

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 26 июля по 1 августа 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 26 июля по 1 августа 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 25 июня 2025 г. включены шесть субвариантов, а именно KP.3, KP.3.1.1, XEC, LP.8.1, NB.1.8.1 и XFG (таблица 2). Ранее технической консультативной группой по эволюции вирусов (TAG-VE) из списка VUM исключен субвариант LB.1(распространенность менее 0,5%) и добавлен субвариант XFG с растущей распространенностью.

Таблица 1. Варианты, вызывающие интерес (VOIs) и циркулирующие в настоящее время (по состоянию на 1 августа 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 1 августа 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	24E	KP.3 + S:S31-	27-03-2024	19-07-2024
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	25A	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
XFG	25C	JN1 + S:T22N, S:S31P, S:K182R, S:R190S, S:R346T, S:K444R, S:V445R, S:F456L, S:N487D, S:Q493E, S:T572I	27-01-2025	25-06-2025 XFG Initial Risk Evaluation 25 June 2025

На сегодняшний день в базе данных GISAID всего представлено геномов SARS-CoV-2 – 17 427 571 (за прошедшую неделю депонировано геномных последовательностей – 4 627, за предыдущий аналогичный период – 3 427). Удельный вес штаммов, депонированных из США и Великобритании составляет 48,7% от всех последовательностей, размещенных в GISAID (5 314 841 и 3 180 644 геномов соответственно).

Всего в базу данных GISAID депонировано геномов варианта Omicron – 8 364 606, за анализируемую неделю размещено новых геномных последовательностей – 4 440 – 96% от всех представленных за текущую неделю геновариантов вируса SARS-CoV-2 (на прошлой неделе – 75%). Российскими лабораториями размещено 94 121 геном вируса SARS-CoV-2, в том числе геномных последовательностей варианта Omicron – 48 201.

В базе данных GISAID зафиксировано депонирование варианта Omicron из 212 стран и территорий. За последние 4 недели всего 22 страны (10,3%) депонировали новые геномные последовательности Omicron в GISAID (за предыдущие – 24 страны (10,6%).

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

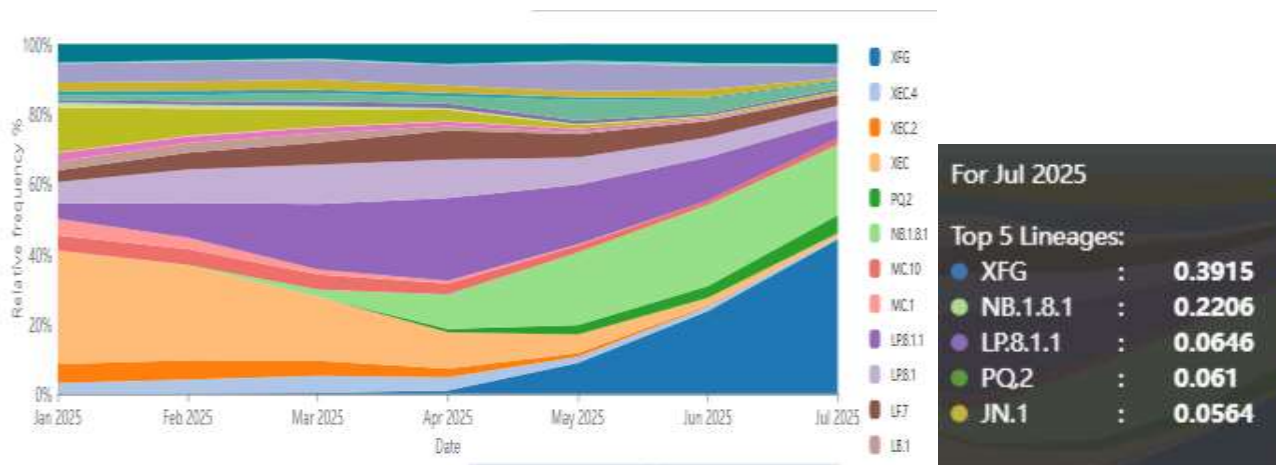


Рисунок 1. Частота проявлений геновариантов SARS-CoV-2 (по состоянию на 1 августа 2025 г.)

