

rapport

COVID-19-EPIDEMIEN:

**Risiko ved omikron-varianten
av SARS-CoV-2 i Norge**

Folkehelseinstituttet, 28. november 2021

Rapport

Risiko ved omikronvarianten av SARS-CoV-2 i Norge

Folkehelseinstituttet 28. november 2021

Innhold

Innhold	2
Om denne rapporten	3
Hovedpunkter	4
1. Bakgrunn	5
1.1 Innledning	5
1.2 Generelt om varianter av SARS-CoV-2	5
1.3 Generelt om risiko ved nye varianter av SARS-CoV-2	6
1.4 Overvåking av virusvarianter i Norge	7
2. Om omikronvarianten	9
2.1 Innledning	9
2.2 Beskrivelse av omikronvarianten	9
2.3 Utbredelse av omikronvarianten	10
2.5 Forekomst av omikronvarianten i Norge	12
3. Risikovurdering av omikronvarianten	13
3.1 Risikospørsmål 1: Hva er risikoen for at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom hos ubeskyttede enn deltavarianten?	13
3.2 Risikospørsmål 2: Hva er risikoen for at omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten?	13
3.3 Risikospørsmål 3: Hva er risikoen for at gjennomgått SARS-CoV-2-infeksjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten enn mot deltavarianten?	14
3.4 Risikospørsmål 4: Hva er risikoen for at vaksinasjon (med mRNA-vaksiner) gir lavere beskyttelse mot mild eller alvorlig sykdom av omikronvarianten enn mot deltavarianten?	15
3.5 Risikospørsmål 5: Hva er risikoen for at antigenhurtigtester har betydelig lavere sensitivitet for omikronvarianten enn for deltavarianten?	17
3.6 Risikospørsmål 6: Hva er risikoen for at omikronvarianten sprer seg til Norge?	17
3.7 Risikospørsmål 7: Hva er risikoen for at omikronvarianten overtar for deltavarianten som dominerende variant i Norge?	18
3.8 Oppsummering om risiko	18
4. Innspill til strategi	20
4.1 Utfordringen	20
4.2 Strategisk mål	20
4.3 Justering av tiltak	22

Om denne rapporten

Folkehelseinstituttet vurderer utviklingen av covid-19-epidemien i Norge i ukentlige situasjonsrapporter samt i besvarelser av oppdrag til Helse- og omsorgsdepartementet. Denne rapporten gir en mer helhetlig vurdering av risiko ved den nye omikronvarianten av SARS-CoV-2.

Formålet er å støtte Helse- og omsorgsdepartementet i dets strategiske valg i bekjempelsen av epidemien og kommunene i håndtering av epidemien.

Rapporten følger mandatet FHI er tillagt i Nasjonal beredskapsplan mot utbrudd av alvorlige smittsomme sykdommer og i smittevernloven.

Vurderingen bygger på internasjonale rapporter om den nye varianten, kunnskap om viruset og sykdommen, smittevernfaglig og virologisk kunnskap og erfaring, muntlig kommunikasjon mellom europeiske kolleger samt WHO¹ og ECDCs² vurderinger.

Vi har tidligere levert følgende relevante risikovurderinger og notater om risiko³:

Dato	Tittel
2020	
28. januar - 21. desember	Fjorten rapporter om risikovurdering
19. desember	Foreløpig vurdering av nylig påvist SARS-CoV-2-variant
21. desember	Covid-19-epidemien: kunnskap, situasjon, prognose, risiko og respons i Norge etter uke 51
22. desember	Svar på forespørsel fra HOD om informasjon om varianter av SARS-CoV-2 viruset
27. desember	Nye varianter av SARS-CoV-2: kunnskap, risiko og respons.
2021	
13. januar	Nye varianter av SARS-CoV-2: kunnskap, risiko og respons. Første oppdatering.
27. januar	Nye varianter av SARS-CoV-2: kunnskap, risiko og respons. Andre oppdatering.
7. februar	Situasjonen med nye virusvarianter basert på flere sekvenseringsresultater
27. februar	Varsel og rask vurdering av situasjonen med nye virusvarianter i Oslo og Viken
12. mai	Oppdrag fra HOD nr. 441C om den indiske virusvarianten
28. mai	Risiko ved variant B.1.617.2
16. juni	Risiko ved Delta-varianten av SARS-CoV-2 – første oppdatering
3. juli	Risiko ved Delta-varianten av SARS-CoV-2 – andre oppdatering
13. juli	Risiko ved andre luftveisinfeksjoner enn covid-19 høsten og vinteren 2021/2022 ⁴
26. juli	Risiko ved covid-19-epidemien i Norge i lys av framveksten av Delta-varianten av SARS-CoV-2
17. november	Risiko ved covid-19-epidemien i Norge

¹ [https://www.who.int/news/item/26-11-2021-classification-of-omicron-\(b.1.1.529\)-sars-cov-2-variant-of-concern](https://www.who.int/news/item/26-11-2021-classification-of-omicron-(b.1.1.529)-sars-cov-2-variant-of-concern)

² <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/threat-assessment-brief-emergence-sars-cov-2-variant-b.1.1.529>

³ <https://www.fhi.no/publ/2020/covid-19-epidemien-risikovurdering/>

⁴ <https://www.fhi.no/publ/2021/risiko-ved-andre-luftveisinfeksjoner-enn-covid-19-hosten-og-vinteren-202120/>

Hovedpunkter

- Omikronvarianten av koronaviruset SARS CoV-2 ble oppdaget 23. november og forårsaker en raskt økende spredning i Sør-Afrika og sannsynligvis flere naboland samtidig som det er påvist hos noen titalls personer som har reist fra det sørlige Afrika til Europa.
- Det er ukjent hvor omikronvarianten oppsto, og usikkerhet rundt hvor utbredt den er. Den er allerede påvist i flere europeiske land, og sannsynligvis finnes den også i flere land uten at den er påvist ennå. Den er ikke påvist i Norge ennå, men det er en mulighet for at den kan ha kommet også til Norge uten at den er påvist.
- Omikronvarianten kan være i ferd med å forskyve deltavarianten som dominerende variant i Sør-Afrika. Det tyder på at omikronvarianten har høyere spredningsevne enn deltavarianten i befolkningen der, men det er usikkert om det samme vil gjelde i Europa og i Norge.
- Det er fortsatt veldig begrenset kunnskap om denne nye varianten. Det er derfor stor usikkerhet om variantens egenskaper og den videre utviklingen. Kunnskapen vil øke dag for dag framover.
- Det er sannsynlig at omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten og vil spres til Norge.
- Det er så langt lite sannsynlig at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom.
- Det er for tidlig å vurdere hvor godt vaksinasjon beskytter mot smitte med omikronvarianten, men vi regner med fortsatt beskyttelse mot alvorlig sykdom.
- Det er satt i gang en rekke tiltak for å håndtere utviklingen:
 - Førre var-tiltak mot import av varianten tar sikte på å forsinke innførselen av viruset til landet mens man skaffer mer kunnskap for risikovurdering og vaksinerer flere, men tiltakenes nytte og ulemper må vurderes fortløpende, særlig når varianten eventuelt blir utbredt i flere land.
 - Overvåking: Folkehelseinstituttet følger utviklingen internasjonalt og vil samarbeide med de medisinsk-mikrobiologiske laboratoriene og kommunelegene i landet om å oppdage omikronvarianten i Norge.
 - Vaksinasjon: Kommunene gjennomfører raskt vaksinasjon med tredje dose til alle som er 65 år og eldre og ansatte i helse- og omsorgstjenestene.
 - Ytterligere tiltak vurderes fortløpende.
- Inntil videre er det ønskelig å stoppe eventuelle lokale utbrudd med omikronvarianten i Norge, men dersom omikronvarianten har betydelig større spredningsevne enn deltavarianten, er det ikke mulig å hindre at omikronvarianten blir den dominerende varianten. Da er det fortsatt viktig å forebygge at epidemien gir betydelig sykdomsbyrde og betydelig belastning på helsetjenesten samtidig som tiltakene ikke skal ramme befolkningen, arbeidsplassene, sivilsamfunnet og økonomien unødvendig hardt.

1. Bakgrunn

1.1 Innledning

Viruset som forårsaker covid-19, SARS-CoV-2, er under stadig utvikling. Varige endringer i virusets arvestoff, RNA, har gitt viruset endrede egenskaper, og dette har fått konsekvenser for epidemien og smittevernet.

I sommer overtok deltavarianten som dominerende variant i Norge. Den har større spredningsevne, både fordi smittsomheten er høyere enn tidligere varianter og fordi vaksinerte er litt mindre beskyttet mot den.

Fra midten av august steg antallet påviste tilfeller og innleggelser for covid-19. Årsakene er sannsynligvis økt kontakt mellom folk etter sommerferien og fjerningen av de siste kontaktreduserende tiltakene. Sesongeffekten og den gradvise svekkelsen av vaksinebeskyttelsen mot smitte har sannsynligvis også betydning.

