

令和2年度厚生労働行政推進調査事業費補助金（厚生労働科学特別研究事業）
 COVID-19感染症の診療にあたる医療従事者の保護対策の確立に向けた研究（20CA2055）
 分担研究報告書

濃厚接触においても本症に感染しなかった医療従事者の内的特徴の解明

| | | | |
|-------|-------|----------------------|-----|
| 研究分担者 | 原 晃 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 平松 祐司 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 人見 重美 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 川上 康 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 荒川 義弘 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 丸尾 和司 | 筑波大学医学医療系 | 准教授 |
| | 川口 敦史 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 千葉 滋 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 鈴木 広道 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 小島 寛 | 筑波大学医学医療系 | 教授 |
| | 甲斐 平康 | 筑波大学医学医療系 | 講師 |
| 研究協力者 | 石川 博一 | 筑波メディカルセンター病院 | |
| | 前田 益孝 | JAとりで総合医療センター | |
| | 佐藤 祐二 | 筑波記念病院 | |
| | 今村 明 | 守谷慶友病院 | |
| | 岩渕 聡 | 茨城県西部メディカルセンター病院 | |
| | 海老原 至 | 水戸済生会総合病院 | |
| | 平山 浩一 | 東京医科大学茨城医療センター病院 | |
| | 島居 徹 | 茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター | |
| | 関屋 健史 | 筑波大学医学医療系 | 助教 |

研究要旨

新型コロナウイルス感染症(COVID-19)については重症度や蔓延性に国別、地域別の差があり、複数の病院において医療従事者の院内感染と思われる事例が発生した。明らかに感染した医療従事者よりも濃厚接触したにもかかわらず、感染に至らない医療従事者が多数いることを確認した。そこで、COVID-19に対し罹患しにくい個人の内的要因を明らかにし、医療従事者の適正配置に加え、今後の本症の対応に対しより安全に対処可能な体制作りを資する体制作りを実現することを本研究の目的とした。COVID-19感染者および患者との接触が感染者と同程度だったにもかかわらず感染しなかった医療従事者（非感染濃厚接触者）の詳細な背景調査を実施した。共同研究施設は9施設、参加者は感染者24名、非感染濃厚接触者142名を登録した。糖尿病の罹患、血圧（拡張期、平均）は感染者で有意に高かった。また、血液検査では感染者群において総蛋白、IgG、推算糸球体濾過量(eGFR)が有意に高かった。感染者の抗COVID抗体陽性率は95.8%であり、非感染濃厚接触者の中にも2名（1.4%）陽性者がみられた。接触者の程度をアンケート調査では、接触の思い当たる場面、時間に両群に差がみられなかったが、思い当たる場面の医療行為において体を密着させる行為（体位交換など）および口腔・気道の吸引に関しては感染者において有意に高く(p=0.01)、このような場面では特に感染に注意が必要であると思われた。さらには、遺伝子解析を行ったところ、感染リスクを上げる変異として(IFN- λ 3/4) IFNL遺伝子とACE2遺伝子、感染リスクを抑制する変異として、TMPRSS2遺伝子のSNP変異が同定された。各SNP変異の重複性を検討したところ、IFNL遺伝子とACE2遺伝子の両方、もしくはいずれかにSNP変異を保有する場合は、オッズ比が2.323と高く、非常に感染リスクが上がるようになった。一方、これらのSNP変異にTMPRSS2のSNP変異を持つ場合、オッズ比は0.448まで低下し、顕著に感染リスクを抑制することが明らかになった。これらは日本でCOVID-19の重症化率が低い遺伝的要因のファクターXとなる可能性が考えられた。また、血清サイトカインの測定ではsCD40L、FLT3L、Eotaxinにて非感染濃厚接触者が有意に高い傾向にあり(p<0.05)、COVID-19抵抗性に関与している可能性が示唆された。本研究によりCOVID-19に対し罹患した人と罹患しにくい個人の内的要因が明らかになった。