Распространение в регионах ВОЗ субвариантов Omicron секвенированных и загруженных в базу данных GISAID по состоянию на 1 августа 2025 г. представлено на рисунках 2 и 3. В Американском регионе доминируют субварианты XFG (52,5%) и NB.1.8.1 и LP.8.1.1 (по 10,7% и 10,3% соответственно); Африканском – LF.7.9 (19,6%) и XFC (17,9%); Европейском – XFG (42,8%), NB.1.8.1 (12,4%) (рис 2). В странах Юго-Восточной Азии среди циркулирующих субвариантов Omicron превалирует XFG (63%); в Западно-Тихоокеанском регионе – NB.1.8.1 (40,8%) и XFG (23,7%); Восточного Средиземноморья –XFG (63,2%) (рис. 3).



Рисунок 2 Распространение субвариантов Omicron Американском, Африканском и Европейском регионах



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 9,9%.

Варианты, находящиеся под наблюдением (VUM)

С момента идентификации в базе данных GISAID распространение субварианта KP 3.1.1 оценивается на уровне 0,3%. Последовательности размещены из 85 стран.

Субвариант KP.3 (FLuQE) секвенирован лабораториями 85 стран, распространенность оценивается на уровне 0,6%.

В базе данных GISAID геномные последовательности субварианта XEC представлены из 81 страны, распространенность – 2,6%.

В GISAID геномы варианта LP.8.1 представлены из 63 стран, распространенность составляет 9,8%.

Циркуляция субварианта NB.1.8.1 («Nimbus») установлена в 46 странах. На текущей неделе распространенность в мире составила 27,3% (рост за прошедшую неделю на 2%). За последние 4 недели удельный вес NB.1.8.1 среди секвенированных штаммов составил в странах: Малайзии, Австралии, Новой Зеландии, Сингапуре, США на уровне 47,1%, 44,2%, 29,5%, 25,9%, 3,3% соответственно.

Субвариант XFG («Stratus») секвенирован в 54 странах. За последние 4 недели удельный вес субварианта «Stratus» составила в Бразилии – 66,1%, Испании – 60,1%, США – 57,8%, Сингапуре – 45,9%, Великобритании – 39,4%.

Публикации по состоянию на 01.08.2025 г.

1. Viruses. 2025 Jul 15;17(7):985. doi: 10.3390/v17070985.

The XEC Variant: Genomic Evolution, Immune Evasion, and Public Health Implications

Вариант ХЕС: геномная эволюция, уклонение от иммунитета и последствия для общественного здравоохранения

Alaa A A Aljabali ¹ , Kenneth Lundstrom ² , Altijana Hromić-Jahjefendić ³ , и др.

В обзоре обобщены данные новейшей литературы по варианту ХЕС вируса SARS-CoV-2, с акцентом на его геномную эволюцию, особенности уклонения от иммунного ответа, эпидемиологическую динамику и последствия для общественного здравоохранения. Для этого авторы провели структурированный поиск рецензируемых статей, препринтов и официальных данных эпиднадзора за период с 2023 по начало 2025 года, отдавая приоритет вирусологическим, клиническим и иммунологическим отчетам, касающимся ХЕС и его родительских линий. ХЕС, определяемый по характерным мутациям белка шипа T22N и Q493E, демонстрирует умеренное снижение нейтрализации *in vitro*, хотя имеющиеся данные свидетельствуют о том, что мРНК-бустерные вакцины, включая вакцины против JN.1 и KP.2, сохраняют перекрестную защиту против симптоматического и тяжелого заболевания. Штамм ХЕС вируса SARS-CoV-2 привлек особое внимание в связи с его растущей распространенностью во многих регионах и потенциалом вытеснения других субвариантов омикрон, хотя прямых доказательств повышенной репликативной приспособленности в настоящее время нет. Предварительный анализ также показал, что изменения гликозилирования в N-концевом домене усиливают инфекционность и иммунологическую уклоняемость, что, как ожидается, лежит в основе растущей распространенности ХЕС. Вариант ХЕС, хотя и находится в стадии формирования, характеризуется уникальным паттерном рекомбинации и набором мутаций в спайк-белке (T22N и Q493E), которые в совокупности демонстрируют повышенный потенциал уклонения от иммунного реагирования и эпидемиологическую экспансию в Европе и Северной Америке. Имеющиеся данные не позволяют однозначно связать ХЕС с более тяжелой формой заболевания, хотя необходимы дополнительные исследования для определения клинической значимости. К основным пробелам в знаниях относятся точная роль рекомбинационных событий в эволюции ХЕС и продолжительность перекрестного защитного ответа Т-клеток. Новые приоритеты исследований включают геномный надзор в регионах с недостаточным охватом выборки, обновленные формулы вакцин против новых эпитопов спайков и долгосрочные продольные исследования для мониторинга последствий острого периода. Эти усилия могут быть дополнены компьютерным моде-

