

Дмитриева Л. Н., Чумачкова Е.А., Краснов Я.М., Мартынова 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 1 по 7 ноября 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 1 по 7 ноября 2025г.

В соответствии с классификацией ВОЗ со 2 декабря 2024 г. к вариантам вируса SARS-COV-2, вызывающих интерес (VOIs), отнесен один субвариант: JN.1 (таблица 1), в группу вариантов, находящихся под наблюдением (VUMs) с 04 сентября 2025 г. включены пять субвариантов, а именно KP.3.1.1, XEC, LP.8.1, NB.1.8.1 и XFG (таблица 2). Технической консультативной группой по эволюции вирусов (TAG-VE) из списка VUM исключен субвариант KP.3 из-за его низкой глобальной распространенности.

Таблица 1. Варианты, вызывающие интерес (VOIs) и циркулирующие в настоящее время (по состоянию на 7 ноября 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 (VUMs) и циркулирующие в настоящее время (по состоянию на 7 ноября 2025 г.)

Pango lineage	Next strain clade	Genetic features	Earliest documented samples	Date of designation and risk assessments
KP.3.1.1	24E	KP.3 + S:531-	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.B.1	25A	JN.1 + S:531-, S:F186L, S:R190S, S:R346T, S:V445R, S:F456L, S:Q493E, S:K1086R, S:V1104L	01-07-2024	24-01-2025 LP.B.1 Initial Risk Evaluation 03 February 2025
NB.1.B.1	25B	JN.1 + S:T22N, S:F59S, S:G184S, S:A435S, S:F456L, S:T478I, S:Q493E	22-01-2025	23-05-2025 NB.1.B.1 Initial Risk Evaluation 23 May 2025
XFG	25C	JN.1 + S:T22N, S:531P, 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 – 17 525 149. За прошедшую неделю число депонированных последовательностей по сравнению с предыдущей неделей уменьшилось и составило 4 723, за неделю с 25 по 31 октября депонировано 5 103 геномов.

Удельный вес штаммов, депонированных из США и Великобритании за прошедшую неделю составил 48,6% (на предыдущей неделе – 48,6%) от всех последовательностей, размещенных в GISAID (5 337 720 и 3 186 347 геномов соответственно).

Всего в базу данных GISAID депонировано геномов варианта Omicron – 8 449 732, за анализируемую неделю размещено новых геномных последовательностей – 4 019, т.е. 85,1 % от всех представленных за текущую неделю геновариантов вируса SARS-CoV-2 (на предыдущей неделе – 98,5 %). Российскими лабораториями размещено 94 864 генома вируса SARS-COV-2, в том числе геномных последовательностей варианта Omicron – 48 942.

В базе данных GISAID зафиксировано депонирование варианта Omicron из 214 стран и территорий. За последние 4 недели всего 28 стран (13,1%) депонировали новые геномные последовательности Omicron в GISAID, на предыдущей неделе – 29 стран (13,6%).

По данным GISAID EpiCoV, как и на предыдущей неделе, в мире доминирующими геновариантами среди циркулирующих штаммов вируса SARS-CoV-2 являются: XFG и XFG.3 (рис. 1).

