

Дмитриева Л. Н., Чумачкова Е.А., Краснов Я.М., Зимирова А.А., Иванова А.В., Карнаухов И. Г., Караваева Т.Б., Щербакова С. А.

Распространение вариантов вируса SARS-COV-2, вызывающих интерес (VOI) и находящихся под наблюдением (VUM), на основе количества их геномов, депонированных в базу данных GISAID за неделю с 7 по 11 июня 2025 г.

*ФКУН Российский научно-исследовательский противочумный институт «Микроб»
Роспотребнадзора, Саратов, Российская Федерация*

В обзоре представлена информация по циркулирующим в настоящее время вариантам вируса SARS-COV-2 Omicron вызывающих интерес (VOI) и находящихся под наблюдением (VUM), геномные последовательности которых размещены в международной базе данных GISAID за неделю с 7 по 11 июня 2025 г.

В соответствии с классификацией ВОЗ со 2 декабря 2024 г. к вариантам вируса SARS-COV-2, вызывающих интерес (VOI), отнесен один субвариант: JN.1 (таблица 1), в группу вариантов VUM с 23 мая 2025 г. включены шесть субвариантов, а именно KP.3, KP.3.1.1, LB.1, XEC, LP.8.1 и NB.1.8.1 (таблица 2).

Таблица 1. Варианты, вызывающие интерес (VOIs) и циркулирующие в настоящее время (по состоянию на 11 июня 2025 г.)

Pango lineage	Next strain clade	Genetic features	Earliest documented samples	Date of designation and risk assessments
JN.1 [#]	24A	BA.2.86 + S:L455S	25-08-2023	18-12-2023
				JN.1 Initial Risk Evaluation 18 December 2023
				JN.1 Updated Risk Evaluation 9 February 2024
				JN.1 Updated Risk Evaluation 15 April 2024

[#] Исключая сублинии JN.1, указанные как VUM

Таблица 2. Варианты, находящиеся под наблюдением (VUM) и циркулирующие в настоящее время (по состоянию на 11 июня 2025 г.)

Pango lineage	Next strain clade	Genetic features	Earliest documented samples	Date of designation and risk assessments
KP.3	24C	JN.1 + S:F456L, S:Q493E, S:V1104L	11-02-2024	03-05-2024
KP.3.1.1	24C	KP.3 + S:S31-	27-03-2024	19-07-2024
LB.1	24A	JN.1 + S:S31-, S:Q183H, S:R346T, S:F456L	26-02-2024	28-06-2024
XEC	24F	JN.1 + S:T22N, S:F595, S:F456L, S:Q493E, S:V1104L	26-06-2024	24-09-2024 XEC Initial Risk Evaluation 09 December 2024
LP.8.1	24B	JN1 + S:S31-, S:F186L, S:R190S, S:R346T, S:V445R, S:F456L, S:Q493E, S:K1086R, S:V1104L	01-07-2024	24-01-2025 LP.8.1 Initial Risk Evaluation 03 February 2025
NB.1.8.1	25B	JN1 + S:T22N, S:F595, S:G184S, S:A435S, S:F456L, S:T478I, S:Q493E	22-01-2025	23-05-2025 NB.1.8.1 Initial Risk Evaluation 23 May 2025

На сегодняшний день в базе данных GISAID всего представлено 17 264 535 геномов вируса SARS-COV-2 (за прошедшую неделю депонировано 2 181 геномная последовательность, за предыдущий аналогичный период – 2 782). Удельный вес штаммов, депонированных из США и Великобритании составляет 49,1% от всех последовательностей, размещенных в GISAID (5 305 956 и 3 179 002 геномов соответственно).

Всего в базу данных GISAID депонировано 9 707 196 геномов варианта Omicron, за анализируемую неделю размещено еще 2 122 геномные последовательности 97,3% от всех представленных за текущую неделю геновариантов вируса SARS-CoV-2 (на прошлой неделе – 99,4%). Российскими лабораториями размещено 93 358 геномов вируса SARS-COV-2, в том числе варианта Omicron – 60 919 геномных последовательностей.

