 36]. В Кении и Сомали в 1997–1998 гг. уровень летальности достигал 50 %, а количество заболевших оценивают свыше 90 тыс. человек¹² [23]; там же во время эпидемий 2006–2008 гг. летальность составила от 31,8 до 41 % [23], а по некоторым данным [27] – до 50 %. На Аравийском полуострове летальность при ЛДР в 2000 г. составила 25–30 % [23]. Заболеваемость населения ЛДР в отдельных странах достигала от 5 до 25,5 % [4, 23, 26]. Летальность во время эпидемии в ЮАР в 2010 г. составила 10 % [11].

Представленные материалы дают основание для вывода о скачкообразном повышении патогенности для людей новых штаммов вируса ЛДР, появившихся с 1977 г., то есть, с первой эпидемии в Египте. Эти новые генетически близкородственные штаммы [35] биологически и антигенно отличаются от ранее циркулировавших в Африке

[36]. Новые высокопатогенные штаммы вируса ЛДР с годами вышли из Египта и вытеснили старые нелетальные для людей штаммы из их прежних ареалов.

Генетические связи египетского штамма вируса ЛДР

Был проведен сравнительный анализ структуры фрагментов S, M и L геномов 31 штамма вируса ЛДР, выделенных в период с 1951 г. по 2007 г. на африканском континенте. Выявлено, что к египетскому штамму из числа циркулировавших до него, генотипически наиболее близок самый патогенный штамм Zimbabwe-1974 (изолят 2250/74), выделенный в Зимбабве в 1974 г., происходящий от штамма SA51 из Южной Африки (рисунок 4) [35].

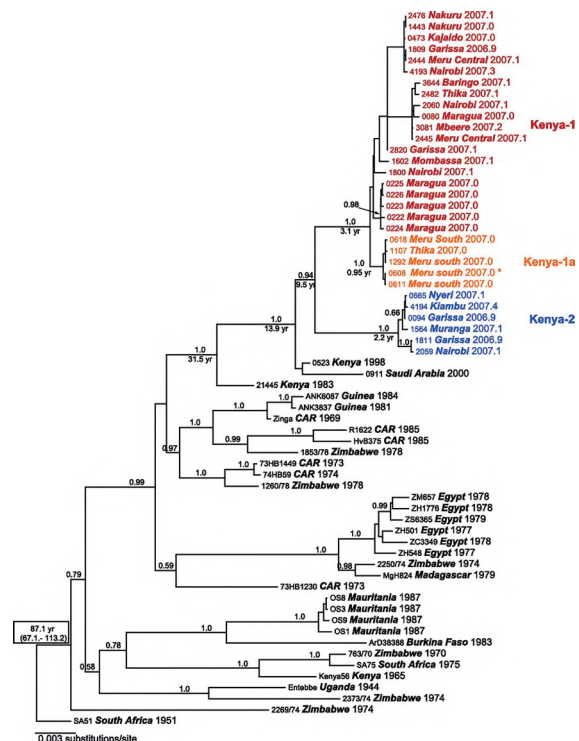


Рисунок 4 – Генетическое древо сегментов S, M и L геномов 31 штамма вируса ЛДР, выделенных в период с 1951 по 2007 годы. Рисунок адаптирован автором из работы В.Н. Bird с соавт. [35]

Figure 4: Phylogenetic tree of the S, M, and L genome segments of 31 RVF virus strains isolated between 1951 and 2007. Figure adapted by the author from V.H. Bird et al. [35]

⁹ Rift Valley fever – Egypt, 1993. *Morbidity Mortal Wkly Rep.* 1994;43(38):15.

¹⁰ An outbreak of RVF, Eastern Africa, 1997–98. *Wkly Epidem Rec.* 1998;73(15):105–9.

Rift Valley fever. Saudi Arabia: Yemen. *Wkly Epidem Rec.* 2000;76(40):321.

¹¹ Epidemic of Rift Valley fever in Egypt. Report from the Arbovirus research unit Egyptian organization for biological and vaccine production. Agouza, Cairo, Egypt. *Arthropod-borne Virus Information Exchange.* 1979;36:67–92.

¹² An outbreak of RVF, Eastern Africa, 1997–98. *Wkly Epidem Rec.* 1998;73(15):105–9.

Сравнение методом фингерпринта геномов изолятов вируса ЛДР из Египта (в том числе, прототипного штамма ZH501) показало, что отсутствуют какие-либо различия в их больших (L) олигонуклеотидах, что доказывало, что в Египте в 1977–1978 гг. циркулировал один штамм [37].