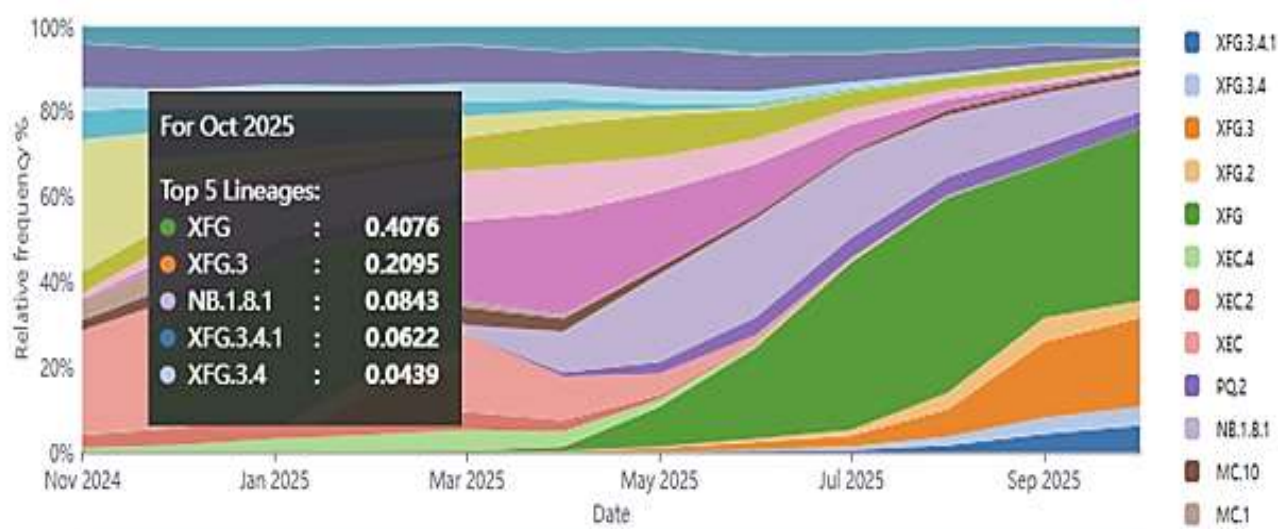


Рисунок 1. Частота проявлений геновариантов SARS-CoV-2 (по состоянию на 7 ноября 2025 г.)

Распространение в регионах ВОЗ субвариантов Omicron секвенированных и загруженных в базу данных GISAID по состоянию на 7 ноября 2025 г. представлено на рисунках 2, 3 и 4. В Европейском и Американском регионах на текущей неделе по-прежнему доминировал штамм XFG и его сублинии (80,1% и 72,3% соответственно). В динамике распространения варианта XFG и его сублиний в сравнении с предыдущей неделей наблюдается снижение в Американском регионе – на 3,9%, в Европейском регионе – на 1,4% (рис. 2).

В Западно-Тихоокеанском регионе преобладали варианты: NB.1.8.1 и его сублиния PQ.2 2,3% с ростом распространения в сравнении с предыдущей неделей на 7,4 % и XFG и XFG.3 и 0,9% (снижение распространения на 3,7%) (рис 3).

В Африканском регионе доминируют вариант XFG и его сублиния – XFG.3, составляя 90,9% от размещенных геномных последовательностей (рис 3).

В Восточном Средиземноморье доминировали варианты XFG (распространение снизилось на 30%) и сублиния варианта JN.1 – PQ.8 (рис. 4.).

Данные о циркулирующих штаммах в регионах Юго-Восточной Азии, Восточного Средиземноморья и Африки в базе GISAID за неделю с 1 по 7 ноября 2025 г. не обновлялись. (рис. 3-4).

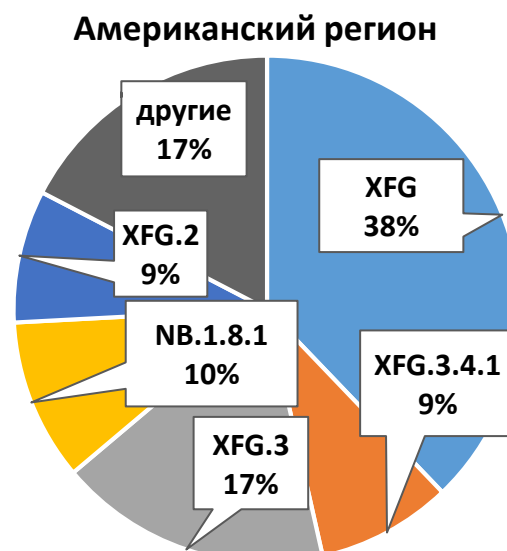
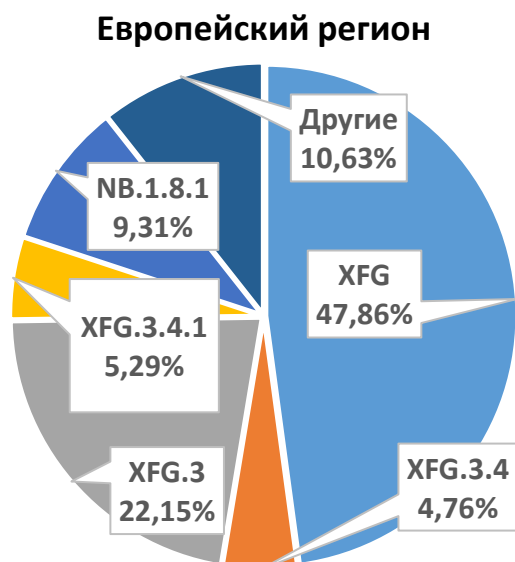