В базе данных GISAID зафиксировано депонирование варианта Omicron из 213 стран и территорий: Австралия, Австрия, Азербайджан, Албания, Алжир, Американское Самоа, Андорра, Ангола, Антигуа и Барбуда, Ангилья, Аргентина, Армения, Аруба, Афганистан, Бангладеш, Барбадос, Бахрейн, Беларусь, Бельгия, Бермудские Острова, Белиз, Бенин, Болгария, Боливия, Ботсвана, Босния и Герцеговина, Бонайре, Бразилия, Бруней, Британские Виргинские острова, Бутан, Бурунди, Буркина-Фасо, Великобритания, Венесуэла, Венгрия, Виргинские Острова (США), Вьетнам, Гана, Гаити, Гамбия, Гайана, Гваделупа, Гватемала, Гвинея, Германия, Гибралтар, Гондурас, Гонконг, Гренада, Греция, Грузия, Гуам, Габон, Дания, Джибути, Доминиканская Республика, Доминика, ДРК, Демократическая Республика Восточный Тимор, Египет, Замбия, Зимбабве, Израиль, Индия, Индонезия, Иордания, Ирак, Иран, Ирландия, Исландия, Испания, Италия, Кабо-Верде, Казахстан, Каймановы Острова, Камбоджа, Камерун, Канада, Катар, Кения, Кипр, Китай, Кирибати, Колумбия, Косово, Коста-Рика, Кот-д'Ивуар, Куба, Кувейт, Кыргызстан, Кюрасао, Лаос, Латвия, Либерия, Ливан, Ливия, Лихтенштейн, Литва, Ле-

сото (Королевство Лесото), Люксембург, Мадагаскар, Маврикий, Мавритания, Малави, Малайзия, Мальдивы, Мальта, Мали, Марокко, Мартиника, Маршалловы Острова, Майотта, Мексика, Мозамбик, Молдова, Монако, Монголия, Монтсеррат, Мьянма, Микронезия, Намибия, Нидерланды, Нигер, Нигерия, Непал, Независимое государство Самоа, Ниуэ, Норвегия, Новая Зеландия, Новая Каледония, Никарагуа, Оман, ОАЭ, Острова Кука, Пакистан, Палестина, Панама, Палау, Парагвай, Папуа Новая Гвинея, Перу, Португалия, Польша, Пуэрто-Рико, Реюньон, Республика Конго, Республика Сейшельские Острова, Республика Гвинея-Бисау, Республика Вануату, Румыния, Россия, Руанда, Сальвадор, Сен-Мартен, Синт-Мартен, Саудовская Аравия, Северная Македония, Северные Марианские острова, Сенегал, Союз Коморских Островов, Сьерра-Леоне, Словакия, Словения, Сингапур, Сирия, США, Сент-Китс и Невис, Сент-Винсент и Гренадины, Сент-Люсия, Сербия, Содружество Багамских Островов, Соломоновы острова, Сомали, Судан, Суринам, Таиланд, Тайвань, Танзания, Теркс и Кайкос, Того, Тонга, Тринидад и Тобаго, Тунис, Турция, Уганда, Узбекистан, Украина, Уругвай, Финляндия, Франция, Французская Гвиана, Французская Полинезия, Филиппины, Хорватия, Черногория, Чехия, Чили, Чад, ЦАР, Швеция, Швейцария, Шри-Ланка, Эквадор, Эстония, Эсватини, Эфиопия, Экваториальная Гвинея, ЮАР, Южная Корея, Южный Судан, Япония, Ямайка.

За последние 4 недели всего 35 стран (16,4%) (за предыдущие – 24 страны (11,3%)) депонировали новые геномные последовательности Omicron в GISAID.

По данным GISAID EpiCoV на сегодняшний день в мире доминирующими геновариантами среди циркулирующих штаммов вируса SARS-CoV-2 являются: JN.1.16.1, XFG, LP.8.1.1 и NB.1.8.1 (рис. 1).