A. 研究目的

【背景および本研究の意義】

新型コロナウイルス感染症 (COVID-19) については重症度や蔓延性に国別、地域別の差があることが知られている。例えば、BCG接種国と非接種国との間に、本症による死亡率が有意に異なることが知られている。BCG接種によるツベルクリン陽転化には個人差が大きく、これは結核感染とは別に個人の免疫能の差が影響する。T-spot検査においもて抗原刺激によるインターフェロン γ (IFN γ) 分泌能に大きく個人差があり、IFN γ 分泌の多寡がCOVID-19と関連する可能性がある。さらに、COVID-19に対する治療法として、interferon beta-1b, lopinavir-ritonavir and ribavirinの3者併用治療の有効性が報告されている [1]。本療法はCOVID-19と同様RNAウイルスであるC型肝炎ウイルスに対しての標準的抗ウイルス療法である、type I interferon + ribavirinの併用療法に、抗AIDS薬であるlopinavir-ritonavirを併用したものである。type I interferonについてはSARS-CoV-2に対するin vitroでの増殖抑制作用も知られている [1b]。C型肝炎に対するpeginterferon-alfa2a/b + ribavirinの併用療法については、その効果とインターフェロン λ 3 (IFN λ 3、別名IL28B)の遺伝子近傍の多型 (rs12979860)との関連が知られている [2]。この遺伝子多型については、C-alleleの保有で、HCVのウイルス自然排除が起こりやすいこと [3]、C-allele保有者が東アジアに多く、アフリカでの保有率の低さも明らかとなっている。この多型は、後にIFN λ 4のintronにあることが明らかになっているが、同様にIFN λ 4近傍のnon-coding領域の遺伝子多型 (rs8099917) においてもHCV患者における治療効果ならびにウイルスの自然排除との関連が報告されている [4, 5]。さらに近年ではこの (rs12979860およびrs8099917) の遺伝子多型によるHCV感染症との関連では、rs368234815にて認められる遺伝子多型IFNL4- Δ G/TTがより強い相関をみとめることが明らかとなっている。さらには、IFN- λ 3遺伝子はIFN- λ 4同様に新型コロナウイルスの排除に関与している分子であり、TMPRSS2遺伝子とACE2遺伝子は、ウイルスの感染成立に必須な分子であるため、その遺伝子多型がCOVID-19と関連している可能性も示唆される。これらを明らかにすることは、COVID-19の東アジアで重症例が少なく感染者の少ないこととの関連、ならびに、今後のCOVID-19の適正な治療法の選択、治療法の適応検討にとって重要な意義を持つと考えら

れる。

【目的】

濃厚接触にても本症に感染しなかった医療従事者の内的特徴を明らかにすることを目的とした。

複数の病院において医療従事者の院内感染と思われる事例が発生した。感染した医療従事者については、患者との濃厚接触により発症したものと想定されるが、各医療機関に確認したところ、明らかに感染した医療従事者よりも濃厚接触したにもかかわらず、感染に至らない医療従事者が多数いることを確認した。そこで、COVID-19に対し罹患しにくい個人の内的要因を明らかにし、医療従事者の適正配置に加え、今後の本症の対応に対しより安全に対処可能な体制作りを資する体制作りを実現することを目的とした。

