

评论 国际 深度 2019冠状病毒疫情

感染率极高的Omicron变种病毒，却可能是COVID-19疫情终结者？

奥米克戎并不都是坏消息。种种迹象显示，它是一种“温和的病毒”，初步研究更进一步从分子层次揭示了其“低毒力”的部分机理。



2021年11月5日中国北京，居民排队接受病毒测试。摄：Gilles Sabrie/Bloomberg via Getty Images



黎蜗藤 [+](#)

| 2022-01-04

自从11月底，南非首次报告SARS-CoV-2病毒的奥米克戎变种（Omicron Variant）之后，来势汹汹的奥米克戎在西方国家已成为COVID-19疫情的主要流行变种。美英加澳欧多国开始一轮新的新增病例高潮。奥米克戎在12月1日才传到美国，现已超过德尔塔（Delta Variant），成为感染个案的第一大变种。全美新案例每天竟达50万左右，是两年来最高。美国纽约、芝加哥、华盛顿等大城市本来疫情已受控，近日出现“近乎垂直式”的案例飙升。美国的医疗机构资源也重新紧张。欧洲一些国家刚刚放开，又不得不重新“欧洲式封城”。其他国家也都忐忑不安地严阵以待。全球防疫格局为之一变。在疫情面临不确定的同时，全球股市再次动荡。

奥米克戎和其他变种有何不同？它是怎么来的？对人类是祸是福？对防疫政策有什么影响？中港台的“清零政策”还应坚持吗？这些都是大家关心的议题。



2021年7月3日印度尼西亚泗水的公墓举行2019冠状病毒死者葬礼，一名墓地工人戴著个人防护设备，包括面罩、防护手套和防护服。摄：Robertus Pudyanto/Getty Images

病毒的变异

病毒出现变种非常普遍。由于基因组小，世代复制时间短等原因，病毒的演化速度比细胞生物快得多（病毒没有细胞，有人认为它根本够不上生物的标准）。而在病毒当中，RNA病毒（指基因载体为RNA）又比DNA病毒的基因突变率（mutation rate）快大约一百倍左右。这样一来，RNA病毒的基因突变率可高达其寄生细胞的一百万倍。新型冠状病毒SARS-CoV-2就是一种RNA病毒。而且出现变种的可能，又随著病毒的流行程度而大幅增加。这不难理解：病毒总数多了，基数越大，出现变异的机会就越大。可见，新型冠状病毒在全球流行下出现诸多变种非常正常。

其实，与同样是RNA病毒的流感病毒相比，SARS-CoV-2的突变率已低了不少，原因是病毒在基因复制过程中有校验机制（proof reading），“卡住”了大量突变。这对防疫而言是一件好事，令以疫苗对抗新型冠状病毒的手段更有效。疫苗针对的是病毒上特定的表面抗原，变异率越低，抗原越固定，针对这种特定抗原的疫苗就能更长时间都有效。反观流感病毒，药厂每年都要开发新流感疫苗以对抗当年的流感流行变种。

奥米克戎之前已有很多变种。世界卫生组织规定以希腊字母作为新型冠状病毒主要变种的命名。奥米克戎在希腊字母中排15位，但实际是第13个主要变种。这是因为该变种命名跳过了奥米克戎之前的ν（Nu）和ξ（Xi）。世卫解释为，Nu的读音类似英文的“New”，Xi的读音和亚洲很多人的姓相近，为避免“污名化”所以跳过去。然而，排在之前的μ（读音为Miu或Mu），在亚洲地区同样与很多人的姓氏读音相近，如粤语中的“苗”或“繆”，比如普通话中的“穆”或“木”，世卫却没有跳过去。这种处理不免令人诟病引发争议。看起来，为真正贯彻避免污名化的原则，世卫需要更长远和仔细的考虑。值得说明的是，变种之外还有“变异株”，比如奥米克戎就有三个主要的“变异株”。它们与“武汉原种”或主要变种差异不大，所以没有单独希腊字母编号。

在奥米克戎之前的12个主要变种中以开头几个名气最大：阿尔法（Alpha，英国，2020年9月）、贝塔（Beta，南非，2020年10月）、伽玛（Gamma，巴西，2021年1月）和德尔塔（Delta，印度，2021年5月）。其他变种流传不广，知名度不高。这些变种中以德尔塔最广为人知。德尔塔的感染力超过“武汉原种”，致死率高，疫苗保护力也下降。在长达约半年多时间中是危害最大的变种，特别是印度在五六月惨况令人悲伤。