I dette dokumentet vurderer vi risikoen knyttet til omikronvarianten (B.1.1.529) med vekt på den mulige betydningen for Norge.

Denne vurderingen utfyller risikovurderingen av 17. november.

Siden det nå er svært begrenset kunnskap om omikronvarianten, vil vi om kort tid oppdatere denne risikovurderingen.

1.2 Generelt om varianter av SARS-CoV-2

Det første utbruddet av covid-19 ble oppdaget i Wuhan i Kina i desember 2019. Spranget fra dyr til mennesker skjedde trolig bare få uker eller måneder før dette. SARS-CoV-2 har dermed sannsynligvis sirkulert blant mennesker i bare rundt to år. Det kan bety at viruset fortsatt ikke er best mulig tilpasset mennesker.

Koronavirusets arvestoff er RNA. Dette er en genetisk kode skrevet med fire «bokstaver». Den er oppskriften for aminosyrer som er byggesteinene i virusets proteiner. Ved infeksjon kopieres koden over i mange nye virus. Da kan det skje feil – mutasjoner – ved at enkeltbokstaver byttes ut (punktmutasjon), faller bort (delesjon) eller settes inn (inersjon). Noen av disse endringene er «stille» ved at de ikke fører til aminosyreendringer. Andre kan gi endringer i aminosyrene og dermed i proteinene. Dette kan igjen endre virusets egenskaper. Proteiner som immunsystemet reagerer på, kalles gjerne antigener.

De fleste endringer i virusets RNA fører til endringer som gjør viruset mindre tilpasningsdyktig. Slike virus dør ut. Noen endringer har ingen virkning på tilpasningsdyktigheten (*fitness*) eller forbedrer den. Slike varianter vil kunne vinne kampen om overlevelsen og etter hvert ta over.

Etter hvert som mange mennesker blir immune mot et virus etter gjennomgått infeksjon eller vaksinasjon, vil virusvarianter som omgår deler av denne immuniteten, ha en fordel. Det oppstår altså et seleksjonspress. Dermed øker sannsynligheten for at varianter som i mindre grad påvirkes av etablert immunitet, får bedre spillerom og får dominere. Dette kalles antigendrifting og er et velkjent fenomen for eksempel hos influensavirus. En slik genetisk endring etter vaksinasjon i befolkningen kalles gjerne *antigenic escape*. Dette er et globalt fenomen, og nye varianter oppstår gjerne i områder med utbredt epidemi og lite

immunitet i befolkningen. En ekstra risiko kan det være i områder der mange har varig svekket immunforsvar på grunn av HIV-infeksjon eller andre sykdommer.

Siden epidemiens start har det oppstått flere varianter av viruset. Noen av variantene har spredt seg mer eller mindre på grunn av tilfeldigheter (*founder effect*), mens andre varianter antas ha en evolusjonær fordel og derfor spres lettere. Varianter som har endringer i det reseptorbindende domenet (RBD) i S-proteinet⁵, antistoffbindende områder, eller som har andre vesentlige endringer i virusets arvemasse er av særlig interesse. (Det reseptorbindende domenet er den delen av S-proteinet som binder seg til ACE2-reseptorene på menneskecellene og dermed gir viruset mulighet til å trenge inn i cellen. Vi kan si at det reseptorbindende domenet er nøkkelen og ACE2-reseptoren er nøkkelhullet i døra som gir adgang til cellenes indre.) Har et virus bare få endringer, vil det sannsynligvis ikke ha stor betydning for immunitet etter infeksjon eller vaksine med et tidligere virusantigen. Mange samtidige endringer, derimot, og spesielt endringer i RBD i S-proteinet, kan ha betydning.

Virus endrer seg etter seleksjonspress, og vi kjenner til endringer i virus som tidligere har gitt opphav til global spredning. Våren 2020 ble mutasjonen D614G oppdaget i forskjellige genetiske undergrupper. Selv om denne posisjonen ikke er lokalisert i RBD i S-proteinet, ble virus med denne mutasjonen raskt dominerende og ga en ny linje B.* i klassifiseringssystemet kalt pangolin-nomenklatur. Alle virus som sirkulerer i dag, har D614G-mutasjonen.

1.3 Generelt om risiko ved nye varianter av SARS-CoV-2

En viktig usikkerhet ved pandemiens utvikling er muligheten for framvekst av en eller flere nye varianter av SARS-CoV-2 med større spredningsevne enn den opprinnelige deltavarianten.

Den virusvarianten som har størst spredningsevne – uavhengig av sykdomsskapende evne (virulens) – vil dominere, slik vi så da deltavarianten i sommer overtok for alfavarianten. Spredningsevnen kan bli bedre ved at smittsomheten blir bedre (ved én eller flere mekanismer), ved at viruset delvis omgår immuniteten eller ved begge mekanismer.

Sannsynligheten avhenger av biologiske begrensninger og av virusets muligheter. Evolusjonen har virket på viruset i et par år, hvorav halvannet år med utstrakt spredning. De to siste dominerende variantene, alfa og delta, oppsto begge i slutten av 2020. Evolusjonen har imidlertid ikke virket lenge ennå på et virus som skal tilpasse seg en befolkning med utbredt immunitet etter vaksinasjon, infeksjon eller begge deler. Den tilpasningen har nok først gått i gang fra sommeren 2021 i takt med økende andel fullvaksinerte. Antigen drift av viruset kan imidlertid også skje i enkeltindivider langvarig infeksjon som følge av svekket immunforsvar.

Så lenge det er SARS-CoV-2-virus i omløp globalt, må vi forvente at det før eller seinere kommer nye, dominerende varianter, som altså har større spredningsevne.

Konsekvensene av en ny variant med større spredningsevne avhenger av en rekke faktorer:

1. Varianten kan ha lavere, samme eller høyere **virulens** hos uvaksinerte generelt eller uvaksinerte barn spesielt. Høyere virulens vil gi begrenset påvirkning på sykdomsbyrden i Norge dersom vaksinasjon gir god beskyttelse. Dersom varianten

⁵ S-proteinet eller *spike protein* eller piggproteinet.

skulle gi mer alvorlig sykdom hos barn og unge, vil det være en utfordring. Det ser imidlertid ut til at barn fra naturens side er bedre beskyttet mot alvorlig sykdomsforløp av covid-19, og det antas at dette gjelder generelt også for nye virusvarianter.

2. Varianten kan ha bare høyere **smittsomhet**. Befolkningsimmuniteten vil da fortsatt kraftig begrense spredningen, men spredningen vil kunne bli noe større enn ved deltavarianten ettersom vaksinene ikke gir 100% beskyttelse.
3. Varianten kan ha større **immunevasjon**, altså evne til å omgå immuniteten. Da vil befolkningsimmuniteten bli svekket. Her må vi imidlertid skjelne mellom to former for immunevasjon:
 - I. Det kan for det første være at beskyttelsen mot å **bli smittet og smitte videre** med den nye varianten er svekket. Det betyr at epidemien kan bli større, men at de vaksinerte smittede fortsatt er beskyttet mot alvorlig forløp. Viruset kan enklere oppnå denne formen for immunevasjon ettersom denne immuniteten for en stor del bygger på den antistoffbaserte (humorale) delen av immunsystemet.
 - II. Det kan for det andre være at beskyttelsen mot **alvorlig forløp** med den nye varianten er svekket. (En slik svekkelse ble i liten grad sett ved skiftet fra alfavarianten til deltavarianten.) Det betyr at hver enkelt av de smittede er mindre beskyttet enn før mot alvorlig forløp. Denne endringen er mye vanskeligere for viruset å oppnå ettersom denne immuniteten bygger på den cellulære, mer brede immuniteten i tillegg til humoral immunitet. Den cellulære immuniteten etter vaksinasjon er rettet mot flere titalls epitoper (biter av proteinet som immunsystemet gjenkjenner) på spikeproteinet til SARS-CoV-2, som gjør at sjansene for at viruset unnslipper immuniteten mot alvorlig sykdom er mye mindre enn for immunitet mot smitte. Konsekvensene av en virusvariant som delvis omgår tidligere immunitet, kan motvirkes gjennom oppfriskningsdoser av dagens vaksiner. Dette vil gi en styrket immunrespons som med stor sannsynlighet vil virke mot nye varianter. Man kan også tenke seg at vi kan tilby en justert vaksine tilpasset den aktuelle varianten, men det er ikke sikkert at dette gir bedre immunrespons enn en gjenoppfriskningsdose. Slike justerte vaksiner er under utprøving og kan sannsynligvis bli tilgjengelig i løpet av få måneder ved behov.

1.4 Overvåking av virusvarianter i Norge

Det nasjonale referanselaboratoriet ved Folkehelseinstituttet overvåker koronavirus i Norge og gjør helgenomanalyser. Resultatene publiseres i den ukentlige situasjonsrapporten fra instituttet. Så langt er over 41 500 prøver analysert. Dette utgjør rundt 17 % av alle påvisningene i Norge gjennom pandemien. De seneste komplette uker er over 30% av prøver fra smittetilfeller i Norge helgenomsekvensert. Laboratoriene sender inn et utvalg av positive prøver, gensekvenser eller begge deler for overvåking, uavhengig av lokal screening for varianter.