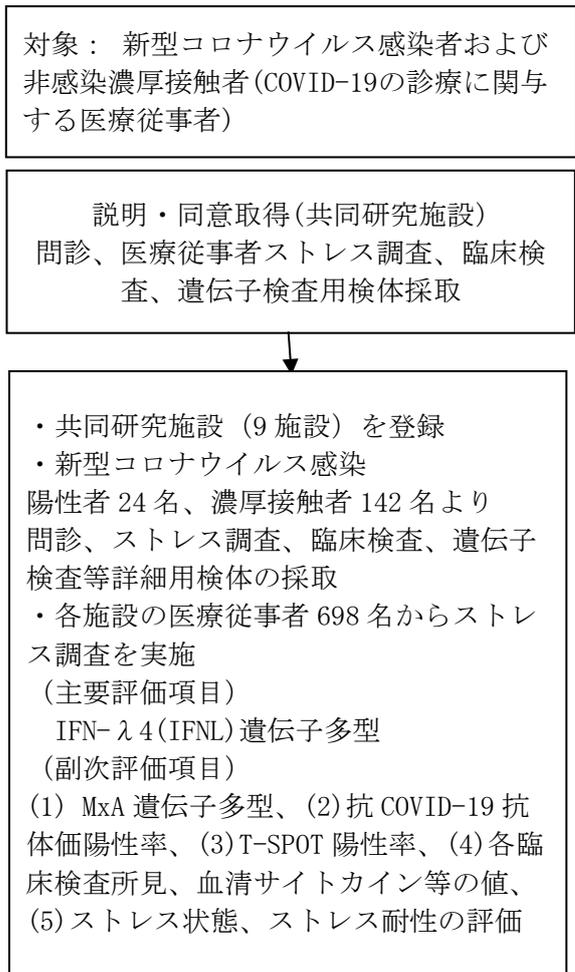
B. 研究方法

本試験は、筑波大学医学医療系を代表施設とする多施設共同前向き観察pilot研究として実施した。医療従事者の院内感染と思われる事例が多数発生した茨城県を対象地域として、COVID-19患者の診療を行った病院のうち、医療従事者に感染事例が生じた9施設において、新型コロナウイルスに感染したもの (感染者) および患者との接触が感染者と同程度だったにもかかわらず感染しなかった医療従事者 (非感染濃厚接触者) の詳細な背景調査を実施した。共同研究施設は9施設、被検者は感染者24名、非感染濃厚接触者142名を登録目標数とした。

被験者から文書にて同意を取得した上で、年齢・性別・body mass index・既往歴・常用薬剤・BCG接種歴・患者との接触の程度・防護具着用の遵守の程度を聴取した。接触者アンケートとしてはおもに、思い当たる場面 (あり、なし)、思い当たる場面の時間 (①1分未満、②1~5分、③5~15分、④15~30分、⑤30~1時間、⑥1時間を超える、⑦わからない・記憶にない)、思い当たる場面の医療行為 (①立ち入ることはなかった、②立ち入ることはあったが、直接接触することはなかった、③少し直接接触した (バイタルサイン測定程度)、④体を密着させることがあった (体位交換など)、⑤口腔・気道の吸引を行った、⑥わからない・記憶にない、⑦その他 (自由記載))、感染者のマスクの有無 (①ほぼしていた、②接触時間の半分程度していた、③接触時間の少しだけ (半分以下) していた、④していなかった

⑤わからない・記憶にない)、感染防護具(マスク、N95マスク、眼防護具、眼鏡、ガウン、エプロン、手袋)の順守率(0、25%、50%、75%、100%)などを聴取した。加えて、被検者の血液検査(肝・腎機能・血糖・抗COVID-19抗体価・T-SPOT陽性率)、尿検査(試験紙および尿蛋白定量、尿クレアチニン定量)の測定およびIFN- λ 3/4(IFNL)、MxA、ACE2、TMPRSS2遺伝子多型のSNP変異を測定した。また、ヒトサイトカインアッセイ(48-Plexプレックスミックス HCYTA-60K-PX48, Merck)を用いたサイトカイン測定(interleukin 1 alpha (IL-1 α), interleukin-1 beta (IL-1 β), interleukin-1 receptor-alpha (IL-1R α), interleukin-2 (IL-2), interleukin-3 (IL-3), interleukin-4 (IL-4), interleukin-5 (IL-5), interleukin-6 (IL-6), interleukin-7 (IL-7), interleukin-8 (IL-8), interleukin-9 (IL-9), interleukin-10 (IL-10), interleukin-12 p40 (IL-12 (p40)), interleukin-12 p70 (IL-12 (p70)), interleukin-13 (IL-13), interleukin-15 (IL-15), interleukin-17A (IL-17A), soluble CD40 ligand (sCD40L), Epidermal Growth Factor (EGF), Eotaxin/CCL11, fibroblast growth factor 2 (FGF-2)/FGFbasic, Flt3 ligand, Fractalkine/CXCL11, granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF), granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF), growth-regulated oncogene (GRO), interferon alpha-2 (IFN- α 2), interferon-gamma (IFN- γ), interferon gamma-inducible protein (IP-10)/CXCL10, monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1)/CCL2, monocyte chemoattractant protein-3 (MCP-3)/CCL7, Macrophage-Derived Chemokine (MDC/CCL22), macrophage inflammatory protein-1 alpha (MIP-1 α)/CCL3, macrophage inflammatory protein-1 beta (MIP-1 β)/CCL4, Transforming growth factor- α (TGF α), tumor necrosis factor alpha (TNF- α), tumor necrosis factor-beta (TNF- β), vascular endothelial growth factor (VEGF)-A, Platelet-Derived Growth Factor -AA (PDGF-AA), Platelet-Derived Growth Factor -AB/BB (PDGF-AB/BB), normal T cell expressed and presumably secreted (RANTES)/CCL5, interleukin-17E (IL-17E)/IL-25, interleukin-17F (IL-17F), interleukin-18 (IL-18), interleukin-22 (IL-22), interleukin-27 (IL-27), macrophage colony-stimulating factor