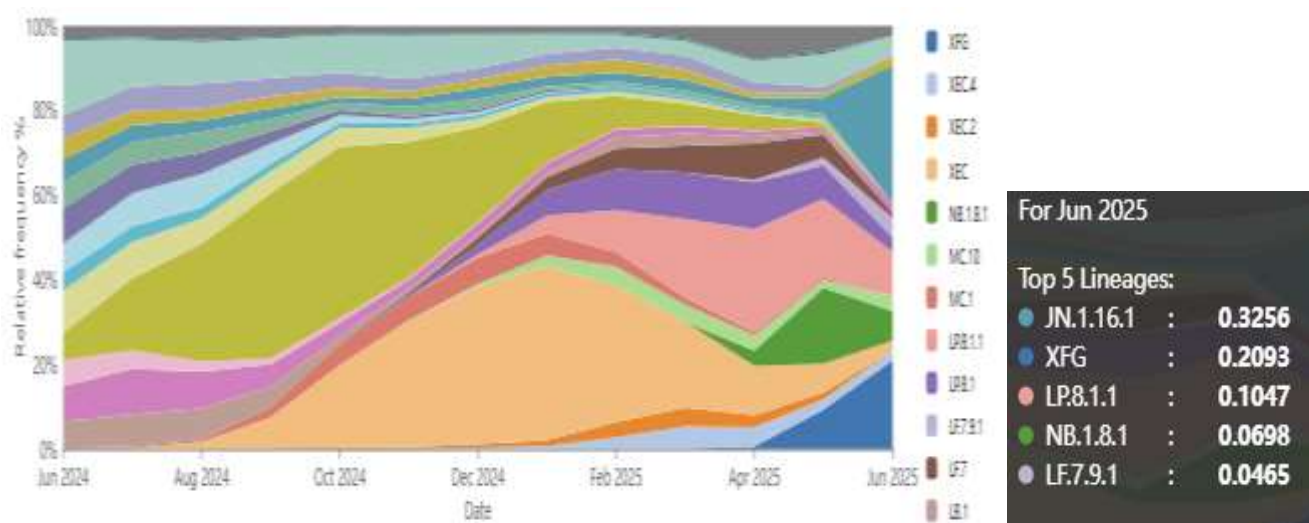


Рисунок 1. Частота проявлений геновариантов SARS-CoV-2 (по состоянию на 11 июня 2025 г.)

Распространение в регионах ВОЗ субвариантов Omicron секвенированных и загруженных в базу данных GISAID по состоянию на 11 июня 2025 г. представлено на рисунках 2 и 3. В Американском регионе доминирует субвариант XFG (25%); в Европе – LP.8.1.1 (21,4%) (рис 2). В странах Юго-Восточной Азии среди циркулирующих субвариантов Omicron превалирует JN.1.16 (69%); в Западно-Тихоокеанском регионе – NB.1.8.1 (23%), Восточного Средиземноморья – XFG (22,3%) (рис. 3).

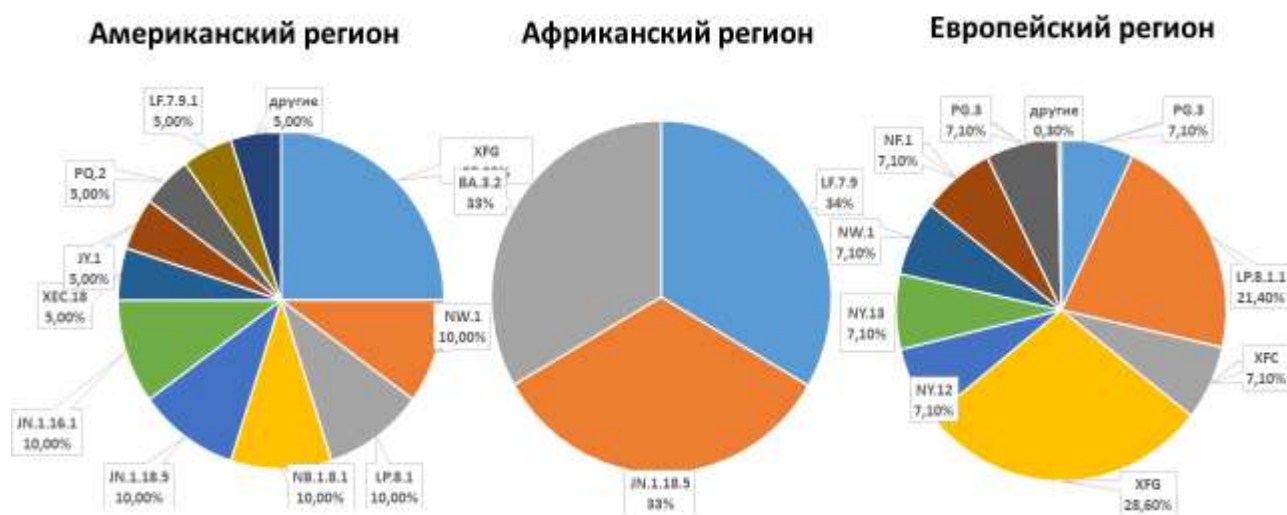


Рисунок 2 Распространение субвариантов Omicron в регионах – Американском, Африканском и Европейском



Рисунок 3 Распространение субвариантов Omicron в регионах –Юго-Восточной Азии и Западно-Тихоокеанском

Варианты, вызывающие интерес (VOI)

Геномные последовательности субварианта JN.1 представлены из 143 стран. За прошедшую неделю распространенность субварианта зарегистрирована на уровне 8,1%.

Варианты, находящиеся под наблюдением (VUM)

С момента идентификации в базе данных GISAID распространение субварианта KP 3.1.1 оценивается на уровне 3,3%. Последовательности размещены из 89 стран.