Andelen prøver som screenes for bekymringsvarianter ved laboratoriene lokalt er nå vesentlig redusert etter at delta tok dominans, delta har forekommet i 100% av alle helgenomsekvenser de siste månedene i Norge. Andelen screenede prøver har derfor blitt redusert og har gått fra over 90% til i overkant av 20%.

Metoder for påvisning av virus (både ved PCR-tester og antigen-hurtigtester) vil generelt påvise varianter av SARS-CoV-2 da påvisningsmetodene som regel ikke er rettet mot spikeprotein, det proteinet som er i størst endring i viruset. Hver gang det oppstår en ny bekymringsvariant gjør FHI og det internasjonale laboratorienettverket en vurdering av de mest anvendte PCR-påvisningsmetodene. Vurdering av antigenhurtigtesters påvisningsevne er vanskeligere å vurdere siden repertoaret av tester er stort og nøyaktig targetområde ikke alltid er kjent. De fleste tester retter seg mot N-genet og dette er et gen som er i lite endring. Referanselaboratoriet har undersøkt gensekvensen til det nye viruset og det er klart at de generelle PCR-metodene for påvisning i Norge også vil påvise den nye varianten.

Siden en stor andel av smittetilfellene i Norge helgenomsekvenseres, vil også en økning i forekomst plukkes opp gjennom den generelle overvåkingen, slik det er vist med framveksten av deltavarianten og andre varianter tidligere i Norge. I tillegg vil de allerede etablerte screening metodene som har vært brukt lokalt for påvisning av deltavarianten raskt kunne skille ut ikke-deltavarianter, og noen screeningmetoder tidligere brukt for påvisning av alfavarianten vil nå kunne brukes for å påvise omikron isteden. Det er anbefalt at screeningmetodene tas opp igjen lokalt. Referanselaboratoriet har gitt råd til de lokale laboratoriene som dette⁶.

Vi publiserer sekvenser av god kvalitet i den internasjonale sekvensdatabasen GISAID. Helgenomsekvenser generert gjennom den nasjonale overvåkingen av SARS-CoV-2 virus er samlet av FHI i en egen tilgang som oppdateres hver onsdag⁷. I tillegg publiseres virologiske overvåkingsdata som et vedlegg til FHIs ukentlige situasjonsrapport.

⁶ <https://www.fhi.no/sv/laboratorie-analyser/informasjon-til-rekvirenter/ny-sars-cov-2-bekymringsvariant/>

⁷ Se <https://nextstrain.org/groups/niph>

2. Om omikronvarianten

2.1 Innledning

Denne varianten ble først oppdaget 23. november, med de hittil tidligste tilfellene fra Botswana (prøvedato 11. november 2021) og fra Sør-Afrika (prøvedato 14. november). Første deling av en sekvens internasjonalt (på GISAID) skjedde 23. november. Dagen etter fikk den betegnelsen *Pango lineage* B.1.1.529 og ble klassifisert av ECDC som en variant av interesse (*variant of interest, VOI*), mens WHO klassifiserte den som en variant under monitorering (VUM). Den 26. november ble den av WHO erklært som en bekymringsvariant (*variant of concern, VOC*)⁸ og fikk betegnelsen omikron. Den ser ut til å øke raskt i andelen blant de påviste variantene i Sør-Afrika. Dette sammen med et stort antall uheldige mutasjoner er bakgrunn for bekymringen.

2.2 Beskrivelse av omikronvarianten

Varianten har hele ca. 50 mutasjoner i genomet, hvorav hele 32 er i selve spikeproteinet. Mange er sett før hos andre bekymringsvarianter og interessevarianter. Disse koder for aminosyrer i blant annet det reseptorbindende domenet, furinkløyvingssetet og i diverse antistoffbindende seter. Antallet og plasseringen av mutasjonene gir bekymring for at varianten kan ha endrete antigene egenskaper.

Mutasjoner i omikronvarianten

S: A67V, Δ69-70, T95I, G142D/Δ143-145, Δ211/L212I, ins214EPE, G339D, S371L, S373P, S375F, K417N, N440K, G446S, S477N, T478K, E484A, Q493K, G496S, Q498R, N501Y, Y505H, T547K, D614G, H655Y, N679K, P681H, N764K, D796Y, N856K, Q954H, N969K, L981F.

NSP3: K38R, V1069I, Δ1265/L1266I, A1892T

NSP4: T492I; NSP5 – P132H

NSP6: Δ105-107, A189V

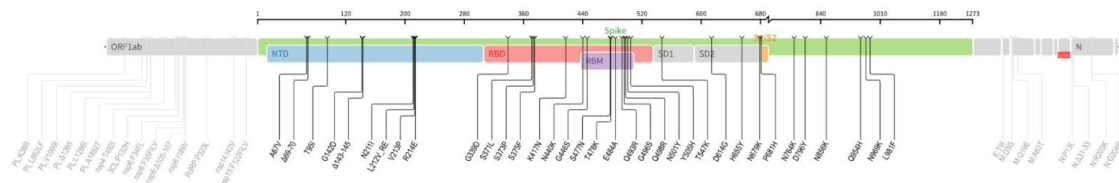
NSP12: P323L

NSP14: I42V

E: T9I

M: D3G, Q19E, A63T

N: P13L, Δ31-33, R203K, G204R



Figur 1. Endringer i genomet til B.1.1.529.

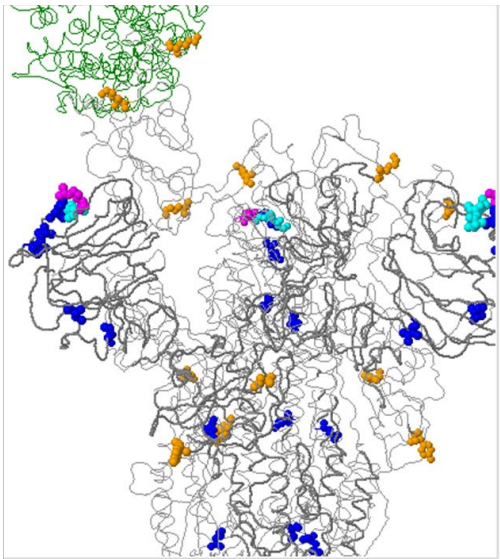
B.1.1.529-helgenomer er studert fra over hundre virus påvist i Gauteng, Sør-Afrika, i Botswana, i Hongkong (én reisende fra Sør-Afrika) og i Israel i perioden 12.-27. november. Varianten har en rekke mutasjoner og delesjoner (Δ) i S-proteinet, men også andre steder i genomet (figur 1 og 2).

⁸ [https://www.who.int/news/item/26-11-2021-classification-of-omicron-\(b.1.1.529\)-sars-cov-2-variant-of-concern](https://www.who.int/news/item/26-11-2021-classification-of-omicron-(b.1.1.529)-sars-cov-2-variant-of-concern)

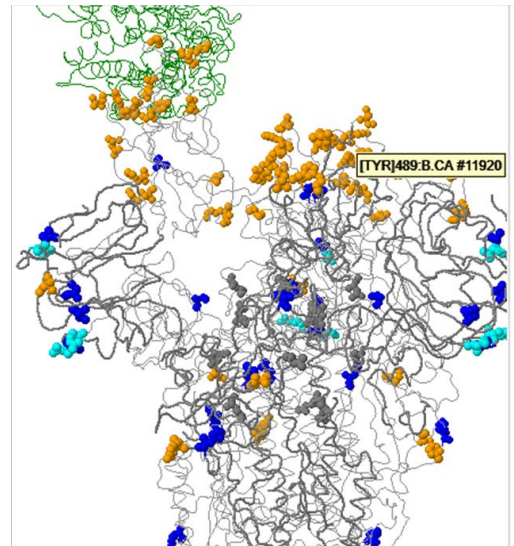
Noen viktige endringer er:

- Flere mutasjoner som er kjent fra tidligere bekymringsvarianter
- I reseptorbindende domene er det flere endringer som er kjent for å gi større motstand mot nøytraliserende antistoffer.
- Det er også en rekke mutasjoner (f.eks. $\Delta 69-70$, G142D, $\Delta 143-145$, i et område i spikeproteinets N-terminale domene som også er viktig bindingssted for en gruppe nøytraliserende antistoffer.
- Flere samtidige mutasjoner (H655Y, N679K og P681H) ved furinkløyvingssetet kan tale for mer effektiv invadering av cellene og dermed høyere smittsomhet.
- Spikeprotein-mutasjonene S477N, Q498R og N501Y samt nukleoprotein-mutasjonene R203K og G204R kan tale for økt smittsomhet.
- Delesjonen $\Delta 105-107$ i nsp6 er kanskje assosiert med unngåelse av det medfødte immunforsvaret, noe som kan tale for økt smittsomhet.
- Spike-mutasjonen E484A kan være forbundet med immunevasjon.