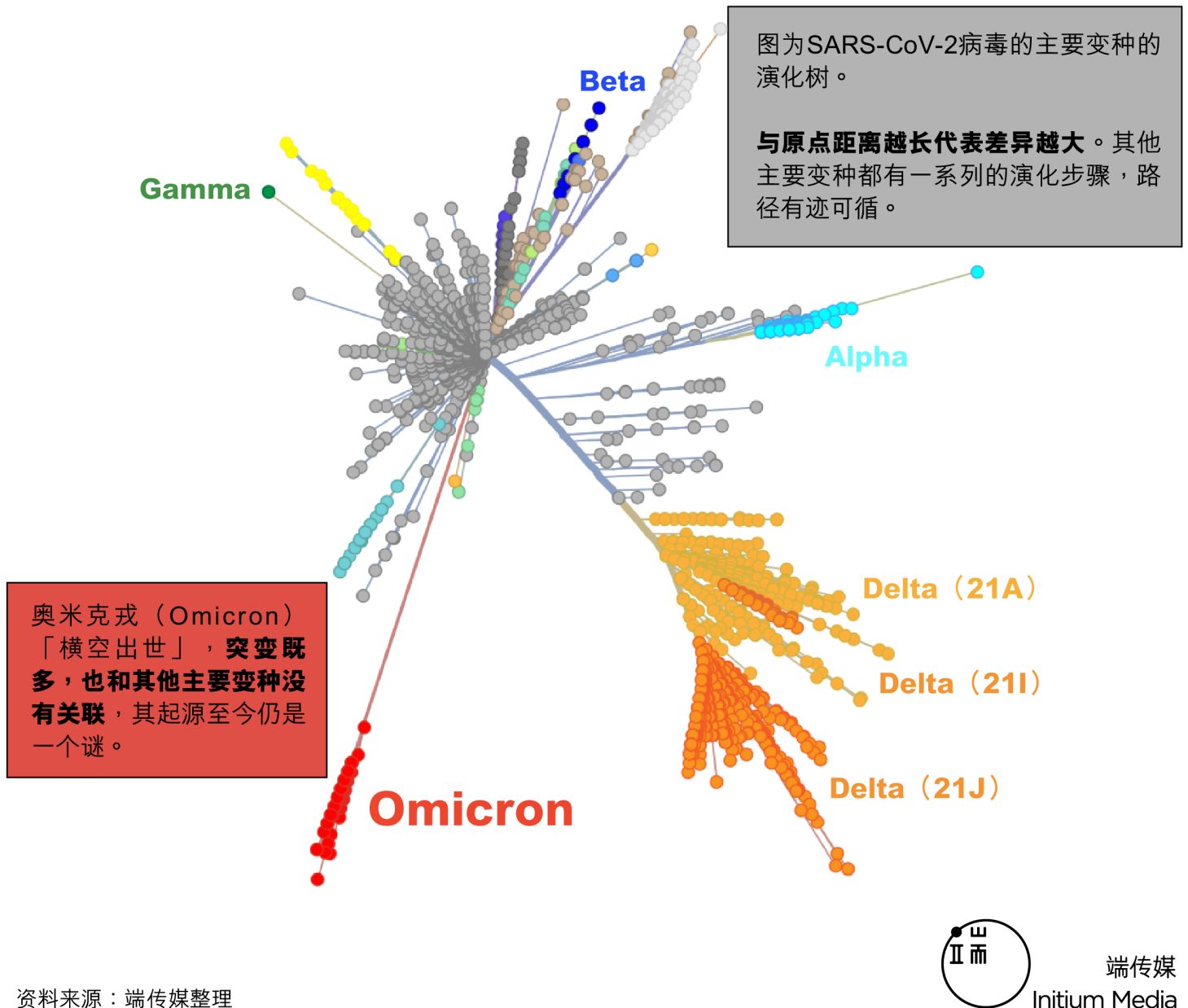
既然如此，奥米克戎为何还令科学家和公众如此大吃一惊？因为它是一个非常不寻常的变种。

奥米克戎如何“横空出世”

