

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 12 по 20 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 12 по 20 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 20 июня 2025 г.)

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

<sup>#</sup> Исключая сублинии JN.1, указанные как VUM

Таблица 2. Варианты, находящиеся под наблюдением (VUM) и циркулирующие в настоящее время (по состоянию на 20 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:F59S, 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:F59S, 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 17 279 656 геномов вируса SARS-COV-2 (за прошедшую неделю депонировано 11 340 геномных последовательностей, за предыдущий аналогичный период – 2 181). Удельный вес штаммов, депонированных из США и Великобритании составляет 49,1% от всех последовательностей, размещенных в GISAID (5 308 539 и 3 179 161 геномов соответственно).

Всего в базу данных GISAID депонировано 8 255 450 геномов варианта Omicron, за анализируемую неделю размещено еще 10 435 геномные последовательности 92,1% от всех представленных за текущую неделю геновариантов вируса SARS-CoV-2 (на прошлой неделе – 97,3%). 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 212 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, 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, Лесото (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 29 стран (13,7%) (за предыдущие – 35 стран (16,4%) 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: XFG, LP.8.1.1, JN.1.16.1, NB.1.8.1 и JN.1 (рис. 1).

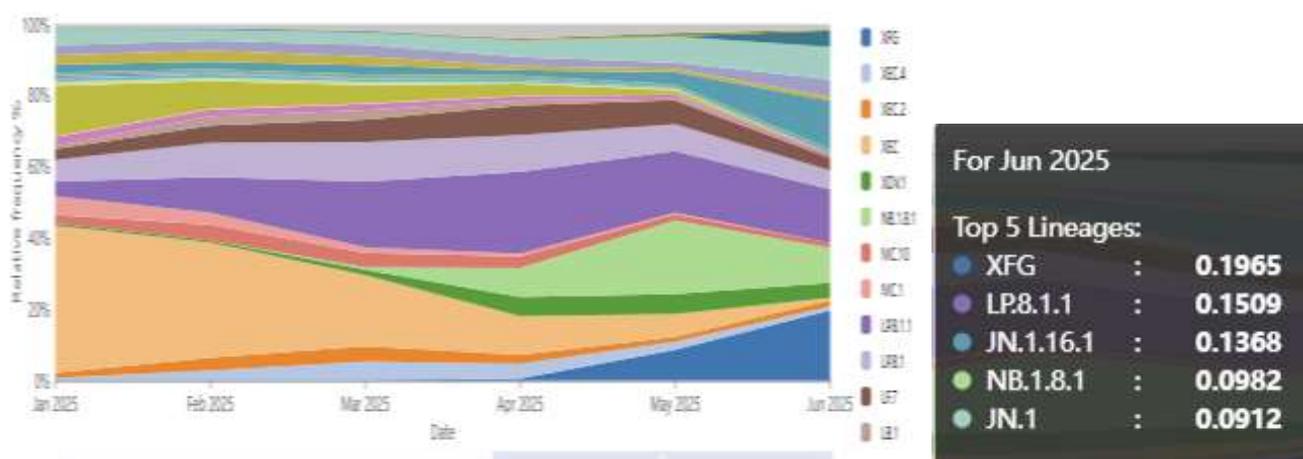


Рисунок 1. Частота проявлений геновариантов SARS-CoV-2 (по состоянию на 20 июня 2025 г.)

Распространение в регионах ВОЗ субвариантов Omicron секвенированных и загруженных в базу данных GISAID по состоянию на 20 июня 2025 г. представлено на рисунках 2 и 3. В Американском регионе доминируют субварианты XFG (13,7%), LP.8.1.1 (13,7%), NB.1.8.1 (13,7%); Европейском – XFG (34,15%); Африканском – JN.1.18 JN.1.16.1 (по 50%) (рис 2). В странах Юго-Восточной Азии среди циркулирующих субвариантов Omicron превалирует JN.1.16.1 (69%); в Западно-Тихоокеанском регионе – JN.1.16.1 (16%) и XDV.1.5.1 (16%), 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 151 страны. 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 менее 1,0%. Последовательности размещены из 84 стран.