Delta (AY.4.2)



Omikron (B.1.1.529)



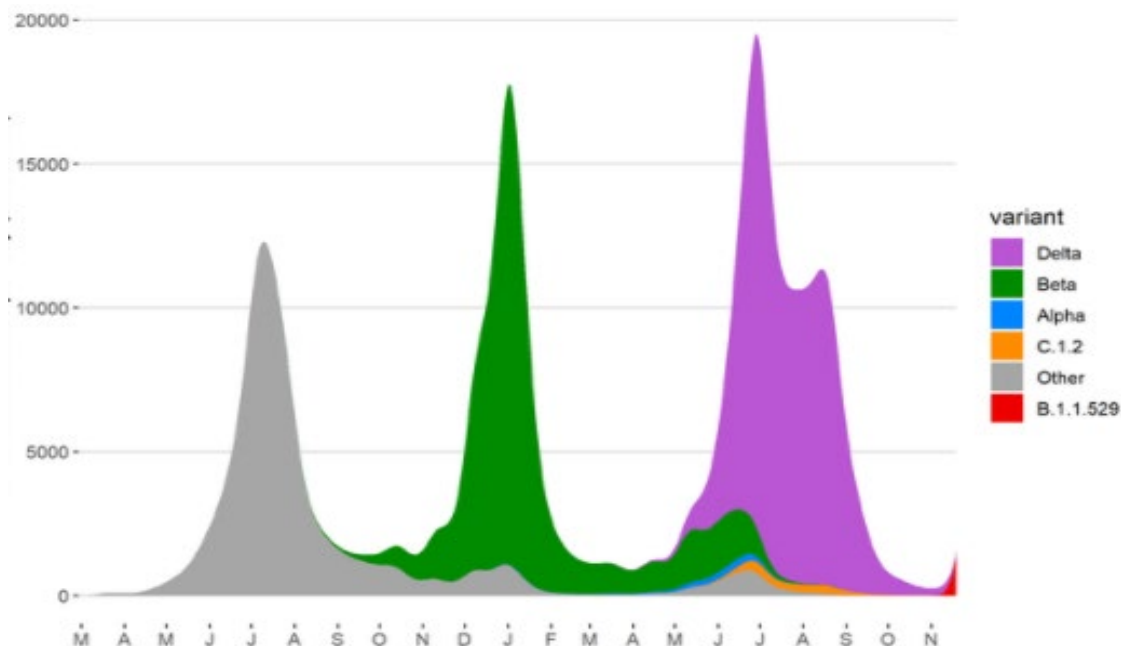
Figur 2. Proteinstruktursammenligning av delta AY.4.2 varianten og den nye varianten omikron. Viktigst i denne figuren er aminosyrene uthevet i oransje farge som indikerer endringer i reseptorbindende domene (RBD) eller antistoffbindende seter. Grønn struktur er ACE2 reseptor på menneskeceller og viser spikeproteinets binding til denne.

2.3 Utbredelse av omikronvarianten

Sør-Afrika er nylig ferdig med en kraftig bølge av epidemien, forårsaket av deltavarianten som overtok for betavarianten i sommer (figur 3). Det var da bare et par hundre tilfeller per dag, men nå ser det ut til at den nye omikronvarianten utgjør en stor andel av de diagnostiserte tilfellene (over 90% i Gauteng)).

Sør-Afrika har en vaksinasjonsdekning på om lag 25 %. Opplysninger fra WHO tyder på at seroprevalensen kan være så høy som 60 % i Gauteng-provinsen; det skyldes i så fall at

mange har gjennomgått infeksjon. Publiserte prevalensstudier^{9 10 11} fra før siste bølge tyder på betydelig lavere seroprevalens.



Figur 3. Daglig antall diagnostiserte tilfeller av covid-19 i Sør-Afrika siden starten av epidemien etter variant.

I Gauteng-provinsen i Sør-Afrika utgjorde varianten 70 % av om lag hundre sekvenserte virus i perioden 14.-23. november. De siste dagene har den vist seg å dominere i prøver fra de fleste provinsene i Sør-Afrika. Den er også påvist i virus fra Botswana. I Botswana blir få virus sekvensert. Det er derfor mulig at varianten er mer utbredt der.

Varianten er også påvist i virus fra Hongkong (smittested Sør-Afrika), Israel (smittested Malawi) og Belgia. Pasienten i Belgia ble diagnostisert 11. november elleve dager etter hjemkomst fra Egypt, men uten noen tilknytning til det sørlige Afrika¹².

Analysen at variantens «genetiske stamtavle» viser at viruset er svært forskjellig fra andre varianter av SARS-CoV-2 og startet å utvikle seg separat våren 2020 (figur 4). Det betyr at varianten siden da må ha sirkulert uten å bli oppdaget, for eksempel i et land uten virusovervåking med sekvensering. Alternativt kan varianten ha utviklet seg i en immunsvekket person med svært langvarig infeksjon før varianten så smittet andre.

Det meldes den 27. november i avisene at seksti av om lag seks hundre reisende på to fly fra Sør-Afrika til Nederland den 26. november var smittet med SARS-CoV-2. Dersom dette stemmer, vil trolig mange av disse være smittet med omikronvarianten. Den høye andelen smittede kan skyldes svært høyt smittepress i områdene de reisende har vært, eventuelt kombinert med massesmittehendelser i reisefølger.

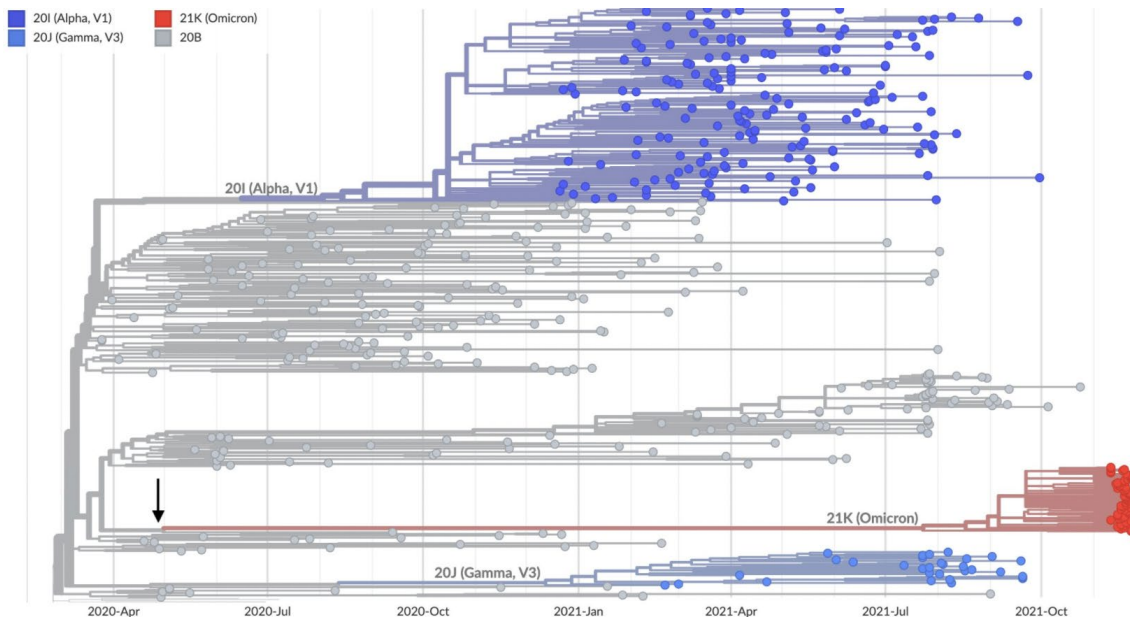
Det kommer nå meldinger om at varianten sannsynligvis er påvist også i Danmark, Nederland, Belgia, Storbritannia, Tyskland, Østerrike og Tsjekia; i de fleste tilfellene hos reisende fra Sør-Afrika.

⁹ <https://academic.oup.com/ije/advance-article/doi/10.1093/ije/dyab217/6414575>

¹⁰ <http://www.samj.org.za/index.php/samj/article/view/13425>

¹¹ <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34718591/>

¹² https://assets.uzleuven.be/files/2021-11/genomic_surveillance_update_211126.pdf



Figur 4. Fylogenetisk slektskapsfremstilling av varianter blant sekvenserte virus i Sør-Afrika under pandemien. Kilde: Trevor Bedford.

Vurdering

Omikronvarianten ser ut til å utkonkurrere deltavarianten, bli dominerende og kanskje forårsake en ny bølge i Sør-Afrika, et land med lav befolkningsimmunitet.

