

子宮内膜癌：その疫学的背景についての文献的考察

安水 洸彦, 加藤 順三

山梨医科大学産婦人科教室

抄録：従来、子宮内膜癌は日本人には少ない疾患とされてきた。しかし、近年、わが国では子宮内膜癌の増加傾向が注目されている。その実態を知るため、日本における子宮内膜癌の発生頻度の推移を文献的に調査し、同時に多発地域である欧米との比較により、本症発生に対する危険因子について検討を加えた。その結果、日本での子宮内膜癌の発生率はまだ欧米に比し低頻度であるものの、その年次増加は顕著であり、近い将来には子宮頸癌に代って最重要な婦人科癌となると予想される。また危険因子に関する疫学的解析の結果には、日本と欧米の間に若干の異なりがあることが示された。

キーワード 子宮内膜癌, 発生率, 危険因子

はじめに

子宮内膜癌 (carcinoma of endometrium, endometrial cancer: 以下内膜癌と略) は、子宮内膜に発生する上皮性の悪性腫瘍であり、子宮体部癌あるいは子宮体癌とも称される。子宮に発生する上皮性悪性腫瘍 (癌腫) としては、内膜癌の他に頸部癌 (頸癌) があり、この両者は発生臓器こそ共有するものの、疫学的にはかなり異った性格の癌であることが知られている。欧米においては、婦人科領域の癌の中で発生率、死亡率とも最高であり、癌対策のうえで最重視されている内膜癌であるが、日本ではつい20年前までは頸癌の1/20という低発生率であったため、ともすれば軽視される傾向があった。今日でも、「子宮がん検診」とは一般的には頸癌検診のみを指す。また、内膜癌に関する全国レベルの疫学的調査も頸癌より大幅に立ち遅れることとなっ

た。

ところが、日本の経済成長とともに、内膜癌の急増傾向が専門医の間で注目されるようになった。そこで文献をもとに内膜癌の年次発生の傾向を観察し、かつ欧米の成績と比較しつつその疫学的背景についての分析を試みた。

日本および世界での内膜癌の増加傾向

内膜癌は欧米に多く、日本では少ないというのが従来の常識であった。しかし、1974年に増淵ら¹⁾により日本での内膜癌発生の増加が指摘されて以来、諸家の報告からも1970年後半からの内膜癌の急速な増加は明確であり、今やその罹病率は欧米に迫りつつある。以下、代表的な報告を抜粋する

① 癌研究所の報告¹⁾：癌研究所付属病院における内膜癌患者数は、1950年代は年平均10.5名、また全子宮癌 (頸癌+内膜癌) に占める内膜癌の割合は4%未満であったが、60年代にはそれぞれ18.2名、6.5% 70年代には29.9名13.8%、80年代には40.1名 24.2%と着実に増

加し、1985年以降は42.0名 30.8%となっている(表1)。頸癌の減少に比し、内膜癌の急速な増加が認められる。

② 日本産科婦人科学会癌検診問題委員会の報告³⁾：全国29機関を対象とした日産婦癌検診問題委員会の調査結果から1964~66年と1976~78年の各3年間の患者数を比較すると、全国的に内膜癌の患者数の増加および内膜癌の子宮癌に対する比率の増加が認められる(表2)。一方、浸潤頸癌(早期癌である上皮内癌以外の頸癌)は減少を示している。また、1966年からの年次報告を提出している全国8機関における、内膜癌の対全子宮癌比率の推移も、明瞭な上昇傾向を示している(図8)。

以上より、1970年以降の日本における内膜癌の増加は明白であり、浸潤頸癌の減少とあいまって内膜癌の臨床的重要性は増大している。世界的な内膜癌の推移を世界産科婦人科学会(International Federation of Gynecology and Obstetrics: FIGO) annual report の1969~72⁴⁾, 1973~75⁵⁾, 1976~78⁶⁾, 1979~81⁷⁾, 1982~86⁸⁾の各期間の登録患者数から観察すると、全子宮癌に対する内膜癌の比率はそれぞれ21.1, 24.4, 32.0, 33.8%であり、69~72年度に比べると82~86年度は12.7%の増加となっている。また、1969~72年度の登録患者数に対する比率は、1973~75年度 1.07, 1976~78年度 1.26, 1979~81年度 1.36, 1982~86年度 1.35と上