(M-CSF), monokine induced by gamma interferon (MIG))を行った。実施概要を以下に示す。



統計分析に関しては、連続特性は中央値(IQR)と四分位を表した。感染者と非感染濃厚接触者の間の検討に関しては、マン・ホイットニーU検定を用いた。カテゴリ変数の比較は、フィッシャーの正確検定を用いた。遺伝子SNP解析の比較検討にはCoxハザードモデルを用いた。P<0.05を統計学的に有意とした。

(倫理面への配慮)

本研究は、人を対象とする医学系研究に関する倫理指針およびヒトゲノム・遺伝子解析研究に関する倫理指針に則って実施し、筑波大学医学医療系医の倫理委員会(第290号)および筑波大学附属病院倫理委員会の承認(R02-263)を得た。また、各共同研究施設においても倫理審査承認を得た(筑波メディカルセンター病院、茨城県立中央病院・茨城県地域がんセンター、JAとりで総合医療センター、筑波記念病院、守谷慶友病院、城県西部メディカルセンター病院、水戸済生会総合病院、東京医科大学茨城医療セ

ンター病院)。

本研究において使用した問診表などの試料および血液・尿検体はそれぞれ該当する倫理指針に則り、十分注意を払ったうえで取り扱いを行った。

C. 研究結果

本研究参加者の背景を表1に示す。登録時感染者24名、非感染濃厚接触者142名であったが、非感染濃厚接触者2名が抗COVID-19抗体陽性であったため感染者として扱った。糖尿病の罹患率、血圧(拡張期、平均)は感染者にて高く、有意差がみられた。また、血液・尿検査では感染者群において総蛋白、IgG、推算糸球体濾過量(eGFR)が有意に高かった(表2)。感染者の抗COVID抗体陽性率は95.8%であり、非感染濃厚接触者の中にも2名(1.4%)陽性者がみられた(図1)。

濃厚接触者の感染抵抗性を規定する遺伝的要因を明らかにするため、SARS-CoV-2の感染成立に必須な宿主因子として、ウイルスレセプターとして機能するACE2遺伝子とプロテアーゼであるTMPRSS2遺伝子、一方、生体防御を制御する宿主因子として、気道上皮組織特異的なサイトカインであるIFNL遺伝子と病原体センサー分子であるMxA遺伝子の遺伝子多型(SNP)を解析した。166検体から、242種類のSNP変異が同定され、そのうち、73種類がコモンSNP(データベース上で5%以上の頻度で観察されるSNP)であった。そこから転写調節領域のSNP変異、及びミスセンス変異となるSNP変異を探索したところ、ACE2遺伝子で1種類、TMPRSS2遺伝子で1種類、IFNL遺伝子で5種類、MxAで2種類のSNP変異が同定された。各SNP変異の詳細は下記のとおりであった。