Vi regner med at varianten har vært i Europa noen dager eller uker allerede etter import fra sørlige Afrika (eller annet sted) med tidligere flyreiser. Det er for tidlig å konkludere hvordan denne varianten vil oppføre seg i europeiske land med mye høyere befolkningsimmunitet og en pågående deltabølge.

Varianten kan ha oppstått for lenge siden og allerede være til stede flere steder. Det er ikke mulig å si hvor den oppsto, men den ble oppdaget i Sør-Afrika.

2.5 Forekomst av omikronvarianten i Norge

Omikronvarianten er ennå ikke påvist i Norge.

3. Risikovurdering av omikronvarianten

Det er fortsatt veldig begrenset kunnskap om denne nye varianten. Risikovurderingen gjøres derfor under stor usikkerhet. Vi vil oppdatere vurderingen de kommende ukene.

I de følgende delkapitlene vurderer vi sju risikospørsmål om omikronvarianten for Norge. Følgende begreper benyttes:

- **Sannsynlighet** betyr sannsynligheten for at en hendelse inntreffer, grovt vurdert i kategoriene liten, middels og stor.
- **Omfang** betyr den sannsynlige størrelsen på den aktuelle hendelsen.
- **Konsekvens** betyr følgene av hendelsen *dersom* den inntreffer med det sannsynlige omfanget, grovt vurdert som liten, middels og stor.
- **Risiko** er produktet av sannsynlighet og konsekvens, grovt vurdert som liten, middels og stor.
- **Tiltro** er en beskrivelse av vår konfidens i kunnskapsgrunnlaget for vurderingen, grovt vurdert som liten, middels eller stor. Der tiltroen til kunnskapsgrunnlaget er liten, konkluderer vi ikke om risiko.

3.1 Risikospørsmål 1: Hva er risikoen for at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom hos ubeskyttede enn deltavarianten?

Det er foreløpig ingen analyser av sykdomsspekteret ved infeksjon med omikronvarianten. Det er enkelte medieappporter om mildt sykdomsbilde, men ingen rapporter fra noen land om noen bølge av sykehusinnleggelses eller alvorlige sykdomsbilder, men mange pasienter er unge og nokså nysmittet og har kanskje ikke rukket å bli mer alvorlig syke. At varianten ikke ble oppdaget som følge av et utbrudd av alvorlig sykdom, taler for at sykdomsbildet ikke er betydelig forverret fra deltavarianten.

I utgangspunktet er det derfor usikkert om omikronvarianten gir mer eller mindre alvorlig sykdom enn deltavarianten, men et mer alvorlig bilde ville nok ha blitt oppdaget. Vi vet heller ikke om varianten rammer ulike aldersgrupper annerledes enn deltavarianten gjør. Dersom den skulle vise seg å gi mer alvorlig sykdom, kan sykdomsbyrden bli betydelig større ettersom så mange ventes å bli smittet med varianten.

Risikoen for at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom enn deltavarianten hos ubeskyttede vurderes som **liten**.

- Det er liten sannsynlighet for at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom.
- Den eventuelle forskjellen på alvorlighet er sannsynligvis liten.
- Konsekvensen vil i så fall være moderat.

Vi har liten tiltro til en slik vurdering.

3.2 Risikospørsmål 2: Hva er risikoen for at omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten?

Det er vanskelig å måle smittsomhet direkte. Ideelt sett bør man måle smittsomhet i en immunologisk naiv befolkning for å kunne skille effekten fra ulikheter i immunitet og immunevasjon i befolkningen.

Et indirekte mål er sekundær angrepsrate (SAR), altså andelen av nærkontakter som blir smittet. Slike studier finnes ennå ikke for omikronvarianten.

Større spredning i samfunnet kan indikere høyere smittsomhet, men kan også skyldes mindre immunitet i samfunnet eller andre forhold knyttet til import og kontaktmønster.

Den raske spredningen i Sør-Afrika, like før sommeren der, indikerer større spredningsevne enn deltavarianten i Sør-Afrika. Den større spredningsevnen kan skyldes større smittsomhet, større immunevasjon eller begge deler. Noen av mutasjonene i omikronvarianten indikerer større smittsomhet. Den nokså lave befolkningsimmuniteten i Sør-Afrika taler også for at det er økt smittsomhet, ikke immunevasjon, som er hovedforklaringen for framveksten av omikronvarianten. Det er ikke sikkert at dette er direkte overførbart til hvordan viruset vil oppføre seg i Norge.

Konsekvensen av en variant med høyere smittsomhet avhenger av hvor mye mer smittsom den er. Dersom den er mye mer smittsom, kan konsekvensene bli betydelige ved at epidemien (og dermed sykdomsbyrden) potensielt blir større, og at eventuelle kontrolltiltak derfor må være sterkere. Konsekvensen vil også avhenge av graden av beskyttelse vaksinasjon gir mot smitte (og smittespredning) og mot alvorlig sykdom.

Risikoen for at variant omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten er **middels til stor**.

- Det er middels sannsynlighet for at omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten.
- Størrelsen på denne forskjellen er liten til middels.
- Konsekvensen vil i så fall være store.

Vi har liten til middels tiltro til en slik vurdering.

3.3 Risikospørsmål 3: Hva er risikoen for at gjennomgått SARS-CoV-2-infeksjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten enn mot deltavarianten?

I Sør-Afrika er det en seroprevalens mellom 30 og 60 %. Mye av denne andelen skyldes gjennomgått infeksjon med tidligere varianter (Wuhan-, beta- og deltavariantene). At omikronvarianten ser ut til å utkonkurrere deltavarianten i Sør-Afrika, kan indikere noe immunevasjon selv om økt smittsomhet trolig er en viktigere faktor.

Dersom immuniteten er svekket, vil personer som har gjennomgått infeksjon kunne bli smittet på nytt med den nye varianten. Et virus som unngår naturlig immunitet, vil også kunne være mer motstandsdyktig mot vaksineindusert immunitet. Dette gjelder særlig beskyttelse mot infeksjon og mild sykdom. Data fra SARS-CoV-2-reinfeksjoner, men også andre humane koronavirus viser at reinfeksjoner i stor grad er asymptomatiske, og at varigheten av virusutskillelse ved reinfeksjon er kortere. Begge disse faktorene tilsier en lavere smittsomhet ved reinfeksjon enn ved primær infeksjon.

Dersom immunitet etter infeksjon med tidligere varianter beskytter dårligere mot infeksjon med omikronvarianten, kan det få betydning for befolkningsimmunitet. Man får da mindre drahjelp fra allerede opparbeidet befolkningsimmunitet i bekjempelsen av epidemien. Varianten vil da vinne fram på bekostning av andre varianter.

I Norge er det under ti prosent av befolkningen som har vært smittet, så her stammer det meste av befolkningsimmuniteten fra vaksinasjon. Her vil derfor konsekvensene av en variant som unnslipper naturlig immunitet, men ikke vaksineimmunitet, være mindre enn i Sør-Afrika.

Risikoen for at gjennomgått SARS-CoV-2-infeksjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten enn mot deltavarianten kan **foreløpig ikke vurderes**.

- Det er middels sannsynlighet for at tidligere gjennomgått infeksjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten.

- Størrelsen på forskjellen kan foreløpig ikke vurderes.
 - Konsekvensen kan foreløpig ikke vurderes.
- Vi har liten tiltro til en slik vurdering.

3.4 Risikospørsmål 4: Hva er risikoen for at vaksinasjon (med mRNA-vaksiner) gir lavere beskyttelse mot mild eller alvorlig sykdom av omikronvarianten enn mot deltavarianten?

mRNA-vaksinene og virusvektorvaksinene er basert på S-proteinet. Av andre koronaviruser som er under utvikling er det foreløpig kun inaktiverede vaksiner og levende, svekkede vaksiner som bruker hele viruset og dermed inkluderer flere virusproteiner. Omtalen nedenfor dreier seg i hovedsak om mRNA-vaksiner ettersom det bare er de som nå benyttes i Norge.

Bakgrunn om immunitet

Vaksiner induserer en polyklonal antistoffrespons, dvs. at det dannes mange ulike antistoffer som gjenkjenner ulike deler av S-proteinet. Små endringer i virusets S-protein vil ikke nødvendigvis påvirke vaksinens effekt negativt, men dersom det oppstår flere endringer i viktige områder vil effekten kunne reduseres bl.a. ved redusert antistoffbinding til viruset. Flere mutasjoner i S-proteinet, og spesielt i de områdene som er viktige for at viruset skal kunne binde til celler i kroppen (RBD) og antistoffbindende områder, er særlig bekymringsfullt da dette potensielt vil kunne medføre en redusert effekt av S-protein-baserte vaksiner. Slike endringer er vist i flere virusvarianter. Også andre endringer, som visse delelesjoner i N-terminal del av S-proteinet, ser ut til å ha innvirkning på antistoff-gjenkjennelse.