表1. 子宮頸癌および内膜癌の年次推移(癌研婦人科の成績²⁾)

| 年度 | 子宮癌総数 | 頸癌数* | 内膜癌数 | 内膜癌/全子宮癌 (%) |
|---------|-------|-------|------|--------------|
| 1954-59 | 1,584 | 1,521 | 63 | 3.98 |
| 1960-64 | 1,414 | 1,331 | 83 | 5.87 |
| 1965-69 | 1,349 | 1,250 | 99 | 7.34 |
| 1970-74 | 1,225 | 1,104 | 121 | 9.88 |
| 1975-79 | 911 | 733 | 178 | 19.54 |
| 1980-84 | 945 | 743 | 202 | 21.38 |
| 1985-87 | 408 | 282 | 126 | 30.89 |

*上皮内癌(0期癌)を除く

表2. 1964~66年度と1976~78年度での子宮癌治療数の比較(日産婦癌検診問題委員会の報告³⁾から著者作成)

| 地域 | 施設数 | 内膜癌 | | | 頸癌* | | | 内膜癌/全子宮癌* | | |
|----------------|-----|---------|---------|------|---------|---------|------|-----------|---------|-------|
| | | '64-'66 | '76-'78 | 増減 | '64-'66 | '76-'78 | 増減 | '64-'66 | '76-'78 | 増減 |
| 北海道・東北 北陸 | 8 | 88 | 157 | +78% | 1788 | 1315 | -31% | 4.43 | 10.67 | +141% |
| 東京以外の関東・ 甲信 | 6 | 73 | 138 | +89% | 1236 | 946 | -23% | 5.58 | 12.73 | +128% |
| 東京 | 5 | 108 | 215 | +99% | 1654 | 1194 | -28% | 6.13 | 15.26 | +149% |
| 中京・近畿・中国 | 7 | 106 | 184 | +74% | 2653 | 2240 | -16% | 3.84 | 7.59 | +98% |
| 九州 | 3 | 39 | 66 | +69% | 629 | 691 | -10% | 5.84 | 8.72 | +49% |
| 計 | 29 | 414 | 760 | +84% | 8071 | 6386 | -21% | 4.88 | 10.64 | +118% |

*頸部上皮内癌(0期癌)を除く

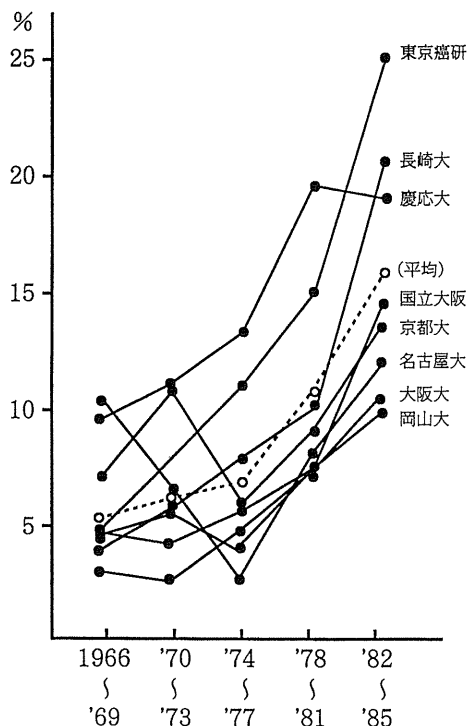


図1. 施設別にみた全子宮癌に対する内膜癌の推移 (筒井³による)。

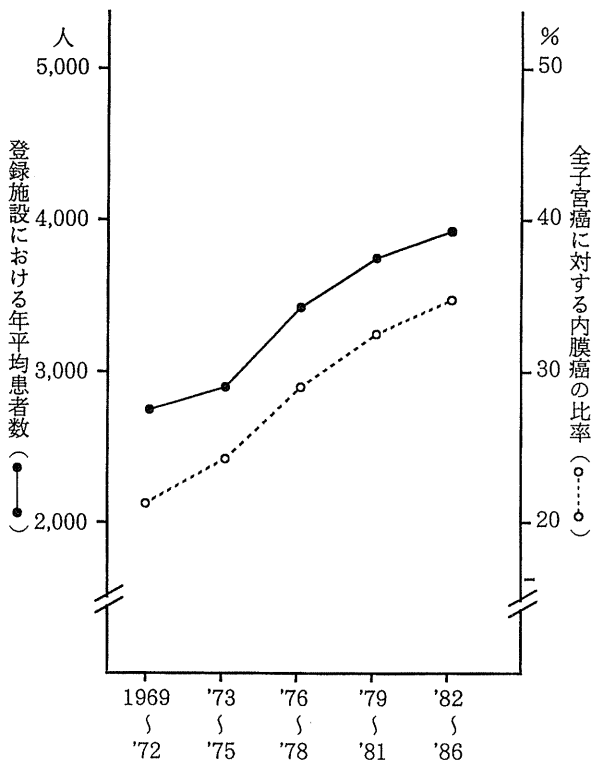


図2. 子宮内膜癌患者数の推移 (FIGO annual report⁴⁻⁸)より著者作成)。ただし登録施設は1国あたり1~6機関である。

昇傾向を示し、頸癌がそれぞれ 0.88, 0.85, 0.77, 0.70と減少傾向にあるのと対照的である (図2)。この成績から、内膜癌の増加と頸癌の減少は世界的な傾向ではあるが、そのなかでも日本の内膜癌の増加率は突出しているといえよう。