Рисунок 2 Распространение субвариантов Omicron в Европейском и Американском регионах

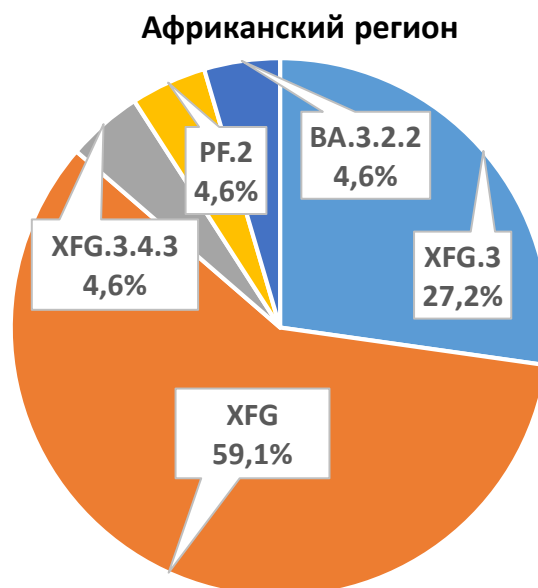
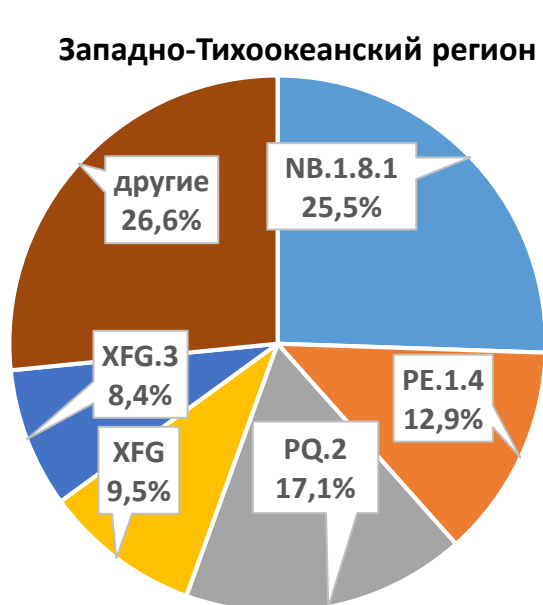
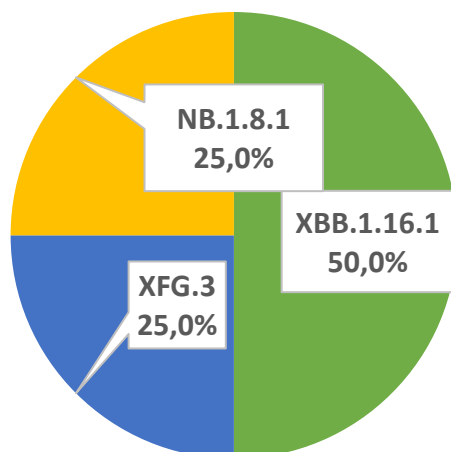


Рисунок 3 Распространение субвариантов Omicron в Западно-Тихоокеанском и Африканском регионах

Регион Юго-Восточной Азии



Восточно-Средиземноморский регион

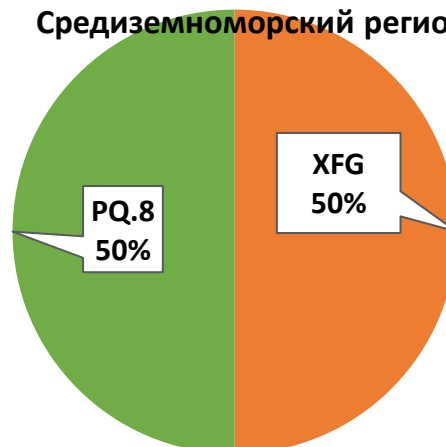


Рисунок 4 Распространение субвариантов Omicron в регионах Юго-Восточной Азии и Восточного Средиземноморья

Варианты, вызывающие интерес (VOI)

Геномные последовательности субварианта JN.1 представлены из 155 стран. За прошедшую неделю распространенность субварианта зарегистрирована на уровне 2,5%.