Vaksinasjon induserer også immunceller (T-celler) som kan gjenkjenne andre deler av S-proteinet enn det antistoffer gjør. Vanligvis er dette deler som ikke er eksponert på overflaten av proteinet, og som dermed er mindre utsatt for mutasjoner. Dette gjør T-celle-responsen mindre sårbar for mutasjoner. *In vitro*-studier viser også at T-cellene fra vaksinerte reagerer omtrent like godt mot alle tidligere kjente bekymringsvarianter sammenlignet med den opprinnelige Wuhan-varianten. Dette vil si at selv om antistoffene indusert etter vaksinasjon ikke er like gode til å nøytralisere nye virusvarianter pga. vesentlige endringer i S-proteinet, vil vaksinen likevel kunne beskytte mot alvorlig sykdomsforløp fordi T-cellene som er dannet etter vaksinasjon vil kunne kjenne igjen de nye virusvariantene. Dette gjelder for vaksinerte med godt fungerende T-celleimmunrespons.

Nøytralisasjon

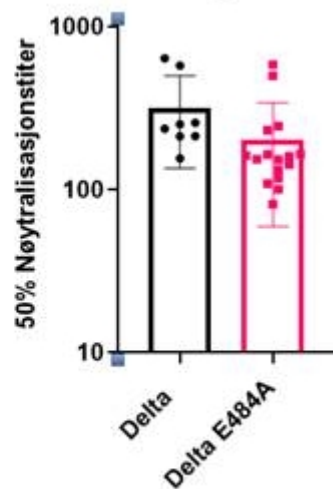
I flere *in vitro*-studier med sera fra vaksinerte, har man kunnet vise en redusert nøytralisasjon mot enkelte varianter og mutasjoner. Samtidig gir to doser mRNA-vaksiner så høye nivåer av nøytraliserende antistoffer at det i de fleste tilfeller vil være tilstrekkelig for å nøytralisere alle kjente virusvarianter av bekymring til tross for en redusert effekt¹³.

Det er særlig mutasjonen E484A i omikronvarianten som antas å være forbundet med immunevasjon. Denne mutasjonen er nylig påvist i noen virus av deltavarianten i Norge. Vi har undersøkt hvor godt sera fra fullvaksinerte nøytraliserer henholdsvis deltavarianten og deltavarianten med E484A (figur 5). Vi fant at det var en nokså ubetydelig og ikke

¹³ <https://www.nature.com/articles/s41586-021-03693-y>

signifikant forskjell i 50 % nøytralisasjonstiter. Effekten av mutasjonen kan imidlertid påvirkes av andre mutasjoner og dermed være forskjellig i omikronvarianten

Det vil i løpet av et par uker komme resultater fra flere studier som undersøker evne til å nøytralisere omikronvarianten i sera fra mRNA-vaksinerte.



Figur 5. Nødvendig titer for å nøytralisere virus av deltavarianten (sort) og deltavarianten med mutasjonen E484A.

Infeksjon, mild sykdom og alvorlig sykdom etter gjennomgått vaksinasjon

Flere av pasientene med påvist infeksjon og med sykdom har vært fullvaksinert med mRNA-vaksiner. Det foreligger ingen statistikk, analyser eller studier av vaksinasjonseffekten mot omikronvarianten.

Vaksineeffekt mot *alvorlig* sykdom kan normalt regnes å være betydelig høyere enn det som rapporteres som estimert effekt mot infeksjon og *mild* sykdom. Generelt vil T-celleresponsen som oppnås etter vaksinasjon sannsynligvis beskytte godt mot alvorlig sykdom uansett variant¹⁴. Denne responsen er mindre påvirket av endringer i S-proteinet.

Konsekvenser

Konsekvensene av eventuell lavere vaksinebeskyttelse (sammenliknet med deltavarianten) kan være:

- Vaksinerte vil i større grad bli syke. Dersom smittsomheten også er større, kan flere bli syke og sykdomsbyrden bli betydelig større.
- Vaksinerte kan også i større grad bli mer alvorlig syke, men dette vurderer vi som mindre sannsynlig siden vaksinebeskyttelsen mot alvorlig sykdom sannsynligvis er mer bevart.
- Vaksinerte vil i større grad blir smittet og dermed kunne smitte videre. Da mister vi ganske mye av den indirekte vaksinebeskyttelsen i samfunnet.

Risikoen for at fullvaksinasjon gir lavere beskyttelse mot infeksjon og mild sykdom med omikronvarianten enn med deltavarianten kan **foreløpig ikke vurderes**.

¹⁴ <https://www.science.org/doi/10.1126/science.abm0829> og <https://www.researchsquare.com/article/rs-226857/v1> og <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2021.02.27.433180v1> og <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211124721000413> og [https://www.cell.com/cell-reports-medicine/fulltext/S2666-3791\(21\)00204-4](https://www.cell.com/cell-reports-medicine/fulltext/S2666-3791(21)00204-4)

- Det er middels sannsynlig at fullvaksinasjon gir lavere beskyttelse mot infeksjon med omikronvarianten enn mot deltavarianten.
- Størrelsen på reduksjonen er foreløpig ikke mulig å vurdere.
- Konsekvensen er foreløpig ikke mulig å vurdere.

Vi har liten tiltro til en slik vurdering.

Risikoen for at fullvaksinasjon gir lavere beskyttelse mot alvorlig sykdom med omikronvarianten enn med deltavarianten er **middels**.

- Det er middels sannsynlighet for at fullvaksinasjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten enn mot deltavarianten.
- Størrelsen på reduksjonen er liten.
- Konsekvensen vil være liten til middels.

Vi har liten tiltro til en slik vurdering.

3.5 Risikospørsmål 5: Hva er risikoen for at antigenhurtigtester har betydelig lavere sensitivitet for omikronvarianten enn for deltavarianten?

N-genet i omikronvarianten har så vidt vi kan vurdere ikke noen endringer som skulle affisere sensitiviteten til de antigenbaserte testene som er i bruk i Norge. Det er imidlertid ikke gjort noen studier av dette i praksis ennå. Vi venter resultater av slike studier i løpet av et par uker.

Dersom testene skulle vise seg å ha betydelig lavere sensitivitet for omikronvarianten, vil det kunne få alvorlige konsekvenser ved at hurtigtestene blir mindre verdifulle ved at de ikke oppdager den varianten vi har størst behov for å oppdage. Det vil få betydning for vår teststrategi.

(De nukleinsyrebaserte testene (PCR og andre) vil høyst sannsynlig være positive ved omikronvarianten som ved andre varianter. Vi vil om kort tid ha verifisert dette endelig.)

Risikoen for at antigenhurtigtester har betydelig lavere sensitivitet for omikronvarianten enn for deltavarianten er **liten**.

- Det er liten sannsynlighet for at antigenhurtigtester har betydelig lavere sensitivitet for omikronvarianten enn for deltavarianten
- Størrelsen på reduksjonen er liten.
- Konsekvensen vil være middels.

Vi har middels tiltro til en slik vurdering.

3.6 Risikospørsmål 6: Hva er risikoen for at omikronvarianten sprer seg til Norge?

Mye tyder på at omikronvarianten har større spredningsevne enn deltavarianten. Den er allerede spredd utenfor det sørlige Afrika; det er ikke en gang sikkert at det var der den oppsto. Tilfeller i Europa er allerede påvist, og utbrudd med omikronvarianten kan allerede ha startet i europeiske land. Da vil den, slik vi så for betavarianten vinteren 2020-21 og deltavarianten sommeren 2021, etter hvert komme også til Norge.

Konsekvensen av dette avhenger av hvor mye større spredningsevne og virulens varianten har.

Det er likevel mye som er usikkert ennå.

Risikoen for at omikronvarianten sprer seg til Norge er **stor**.

- Det er stor sannsynlighet for at omikronvarianten sprer seg til Norge.

- Tidspunktet regner vi med vil være i løpet av de kommende månedene og det kan være få tilfeller i starten.
 - Konsekvensen vil være middels til stor.
- Vi har stor tiltro til en slik vurdering.

3.7 Risikospørsmål 7. Hva er risikoen for at omikronvarianten overtar for deltavarianten som dominerende variant i Norge?

Det ser ut til at omikronvarianten utkonkurrerer deltavarianten i Sør-Afrika. Dersom dette stemmer, kan vi trolig regne med at det samme vil skje i andre land der den introduseres. Vi må imidlertid ta forbehold om at vi ennå ikke har sett hvordan dette viruset oppfører seg i en godt vaksinert befolkning der det allerede pågår et større utbrudd av deltavarianten. Vi har heller ikke sett hvordan varianten oppfører seg i en verdensdel som nå har vintersesong.

Konsekvensen dersom omikronvarianten blir dominerende avhenger av blant annet dens smittsomhet, dens immunevasjon og dens virulens. Det verste er om den er betydelig mer smittsom, unngår mye av vaksineimmuniteten og gir mer alvorlig sykdom hos de smittede. Det er et meget alvorlig scenario.

Et annet scenario er at varianten viser seg å være mer smittsom, men at vaksinasjon beskytter like godt som før, og at varianten gir mildere sykdom hos de smittede. Det er et langt mindre alvorlig scenario.