内膜癌の罹患率とその地域差

厚生省野田班の「子宮体癌の高危険群に関する研究」⁹⁾によると、1982年度のわが国の内膜癌年間罹患率は女子人口10万対3-4、最好発年代である55~59歳で人口10万対10-15と推定されている。また年間死亡数からの推計でも2.4-7.9/10万の間とされている。

ほぼ同時期の International Agency for Research on Cancer¹⁰⁾の結果では、最好発国である米国での内膜癌罹患率は人口10万人対242で

あり、日本の10倍以上である。また内膜癌の対頸癌比は米国の2.27を筆頭に、カナダ 1.80, スイス 1.46, スエーデン 1.24であり、欧米の先進諸国の内膜癌の罹患率は頸癌よりも高い。罹患率の国際比較では日本はまだ、インド、中国などのアジア地域とともに低発生国である。ただし、米国では1970~1975年をピークとし、その後はやや減少傾向が認められている¹¹⁾。

この人種のおよび地理的な罹患率の差については、以前より内膜癌は人種により発生率が異なり、体質的にアジア・アフリカ人種よりコーカサス人種に好発するためと説明されていた。しかし、内膜癌を始め乳癌、直腸癌などアジア人では少ないとされてきた癌でも、アジアからの米国移住者の罹患率は白人のそれに接近する¹²⁾ (表3)。このことから、内膜癌の発生に

表 3. 米国に移住した日本人婦人の癌死亡相対危険率
(Haenzel and Kurihara¹²⁾による)

| | 日本在住日本人 | 米国に移住した日本人 | 米国で出生した日本人 | 白人系米国人 |
|------|---------|------------|------------|--------|
| 胃 癌 | 100* | 55 | 48 | 18 |
| 大腸癌 | 100 | 218 | 209 | 483 |
| 乳 癌 | 100 | 166 | 136 | 591 |
| 卵巣癌 | 100 | 337 | — | 535 |
| 子宮頸癌 | 100 | 52 | 33 | 48 |
| 内膜癌 | 100 | 209 | — | 330 |

*日本に在住する日本人の標準癌死亡率を100として換算

は遺伝的因子より食事, 生活習慣などの環境因子の関与が大と推察されている。この詳細については後述するが, 食生活を始めとするライフスタイルが急速に欧米化しつつある日本では, さらなる罹患率の上昇が危惧される。

発生に関する危険因子

子宮内膜はエストロゲンによって増殖するが, このエストロゲン効果はプロゲステロンにより拮抗される¹³⁾。エストロゲンの過剰状態すなわちプロゲステロンに対するエストロゲンの相対的優位の状態が続けば, 子宮内膜は非生理的に増殖し続けて, 内膜増殖症 (endometrial hyperplasia) となる。この内膜増殖症を母体として内膜癌が発生すると考えられている。しかし, 内膜増殖症のすべてが癌化するわけでもなく, 子宮内膜に対するエストロゲンの持続的刺激説のみで内膜癌の発生を説明することはできない。とはいえ, 子宮内膜あるいはその周囲環境の異常が内膜癌発生の背景因子というのは魅力ある仮説であり, これに沿った形で, 内膜癌の危険因子についての疫学的研究がさまざまな方面からなされてきた。そのうちの代表的なものを以下に紹介する。

① 年齢

性成熟期の女性では子宮内膜は周期的に剥脱し, 月経となる。したがって, 理論的に性成熟期女性では内膜癌発生の危険は少ないはずであ

る。内膜癌の発生年齢に関しては, 文献上では10歳から94歳までの報告²⁾がみられるが, 主として閉経後に発生することは世界共通である。日本産科婦人科学会子宮癌登録委員会のまとめた日本における内膜癌の年齢分布では, 50~59歳にピークを示し, 平均年齢は55.8歳であり¹⁴⁾¹⁵⁾, また厚生省研究班の結果では53.8±9.7歳である⁹⁾。内膜癌の標準的年齢分布, および平均発生年齢が頸癌より10年ほど高年であることは欧米とほぼ同様であるが, 欧米の発生平均年齢が58.4~64.5歳¹⁶⁾¹⁷⁾であるのに比し, 日本ではやや若年の傾向がある。これは平均閉経年齢の差によると推察されている。平均寿命の延長に伴う閉経婦人の増加は, 必然的に内膜癌の増加につながる。