ACE2遺伝子：スプライシングドナーの変異であり、SNP変異が導入されることでACE2の発現量が上昇。感染者におけるオッズ比は1.85であり、感染リスクを上げる変異と推測された。

TMPRSS2遺伝子：活性中心以外に導入された変異であり、機能不明。しかし、感染者におけるオッズ比は0.55であり、感染リスクを抑制する変異だと推測された。

IFNL遺伝子：IFNL3/4遺伝子座に5種類のSNP変異が同定され、連鎖不平衡にあるSNP変異。そのうち、rs11322783は偽遺伝子であるIFNL4が発現する変異であり、IFN応答性を低下させる変異であることがC型肝炎等で報告されている

変異である。感染者におけるオッズ比は2.14であり、感染リスクを上げる変異だと推測された。MxA遺伝子：転写開始点及びミスセンス変異が同定されたが、感染者におけるオッズ比が1.07であり、感染リスクに関与しない変異であると推測された。

次に、T-SPOT陽性率を検討したところ、感染者0名(0%)、非感染濃厚接触者4名(2.9%)であり、有意差を認めなかった(図2)。血清サイトカインの測定ではsCD40L、FLT3-L、Eotaxinにて非感染濃厚接触者が有意に高い傾向にあった(図3)。接触者の程度をアンケート調査では、接触の思い当たる場面、時間に両群に差がみられなかったが、思い当たる場面の医療行為において体を密着させる行為(体位交換など)および口腔・気道の吸引に関しては感染者において有意に高かった(p=0.01、表3)。患者の症状(発熱・呼吸器症状)、患者のマスク装着率には両群で有意差を認めなかった。一方、医療従事者における感染防御については、手指消毒、マスク、N95マスク、ガウン、手袋に有意差は認めなかったが、眼防護具では非感染濃厚接触者において有意に低下していた(p=0.01、表4)。また、日本環境感染症学会の医療機関における新型コロナウイルス感染症への対応ガイド第3版による医療従事者の暴露リスクにより本研究参加者を低リスク、中リスク、高リスクを分類したところ、一部中リスク、高リスクに該当する参加者も存在したが、両群にて有意差は認めなかった(表5)。

D. 考察

感染者と非感染濃厚接触者の背景因子の検討では糖尿病、血圧(拡張期、平均)に有意差がみられた一方で、心疾患、悪性腫瘍、慢性腎臓病、呼吸器疾患などCOVID-19重症化因子に関しては有意差がみられなかった。本研究の研究参加者が比較的年齢の若い女性を中心であったことが考えられた。副次評価項目の抗COVID-19抗体に関して非感染濃厚接触者の中にも2名(1.4%)陽性者がみられた。該当者においてPCR検査は複数回実施されており、PCR偽陰性であったか、PCR実施時とは別の時期に感染した可能性もある。

感染リスクを上げる変異としてIFNL遺伝子とACE2遺伝子、一方、感染リスクを抑制する変異として、TMPRSS2遺伝子のSNP変異が同定された。各SNP変異の重複性を検討したところ、IFNL遺伝子とACE2遺伝子の両方、もしくはいずれかに

SNP変異を保有する場合は、オッズ比が2.323と高く、非常に感染リスクが上がる事が明らかになった。一方、これらのSNP変異にTMPRSS2のSNP変異を持つ場合、オッズ比は0.448まで低下し、顕著に感染リスクを抑制することが明らかになった。したがって、TMPRSS2のSNP変異をもつことで、他の遺伝的リスク要因を抑制できることが示唆された。TMPRSS2のSNP変異はアジア人に多い変異であり、日本でCOVID-19の重症化率が低い遺伝的要因の一つであると考えられ、ファクターXとなる可能性がある。

サイトカイン測定ではsCD40L、FLT3L、Eotaxinに非感染者で高かった。それぞれ共刺激分子の活性・IgG産生、樹状細胞の誘導、骨髄系前駆細胞の分化促進など免疫賦活作用があるサイトカインであり、詳細なメカニズムは不明だが、COVID19抵抗性の免疫応答に関与している可能性が示唆された。