ЛДР в эпидемии в Зимбабве в 1974–1975 гг. протекала впервые с единичной гибелью людей [20]. Несмотря на близкое генотипическое сходство с южноафриканским штаммом Zimbabwe-1974, египетский штамм стал существенно патогеннее для человека, а эпидемиологические характеристики ЛДР утяжелились. Возможен ли был естественный перенос этого наиболее близкородственного египетскому, вероятно, его предкового штамма за 2–3 года от Южного до Северного Тропика за 7,5 тыс. км, в том числе через 3 тыс. км пустыни Сахара, и при этом не оставив генетических следов такого «перехода»? Естественно, что нет.

Научно-технические предпосылки искусственного происхождения варианта вируса ЛДР и появления его в Египте в 1977 году

Рассмотрим некоторые итоги военно-биологической деятельности США к концу семидесятых годов, важные по совокупности в доказательном плане рукотворного происхождения ЛДР в Египте в 1977 г.

Работы с вирусом ЛДР в США. В медицинском институте армии США (US Army medical research institute of infection diseases. Fort Detrick, Frederick, Maryland – USAMRIID) в 1960–1970 гг. проводили исследования генетических, аэриобиологических свойств вируса ЛДР, разрабатывали методы его идентификации и диагностики заболеваний, конструировали медицинскую вакцину и оценивали защитную эффективность противовирусных препаратов против данной инфекции, хотя этот возбудитель не актуален для американского континента. По данным из открытых публикаций, с вирусом ЛДР в USAMRIID в эти годы работали американские исследователи Bishop D.H.L., Meegan J.M., Shope R.E., Peters C.J., Anderson G.W., Watten R.H., Laughlin L.W., Eddy I.A., Meadores G., Cole F.E., Kcefer J.V., Lebarth I.L., Allen W.P., Reynolds I.A., Slone T., Harrington D., Stephen E.L., Erlick B.J., Rice R.M., Miller H., Brown J.L., Dominick J.W., Morrissey R.L., Klein F., Marchland B.G., Bonner U.B., Lincoln R.E. и другие.

В результате генетических преобразований были получены варианты вируса ЛДР с повышенной патогенностью, в том числе необычно высокопатогенные для крыс и ло-

шадей [36] (эти свойства характерны и для штамма ZH501 из Египта). Были проведены и другие работы по исследованию генома и его изменениям [38–42].

В USAMRIID были разработаны методы получения высококонцентрированных препаратов вирулентного штамма Van Wyck вируса ЛДР [43]. Были разработаны рецептурные формы и оценена стабильность вируса ЛДР при аэрозолировании. Определена поражающая эффективность аэрозоля для животных. Сравнительно определены поражающие дозы при других способах заражения [44]. Египетский штамм ZH501 сравнен по поражающей эффективности со штаммами из Уганды (Entebbe) и Южной Африки (SA-51 и SA-75). Определены их поражающие дозы [45].

В 1960-х гг. была разработана медицинская формолинактивированная культуральная вакцина NDBR*103, выпущенная корпорацией National Drug Company Division of Richardson-Merrell Inc. Волонтеры, на которых испытана вакцина – персонал USAMRIID. В начале 1977 г. (до вспышки ЛДР в Египте) партия № 6 этой вакцины (10 тыс. доз) была передана для вакцинации 104 американских сотрудников отряда NAMRU-3 в Египте и 2 тыс. шведских и канадских военнослужащих ООН в Синае [46]. На вакцину был получен патент [47]. В последующем о применении вакцины не сообщалось.

В USAMRIID была проведена оценка защитной эффективности от ЛДР иммунобиологических и химиотерапевтических препаратов – формолвакцины, иммунной сыворотки, гамма-глобулина, рибавирина, римантодина, изопринозина, тиосемикарбазона, глюкоза [48].

Диагностика ЛДР сложна и во вспышках в эндемичных регионах Африки занимала более 6 месяцев [1]. В то же время, в Египте в 1977 г. идентификация возбудителя в лаборатории американского военного отряда NAMRU-3 была проведена в течение 30 ч от поступления проб (сыворотки крови, кровь, промывные воды от больных людей) [49], что определенно доказывает заблаговременную осведомленность о виде инфекта.