对科学家而言，奥米克戎不寻常的突变足以令其震惊。与“武汉原种”相比，奥米克戎在蛋白质序列的突变高达60个（在基因序列上的突变不一定导致蛋白质序列的变化，只有后者才可能影响蛋白质功能），而之前变种的突变位点总数一般在20个以下。因此它的突变数倍于其他变种。另一方面，它的突变位点和突变之后的氨基酸，也与其他变种差异甚大。病毒演变的变异程度可从病毒种株的基因序列对比中分析出来。

病毒演变一般是有章可循的，逐渐累积的，一下子大量出现突变的情况很罕见。正如图一的基因对比树可知，其他变种都伴随著大量的相近病毒株，唯有奥米克戎“一枝独秀”，远离了“武汉原种”和其他变种。如果说，其他变种的出现都有迹可循的话，那么奥米克戎可谓横空出世。

「横空出世」的奥米克戎（Omicron）变种，起源至今仍是谜



奥米克戎这样不寻常地“横空出世”，有关它的起源问题就非常有趣。根据研究，奥米克戎不是从近期的变种中演化出来的，而是和2020年中期“武汉原种”的某个亚株相关。综合一下，目前有四种理论解释其起源。

第一种理论“边远地区起源说”。奥米克戎是在边远地区的人群中“正常”地发展出来。符合要求的边远地区通常缺乏检测措施和监控，极低的接种率，人群感染了病毒没有得到治疗，甚至自己也不知道感染。奥米克戎就在这些人群中流传演变，直到传到外界才为人所知。但笔者认为，在疫情如此备受关注的情况下，即便是发展中国家也下很大力气去检测，是否足以应付疫情不一定，但很难想像还会存在长期这样严重脱离监控的边远地区。而且就算存在这样的人群，但在这么短的时间内，这种模式只能发展出其他突变较少的变种，出现突变如此之多的变种很难想像。

第二种理论“动物倒灌说”。奥米克戎是病毒从人传到动物之后，经过一段时间又重新传回人类，如果这种理论成立的话，那么很可能从一种啮齿类动物中传过来。这种理论的可取之处是动物体内也有其他冠状病毒，新型冠状病毒可能与之产生重组而出现大量变异；即便没有重组的过程，病毒在人和动物不同宿主之间的“生殖隔离”，以及在动物体内受到的选择压力也和人不同，于是非常可能演化出来和在人类群体内演化的变种差异相当大的新变种。

第三种理论“免疫受损病人说”，病毒感染了免疫受损的病人（如艾滋病患者），在治疗过程中，病毒在这类病人体内抗衡抗病毒药物和抗体比在一般人体内容易，于是治疗过程反而变成“养蛊”，变异出感染力强而且不容易被药物抗体杀死的变种。

第四种理论“药物诱导说”，在抗病毒药物中，有一类药物（molnupiravir）的机理是在随机诱导病毒基因突变，试图让病毒失效。理论上说，通过认证的药物可以杀死病毒。然而也不能排除一种可能，如果药物在某个病人上效果不太好（个体差异），或者不理想的用药状态（比如用药时间不够，分量不足，甚至药物过期等），就可能诱导出一种变异很多却能生存下去的病毒。同样基于“养蛊”的原理，这种“幸存者”病毒也很大机会变成“超级病毒”。

由于现在对奥米克戎的了解还很有限，其准确的起源只能有待研究。需要指出，奥米克戎的起源和SARS-CoV-2病毒的起源问题不能类比。奥米克戎虽然突变很多，但还是和SARS-CoV-2病毒是同一种病毒；而SARS-CoV-2病毒本身则是一种新病毒，与其相近的病毒，无论是人类的SARS病毒（非典），还是动物的冠状病毒，都有相当大程度的差异。





2021年11月30日南非开普敦，一名医护人员准备注射一剂辉瑞疫苗。摄：Dwayne Senior/Bloomberg via Getty Images

奥米克戎为何传染力惊人？

对公共政策制定者、医疗系统工作者和公众而言，奥米克戎不但突变多，还极大提升了其传染力，才是最令人关切的地方。就现时疫情而言，病毒变种的危害程度与三个因素有关：第一，传染力（infectivity）；第二，毒力（virulence），表现为住院率、重症和致死率等；第三，免疫性（immunogenicity），即疫苗的保护力以及是否会重复感染等。奥米克戎传染力强，能突破疫苗的保护力，甚至能让以前的患者重复感染。