接触アンケートにおいては、患者の体位変換や口腔・気道の吸引などより濃厚接触な場面が生じる医療行為が感染者に多かった。眼防護具の装着などが行わない場面での感染が疑われる参加者もあり、個々人のPPEの徹底が感染防御につながる可能性が示唆された。一方、濃厚接触者は職場での食事などいわゆるバックヤードでの接触も認められた。患者との接触程度の高い濃厚接触者についての各パラメータのサブ解析も行ったが、主解析と大きな差は認められなかった。

E. 結論

本研究によりCOVID-19に対し罹患した人と罹患しにくい個人の内的要因が明らかになった。

G. 研究発表

1. 論文発表
英文誌へ投稿予定
2. 学会発表
なし

H. 知的財産権の出願・登録状況 (予定を含む。)

1. 特許取得
なし
2. 実用新案登録
なし
3. その他
なし

参考文献

1. Hung, I.F., et al., Lancet, 2020. 395(10238): p. 1695-1704.
- 1b. Mantlo, E., et al., Antiviral Res, 2020. 179: 104811.
2. Ge, D., et al. Nature, 2009. 461(7262): p. 399-401.
3. De Re, V., et al., Biomed Res Int, 2014. 2014: p. 710642.
4. Prokunina-Olsson, L., et al., Nat Genet, 2013. 45(2): p.164-71.
5. Thompson, A.J., et al., Gastroenterology, 2010. 139(1): p. 120-9 e18.

表1 研究参加者の背景

| | 感染者 | 非感染濃厚接触者 | p |
|--------------|------------------|--------------------|-------------|
| 登録数 | 26 | 140 | |
| 年齢 | 34(30-44.5) | 40(31-48) | 0.23 |
| 男性 | 10(38.5%) | 44(31.4%) | 0.5 |
| BMI | 23.1(21.8-25.2) | 22.1(20.4-24.8) | 0.16 |
| 血圧(収縮期) mmHg | 123.5(112-129.5) | 117.5(107.8-126.3) | 0.09 |
| 血圧(拡張期) mmHg | 75(69.3-80.8) | 70(60.8-79) | 0.03 |
| 血圧(平均) mmHg | 91(86.4-96) | 86.7(77.9-93.3) | 0.03 |
| 喫煙歴 | 4(15.4%) | 50(35.7%) | 0.15 |
| BCG接種歴 | 23(88.5%) | 114(81.4%) | 0.91 |
| 高血圧 | 3(11.5%) | 9(6.4%) | 0.4 |
| 糖尿病 | 2(7.7%) | 0(0%) | 0.02 |
| 呼吸器疾患 | 3(11.5%) | 10(7.1%) | 0.43 |
| 心疾患 | 0(0%) | 3(2.1%) | 1 |
| アレルギー | 4(15.4%) | 17(12.1%) | 0.75 |
| 婦人科疾患 | 0(0%) | 2(1.4%) | 1 |
| 甲状腺疾患 | 0(0%) | 3(2.1%) | 1 |
| 鎮痛薬 | 0(0%) | 7(5%) | 0.6 |
| 悪性腫瘍 | 0(0%) | 0(0%) | |
| 慢性腎臓病 | 0(0%) | 0(0%) | |