Некоторые итоги военно-биологической деятельности США к концу семидесятых годов. Разработка БО. США, как и некоторые страны НАТО (Германия, Великобритания, Франция, Италия), а также Япония, начали разработку БО в начале тридцатых [50–52] и резко ее ускорили в середине сороковых годов прошлого века. Были созданы специализированные лаборатории в USAMRIID, перепрофилирован завод в Terr Ot для производства

технических средств применения БО и расширен Дагуэйский полигон; производство и хранение БО осуществляли в арсеналах Pain-Blaff и Rocky-Mountain¹³. При содействии Великобритании в США к концу 1940-х годов были созданы кассетные биологические бомбы, снаряженные рецептурами возбудителей сибирской язвы, бруцеллеза или ботулинического токсина [53]. В USAMRIID проводили разработки боевых рецептур бактериальных и вирусных возбудителей инфекций, в том числе на основе вируса ЛДР [52, 54]. Первым биологическим боеприпасом, принятым на вооружение армии США, была 500-фунтовая бомба M33, снаряженная 108 кассетами M144, содержащими по 300–400 г сухой или 320 мл жидкой рецептуры. Кассеты M115, снаряженные сибиреязвенной рецептурой, были применены в 1952 г. в Корее [21]. Биологическую 750-фунтовую кассетную бомбу E133R3 снаряжали полуфунтовыми боеприпасами E61R4 в количестве 544 штук. Были разработаны выливные авиационные приборы большой емкости A/B45Y-1, A/B45Y-4. В шестидесятых–семидесятых годах прошлого века были приняты на вооружение в США универсальные боеприпасы для диспергирования биологических, химических или радиоактивных агентов [55]. Носителями биологических боеприпасов были самолеты F-100, F-105, F4C, беспилотный летательный аппарат MQM58A, реактивные снаряды, тактические ракеты «Сержант»¹⁴ [52]. Таким образом, к интересующему нас моменту – 1977 г., США располагали всеми компонентами проведения биологической атаки, в том числе с использованием боеприпасов с вирусом ЛДР.

Сеть военно-биологических лабораторий NAMRU. Начиная с сороковых годов прошлого века в Африке, Южной и Центральной Америках, Юго-Восточной Азии и в Океании под эгидой военно-морского флота США создаются военно-биологические лаборатории (Naval Medical Research Unit – NAMRU), предназначенные для сбора возбудителей особо опасных заболеваний, выявления региональной заболеваемости ими, испытаний средств диагностики и т.д. Военно-морское медицинское исследовательское подразделение номер 3 (NAMRU-3), является крупнейшей зарубежной лабораторией Министерства войны США, официально созданной в Каире в 1946 г. Другая крупная

зарубежная исследовательская лаборатория Военно-морского командования медицинских исследований и разработок – NAMRU-2 расположена в Джакарте, Индонезия, с отделением в Маниле и отделением Военно-морского медицинского исследовательского института в Лиме, Перу. Аналогичные зарубежные исследовательские лаборатории армии США дислоцированы в Таиланде, Бразилии, Корее и Кении. Лаборатории NAMRU принадлежат сети GEIS (Global Emerging Infections Surveillance and Response System) Министерства войны США. Они находятся в прямом контакте с CDC, Центрами по контролю заболеваний [56–59].

Военно-биологический отряд NAMRU-3 принимал оперативное участие в эпидемии с ЛДР в Египте в 1977 г.¹⁵ [1, 20, 22, 48, 49, 60]. В настоящее время NAMRU-3 – одна из ведущих организаций, исследующих в том числе коронавирусы с 2013 г. (MERS-CoV). Подразделение оказывало совместную исследовательскую поддержку Министерству здравоохранения, CDC, ВОЗ и Агентству США по международному развитию во время вспышки лихорадки Эбола в Либерии в 2014 г. [56–59]. В 2019 г. отряд передислоцирован на американскую военно-морскую авиабазу в Италии для продолжения исследований особо опасных патогенов.

Данные факты показывают, что США последовательно наращивают свой биологический потенциал и усиливают контроль над биологической ситуацией в различных регионах мира.

Военно-политическая ситуация на Ближнем Востоке в середине прошлого века и вероятная устрашающая роль биологической атаки в ее урегулировании

Во второй половине XX века при патронаже Израиля США напряженность политической обстановки на Ближнем Востоке постоянно росла. Шестидневная арабо-израильская война 1967 г. довела до предела накал политического противостояния в регионе. Практически сразу после окончания Шестидневной войны началась так называемая Война на истощение, заключавшаяся во взаимных обстрелах территорий и авианалетах, а также экономическая и политическая блокада Израиля исламским миром, параллельно с которой арабами велась усиленная подготовка к новой войне-реваншу.

¹³ Report from the United States of America. *Office of Disarmament Affairs*. NY; 1992. DDA/4-92/BW111. P. 252–428.

¹⁴ *Biological aerosol test facility. Dugway proving ground*. Department of the Army. DPG; 1988.

¹⁵ Epidemic of Rift Valley fever in Egypt. Report from the Arbovirus research unit Egyptian organization for biological and vaccine production. Agouza, Cairo, Egypt. *Arthropod-borne Virus Information Exchange*. 1979;36:67–92

6 октября 1973 г. Израиль был внезапно атакован на всех фронтах. С обеих сторон сражались более 1,5 млн военнослужащих, 7 тыс. танков, более 2 тыс. боевых самолетов и вертолетов, около 6 тыс. артиллерийских орудий и минометов. 22 октября 1973 г. между воюющими сторонами было подписано перемирие, и боевые действия на Голанских высотах закончились¹⁶ [61, 62].