衡量病毒的传染力通常以基本传染数（basic reproduction number, R_0 ）为指标，这是指没有防疫措施和疫苗的情况下，每个感染者平均会传染给其他几个人。 R_0 越大，传染力就越强。对比SARS-CoV-2病毒的“武汉原种”和主要变种， R_0 确实越来越大，从原种的2-3，到阿尔法3-5，到德尔塔的5-8，奥米克戎高达6-10。

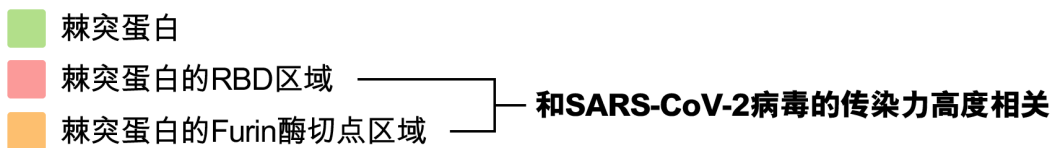
奥米克戎的高传染力与突变直接相关。在普遍情况下，蛋白质上的突变位点多不一定意味着功能更强。个体的基因突变是随机和无定向的，可以分为有害（最多）、中性（次多）、有利（最少）三类。根据群体基因学理论，控制一个群体的基因分布主要由两种机制决定。对中性突变而言，它们通过基因漂移（genetic drift）的机制扩散开来。对有害突变和有利突变而言，则由自然选择机制控制：有害的基因会被剔除出群体基因库；少数突变有利的基因则被保留和扩散开来。

但病毒演化中的基因突变又有自己的特点。RNA病毒基因组很小，基因突变频繁，也缺乏恒常的基因重组机制。如果病毒群体数量（population size）较小的话，基因漂移机制往往会令病毒自然而然地消失，因为它容易把“原种病毒”变得面目全非，分割为越来越小的群体最终消失，这叫做“穆勒棘轮效应”（Muller's Ratchet Effect）。一些病毒在小范围流行，但又无缘无故地消失，很可能就是这种机制的结

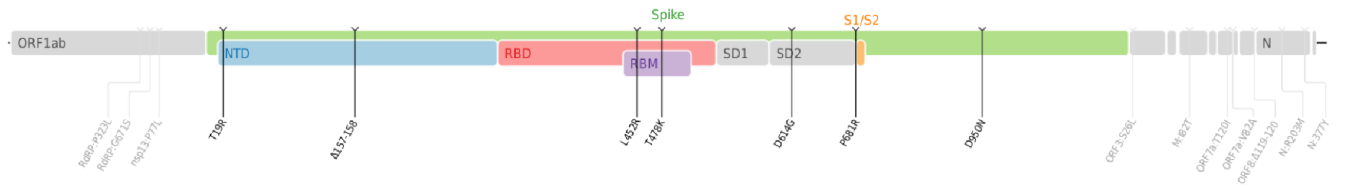
果（我们大概会想到2003年的SARS病毒，但没有证据）。SARS-CoV-2病毒早早就“突破”了适用于“穆勒棘轮效应”的群体数量“门槛”，于是自然选择就成为最主要的演化动力。由此，根据自然选择机制，在演化过程中，病毒总是会朝著越来越有利自己基因复制的方向发展，即朝著传染性越来越大的方向突变。在SARS-CoV-2病毒变种的R0值变迁中也可验证这个事实。于是根据病毒的演化机理已可以初步判断，奥米克戎拥有这么多突变，通常意味著传染性越大。

进一步的分析更从分子机制层次说明了奥米克戎为何传染力大。奥米克戎不但变异位点多达60个，更关键的是，相当多的位点位于新型冠状病毒的关键蛋白——刺突蛋白（Spike protein，或S）的关键部位上。