Варианты, находящиеся под наблюдением (VUM)

С момента идентификации в базе данных GISAID распространение субварианта KP 3.1.1 зарегистрировано в 83 странах. За анализируемую неделю распространенность оценивается на низком уровне – 1,4%.

В базе данных GISAID геномные последовательности субварианта XEC представлены из 86 стран, распространенность – менее 1%.

В GISAID геномы варианта LP.8.1 размещены из 73 стран, за текущую неделю распространенность снизилась до 1,1 % (- 0,6%).

Циркуляция субварианта NB.1.8.1 («Nimbus») установлена в 62 странах. На текущей неделе распространенность в мире составила 8,2% (снижение на 3,7%). За последние 4 недели удельный вес NB.1.8.1 среди секвенированных штаммов составил в странах: Южной Корее, Канаде, США и Китае на уровне 20%, 13,2%, 10,6% и 9,7% соответственно.

Субвариант XFG («Stratus») секвенирован в как минимум 83 странах, на текущей неделе распространение в мире XFG и его сублиний составило 72,3%. За последние 4 недели удельный вес субварианта оценивается в Румынии – 100%, Дании – 94,2%, Италии – 88,7%, Испании – 80,3%, Венгрии – 78,1%, США – 76,6%, Германии – 68,5%.

Публикации

1. J.Virol Methods. 2025 Oct 31:115296. doi: 10.1016/j.jviromet.2025.115296. Online ahead of print.

A Split GFP Approach to Assay SARS-CoV-2 Spike-Dependent Cell Fusion

Подход с использованием Split-GFP для анализа слияния клеток, зависящего от спайк-рецепторов SARS-CoV-2

[M Jane Morwitzer¹](#), [Ying Yi Zheng¹](#), [Heather Friberg¹](#), [Jeffrey R Currier²](#)

Белок шипа (S) SARS-CoV-2 играет центральную роль в проникновении вируса в клетку через связывание с рецептором и слияние с мембраной, что делает его ключевой мишенью для терапевтических вмешательств. В то время как существующие тесты для изучения слияния, опосредованного шиповидным белком, могут быть сложными и не иметь возможности мониторинга в реальном времени, авторы представляют анализ слияния клеток на основе Split-GFP (технология, в которой зелёный флуоресцентный белок (GFP) разделяется на фрагменты, которые при сближении снова собираются, восстанавливая нативную конформацию) который обеспечивает простую и адаптируемую платформу для оценки динамики слияния. В этом анализе используется система Split-GFP в неадгезивных клетках 293-F для обнаружения событий слияния, что позволяет проводить надежную оценку моноклональных антител, нацеленных на шиповидный белок, и ингибиторов слияния. Это исследование демонстрирует эффективность данного подхода в оценке ингибирующего потенциала терапевтических средств против нескольких вариантов SARS-CoV-2. Результаты подчеркивают его способность различать специфичные для варианта характеристики слияния и реакции ингибиторов, особенно в контексте измененных путей проникновения Omicron. Обеспечивая количественную оценку слияния, опосредованного спайками, в режиме реального времени, эта платформа представляет собой ценный инструмент для терапевтического скрининга, поддерживая будущие усилия по разработке противовирусных стратегий против SARS-CoV-2 и других новых коронавирусов.

Integrating genomic epidemiology and deep mutational scanning data for prevalence forecasting of SARS-CoV-2 Omicron lineages

Интеграция данных геномной эпидемиологии и глубокого сканирования мутаций для прогнозирования распространенности линий SARS-CoV-2 омикрон

Zhong-Yi Lei ^{1 2}, Xiao-Min Zhang ², Jia-Lu Han ^{3 4}, и др.