В базе данных GISAID геномные последовательности субварианта XEC представлены из 80 стран, распространенность – 6%. За последние 4 недели удельный вес XEC среди секвенированных штаммов составил в Австралии – 15,7%, Сингапуре – 12%, Канаде – 6,9%, Новой Зеландии – 5,7%, Великобритании – 4,9%.

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 85 стран, распространенность оценивается на уровне 1,4%.

В GISAID геномы варианта LP.8.1 представлены из 57 стран, распространенность составляет 21,4%. За последние 4 недели удельный вес LP.8.1 среди секвенированных штаммов составил в Ирландии – 44,7%, Великобритании – 38,7%, Канаде – 36,6, Франции – 36,2%, Испании – 32,5%, США – 25,8%, Австралии – 9,3%, Сингапуре – 8,9%.

По данным GISAID циркуляция субварианта NB.1.8.1 установлена в 34 странах. На текущей неделе распространенность в мире составила 15,2%, значительно выше в странах Юго-Восточной Азии – Китай – 90,7%, Гонконг – 86,5%, Сингапур – 48,1%, Малайзия – 26,7%.

## ПУБЛИКАЦИИ

1. ACS InfectDis. 2025 Jun 17. doi: 10.1021/acsinfecdis.5c00143. Online ahead of print.  
**SARS-CoV-2 Evolved Variants Bind to Sialylated Gangliosides and Are Inhibited by a Tetravalent Sialo-Glycocluster**

Эволюционирующие варианты SARS-CoV-2 связываются с сialiлированными ганглиозидами и ингибируются тетравалентным сialo-гликокластером

[Geetanjali Negi](#)<sup>1</sup>, [Vinay Kumar Pandey](#)<sup>2</sup>, [Poojitha Sai Potharaju](#)<sup>3</sup>,

Измененный тропизм и тяжесть инфекции, вызываемой эволюционировавшими вариантами SARS-CoV-2, указывают на вовлечение факторов адгезии, отличных от рецептора ACE2, для клеточного прикрепления и проникновения вируса. В этой работе сообщается о связывании вариантов Omicron, Delta и B.1.1.8 (тип A2a) с ганглиозидами (GD1a, GM3, GM1) с терминальной сialовой кислотой (SA). Кинетика связывания интактных вирусных частиц с этими липидными мембранами, встроенными в ганглиозиды, показывает, что сродство Omicron к GD1a (два остатка SA) является самым высоким, а самое низкое сродство у B.1.1.8 к GM1 (один SA в разветвленной цепи). Эти данные TIRF-визуализации подтверждают, что SA и ацетилированный SA могут ингибировать прикрепление вируса к бислоям, но в миллимолярной концентрации. Авторы оценили четырехвалентные гликокластеры, т. е. сialo-порфирин, галактозо-порфирин и глюкозо-порфирин, как многовалентные ингибиторы SARS-CoV-2. Их результаты показывают, что прикрепление вариантов к мембране блокируется микромолярной концентрацией сialo-порфирина. Гликокластеры эффективно подавляют клеточную инфекцию, вызванную вариантами.

2. Biomol Biomed.2025 Jun 9.doi: 10.17305/bb.2025.12537. Online ahead of print.

### **Is SARS-CoV-2 facing constraints in its adaptive evolution?**

Сталкивается ли SARS-CoV-2 с ограничениями в своей адаптивной эволюции?