В базе данных GISAID геномные последовательности субварианта ХЕС представлены из 77 стран, распространенность – 9,1%. За последние 4 недели удельный вес ХЕС среди секвенированных штаммов составил в Японии – 20,0%, Австралии – 14,9%, Сингапуре – 14,5%, Канаде – 14,4%, Великобритании – 10,0%, Новой Зеландии – 8,4%.

В базе GISAID последовательности субварианта LB.1 депонированы как минимум, из 96 стран. Распространенность субварианта зарегистрирована на низком уровне 0,5%.

Субвариант KP.3 (FLuQE) секвенирован лабораториями 93 стран, распространенность оценивается на уровне 0,3%.

В GISAID геномы варианта LP.8.1 представлены из 54 стран, распространенность составляет 21,2%. За последние 4 недели удельный вес LP.8.1 среди секвенированных штаммов составил в Великобритании – 43,2%, Испании – 37,9%, Ирландии – 36,7%, Франции – 32,8%, США – 33,4%, Австралии – 12,1%, Канаде – 16,7%, Новой Зеландии – 9,6%.

По данным GISAID циркуляция субварианта NB.1.8.1 установлена в 29 странах Тихоокеанского региона, Америки, Юго-Восточной Азии и Европы.

ПУБЛИКАЦИИ

1. doi: <https://doi.org/10.1101/2025.06.07.658468> This article is a preprint and has not been certified by peer review

Conformational Landscaping and Dynamic Mutational Profiling of Binding Interactions and Immune Escape for Broadly Neutralizing Class I Antibodies with SARS-CoV-2 Spike Protein: Distributed Binding Hotspot Networks Underlie Mechanism of Viral Resistance Against Existing Variants

Конформационный ландшафт и динамическое мутационное профилирование взаимодействий связывания и иммунного ускользания для нейтрализующих антител класса I широкого спектра с белком-шипом SARS-CoV-2: распределенные сети точек связывания лежат в основе механизма вирусной устойчивости к существующим вариантам

Mohammed Alshahrani, Vedant Parikh, Brandon Foley, Gennady Verkhivker

Быстрая эволюция SARS-CoV-2 подчеркнула необходимость детального понимания механизмов связывания антител для борьбы с иммунным уклонением от возникающих вариантов. В этом исследовании изучили взаимодействия между нейтрализующими антителами класса I BD55-1205, BD-604, OMI-42, P5S-1H1 и P5S-2B10 и доменом связывания рецептора (RBD) белка-шипа SARS-CoV-2, используя многомасштабное моделирование, которое объединило грубозернистое моделирование и атомистическую реконструкцию конформационных ландшафтов вместе с мутационным сканированием интерфейсов связывания, динамическим профилированием связывания и иммунного ускользания с использованием молекулярно-механического обобщенного анализа площади поверхности Борна (MM-GBSA). Центральной темой, вытекающей из этой работы, является критическая роль ширины эпитопа и разнообразия взаимодействий в определении устойчивости антитела к мутациям. Антитело BD55-1205 иллюстрирует преимущества широкого покрытия эпитопа и распределенных механизмов горячих точек. Задействуя обширную сеть остатков по всему RBD, BD55-1205 минимизирует свою зависимость от индивидуальных конформаций боковой цепи, что позволяет ему поддерживать надежное связывание даже при мутациях ключевых остатков. Эта адаптивность особенно очевидна в его толерантности к мутациям в таких позициях, как L455 и F456, которые серьезно подрывают другие антитела. Способность BD55-1205 поддерживать кумулятивные взаимодействия подчеркивает важность нацеливания на различные эпитопы с помощью множественных механизмов взаимодействия, стратегии, которая повышает устойчивость к иммунному уклонению при сохранении функциональной целостности. Напротив, BD-604 и OMI-42 с локализованными механизмами связывания более уязвимы к мутациям избегания в критических позициях, таких как L455, F456 и A475. P5S-1H1 и P5S-2B10 демонстрируют промежуточное поведение, балансируя между специ-

фичностью и адаптивностью, но не имея надежности BD55-1205. Мутационный анализ выявил ключевые остатки Y421, Y489 и F456 как критические горячие точки для стабильности RBD и связывания антител, что подчеркивает их двойную роль в приспособленности вариантов вируса, включая омикрон, и иммунном уклонении. Вычислительные прогнозы, полученные с помощью мутационного сканирования и анализа ММ-GBSA, демонстрируют превосходное соответствие экспериментальным данным по средним показателям ускользания от антител. Это исследование подчеркивает разнообразие механизмов связывания, используемых различными антителами, и молекулярную основу для высокой аффинности и превосходной нейтрализующей активности последнего поколения антител.