Формально завершил состояние войны между Египтом и Израилем, сохранявшееся с конца 1940 гг., мирный договор, заключенный при посредничестве президента США Дж. Картера, 17.09.1978 г. в Кэмп-Дэвиде, США. Первая встреча президента Египта А. Садата и премьер-министра Израиля М. Бегина по этому вопросу состоялась в ноябре 1977 г.¹⁷ – представляется, что она произошла под воздействием массовых поражений в сентябре–октябре 1977 г. египетских военных вирусом ЛДР и развитием масштабной эпидемии. Последнее может быть расценено как вероятная американо-израильская устрашающая биологическая атака, предпринятая для силового урегулирования региональной военно-политической ситуации.

Обсуждение

Казалось бы, что в отдаленном прошлом не осталось неизвестным чего-либо масштабного и значимого в плане биологической агрессии, однако, становятся явными все новые и новые факты этой деятельности. Так, анализ доступной научной литературы позволяет по совокупности значимых данных доказать причастность США к искусственному происхождению эпидемии лихорадки долины Рифт в Египте в 1977 г.

Военно-биологическая деятельность США исторически реализуется по нескольким направлениям, основные из которых – разработка теории и практики биологической войны, реализованная к началу пятидесятих годов прошлого века созда-

нием БО (боевых рецептов, боеприпасов и средств доставки), организация с сороковых годов прошлого века зарубежных военно-биологических лабораторий, создание в последние десятилетия практически во всех бывших советских республиках десятков медико-биологических лабораторий у западных и южных границ нашей страны [63]. В конце 1940-х гг. Т. Rosebury и Е. Kabat были разработаны основы военной доктрины применения БО: должны применяться заболевания, неизвестные в данной местности, незнакомые местным органам здравоохранения, способом, отличным от естественного его распространения [64]. Эти и другие направления военно-биологической деятельности США в совокупности с гегемонистской политикой государства явились основой для скрытного применения ими биологического оружия в Египте в 1977 г. при «защите» своего союзника – Израиля.

Об особом месте ЛДР среди вирусных инфекций свидетельствуют следующие факты. Международное эпизоотическое бюро (фр. Office International des Epizooties) в 2007 г. из 78 зоонозных заболеваний отнесло к числу особо опасных и экономически значимых болезней животных, имеющих тенденцию к трансграничному распространению, 15 вирусных инфекций, в том числе – ЛДР [65]. Всемирная организация здравоохранения в 2015 г. определила ЛДР в качестве приоритета исследований из-за его широкого векторного тропизма, а так же серьезного воздействия на людей и сельскохозяйственных животных¹⁸. Возбудитель ЛДР многие эксперты оценивают, (как наиболее патогенный арбовирус¹⁹ [15, 66–68]), одним из наиболее вероятных агентов БО²⁰ [23, 36, 51, 52, 54, 55, 66].

Представленные материалы свидетельствуют об эпизоотических различиях ЛДР и свойств ее возбудителя до и после эпидемии 1977 г. в Египте. Прежде всего, вирус ЛДР резко изменился от мало- до высокопатогенного для человека, вызывающего

¹⁶ Arab-Israeli crisis and war, 1969–1976. *Foreign Relations of the United States*. Keefer EC, Ed. Washington: Office of the Historian. Department of state; 2011.

Gawrych GW. *The albatross of decisive victory: War and policy between Egypt and Israel in the 1967 and 1973 Arab-Israeli Wars*. Greenwood Publishing Group; 2000.

¹⁷ Большая российская энциклопедия. Т. 16. М.; 2010. С. 518.

¹⁸ <https://www.who.int/publications/m/item/blueprint-for-rd-preparedness-and-response-to-public-health-emergences-due-to-highly-infectious-pathogens> (дата обращения: 07.03.2025).

¹⁹ *Rift Valley fever: An emerging human and animal problem*. WHO Offset Publ. Geneva; 1982. P. 63.

²⁰ *Rift Valley fever: An emerging human and animal problem*. WHO Offset Publ. Geneva; 1982. P. 63.

Technical guide for the diagnosis, prevention and control of Rift Valley fever in man and animals. *WHO – EMRO technical publication*. No 8. Geneva; 1983.

Biological aerosol test facility. Dugway proving ground. Department of the Army. DPG; 1988.