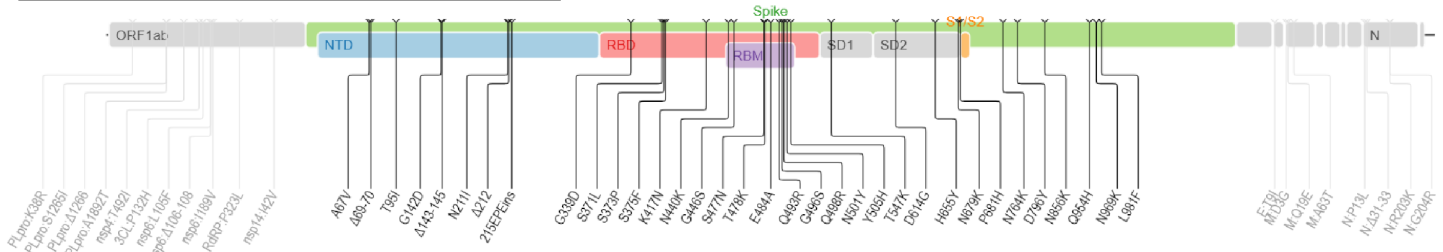
德尔塔（Delta）和奥米克戎（Omicron）的基因组的突变对比



Delta / B.1.617.2



Omicron BA.1 (alias B.1.1.529.1)



如图所示，奥米克戎（Omicron）的突变远远多于德尔塔（Delta）变种，且很多突变都位于RBD和Furin酶切点区域。

除了社会防疫措施和疫苗等之外，一些“内因”影响了病毒的传染力：病毒进入人体细胞的能力、病毒在细胞内的复制和装配的能力（拷贝多少）、病毒脱离细胞以便下一轮入侵、病毒在空中存活时间更长等。通常“瓶颈”就是第一步，进入细胞。SARS-CoV-2病毒进入细胞的能力主要由病毒表面“病毒包膜”（viral envelope）上的刺突蛋白所决定（Spike Protein）。刺突蛋白是一个蛋白三聚体（trimer），即由三个同样的蛋白质（即单体monomer）组成。每个单体本来是一整个蛋白，但在细胞外被细胞的蛋白酶“切”（cleavage）为两个亚基（subunit，S1和S2）。其中S1负责令病毒找到人体细胞表面上的受体（SARS-CoV-2病毒结合的受体叫ACE2），把病毒附著在细胞表面；S2则负责让病毒进入细胞。

两个因素最关键性地决定了病毒进入细胞的能力。第一个，如何“更好”地把刺突蛋白的两个亚基“切”出来。刺突蛋白上有一段可被细胞分泌的蛋白酶（furin）切开的氨基酸序列（furin cleavage site）。通过“优化”序列，可以提高蛋白酶的效率，令两个亚基更容易“切”出来。第二个，在S1中有一个可结合细胞表面受体的区域（受体结合区域，receptor binding domain，即RBD），通过“优化”这个结合区域，可增强病毒附著在人类细胞表面的能力。笔者曾撰文分析过，有关新冠病毒病毒起源的所谓“实验室制造说”有三大理据中的两个，就是与其最接近的动物病毒相比，新型冠状病毒极大地“优化”了furin切点序列和RBD，以致有人认为通过自然演变不可能发生。然而，在“武汉原种”中，对以上两个部位的优化也远远没有“最大化”。这或许说明如果病毒真的是被故意“创造”出来的，那么“创造者”也没有非常高明，或者说目的不是最大化病毒的传染力。更重要的是，“原种”的“优化”不完全，为病毒的进一步“进化”提供空间。

SARS-CoV-2病毒变种的突变大都提升了其传染力。它们的突变位点大都在刺突蛋白的RBD上，少数也特变在Furin切点附近。例如在奥米克戎之前传染力最强德尔塔变种，在RBD上有两个突变，在Furin切点附近的有一个突变。但奥米克戎在刺突蛋白上有34个突变（包括30个氨基酸的改变，3个氨基酸被删除，1个氨基酸被插入）。特别引人瞩目的是，高达15个突变位于RBD上，3个突变位于furin切点序列上。与德尔塔相比，奥米克戎在关键部位的突变程度，实在是“降维式的碾压”。毫无疑问，这些突变大大增加了奥米克戎的传染力。