лированием и подходом «Единое здоровье», который объединяет науки о человеке и ветеринарии. Недавние результаты вычислительных исследований (GISAID, 2024) указывают на потенциальную способность ХЕС к дальнейшим мутациям в недостаточно изученных резервуарах, что усложняет задачу сдерживания распространения и повышает риски. Ожидается, что междисциплинарная координация, особенно в регионах, где геномный надзор указывает на заметный рост распространённости, поможет в устранении потенциальных рисков, связанных с вариантом ХЕС.

2. Cell Mol Life Sci. 2025 Jul 30;82(1):293. doi: 10.1007/s00018-025-05822-6.

The P132H mutation of SARS-CoV-2 NSP5 relieves its inhibition on interferon- β activation via blocking MAVS degradation

Мутация P132H гена SARS-CoV-2 NSP5 ослабляет его ингибирование активации интерферона- β посредством блокирования деградации MAVS.

Yuxin Zhang # 1, Tong-Yun Wang # 2, Huihui Yan 1, и др.

Распространенность варианта Омикрон SARS-CoV-2 является важным переходным моментом в эпидемии коронавирусной инфекции 2019 года (COVID-19). По сравнению с другими вариантами SARS-CoV-2, Омикрон и его субварианты демонстрируют сниженную патогенность, что способствует сдерживанию эпидемии. Однако механизм, лежащий в основе таких изменений, до конца не изучен. NSP5 представляет собой протеазу, кодируемую SARS-CoV-2, которая противодействует противовирусному иммунитету, а мутация P132H в NSP5 присутствует исключительно у Омикрон и его субвариантов. В данной работе обнаружили, что эта мутация исключительно ослабляет цитопатогенность и снижает репликацию вируса во время инфекции SARS-CoV-2. Дальнейшие исследования показали, что P132H блокирует деградацию MAVS, опосредованную NSP5, нарушая убиквитинирование MAVS, связанное с K136, тем самым восстанавливая активацию IFN- β , ингибированную NSP5. Структурный анализ *in silico* показал, что P132H разрушает множественные водородные связи между NSP5 и UbcH5b, ферментом, конъюгирующим с убиквитином E2 и необходимым для убиквитинирования K136. Подводя итог, эти результаты предлагают потенциальный механизм, объясняющий снижение патогенности варианта Омикрон SARS-CoV-2

3. Nat Commun. 2025 Jul 29;16(1):6951. doi: 10.1038/s41467-025-62300-0.

A single mutation may contribute to accelerated evolution of SARS-CoV-2 toward Omicron

Одна мутация может способствовать ускоренной эволюции SARS-CoV-2 в сторону омикрон

Xiaoyuan Lin # 1 2 , Zhou Sha # 3 , Chunlin Zhang # 3 , и др.

Механизм эволюции варианта омикрон вируса SARS-CoV-2 остаётся неясным. T492I, специфичная для омикрона мутация, обнаруженная в неструктурном белке 4 SARS-CoV-2 (NSP4), усиливает репликацию вируса и изменяет расщепление неструктурного белка, что указывает на потенциальную возможность стимулировать эволюцию. В ходе экспериментов по эволюции и повторному секвенированию штаммов SARS-CoV-2 дикого типа (hCoV-19/USA/WA-CDC-02982585-001/2020, A) и штаммов «Дельта» (B.1.617) с T492I или без неё, данное исследование демонстрирует, что мутация NSP4 T492I обеспечивает ускоренную фенотипическую адаптацию и предрасположенность к появлению вариантов, подобных омикрон-вирусу SARS-CoV-2. Эволюция, обусловленная T492I, приводит к ускоренному усилению репликации вируса, инфекционности, способности к уклонению от иммунного ответа, аффинности связывания с рецепторами и потенциала межвидовой передачи. Помимо повышенной частоты мутаций и влияния на дезаминазы, положительный эпистаз между T492I и адаптивными мутациями может потенциально механистически способствовать сдвигам в спектре мутаций и косвенно определять эволюцию, предрасполагающую к омикронам. Это указывает на потенциально важную роль драйверной мутации T492I в эволюции омикронных вариантов SARS-CoV-2. Эти результаты подчеркивают существование и важность предрасположенности, обусловленной мутациями, в эволюции вируса.