тяжелое геморрагическое заболевание с высокой заболеваемостью (до 25,5 %) и летальностью (от 0 возросла до 30 %), приблизившись в этом отношении к возбудителям африканских лихорадок Марбург, Эбола и Ласса, существенно усиливая эпидемиологическую и социальную значимости данной инфекции. Высокопатогенный для человека вирус ЛДР начал циркулировать не только в новых зоогеографических регионах, но и на традиционных местах инфекции (ЮАР, Кения, Сомали). Эпидемия ЛДР 1977 г. в Египте началась взрывообразно и, в отличие от других вспышек, предшествовала эпизоотии, однако во всех последующих вспышках (как и в предыдущих) начало было постепенным, после эпизоотий.

В египетской и последующих эпидемиях заболевание у людей было с геморрагическими (до 66,7 %), неврологическими (до 28 %) проявлениями и поражением глаз (до 16 %), что ранее было весьма редким. Появившейся контагиозности инфекции способствовал высокий уровень вирусемии у людей – от 10^8 до 10^9 ЛД₅₀/мл (ранее – не выше 10^5 ЛД₅₀/мл).

Новые штаммы вируса ЛДР стали патогенными для лошадей, но в то же время, патогенность возбудителя для других сельскохозяйственных животных осталась на прежнем уровне²¹ [3, 34]. Возбудитель приобрел повышенную вирулентность для мелких лабораторных животных, изменил антигенные характеристики и другие свойства [5, 8, 36].

Представленные сведения показывают, что по эпидемиологическим, клиническим и вирусологическим показателям ЛДР, начиная с эпидемии 1977 г. в Египте, существенно утя-

желила свои характеристики по сравнению с предыдущими вспышками, а ее возбудитель получил весьма выраженный эпидемиологический потенциал, позволивший ему распространиться по всей Африке и выйти за ее пределы.

В целом, анализ сведений об эпидемии ЛДР в Египте в 1977 г. показывает, что ее характеристики во многом соответствуют критериям «неправильной эпидемиологии болезни» [53, таблица 2.1], доказывающим ее искусственное происхождение.

Выводы

1. Эпидемия ЛДР в Египте в 1977 г. была искусственно инициирована биологической атакой на два военных египетских лагеря в период обострения конфронтации между Египтом и Израилем.

2. Использованный при нападении высокопатогенный штамм возбудителя был сконструирован в USAMRIID, скорее всего, на основе южноафриканского штамма Zimbabwe-1974.

3. Занос генетически измененного штамма вируса ЛДР в северо-восточную Африку привел при высоких заболеваемости и летальности к распространению этого возбудителя за пределы континента и вытеснению им менее патогенных штаммов практически на всем африканском континенте.

4. Вспышка ЛДР в Египте и последующее распространение высокопатогенного, вероятно, искусственно полученного варианта возбудителя является наглядным примером опасности военно-биологической деятельности США для мирового сообщества.

²¹ An outbreak of RVF, Eastern Africa, 1997–98. *Wkly Epidem Rec.* 1998;73(15):105–9.

Ограничения исследования / Limitations of the study

Обусловлены анализом только открытых научных источников, доступных в библиотеках или через сеть Интернет / The limitations are stipulated by the analysis of open scientific sources available on the libraries or Internet (only).

Список источников / References

1. Peters CJ, Meegan JM. Rift valley fever. In: *CRC Handbook series in Zoonoses*. Steele JH, Ed. Section B: *Viral zoonoses*. Vol. I. Beran GW, Ed. CRC Press; 1981. P. 403–20.
2. Easterday BC. Rift valley fever. *Adv Vet Sci.* 1965;10:65–127.
3. Pretorius A, Oelofsen MJ, Smith MS. Rift Valley fever virus: A seroepidemiologic study of small terrestrial vertebrates in South Africa. *Am J Trop Med Hyg.* 1997;57(6):693–8.
4. LaBeaud AD, Muchiri EM, Ndzovu M. Interepidemic Rift valley fever virus seropositivity, Northeastern Kenya. *Em Inf Dis.* 2008;14(8):1240–6.
5. Swartz TA, Ed. *Rift valley fever*. New York; 1980.
6. Dohm DJ, Rowton ED, Lawyer PG. Laboratory transmission of Rift valley fever virus by *Phlebotomus dubosqi*, *Phlebotomus papatasi*, *Phlebotomus sergenti* and *Sergentomyia schwetzi* (Diptera: Psychodidae). *J Med Entomol.* 2000;37(3):435–8.