[Yingguang Liu](#)<sup>1</sup>

Конечным показателем приспособленности вируса является способность поддерживать высокую распространенность в пределах вида-хозяина. Эффективная передача и репликация, быстрое уклонение от иммунного ответа — все это способствует результату. За последние пять лет SARS-CoV-2 успешно адаптировался к людям, создав долгосрочные резервуары и обеспечив устойчивое сосуществование с человеческой популяцией. Имели место инновационные, синергические мутации в белке шипа (S), которые

усиливают связывание с рецепторами. Адаптация к верхним дыхательным путям сократила инкубационный период, тем самым способствуя распространению вируса. Эти улучшения также сделали возможными мутации иммунного ускользания, даже когда такие изменения ставят под угрозу репликативную способность. Адаптивные мутации привели к селективным замещениям доминирующими вариантами. Однако существуют пределы функционального улучшения. Сродство связывания рецептора белка S, по видимому, достигло пика между 2022 и 2023 годами. Накопление фиксированных мутаций вышло на плато после появления ВА.2.86/JN.1 примерно в конце 2023 года и начале 2024 года. Избирательный отбор был доминирующей эволюционной силой, действующей на несинонимичные мутации в линии Омикрон, и общее влияние миссенс-мутаций на приспособленность в ключевых вирусных белках снизилось. Кроме того, из-за слабого давления отбора на синонимичные мутации индекс адаптации кодонов у людей снижался среди субвариантов Омикрон. В результате линии Омикрон реплицировались менее эффективно в клеточных культурах по сравнению с исходным вирусом, а недавние варианты демонстрируют дальнейшее ослабление на моделях животных. В человеческой популяции это ослабление отражается в снижении смертности, связанной с COVID-19, несмотря на постоянно высокие показатели инфицирования.

3. bioRxiv [Preprint]. 2025 Jun 3:2025.06.02.657371. doi: 10.1101/2025.06.02.657371.

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

Мультиомное 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. Механизмы, с помощью которых SARS-CoV-2 перепрограммирует метаболизм хозяина, остаются не до конца изученными. Авторы 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 провели количественную протеомику для оценки вызванных вирусом изменений в протеоме хозяина. Полученные результаты показывают, что SARS-CoV-2 запускает удивительно последовательную схему метаболической перестройки как на липидном, так и на протеомном уровнях во

всех трех вариантах. Авторы картировали изменения в экспрессии метаболических ферментов хозяина и сравнили их с соответствующими сдвигами в распространенности липидов. Этот интегративный анализ выявил ключевые белки хозяина, участвующие в вирус-опосредованном 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 указывают на метаболизм липидов хозяина как на потенциальную цель противовирусных стратегий широкого спектра действия.

4. bioRxiv [Preprint]. 2025 May 30:2025.05.28.656516. doi: 10.1101/2025.05.28.656516.

#### **A non-spike nucleocapsid R204P mutation in SARS-CoV-2 Omicron XEC enhances inflammation and pathogenicity**

Мутация R204P нуклеокапсида вне шипа в SARS-CoV-2 Omicron XEC усиливает воспаление и патогенность

[Shuhei Tsujino](#), [Masumi Tsuda](#), [Jumpei Ito](#), и др.

Глобальная циркуляция SARS-CoV-2 в человеческих популяциях привела к появлению субвариантов Omicron, которые стали весьма разнообразными благодаря рекомбинации. В конце 2024 года вариант XEC SARS-CoV-2 Omicron появился в результате рекомбинации двух потомков JN.1, KS.1.1 и KP.3.3, и стал преобладающим во всем мире. Авторы исследовали вирусологические особенности варианта XEC. Моделирование динамики эпидемии показало, что замены шипов в XEC в основном способствуют его повышенной приспособленности. Кроме того, четыре лицензированных противовирусных препарата были эффективны против XEC. Хотя фузогенность шипа XEC сопоставима с таковой у шипа JN.1, патогенность XEC у хомяков была значительно выше, чем у JN.1. В частности, обнаружили, что мутация нуклеокапсида R204P XEC усиливала воспаление посредством активации NF-κB. Недавние исследования показывают, что эволюционный потенциал белка-шипа приближается к своему пределу. Т.о., эти результаты подчеркивают критическую роль мутаций, не связанных с шипами, в будущей эволюции SARS-CoV-2.