Det er likevel mye som er usikkert ennå, og fagmiljøer verden over vil de nærmeste dagene og ukene framskaffe ny kunnskap.

Risikoen for at omikronvarianten overtar for deltavarianten som dominerende variant i Norge **kan foreløpig ikke vurderes.**

- Det er foreløpig ikke mulig å vurdere sannsynlighet for at omikronvarianten overtar for deltavarianten som dominerende variant i Norge
- Tidspunktet er foreløpig ikke mulig å vurdere.
- Konsekvensen er foreløpig ikke mulig å vurdere.

Vi har liten tiltro til en slik vurdering.

3.8 Oppsummering om risiko

Det er fortsatt veldig begrenset kunnskap om denne nye varianten. Risikovurderingen gjøres derfor under stor usikkerhet. Vi vil oppdatere vurderingen de kommende ukene. Hovedpunktene er:

- Det er sannsynlig at omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten og etter hvert vil spres til Norge.
- Det er lite sannsynlig at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom.
- Det er for tidlig å vurdere hvor godt vaksinasjon beskytter mot smitte med omikronvarianten, men vi regner med fortsatt beskyttelse mot alvorlig sykdom.

Det er for tidlig å konkludere om hvorvidt omikronvarianten vil overta for deltavarianten som dominerende variant i Norge.

I tabellen på neste side oppsummerer vi de sju risikospørsmålene. Tabellen må leses sammen med kapittel 2 og 3.

Risikospørsmål om Omikronvarianten	Sannsynlighet*	Omfang*, størrelse eller tidspunkt	Konsekvens*	Risiko*	Tiltro* til vurderingen	
1. Hva er risikoen for at omikronvarianten gir mer alvorlig sykdom hos ubeskyttede enn deltavarianten?	Liten	Liten	Moderat	Liten	Liten	
2. Hva er risikoen for at omikronvarianten er mer smittsom enn deltavarianten?	Middels	Liten til middels	Stor	Middels til stor	Liten til middels	
3. Hva er risikoen for at gjennomgått SARS-CoV-2-infeksjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten enn mot deltavarianten?	Middels	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Liten	
4. Hva er risikoen for at mRNA-vaksinasjon gir lavere beskyttelse mot omikronvarianten enn mot deltavarianten?	a. Infeksjon og mild sykdom	Middels	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Liten
	b. Alvorlig sykdom	Middels	Liten	Liten til middels	Middels	Liten
5. Hva er risikoen for at antigenhurtigtester har betydelig lavere sensitivitet for omikronvarianten enn for deltavarianten?	Liten	Liten	Middels	Liten	Middels	
6. Hva er risikoen for at omikronvarianten sprer seg til Norge?	Stor	I løpet av noen måneder	Middels til stor	Stor	Stor	
7. Hva er risikoen for at omikronvarianten overtar for deltavarianten som dominerende variant i Norge?	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Kan ikke vurderes ennå	Liten	

*Begrepene skal forstås slik:

Sannsynlighet betyr sannsynligheten for at en hendelse inntreffer, grovt vurdert i kategoriene lav, middels og høy.

Omfang betyr den sannsynlige størrelsen på den aktuelle hendelsen eller tidspunkt for opptreden.

Konsekvens betyr følgene av hendelsen dersom den inntreffer med det sannsynlige omfanget, grovt vurdert som liten, middels og stor.

Risiko er produktet av sannsynlighet og konsekvens, grovt vurdert som liten, middels og stor.

Tiltro er en beskrivelse av vår konfidens i kunnskapsgrunnlaget for vurderingen, grovt vurdert som liten, middels eller stor. Der tiltroen til kunnskapsgrunnlaget er liten, konkluderer vi ikke om risiko.

Tabell 1. Oppsummert risikovurdering om omikronvarianten per 27.11.2021.

4. Innspill til strategi

4.1 Utfordringen

Omikronvarianten av SARS-CoV-2 er nylig oppdaget. Dens genetiske sammensetning og utviklingen i Sør-Afrika indikerer at omikronvarianten har større spredningsevne enn deltavarianten. Det er ukjent hvor varianten allerede er spredd utenfor det sørlige Afrika. Ellers vet vi lite om den nye varianten og hvilken risiko den utgjør. Det er likevel stor grunn til å ta den på alvor.

Vi vet ikke nå hvordan omikronvarianten vil påvirke pandemiens utvikling i verden og i Norge. For illustrasjonens skyld kan vi tegne noen scenarier som alle er mulige, men uten at vi vet noe om sannsynligheten for disse.

Scenario	Smittsomhet	Vaksinebeskyttelse	Sykdomsalvorlighet
Alvorlig scenario	Betydelig mer smittsom	En del dårligere	Noe mer alvorlig sykdom
Mellomscenario	Noe mer smittsom	Litt dårligere	Samme
Bra scenario	Noe mer smittsom	Samme	Betydelig mindre alvorlig sykdom

Tabell 2. Noen mulige scenarier for omikronvarianten dersom den blir dominerende i Norge.

Den forventede influensaepidemien i løpet av vinteren vil ved alle scenariene sannsynligvis forverre bildet.

Først om noen uker vil vi kunne vurdere hva som er den mest sannsynlige utviklingen. Det er derfor vår anbefaling at det er nødvendig allerede nå å starte forberedelsene i smittevernet og helsetjenesten for et mer alvorlig scenario.

4.2 Strategisk mål

Dagens strategi

Regjeringen har bestemt mål og prinsipper for arbeidet mot covid-19-epidemien i Norge.

Regjeringens mål¹⁵ for arbeidet mot covid-19-epidemien

Regjeringen legger til grunn at håndteringen av pandemien skal ivareta helse, redusere forstyrrelser i samfunnet og beskytte økonomien, slik også WHO gjør. I en normal hverdag med økt beredskap er regjeringens strategi å hindre at covid-19-pandemien fører til en betydelig sykdomsbyrde og belastning på kapasiteten i kommunehelsetjenesten og i sykehusene samtidig som befolkningen opplever en normal hverdag, andre offentlige tjenester kan ytes på forsvarlig nivå og økonomien beskyttes. Smittevernet mot covid-19 skal innlemmes i det ordinære smittevernet.

¹⁵ Strategi og beredskapsplan for håndteringen av covid-19-pandemien. 27.9.2021.
https://www.regjeringen.no/contentassets/236099613f534684ba61b6b6c35ec55a/210927_strategi_beredskapsplan_c19.pdf

SARS-CoV-2 kan ikke fjernes fra hele verden og i praksis heller ikke fra Norge. Det er etter hvert blitt tydeligere at vaksinebeskyttelsen mot infeksjon og videre smitte taper seg i løpet av noen måneder selv om beskyttelsen mot alvorlig sykdom ser ut til å vare lenger. Det betyr at både vaksinerte og tidligere smittede etter noe tid kan få denne infeksjonen og smitte videre. Dermed kan ikke vaksinasjon med dagens vaksiner alene holde smittespredningen under kontroll, men vil kunne redusere sykdomsbyrden.

Formålet med strategien mot SARS-CoV-2 er derfor ikke å stoppe epidemien, men å redusere særlig belastningen på helsetjenestene og den samlede sykdomsbyrden. Vaksinasjon og andre tiltak bør derfor i første rekke benyttes til å beskytte mot alvorlig sykdomsforløp, og da er de eldre og de kronisk syke samt deres helsepersonell de viktigste målgruppene for fullvaksinasjon og oppfriskningsdoser.

Respons på omikronvarianten

Det er foreløpig for lite kunnskap om omikronvariantens eventuelle innvirkning på epidemien til at vi vil anbefale grunnleggende endringer i den norske strategien mot epidemien.

I vurderingen av hensikten med tiltak mot import er det nødvendig å vurdere særlig to ulike mål med tiltakene: Er det 1) et forsøk på varig skjerming av Norge fra omikronvarianten eller 2) et forsøk på å forsinke introduksjonen av omikronvarianten til landet?

1) **Skjerming:** Det første formålet er trolig fåfengt og vil være svært kostbart og ha store ulemper for reisende. Et slikt formål må ta hensyn til at omikronvarianten (dersom den virkelig har større spredningsevne enn deltavarianten) etter hvert vil bli utbredt i hele Europa. Skal man nå målet, må man altså svært effektivt skjerme landet fra omverdenen så lenge man vil unngå den varianten, kanskje i årevis.

2) **Forsinkelse:** Erfaringen fra alfavarianten og betavarianten er at en begrenset forsinkelse kan være mulig, men at arbeidet hemmes av at det er usikkert hvor den nye varianten allerede finnes. ECDC anbefaler tiltak for slik forsinkelse. Det er fornuftig å tenke gjennom hva man ønsker å oppnå med en forsinkelse.