奥米克戎在这两个关键部位上的突变之多，也解释了为何它容易突破疫苗的保护。

疫苗的机理是通过注射（或诱导产生）与病毒蛋白（特别是SARS-CoV-2病毒表面的刺突蛋白）相似的物质，诱导人类的免疫系统产生免疫反应；免疫反应产生的抗体等，在真病毒入侵时就可以杀死病毒。原先的疫苗开发都针对“武汉原种”，因此无论哪一种疫苗的参照目标无一不是“武汉原种”的刺突蛋白（特别是RBD）。如果某变种的突变位点不在RBD（或furin切点）上，那么疫苗对这种变种应该非常有效。如果在RBD区域，那么有没有效果就是“撞大运”了，各种疫苗的表现也不一样。对德尔塔变种，不但RBD有突变，furin切点附近也有突变，疫苗就显得“不够用”了。德尔塔在RBD上只有两个变异，Furin切点上只有1个变异尚且如此，那么奥米克戎在以上两个地方分别有15个和3个变异，现有的疫苗无效岂非“理所当然”？当然，这不是单纯地讲“疫苗对奥米克戎”无效。如果疫苗一开始开发，就是针对奥米克戎，那么对奥

然”？当然，这个是笼统地说“疫苗对奥米克戎”无效，如果疫苗一开始开发，就是针对奥米克戎，那么对奥米克戎也会是有效的。

原先感染“武汉原株”和其他变种的人会容易再次感染奥米克戎，道理也大致适用。被病毒感染过可类比于“打过疫苗”。被以前的变种感染过的人，身体产生的抗体只足以应付原种和早期变种，不足以应付奥米克戎。目前没有证据显示（流行时间仍太短），感染过奥米克戎的人是否会容易再感染奥米克戎。但可以猜想，很大可能是不容易感染的。

奥米克戎为何是“温和的病毒”？

奥米克戎并不都是坏消息。好消息是，种种迹象显示，奥米克戎是一种“温和的病毒”。尽管感染奥米克戎的人从感染起到出现症状比其他变种快（几天vs约一星期），但根据初步的观察，重症率和死亡率目前看来不高。在南非，因德尔塔入院的病人需要氧气支持的有74%，死亡率高达29.1%；而奥米克戎的相应数字只有17.6%和2.7%。[英国最新发表的报告](#)，奥米克戎的住院率只是其他变种的三分之一，美国方面的观察也显示奥米克戎的[重症率比其他变种低](#)。

更好的消息是，虽然现有疫苗容易被突破，但英国同一份研究也指出，与没有打过疫苗的人对比，疫苗对防止被感染还有一定保护效果，尤其是重症保护仍然有效（虽然即便不打疫苗，重症率也不高）。药厂提供的[数据则显示，打过第三针增强针后，对住院的保护率更高达88%](#)。

除了医学统计数据可以说明问题，病毒生物学理论也能预期，一种“温和变种”终将出现并取代“凶狠变种”。在病毒演化理论中，有一种[“毒力驱动权衡假说”](#)（Virulence-driven trade-offs）。它认为：病毒在自然界与宿主的相处之道，最佳策略不是把宿主杀死，而是要和宿主共存。传染力上升和毒性下降，是一个必然的演化趋势，通常毒力强的病毒往往出现在入侵一个全新宿主的阶段，随著时间推移，其毒力就会降低，不那么容易致死了。当然，这个过程不是直线式的，会有反复。随著病毒扩散到新人群，特别是基因组有不小差异的人种，病毒烈性阶段性地重新上升也有很大可能。这个理论得到至少一部分实验证据的支持，而且这种寄生vs宿主的关系还不止应用于病毒和宿主，还可以应用到[其他寄生关系上](#)。尽管有网站认为这种理论是[“假新闻”](#)，但核查人员显然未能理解引用文献，把有适用条件的理论说成假新闻。一个重要的[限制条件是](#)，不断使用推陈出新的疫苗会改变这种在自然状态下病毒和宿主的角力达至平衡的模式。讽刺的是，疫苗的初衷是保护人类不受伤害，但“道高一尺魔高一丈”，在疫苗的选择压力下，甚至可能发展出更毒变种，迫使疫苗和药物也升级。这不是理论“不对”，只是在不断的人工干预下改变了自然演化的进程。

更好消息是，初步研究进一步从分子层次上揭示了奥米克戎“低毒力”的部分机理。[根据最新的研究](#)，奥米克戎比其他变种更擅长入侵人类的鼻腔到喉头区域，却不擅长入侵以下的器官，尤其是肺部。原因很可能是奥米克戎对肺部的另一种蛋白酶不敏感。