5. ComputStructBiotechnol J. 2025 May 20:27:2034-2050.

doi: 10.1016/j.csbj.2025.05.021. eCollection 2025.

#### **Over time analysis of the codon usage of SARS-CoV-2 and its variants**

Анализ использования кодонов SARS-CoV-2 и его вариантов с течением времени

[Alma Davidson](#)<sup>1</sup>, [Marina Parr](#)<sup>2</sup>, [Franziska Totzeck](#)<sup>2</sup>, и др.

Поскольку вирусы со временем эволюционируют вместе со своим хозяином, они адаптируются к нескольким клеточным функциям, чтобы обеспечить эффективную долгосрочную передачу. Их способность выживать и эффективно функционировать зависит от оптимизации генетического кода для эффективного привлечения аппарата экспрессии генов хозяина, в частности аппарата трансляции. Смещение использования кодонов (CUB) измеряет уровень адаптации на уровне кодонов, учитывая множество факторов, таких как пул тРНК хозяина. Оценивая показатели адаптации вирусов к хозяину, можно получить представление об изменениях, которые происходят на геномном уровне на протяжении их эволюции. В данном исследовании предлагается отслеживать эволюцию SARS-CoV-2 с помощью CUB для оценки адаптации. Сравнивая различные штаммы и анализируя изменения с течением времени, авторы демонстрируют повышенную адаптацию варианта Omicron SARS-CoV-2. Кроме того, они наблюдают колебания оценок CUB с периодами снижения, а затем повышения адаптации с течением времени, и представляют подробные сведения с высоким временным разрешением. Этот анализ дополнительно способствует пониманию того, как различные мутации влияют на вирусную адаптацию, а также на эволюцию других вирусов, заражающих человека.

6. J Virol. 2025 Jun 18:e0074125. doi: 10.1128/jvi.00741-25. Online ahead of print.

#### **UNC0638 inhibits SARS-CoV-2 entry by blocking cathepsin L maturation**

UNC0638 подавляет проникновение SARS-CoV-2, блокируя созревание катепсина L  
[Yongjun Chen](#) <sup># 1 2</sup>, [Yujin Shi](#) <sup># 1 2</sup>, [Xiaoyan Zuo](#) <sup>1 2</sup>, и др.

С начала пандемии SARS-CoV-2 вирусные мутации создали значительные проблемы в определении терапевтических мишеней и разработке противовирусных препаратов широкого спектра действия. Посттрансляционные модификации генов, участвующих в продукции интерферона и сигнальных путях, играют решающую роль в регуляции ответов интерферона. В этом исследовании использовали скрининг CRISPR-Cas9 на основе редакторов адениновых оснований для исследования функциональных аминокислот в 1278 генах, связанных с врожденным иммунитетом. Этот подход, который преобразует пары оснований А-Т в пары оснований G-C для исследования функциональной важности конкретных аминокислот, позволил идентифицировать 17 жизненно важных факторов, участвующих в инфекции SARS-CoV-2. Среди генов-кандидатов генетический нокдаун EHMT2 продемонстрировал самый сильный противовирусный эффект. Дальнейший анализ показал, что UNC0638, селективный ингибитор EHMT2, значительно снизил эндосомальный вход SARS-CoV-2 в анализах псевдовирюсов. Наблюдаемый ингибирующий эффект последовательно наблюдался для нескольких вариантов SARS-CoV-2, включая Alpha, Beta, Delta и Omicron. Механистически UNC0638 снижал уровни

зрелого катепсина L (CTSL), нарушая протеолитическое расщепление белка-шипа SARS-CoV-2 и последующее слияние мембран, критический шаг для проникновения вируса. Эти результаты представляют ENMT2 как фактор зависимости от хозяина и раскрывают противовирусный механизм ингибиторов ENMT2 посредством блокады созревания CTSL. Они расширяют понимание факторов хозяина в процессе инфекции SARS-CoV-2 и обеспечивают стратегическую основу для разработки антивирусной терапии, нацеленной на хозяина.