- Hvis tiden skal benyttes til å samle mer informasjon om den nye varianten og hvilken betydning den vil ha, er spørsmålet om noe av denne informasjonen kan bidra til en endring i håndtering for å redusere risiko. Det må vurderes løpende.
- Hvis tiden skal benyttes til å bygge kapasiteter, er spørsmålet hvilke kapasiteter det er snakk om, og om det er realistisk at slik kapasitetsbygging kan oppnås på få uker. For eksempel er det ikke realistisk med grunnleggende bedre kapasitet for intensivbehandling i løpet av noen få uker.
- Hvis formålet er å få gitt oppfriskningsdose av vaksinen til flere grupper før en ny variant blir dominerende, kan en forsinkelse bidra. Kommunene øker nå raskt kapasiteten for vaksinasjon i kommunene, og det ser ut til at de fleste kommunene vil klare å gi tredje dose til alle over 65 år som ønsker dette før jul. Dette vil gi dem bedre beskyttelse mot smitte og alvorlig sykdom.

Erfaringen fra alfavarianten (vinteren 2021) og deltavarianten (sommeren 2021) er at ingen land (med et par unntak) klarer å holde varianter med økt spredningsevne borte fra landet. Variantene invaderer og blir dominerende i løpet av få uker. Erfaringen med

deltavarianten i Europa var at den ble dominerende omtrent samtidig til tross for ulike tiltak i landene.

En viktig ulempe med reisetiltak som rammer Sør-Afrika, hele det sørlige Afrika eller andre land der varianten påvises, er at dette kan få økonomiske konsekvenser for landene. De kan da oppleve å bli «straffet» for å ha vært åpne om sin situasjon. Vi har også sett protester og hets fra lokalbefolkningen mot de aktuelle fagmiljøene som «sladret» om den nye varianten. Dette vil da føre til at andre land som oppdager nye varianter, vil vegre seg for å dele slik informasjon. Dermed svekkes den globale beredskapen på sikt. Det er uansett svært viktig å revurdere rådene hyppig og raskt ta bort landspesifikke råd som ikke lenger er hensiktsmessige.

Inntil videre har Folkehelseinstituttet anbefalt enkle tiltak med lav tiltaksbyrde for å forsinke introduksjon av omikronvarianten inntil mer kunnskap er tilgjengelig, og de fleste over 65 år har fått sin oppfriskningsdose.

Samtidig må vi løfte det globale perspektivet og bidra til at sykdomsbyrden av pandemien blir mindre i alle land. Særlig vil dette perspektivet spille inn på faglige og politiske vurderinger rundt bruk av vaksiner.

4.3 Justering av tiltak

Vi har vurdert om noen av smitteverntiltakene bør justeres i lys av trusselen fra omikronvarianten. Vi viser i tillegg til risikovurderingen av 17. november for andre anbefalinger.

Generelt

Det viktigste er å opprettholde god overvåking, situasjonsforståelse og risikovurdering, og på dette grunnlaget vurdere eventuelle endringer av strategi (mål og tiltak).

Vi vil nå vurdere hvilke større endringer i responsen som kan bli aktuelle her hjemme ved ulike scenarier for en omikron-drevet epidemi i Norge.

Hygiene og kontaktreduserende tiltak

Det er foreløpig for tidlig å endre noen av disse ordningene bare som følge av trusselen fra omikronvarianten. Det er altså fortsatt situasjonen i landet som avgjør innretningen av disse tiltakene. Endringer vil imidlertid bli forberedt.

Testing, isolering, smittesporing og karantene

Det er foreløpig for tidlig å endre noen av disse ordningene bare som følge av trusselen fra omikronvarianten. Det er altså fortsatt situasjonen i landet som avgjør innretningen av disse tiltakene. Kommunene må ha beredskap for opptrapping av smittesporingen.

Vi fortsetter å fremme lav terskel for selvtesting ved symptomer. Helsepersonell bør ha selvtester liggende hjemme slik at tilgjengelighet ikke er et hinder. Det er også viktig at flere personer som har fått positiv selvtest, får denne bekreftet med PCR-test i laboratoriet. Dette er særlig viktig for folk som antas smittet i utlandet eller av personer som nylig har vært i utlandet. (Alle som har vært i det sørlige Afrika den 16. november eller seinere, er pliktige til å teste seg med PCR.)

De medisinsk-mikrobiologiske laboratoriene må se over sine planer for oppskalering av analysekapasiteten. Det er også viktig å sikre forsyningen til landet av selvtester.

Innreisetiltak

Vi har i et oppdrag for regjeringen anbefalt testing og karantene for å redusere sannsynligheten for tidlig import av omikronvarianten til Norge. Disse bør bestå så lenge formålet er å forsinke introduksjon til landet av omikronvarianten, men fjernes så fort tiltakene ikke lenger er hensiktsmessige.

Tiltakene bør justeres etter trusselbildet. Det er spesielt viktig å vurdere hensiktsmessigheten og ulempene med disse tiltakene når den nye varianten viser seg å være vidt utbredt i Europa. Jo flere avreiseland som omfattes av innreisetiltak, jo større blir kostnadene og ulempene. Da bør også begrunnelsen, altså formålet med en forsinket introduksjon, være tilsvarende bedre.

Vi vil gjenoppta smitteoppsporing der personer med omikronvarianten har reist med fly fra utlandet til Norge.

Håndtering av utbrudd

Dersom utviklingen viser at det blir uunngåelig at omikronvarianten overtar for deltavarianten og særlig dersom den gir mer alvorlig sykdom, må det vurderes om vi skal forsøke å forsinke den innenlandske spredningen gjennom å slå ned alle utbrudd med varianten. Dette kan være nyttig dersom man ønsker å forsinke det uunngåelige. Da må man ha et formål med denne forsinkelsen, og dette formålet må være så viktig at kostnadene med en slik slå ned-strategi kan forsvares.

Prinsippene for responsen er de samme, altså at håndteringen skal baseres på kunnskap og erfaring og være målrettet, samordnet, balansert og i tråd med beredskapsprinsippene samtidig som hensynet til risikogrupper ivaretas og samfunnsøkonomiske konsekvenser vektlegges.

Vaksinasjon

Vaksinasjonsprogrammet er avgjørende for langvarig kontroll med epidemien. Det er vaksinasjon som skal bringe covid-19 over i en endemisk fase. Det er lite sannsynlig at vaksinebeskyttelsen mot alvorlig sykdom svekkes betydelig av omikronvarianten.

Trusselen fra omikronvarianten understreker behovet for et høyt tempo i vaksineringen med første og andre dose til dem som ikke har fått dem, og oppfriskningsdose til dem som skal ha den. Kommunene må øke tempoet betydelig de kommende ukene.

Justerte vaksiner kan bli aktuelt på sikt. Mot deltavarianten har de opprinnelige vaksinene vist svært godt effekt som oppfriskningsdoser.

Kapasitet i helsetjenesten

Trusselen fra omikronvarianten aktualiserer rådene om god helsetjenestekapasitet og god oversikt over denne (se vår risikovurdering av 17. november). Vi anbefaler også at det kjøpes inn nye legemidler mot covid-19.

Overvåking, herunder sekvensering

Vi har intensivert overvåkingen av virusvarianter i Norge. Vi ber helseforetakene legge til rette for screening av alle testpositive SARS-CoV-2-påvisninger. Vi har gitt råd til de medisinsk-mikrobiologiske laboratoriene om at de bør screene for varianter og metoden for dette. Dersom sekvenseringen av relevante virus ikke gjøres lokalt, må virusene straks sendes til det nasjonale referanselaboratoriet ved Folkehelseinstituttet.

I kommunene er det viktig å sende prøver til PCR-analyse fra pasienter som er del av spesielle utbrudd, som har vært smittet i utlandet eller som er smittet av noen som har vært smittet i utlandet. Vi vil informere kommunelegene om dette.

Kunnskapsproduksjon

Vi vil der vi kan, bidra til ny kunnskap om den nye varianten. Det trengs særlig kunnskap om:

- Variantens smittsomhet, latenstid og smittsomme periode
- Variantens sykdomsbilde og letalitet
- Variantens respons på immunitet etter infeksjon og vaksinasjon
- Variantens utslag på hurtigtester

Vi vil gjennom etterforskning av de utbrudd som forventes etter hvert, søke å finne noe av denne kunnskapen. Videre vil vi studere viruset i laboratoriet.

Støtte

Hendelsen minner oss om at så lenge pandemien pågår, kan nye varianter oppstå. Risikoen er størst i områder med intens smittespredning eller med mange som lever med alvorlig svekket immunforsvar. Det er fortsatt nødvendig å øke vaksinasjonsdekningen i verden.

Hendelsen minner oss også om at virusovervåking er avgjørende for å oppdage nye varianter tidlig. Land som ønsker å bygge opp slik overvåking, bør støttes.

Utgitt av Folkehelseinstituttet
November 2021
Postboks 222 Skøyen
NO-0213 Oslo
Telefon: 21 07 70 00
Rapporten kan lastes ned gratis fra
Folkehelseinstituttets nettsider www.fhi.no