表2 研究参加者の血液・尿所見

| | 感染者 | 非感染濃厚接触者 | p |
|----------------------------------|------------------|-----------------|-------------|
| 白血球($\times 10^3/\mu\text{L}$) | 6700(5630-7680) | 5800(5000-6900) | 0.05 |
| 好中球(%) | 63(58.7-69.1) | 59.7(53.4-66.5) | 0.14 |
| リンパ球(%) | 27.9(24.5-33.7) | 31.6(26.5-37.5) | 0.1 |
| ヘモグロビン(g/dL) | 13.9(12.9-15.4) | 13.6(12.6-14.8) | 0.43 |
| ヘマトクリット(%) | 41.2(39.1-45.4) | 40.3(37.8-44) | 0.29 |
| 血小板($\times 10^3/\mu\text{L}$) | 26(23.6-34.6) | 26.3(22.9-30.0) | 0.6 |
| 総蛋白(g/dL) | 7.6(7.4-7.7) | 7.3(6.9-7.6) | 0.01 |
| アルブミン(g/dL) | 4.7(4.4-4.9) | 4.5(4.3-4.8) | 0.32 |
| AST(U/L) | 18.5(16.3-23.5) | 20(17-23) | 0.35 |
| ALT(U/L) | 14(12-18.8) | 16(11-22) | 0.51 |
| ALP IFCC(U/L) | 63(53-80.8) | 62(54-75.3) | 0.6 |
| LDH IFCC(U/L) | 161.5(147-178.3) | 162(150-178.3) | 0.78 |
| γ GTP(U/L) | 19(13-22) | 19(14-28.5) | 0.4 |
| Na(mEq/L) | 141(139.3-142) | 141(140-142) | 0.35 |
| K(mEq/L) | 4(3.8-4.2) | 3.9(3.7-4.2) | 0.53 |
| BUN(mg/dL) | 13.6(11.1-15.4) | 12.9(11-15) | 0.81 |
| Cr(mg/dL) | 0.67(0.59-0.75) | 0.69(0.6-0.83) | 0.2 |
| eGFR | 87.3(77.6-109.6) | 82.4(73.5-90.8) | 0.02 |
| UA(mg/dL) | 4.5(3.7-6.2) | 4.5(3.7-5.4) | 0.84 |
| IgG(mg/dL) | 1332(1189-1491) | 1196(1068-1358) | 0.02 |
| 随時血糖(mg/dL) | 93(83.5-112.8) | 95.5(86-114.3) | 0.76 |
| HbA1c(%) | 5.4(5.3-5.6) | 5.5(5.3-5.7) | 0.94 |
| グリコアルブミン(%) | 12.8(12.1-13.3) | 13.1(12.5-13.8) | 0.14 |
| Dダイマー($\mu\text{g/mL}$) | 0.6(0.5-0.68) | 0.5(0.5-0.6) | 0.24 |
| CRP(mg/dL) | 0(0-0.04) | 0(0-0.04) | 0.56 |
| 尿蛋白陽性 | 1(3.8%) | 4(2.9%) | 0.48 |
| 尿潜血陽性 | 3(11.5%) | 13(9.3%) | 0.82 |
| 尿蛋白/尿クレアチニン | 0.04(0.03-0.06) | 0.04(0.03-0.05) | 0.44 |

図1 感染者と非感染濃厚接触者の抗COVID-19抗体陽性率

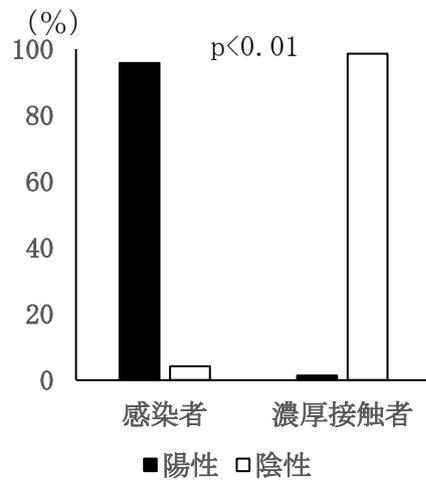


図2 感染者と非感染濃厚接触者のT-SPOT陽性率

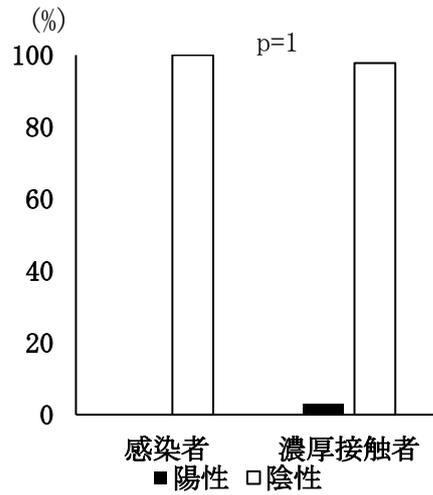


図3 感染者 (infected) と非感染濃厚接触者 (non-infected) の血清サイトカイン (sCD40L, FLT3L, Eotaxin) の差異