Варианты SARS-CoV-2 Омикрон мутировали в более чем 2500 линий, что имеет значение для общественного здравоохранения и представляет исследовательский интерес. Предыдущее исследование интегрировало геном для прогнозирования распространенности линий, но упустило из виду функциональные аспекты мутаций; оценка функциональных эффектов отдельных мутаций не распространялась на уровень линий. Авторы предложили CoVPF, модель, интегрирующую как геномную эпидемиологию, так и данные глубокого мутационного сканирования (DMS) для домена связывания рецептора (RBD) белка шипа SARS-CoV-2, для прогнозирования распространенности линий Омикрон. Ретроспективная валидация показала, что CoVPF достигла на 20,7% более высокой точности по сравнению с предыдущим исследованием. Кроме того, они обнаружили, что учет эпистаза имел решающее значение, поскольку игнорирование эпистаза приводило к снижению точности прогнозирования на 43%. Исследования показали, что CoVPF обеспечивает более точные и своевременные прогнозы расширения и изменения генеалогических линий, таких как EG.5.1 и XBB.1.5. CoVPF предоставляет парадигму для интеграции функциональных показателей вируса *in vitro* и учёта комбинаторных эффектов мутаций в поддержку усилий общественного здравоохранения по прогнозированию распространённости генеалогических линий.

SARS-CoV-2 spike mutations alter structure and energetics to modulate ACE2 binding immune evasion and viral adaptation

Мутации шипа SARS-CoV-2 изменяют структуру и энергетику для модуляции иммунного уклонения, связывания ACE2 и адаптации вируса

Farid Ataya ¹, Abir Alamro ², Amani Alghamdi ², Dalia Fouad ³

Непрерывная эволюция SARS-CoV-2 обусловлена мутациями в белке шипа, которые модулируют связывание с рецепторами, уклонение от иммунного реагирования и структурную стабильность. В данном исследовании расшифровали сложные белок-белковые взаимодействия хозяина и вируса, используя подход интегрированной молекулярной динамики (МД) для оценки биофизического воздействия ключевых мутаций в гене шипа, включая T478K, T478A, T478E, E484K, G496S, F490S, Q493E и Y369C. Полученные результаты показывают, что вирусная адаптация зависит от компромиссов между заразностью и ускользанием от иммунного ответа. Например, T478K усиливает связывание с ACE2 за счет структурной жесткости и образования солевых мостиков (например, K478-D30), что способствует повышенной заразности Omicron. Напротив, мутация T478A приводит к потере полярности и релаксации интерфейса, в то время как мутация T478E приводит к электростатическому отталкиванию и ослаблению связывания, что снижает стабильность интерфейса. E484K уравнивает уклонение от антител (например, от LY-CoV555) со стабилизацией рецептора посредством компенсаторных взаимодействий (например, K484-D38). Исследования *in vivo* подтверждают эти результаты, показывая, что T478K и E484K повышают приспособленность вируса и уклонение от иммунного реагирования в животных моделях. Мутации, такие как G496S и F490S, действуют как скрытые адаптации, слегка дестабилизируя ACE2 или внося метастабильность без полного нарушения связывания. Высоко рискованная мутация Y369C разрушает суперсайт N-концевого домена, усиливая уклонение от иммунного реагирования, но требуя

компенсаторных мутаций (например, G142D) для поддержания жизнеспособности. Эволюционные стратегии благоприятствуют ко-мутациям (например, T478K + Q498R), которые распределяют затраты на приспособленность между остатками. Примечательно, что функционально консервативные энергетические горячие точки, такие как T430, L390, V382, K386, F486, Q493 (RBD) и Q102, R192 (ACE2), неизменно способствовали взаимодействию с ACE2 во всех вариантах, представляя собой потенциальные мишени для терапии широкого спектра действия. Эта работа подтверждает важность мониторинга мутаций в режиме реального времени, которые используют конформационную гибкость или компенсаторные сети, что позволяет разрабатывать устойчивые вакцины и мультиспецифические антитела. Эти выводы связывают молекулярные механизмы с эволюционной динамикой, предлагая основу для прогнозирования и противодействия новым вариантам.