7. Nielsen SS, Alvarez J, Bicout DJ. Rift Valley fever – epidemiological update and risk of introduction into Europe. *EFSA J.* 2020;18(3):6041–112.
<https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.6041>
8. Jonan A. Epideme de fièvre virale hémorragique: formes neurologiques. *Med Armless.* 1991;6:427–32.
9. McIntosh BM. Rift valley fever. *J S Afr Vet Assoc.* 1973;44(1):57–60.
10. Meegan JM, Khalil JM, Hoodstraal H. Experimental transmission and field isolation studies implicating *Culex pipiens* as a vector of RVF in Egypt. *Am J Trop Med Hyg.* 1980;29(6):1405–10.
11. Pepin M, Bouloy M, Bird BH. Rift valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): An update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors diagnostics and prevention. *Vet Res.* 2010;41(6):61–101.
12. Prozesky OW. Prospects and approaches for control of Rift valley fever. In: *Proceedings of a workshop in Rift valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N, Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 151–8.
13. Steyn YY, Schulz KH. *Aedes (Ochleratus) caballus* Th., the South African vector of Rift valley fever. *S A Med J.* 1955;29:1114–20.
14. Weinbren M, Williams M, Haddaw A. Isolation of the untypical strain of RVF virus in Lunyo on Entebbe. *S A Med J.* 1957;3:951–60.
15. Gad AM, Farid A, Ramzy RRM. Host feeding of mosquitoes (*Diptera: Culicidae*) associated with the recurrence of Rift Valley fever in Egypt. *J Med Entomol.* 1999;36(6):709–14.
16. Imam IZE, El-Karamani R, Omar F, El-Kafrawy O. Rift valley fever in Egypt. *J Egypt Publ Health Assoc.* 1981;LVI(5–6):356–83.
17. Meegan JM. Rift valley fever in Egypt on the epizootics in 1977 and 1978. In: *Proceedings of a workshop in Rift Valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N, Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 101–14.
18. El-Akked AM. Recent epidemiological studies of Rift valley fever in Egypt from 1978–1980. *J Egypt Publ Health Assoc.* 1981;LVI(5–6):351–5.
19. El-Akked AM. Rift valley fever in Egypt. Oktober–December 1977. *J Egypt Pub. Health Assoc.* 1978;LIII(3–4):123–28.
20. Meegan JM, Watten RH, Laughlin LW. Clinical experience with Rift valley fever in humans during the 1977 Egyptian epizootic. In: *Proceedings of a workshop in Rift valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N, Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 114–24.
21. Needham J, Ed. *Report of the International Scientific Commission for the Investigation of the Facts Concerning Bacterial Warfare in Korea and China.* Peking; 1952.
22. Watten RH, Laughlin LW. Clinical experience with Rift valley fever in humans during the 1977 Egyptian epizootic. In: *Proceedings of a workshop in Rift valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N, Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 213–218.
23. Kwaśnik M, Rożek W, Rola J. Rift Valley fever is a growing threat to humans and animals. *J Vet Res.* 2021;65(1):7–14.
<https://doi.org/10.2478/jvetres-2021-0009>
24. Ahmad K. More deaths from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet.* 2000;356:1422.
25. Balkhy HH, Memish ZA. Rift Valley fever: an uninvited zoonosis in the Arabian Peninsula. *Int J Antimicrob Agents.* 2003;21:153–7.
26. Faye O, Diallo M, Diop D. Rift valley fever outbreak with East-Central African virus lineage in Mauritania, 2003. *Em Inf Dis.* 2007;13(7):1016–23.
27. Njenga MK, Paweska J, Wanjala R. Using a field quantitative real-time PCR test to rapidly identify highly viremic Rift valley fever cases. *J Clin Microbiol.* 2009;47(4):1166–71.
28. Nanyingi MO, Munyua P, Kiama SG. A systematic review of Rift Valley fever epidemiology 1931–2014. *Infect Ecol Epidemiol.* 2015;31(5):28024.
<https://doi.org/10.3402/iee.v5.28024>
29. Murithi RM, Munyua P, Ithondeka PM. Rift Valley fever in Kenya: History of epizootics and identification of vulnerable districts. *Epidemiol Infect.* 2011;139:372–80.
30. Fakour S, Naserabadi S, Ahmadi E. The first positive serological study on Rift Valley fever in ruminants of Iran. *J Vector Borne Dis.* 2017;54:5.
31. Bird BH, Khristova ML, Rollin PE. Complete genome analysis of 33 ecologically and biologically diverse Rift Valley fever virus strains reveals widespread virus movement and low genetic diversity due to recent common ancestry. *J Virol.* 2007;81:2805–16.
32. Маркин ВА, Марков ВИ, Пантюхов ВБ. Лихорадка долины Рифт. *ЖМЭИ.* 2012;5:95–103.