2. doi: <https://doi.org/10.1101/2025.06.04.657798> This article is a preprint and has not been certified by peer review

Designing a broad-spectrum four-helix bundle targeting different strains of SARS-CoV-2 Spike Receptor Binding Domains with ACE2-like binding interface

Разработка четырехспирального пучка широкого спектра действия, нацеленного на домену связывания рецепторов-шипов SARS-CoV-2 с интерфейсом связывания, подобным ACE2, у различных штаммов

Qinghui Nie, Hongmei Yin, Ke Chen, Chao Zhang, Weiwei Li, Jianxun Qi, Jinle Tang, John Z.H. Zhang, Jian Zhan, Yaoqi Zhou

Одной из основных стратегий SARS-CoV-2 для уклонения от антител или профилактических вакцин является высокая скорость мутации домена связывания рецептора шипа (RBD). Поскольку переменные RBD различных штаммов SARS-CoV-2 должны связываться с одним и тем же рецептором человеческого ангиотензинпревращающего фермента 2 (hACE2) для проникновения вирусной клетки в клетку и инфицирования, предполагается, что разработка белка с таким же или очень похожим интерфейсом связывания hACE2 может иметь широкий спектр действия против различных штаммов SARS-CoV-2. Разработанный белок специфически связывается с WT-RBD (с микромолярным сродством), но не с RBD других штаммов SARS-CoV-2. Однако двух раундов отображения *E. coli* и селекции магнитной сортировки клеток (MACS) достаточно для получения белка под названием CYN1 с наномолярным сродством связывания не только с WT-RBD, но и с Omicron BA.1, XBB.1.16 и JN.1. Моделирование молекулярной динамики и анализ точек свободной энергии показали, что более широкий спектр возможностей CYN1 обусловлен его вовлечением в основном всех остатков ACE2, критических для связывания WT-RBD, в отличие от разработанного белка. Открытие CYN1, отлича-

ющего всего четырьмя мутациями от разработанного белка, подтверждает, что нацеливание на небольшой интерфейс вирусных рецепторов человека, а не на весь рецептор, предлагает жизнеспособную стратегию для разработки ингибиторов широкого спектра действия. Такой подход сводит к минимуму потенциальные нецелевые эффекты, возникающие из-за многофункциональности рецептора

3. doi: <https://doi.org/10.1101/2025.06.02.657371> This article is a preprint and has not been certified by peer review

Multi-Omic Profiling Identifies Conserved Metabolic Pathways Critical for SARS-CoV-2 Variants Infection

Мультиомиксное профилирование выявляет консервативные метаболические пути, имеющие решающее значение для заражения вариантами SARS-CoV-2

Scotland E. Farley, Jennifer E. Kyle, Helene Jahn, и др.

Быстрая эволюция SARS-CoV-2 привела к появлению многочисленных вариантов с повышенной трансмиссивностью и иммунным уклонением. Несмотря на широко распространенную вакцинацию, инфекции сохраняются, а механизмы, с помощью которых SARS-CoV-2 перепрограммирует метаболизм хозяина, остаются не до конца изученными. В данной работе исследовали, сохраняется ли вызванное вирусом ремоделирование липидов между вариантами и коррелируют ли изменения в содержании липидов с изменениями в ферментах биосинтеза липидов. Используя глобальную нецелевую липидомику и количественную протеомику, проанализировали клетки A549-ACE2, инфицированные вариантами Delta (B.1.617.2) или Omicron (B.1.1.529), и сравнили их с клетками, инфицированными предковым штаммом WA1. Параллельно исследовали количественную протеомику для оценки вызванных вирусом изменений в протеоме хозяина. Полученные результаты показывают, что SARS-CoV-2 вызывает удивительно последовательную картину метаболической перестройки как на липидном, так и на протеомном уровнях во всех трех вариантах. Картировали изменения в экспрессии метаболических ферментов хозяина и сравнили их с соответствующими сдвигами в содержании липидов. Этот интегративный анализ выявил ключевые белки хозяина, участвующие в вирусопосредованном ремоделировании липидов, включая синтазу жирных кислот (FASN), лизосомальную кислую липазу (LIPA) и ORM1-подобный белок 2 (ORMDL2). В совокупности эти результаты подчеркивают консервативные метаболические зависимости вариантов SARS-CoV-2 и подчеркивают метаболизм липидов хозяина как потенциальную цель для противовирусных стратегий широкого спектра действия.