SARS-CoV-2病毒的刺突蛋白的激活过程，比大部分病毒（比如流感、艾滋病病毒等）的包膜上的相应蛋白的激活过程要复杂。流感病毒的包膜上的蛋白只要被“切一刀”就能激活（相当于furin酶切位点），但刺突蛋白需要“切两刀”，除了furin酶切位点那一刀外，S2亚基必须被另一种蛋白酶再“切一刀”才能被激活。在不同的人体组织中，这种能切第二刀的酶也不一样。因此，如果奥米克戎对在肺部的这种切第二刀的蛋白酶不敏感，就难以入侵肺部细胞。至于为什么会不敏感，恐怕需要更多研究（因为奥米克戎的突变没有出现在这个切割位点的附近）。

为何现在疫苗的突破率高，但依然有保护能力？初步的研究也给出了有意思的结果。人体的免疫系统有两条防线，体液免疫和细胞免疫。我们熟知的抗体是体液免疫。细胞免疫则得益于T细胞，它能识别被感染病毒的细胞并杀死它们。实验证明，针对“原种”的疫苗所产生的抗体，确实对奥米克戎作用有限。然而，在细胞免疫方面，经过疫苗诱导生成的T细胞，却依然能杀死被病毒感染的细胞。

尽管奥米克戎是不是真的“温和变种”？这需要有更多的医疗统计数据 and 分子机制层次上的研究。目前证据未见得充分，特别缺乏基于不同种族或民族的统计（比如对亚洲人是否也是低毒力？）。世卫也呼吁，现阶段不要先假定奥米克戎是“温和的”。但根据目前现有的数据，笔者对此仍感到乐观。



2021年2月10日加利福尼亚州洛杉矶，疫苗接种诊所使用后的疫苗和注射器放在医疗废物容器中。摄：Mario Tama/Getty Images

奥米克戎为什么可能是疫情终结者？

奥米克戎已被证实具有高传染性，假如其“低毒力”的特点被证实，那么这相当利好结束全球疫情。

从奥米克戎的奇特起源看，无论哪种理论都不完全符合自然界的“毒力驱动权衡假设”的条件，更很难在疫苗人工干预下在普通宿主群体下自然生成。以武侠小说打个比方，那几种假设中的特殊环境仿佛一个《倚天屠龙记》练九阳真经的“混元一气袋”，它加速（还带幸运地）练成了这种“温和变种”。但一旦练成了，这种传染力高但毒力低的“温和变种”完全符合权衡理论要求，它必然按照自然选择的“适者生存”规律，成为新型冠状病毒的主流。

奥米克戎能比其他变种更快地入侵人体，“抢占地盘”。病毒入侵通常具有排他性，同时被两种不同的变种感染是极端罕见的，几乎可以忽略不计。这说明，一旦奥米克戎入侵了，其他变种就无法入侵。这两个因素决定，奥米克戎必然会取代德尔塔成为优势变种。事实上，在西方国家这是进行时。而且，感染了奥米克戎再痊愈后，也会提升对其他变种的免疫力，尽管这种保护不是完全的。如果都被病毒感染，那么宁愿是奥米克戎也不会是其他变种。

在人类历史上有很多疫情大流行。可惜，由于古代科技水平和留下资料有限，我们都不知道那些大流行为什么最后终止。1918-20年“西班牙流感”是最接近现代的一次全球疫情。即便年代较近，我们同样没有确切的结论。尽管西班牙流感是史上感染人数最多的疫情，但也没有到达“群体免疫”的水平。因此，其结束可能就是“温和病毒”的出现。事实上，西班牙流感病毒至今依然存在，只不过变异之后威力不再。

目前COVID-19感染人数接近三亿，尚达不到西班牙流感的水平（5亿），但照这个趋势，超越西班牙流感可能只是时间问题。与西班牙流感时代不同，现在我们有了疫苗，所以“群体免疫”不一定是被感染上才算，而应该加上打疫苗之后受保护的人群。至今，全球共施打了88亿剂疫苗，完全保护（指打了两剂疫苗/或一剂强生疫苗）的已达38亿人，占全球总人口将近一半。

通常把感染人口超过70%视为达到“群体免疫”的门槛。假设奥米克戎和疫苗“双管齐下”，那么达到群体免疫的门槛并不远。以奥米克戎感染达到群体免疫，社会还不必再次付出那么巨大的生命损失作为代价。一旦达到群体免疫，病毒大流行就会消减，甚至结束。