② 月経歴, 妊娠歴

子宮内膜の機能異常の臨床的表現型と見なせる早発月経, 不妊, 晩発閉経は, 内膜癌発生の高危険因子として古くから注目されていた。Graaf と Scolte¹⁸⁾は頸癌例を対照に用いると, 初潮年齢は差がないが閉経年齢には有意の差があり, 内膜癌例の方が19か月遅くなっていると報告した。また Elwood ら¹⁹⁾は212例の内膜癌と1,198例の対照例からなる case-control studyにより内膜癌発生の危険度を算出し, 12歳未満の初潮は1.6倍, 52歳以降での閉経は1.7倍の危険があると報告している。Vecchia ら²⁰⁾もほぼ同様の結果を示している。以上のように, 初潮の早発についてはまだ異論はあるものの, 閉経

の遅延が危険因子であることは欧米の報告ではほぼ一致している。さらに確実な危険因子として不妊、未妊、未産があり、FoxとSen²¹⁾は、未産率において内膜癌22.3%と対照13.6%の間に有意差を認め、Elwoodら¹⁹⁾は未産婦を1とした内膜癌発生の相対危険度は、経産1回で0.6、2回0.6、3回以上0.3であり、分娩回数の増加とともに内膜癌発生の危険性は有意に低下すると報告している。

日本での分析を見ると、厚生省野田班による検討⁹⁾では、平均初潮年齢は内膜癌で14.8歳、対照群で14.8歳、また平均閉経年齢は49.6歳と48.6歳であり、有意差は認められていない。しかし未妊婦の占める率は27.9%と対照群20%に比し有意の高値であり、また未産婦を基準とした相対危険度は経産1～2回 0.79、3～4回 0.68、5回以上 0.53と有意の減少を示している。

以上より、未妊、未産が危険因子という点では日本と欧米の分析で一致を見るが、早発閉経は日本人では必ずしも危険因子とは見なせない。

③ 食生活、嗜好

内膜癌の増加の原因として食生活の内容の変化、とくに動物性脂肪の摂取量増加と野菜摂取量の減少が一因と考えられている。これは欧米においては疫学的に立証されており、Vecciaら²⁰⁾はcase-control studyの結果、緑黄野菜や魚類の摂取量が少なく、乳脂肪の摂取量の多い者は内膜癌発生の危険が5.65倍となると報告している。Orrら²²⁾もビタミンB、Cの摂取量が少なく脂肪摂取量が多くなると内膜癌発生の頻度は高くなると報告。HaenszelとKurihara¹²⁾も、日本本土の生活者より米国に移住した日本人に内膜癌の発生が高くなるのは、食生活の変化(コレステロールや飽和脂肪酸の摂取量の増加)が原因の一つと推察している。また欧米では、食生活と関連の深い社会階級そのものについての分析も行われ、富裕な社会階級に有意に内膜癌の発生が多いことが報告されている。

わが国の調査では⁹⁾食生活は内膜癌群と対照

群の間に差がみられていない。これは、世界でもまれな単一民族からなり、貧富の差が小さく、中産階級の比率が極めて高い日本では、国民の食生活に絶対的な差が少ないためと推察される。

嗜好品では、飲酒は内膜癌発生に関係なしとする報告が多い。一方、さまざまな癌の危険因子である喫煙は、内膜癌では発生阻害因子となる。StockwellとLyman²⁴⁾は内膜癌1,374例と対照3,920例について喫煙の有無と程度を調査し、50歳未満では喫煙は内膜癌発生に影響を与えないが、50歳以上では内膜癌発生の相対危険度は20～40本/日の喫煙で0.6、40本/日で0.4以下となり、喫煙量の増加とともに内膜癌発生が減少することを報告し、その後の追試でも確認されている。この理由として喫煙がエストロゲン合成の補酵素であるcytochrome P-450の作用を阻害し、エストロゲン産生が低下するためと推察されている。