- Markin VA, Markov VI, Pantyukhov VB. Rift Valley fever. *J Microb Epidem Immunobiol.* 2012;5:95–103 (in Russian).
33. Erlick BJ, Rice RM, Miller H, Peters CJ. Biochemical characterization of isolation of Rift valley fever virus. *Arthropod-borne virus information exchange. Number 37.* Sept. 1979. P. 49–52.
34. Nabeth P, Yacouba K, Abdalahi MO. Rift valley fever outbreak, Mauritania, 1998: Seroepidemiologic, virology, entomologic, and zoologic investigations. *Em Inf Dis.* 2001;7(6):1052–4.
35. Bird BH, Githinji JW, Macharia JM Multiple virus lineages sharing recent common ancestry were associated with a large Rift Valley fever outbreak among livestock in Kenya during 2006–2007. *J Virol.* 2008;82(22):11152–66. <https://doi.org/10.1128/JVI.01519-08>
36. Meegan JM, Shope RE. Emerging concept of Rift valley fever virus. In: *Perspectives in virology. XI.* NY; 1981. P. 267–87.
37. Gash P, Robesom G, Erlich BI, Bishop DHL. Biochemical characterization of Rift valley fever and other Phlebotomus fever group viruses. In: *Proceedings of a workshop in Rift valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N., Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 1–21.
38. Kitchen SF. The development of neurotropism in Rift valley fever virus. *Ann Trop Med Parasitol.* 1980;44:132–45.
39. Pringle CR, Lees JF, Clark C. Genome subunits reassortment among bunyaviruses, analyzed by dot hybridization molecularly cloned complementary DNA probes. *Virology.* 1984;135(5):244–56.
40. Pringle CR, Troegbu CM. A mutant identifying a third recombination group in a bunyaviruses. *J Virol.* 1982;42(31):873–9.
41. Peters CJ, Anderson GW. Pathogenesis of Rift valley fever. In: *Proceedings of a workshop in Rift valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N., Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 21–41.
42. Rosen EL, Conseker P, Shope RE. Attenuation of virulence of bunyaviruses involving an L.RNA defect and isolation of LAC/SSH/LAC and LAC/SSH/SSH reassortants. *Virology.* 1981;111(1):125–38.
43. Klein F, Marchland BG, Bonner UB, Lincoln RE. Ultrafiltration as a method for concentrating of Rift valley fever virus grown in tissue culture. *Appl Microbiol.* 1971;21(4):758–60.
44. Kcefer JV, Lebarth IL, Allen WP. Susceptibility of dogs and cats to Rift Valley fever by inhalation or ingestion of virus. *J Inf Dis.* 1972;125(3):307–9.
45. Brown JL, Dominick JW, Morrissey RL. Respiratory infectivity of a recently isolated Egyptian strain of Rift valley fever virus. *Infect Immun.* 1981;33(3):848–53.
46. Eddy IA, Peters CJ, Meadores G, Cole FE. Rift valley fever vaccine for humans. In: *Proceedings of a workshop in Rift Valley fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N., Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel. 1980. P. 124–41.
47. Collet MS, Purchio AF. Vaccines against Rift valley fever virus. Patent US4735800; A 61 K 39/12, C 12 P 21/40; 1984.
48. Peters CJ, Meadores G, Reynolds I.A. Protection from Rift valley fever virus infection. *Arthropod-borne virus information exchange. Number 37.* Sept. 1979. P. 39.
49. Meegan J, Converse J, Wond O. Identification of virus from human outbreaks. *World reference center for arboviruses. Annual report.* Oct. 19; 1978. P. 11.
50. Розбери Т. *Мир и чума.* М.; 1956.
- Rosebury T. *The World and the Plague.* Moscow; 1956 (in Russian).
51. Harris R, Paxman J. *A higher form of killing: The secret story of chemical and biological warfare.* NY: Hill and Wang; 1982.
52. Hersh S. *Chemical and biological warfare: Americas hidden arsenal.* NY: The Bobbs Merrill Company. Indianapolis; 1967.
53. Супотницкий МВ. *Биологическая война. Введение в эпидемиологию искусственных эпидемических процессов и биологических поражений.* М.: «Русская панорама»; 2013.
- Supotnitskiy MV. *Biological warfare. Introduction to the epidemiology of artificial epidemic processes and biological lesions.* Moscow: "Russian Panorama"; 2013.
54. Geissler E, Ed. *Biological and toxin weapons today.* SIPRI. Oxford University Press; 1986.
55. Sidell FR, Tafuqi ET, Franc TR, Eds. *Medical aspects of chemical and biological warfare.* Washington; 1997.
56. Hibbs RG Jr. NAMRU-3: Forty-six years of infectious disease research. *Mil Med.* 1993;158(7):484–8. PMID: 8351052.
57. Gambel JM, Hibbs RG Jr. U.S. military overseas medical research laboratories. *Mil Med.* 1996;161(11):638–45. PMID: 8961715.
58. Yingst S. A veterinary comparative medicine officer's dream assignment. *US Army Med Dep J.* 2007; Jul-Sep; P. 38–43. PMID: 20091982.