当然，这不意味着新型冠状病毒会消失。相当大的可能它会“流感化”，与人类社会共存。特别是如果奥米克戎的起源途径是“动物倒灌说”，那么情况就会更像流感，流感正是可以“穿梭”在人类、鸟类（禽流感）和哺乳动物（猪流感）的病毒。以后新的病毒变种也有可能从人到动物再到人的过程中出现新流行变种。

于是很可能以后会每年打疫苗，在流行季节还要戴口罩和保持社交距离，但断然不会严重到这一两年惨况。

西方国家不能倒在最后一里路，中国不妨再看看

事实上，西方这一波的迅猛新疫情的严重性也需要客观评估，制造恐慌情绪反而有害。西方国家出现一个史无前例的新高峰，不完全是奥米克戎的超强感染力所导致的。在圣诞节，西方人民习惯开派对、旅游和一家团聚。它本来就是感染率上升的高危时期。那些入院人数增加，很可能不是受奥米克戎所致，而是受之前的原种或变种感染所致，或者说即便没有奥米克戎本来也会出现一个新高峰。

这波疫情的一个明显特征是儿童的感染率急速上升。他们是疫苗覆盖率最低的群体，本来就最可能受感染。这波高潮并不能认为疫苗是无效的。更有医生指出，很多儿童并非因为COVID-19而入院，而是在其他病症到医院检查时发现被感染，于是在统计上就算到COVID-19的案例中。这种情况应该也出现在其他年龄的入院者身上。至于入院数字和医疗机构的资源紧张，只是一时的。入院人数由两个因素决定，第一是感染者的基数，第二是需要入院的感染者在所有感染者中占的比例。现在医疗紧张是“圣诞节效应”。在根据以上列举的数字，奥米克戎的扩散能力接近德尔塔的两倍，住院率相当于德尔塔的三分之一。因此，在圣诞节效应消失后，医疗资源不会比以前更紧张。

对西方国家而言，重新收紧防疫措施是第一反应，但未必是最合适的选择。经过两年的“漫长”抗疫，西方国家人民已到了一个心理极限，不但抗疫疲态尽显，还日渐出现“破罐子破摔”的心态。奥米克戎的出现对抗疫心态的冲击大于其真实的社会影响。试想，如果一个人照足了政府呼吁，打了两针到三针疫苗，平时也很注意遵照政府的严苛措施（在西方民众看来是严苛的），但还会被感染，更重要的是，即使感染了后果也不过“温和”，那么他/她就只会“躺平”，甚至反感继续遵照政府无了期的指引措施。更何况西方社会本来就有大批的反疫苗反口罩人士鼓动。在这种情况下重新收紧防疫措施，甚至再封城，可能适得其反，加重了“破罐子破摔”心态。笔者担心，西方社会很有可能在“胜利之前的最后时刻”摔一个大跤，在奥米克戎尚未完全驱赶其他变种之前，被其他变种再夺去一波人命。

在这种情况下，美国采取和欧洲相反的政策。CDC修改指引，在维持一些防疫指引的同时，总的方向是放松。美国的防疫领军人物福奇宣布，把感染COVID-19的隔离期，从被检测阳性之后的10天降到5天，只要在第五天没有症状，就可以脱离隔离，但在5天内仍然需要戴口罩。这固然有应对劳动力不足的原因，但对社会心理的考虑也是重要因素。美国现在的新措施除了继续鼓励“第三针”，还包括把资源投放到大批免费发放的家用测试盒上，以鼓励民众自己检测，相对于到指定机构检测，这样会进一步提升检测率。笔者认为，这是一个积极的信息。

中港台三地都还采取以清零为目标的防疫策略，而且奥米克戎还没有成为主流变种，笔者不是防疫专家，更对中国防疫制度了解有限，因此无法妄言三地应该如何应对。然而，中国式防疫虽取得了很好的效果，

但也付出了相应的社会代价；更重要的是，无法想像这种防疫方式真的能成为新常态，无了期地执行下去。三地不妨再等等，在对奥米克戎了解更多，也看到外国防疫的效果之后，再认真考虑是否把奥米克戎作为防疫战略改变和社会重开的契机。