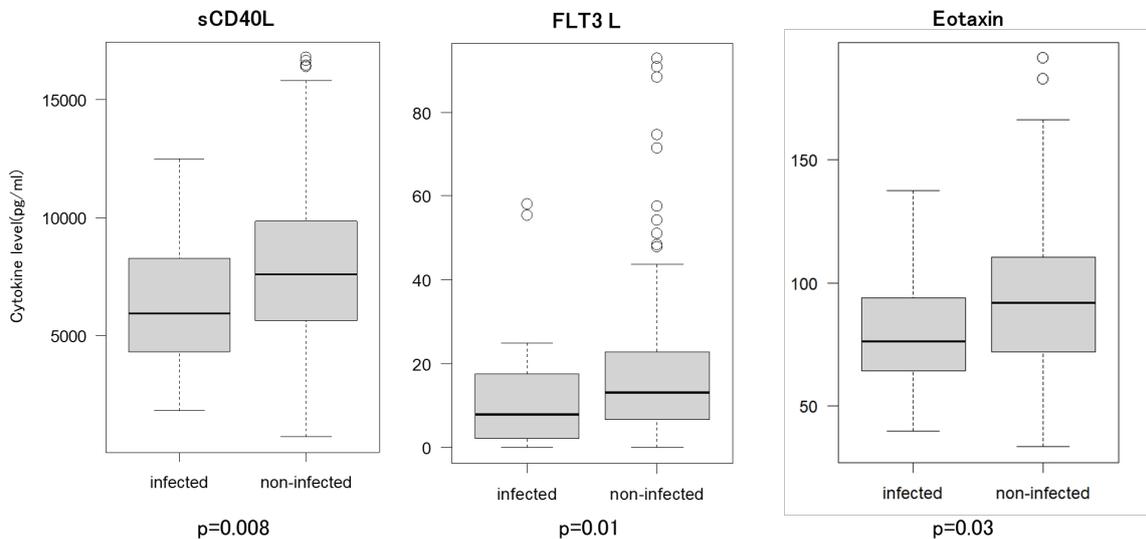


表3 感染者と非感染濃厚接触者における感染者との接触程度

| 思い当たる場面の医療行為 (%) | | | p |
|-----------------------------|-----|-------|---------|
| | 感染者 | 濃厚接触者 | 0.77 |
| ① 立ち入ることはなかった | 0 | 10.7 | |
| ② 立ち入ることはあったが、直接接触することはなかった | 15 | 18.6 | |
| ③ 少し直接接触した (バイタルサイン測定程度) | 25 | 45 | |
| ④ 体を密着させることがあった (体位交換など) | 60 | 27.9 | *p=0.01 |
| ⑤ 口腔・気道の吸引を行った | 50 | 19.3 | *p=0.01 |
| ⑥ わからない・記憶にない | 5 | 6.4 | |

表4 感染者と非感染濃厚接触者における眼防護具装着率

| 眼防護具 (%) | | | p |
|-------------|-----|-------|------|
| | 感染者 | 濃厚接触者 | 0.01 |
| ①100%できていた | 45 | 37.1 | |
| ②75%程度できていた | 20 | 5.7 | |
| ③50%程度できていた | 15 | 9.3 | |
| ④25%程度できていた | 10 | 5.7 | |
| ⑤全くできていなかった | 10 | 42.1 | |

表5 感染者と非感染濃厚接触者における暴露リスク

| リスク評価 (%) | | | p |
|-----------|------|-------|------|
| | 感染者 | 濃厚接触者 | 0.24 |
| ①低リスク | 84.6 | 66.7 | |
| ②中リスク | 15.4 | 25.7 | |
| ③高リスク | 0 | 7.6 | |