59. Pandolf KB, Francesconi R, Sawka MN United States Army Research Institute of Environmental Medicine: War fighter research focusing on the past 25 years. *Adv Physiol Educ.* 2011;35(4):353–60. <https://doi.org/10.1152/advan.00049.2011>
60. Bress P. Prevention of the speed of Rift valley fever from the African continent. In: *Proceedings of a workshop in Rift Valley Fever. Herzlia, Israel. March 18–21.* 1980. Swartz TA, Klingberg MA, Goldblum N., Karger S, Eds. *Contribution to epidemiology and biostatistics.* Vol. 3. Basel; 1980. P. 178–90.
61. O'Ballance E. *No victor, No vanquished: The Arab-Israeli war, 1973.* Presidio Press. 1996.
62. Shlaim Avi. *The Iron Wall: Israel and the Arab World.* 2001. W.W. Norton & Company. ISBN 0-393-32112-6. ISBN 0-393-04816-0.
63. Лакота Я. Военно-биологические лаборатории США в государствах бывшего СССР (англ.). *Вестник войск РХБ защиты.* 2022;6(1)28–43. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2022-6-1-28-43>
- Lakota J. U.S. Biowarfare Labs in Post-Soviet States. *Journal of NBC Protection Corps.* 2022;6(1)28–43. <https://doi.org/10.35825/2587-5728-2022-6-1-28-43>
64. Rosebury T, Kabat EA. Bacterial warfare, a critical analysis of the available agents, their possible military applications, and the means for protection against them. *J Immunology.* 1947;1:7–96.
65. Бакулов ИА, Вологина ИВ. Эпизоотическая ситуация по особо опасным болезням животных в 2007–2008 гг. *Проблемы профилактики и борьбы с особо опасными, экзотическими и малоизученными инфекционными болезнями животных.* ВНИИВВиМ. Покров; 2008. С. 6–13.
- Bakulov IA, Vologina IV. Epizootic situation of especially dangerous animal diseases in 2007-2008. *Problems of prevention and control of especially dangerous, exotic and poorly studied infectious animal diseases.* VNIIVVM. Pokrov; 2008. P. 6–13 (in Russian).
66. Gjnzales-Scarano F, Natanson N. Bunyaviridae. In: *Fields virology.* Vol. Bernard IN, Knipe DM, Howley PM, Eds. Lippincott; 1996. P. 1473–504.
67. Маркин ВА, Марков ВИ. Вирусные геморрагические лихорадки – эволюция эпидемического потенциала. *ЖМЭИ.* 2002;1:91–8.
- Markin VA, Markov VI. Viral hemorrhagic fevers – the evolution of epidemic potential. *J Microb Epidem Immunobiol.* 2002;1:91–8 (in Russian).
68. Книзе АВ, Дмитриенко НВ, Стрижаков АА. Эволюция эпизоотической ситуации по лихорадке долины Рифт. *Ветеринарные и медицинские аспекты зооантропонозов.* ВНИИВВиМ. Покров; 2003. С. 93–8.
- Knise AV, Dmitrienko NV, Strizhakov AA. Evolution of the epizootic situation of Rift Valley fever. *Veterinary and medical aspects of zoonanthroposes.* VNIIVVM. Pokrov; 2003. P. 93–8 (in Russian).

Вклад автора / Author' contribution

Разработка концепции статьи; сбор, анализ и систематизация научной литературы; написание статьи / Elaboration of the concept of the paper; collection, analysis, and systematization of scientific literature; writing and edition of paper.

Сведения о рецензировании / Peer review information

Статья прошла двустороннее анонимное «слепое» рецензирование двумя рецензентами, специалистами в данной области. Рецензии находятся в редакции журнала и в РИНЦе / The article has been doubleblind peer reviewed by two experts in the respective field. Peer reviews are available from the Editorial Board and from Russian Science Citation Index database.

Об авторе/ Author

Федеральное государственное бюджетное учреждение «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации. 141306, Московская область, город Сергиев Посад-6, ул. Октябрьская, д. 11.

Маркин Владимир Александрович, д-р мед. наук, ст. науч. сотр., ведущий научный сотрудник.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5996-3985>

Контактная информация автора: Маркин Владимир Александрович; vamarkin72@gmail.com

48 Central Research Institute of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Oktyabrskaya str., 11, Sergiev Posad-6 141306, Moscow Region, Russian Federation.

Vladimir A. Markin. Dr Sci. (Med.), Senior research, leading research fellow.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5996-3985>

Contact information for author: Vladimir A. Markin; vamarkin72@gmail.com