④ エストロゲン

外因性のエストロゲンが、内膜増殖症を誘発させることは前述した。とくに米国ではエストロゲンが大量に使用された1960～70年代以降、内膜癌の急増を見たことから大規模な調査が行われ、エストロゲン使用と内膜癌発生が密接な関係をもつことが報告された¹¹⁾。Antunes²⁵⁾はエストロゲン使用者に比べ、内膜癌発生の危険度は全体として6倍であり、使用期間別では5年未満が3倍であるのに対し、5年以上では15倍と長期使用により危険度が高まると報告している。また顆粒膜細胞腫や莢膜細胞腫などのエストロゲン産生腫瘍の患者では内膜癌の発生が高頻度であることから²⁶⁾、外因性のエストロゲンのみならず、内因性のエストロゲン過剰も内膜癌発生に関連すると推察されている。ただし、日本ではエストロゲンによる避妊やホルモン補充療法がほとんど施行されなかったため、わが国での内膜癌の近年の急増は外因性エストロゲンとは無関係と考えられる。

エストロゲンの内膜癌発生誘発作用は、プロゲステロンにより解消することができる。

Gambrell¹³⁾は2,560人年のエストロゲンのみの使用者から10人に内膜癌が発生したが、16,327人年のエストロゲン+プロゲステン使用者からの発生は8人のみであり、両群間に明かな有意差を認めている。Perssonら²⁷⁾の報告でもエストロゲン3年以上の使用者の非使用者に対する内膜癌発生の相対危険度は1.6であるが、プロゲステロン併用により0.4まで低下している。この結果から、閉経期婦人に対するホルモン補充療法はエストロゲンとプロゲステロンの併用が勧奨されるようになった。またエストロゲンが低量で、プロゲステロンの相対含有率の高い現行のpillの服用でも内膜癌発生の抑制が報告されている²⁸⁾。

⑤ 肥満

脂肪組織は性腺外のエストロゲン産生の中心となるが、脂肪組織中のアロマトラーゼ活性は加齢および肥満により増加することが知られている¹⁷⁾。また脂肪量が多くなると相対的にエストロゲン産生は増加する。この理由により肥満と内膜癌の関連性について多くの報告がなされてきた。しかし、報告者により肥満の定義に差があり、その評価は一定していない。少し古い時代の欧米の文献には肥満が内膜癌発生の危険因子としている報告が多く、最近でもElwoodら¹⁹⁾はbody mass index (BMI: 体重(kg)/身長(m)の2乗)が28以上の肥満者では22以下の非肥満者に対する相対危険度は1.9と報告し、Vecchiaら²⁰⁾も指数30以上では3.1の相対危険度を持つと報告している。しかし、case-control studyを行ったFoxとSen²¹⁾やKossとSchreider²⁹⁾は対照群との差は有意でないとしている。

わが国でも、増淵ら³⁰⁾は体重70kg以上の肥満者には内膜癌が有意に多いとしているのに対して、厚生省の報告⁹⁾では差がないとしている。

⑥ 高血圧

内膜癌患者に高血圧の合併率が高いことは以前より報告されていた。WynderとEscher³¹⁾は160/110mmHg以上の高血圧者は内膜癌で33%を占めると報告している。Case-control

studyの結果でもFoxとSen²¹⁾は内膜癌35%、対照25%、Schwartzら³²⁾は内膜癌40.4%、対照30.8%とそれぞれ有意の差を認めている。高血圧者の内膜癌発生の相対危険度はElwoodら¹⁹⁾は1.7、Vecchiaら²⁰⁾は2.08と計算している。しかし、欧米より高血圧患者の少ない日本では、日産婦学会の報告¹⁴⁾¹⁵⁾では内膜癌19.5%、対照10.6%と有意差を認めたものの、より厳格な対照を用いた厚生省の調査⁹⁾では両者の差は有意ではないとしている。

⑦ 糖尿病

糖尿病も高血圧と同様に、内膜癌発生の危険因子と考えられていた。文献的にみた内膜癌患者の糖尿病合併率は3~17%、糖代謝異常は17~64%とWynderが1966年に報告している³¹⁾。Case-control studyにおいても、Schwartzら³²⁾は内膜癌群に28.4%、対照群に11.6%と糖尿病合併率に有意差を認め、糖尿病患者の内膜癌発生の相対危険度はVecchiaら²⁰⁾が、Elwoodら¹⁹⁾が2.3と算定している。

糖尿病は、高血圧以上に日本と欧米間に罹患率の差が大きい疾病であるが、日産婦学会の報告¹⁴⁾¹⁵⁾では内膜癌群の糖尿病合併率は4.9%、対照群では1.7%と有意の差を認めているのに対し、厚生省の報告⁹⁾では差が認められていない。これは肥満、高血圧の場合と同様である。これらの危険因子に関する日本と欧米での調査結果の差異が、肥満、高血圧、糖尿病の日本での低頻度によるのか、それとも内膜癌の発生過程の違いによるのかは現時点では判定できない。ただし、前述の内膜癌発生仮説から、内膜癌発生に対する高血圧と糖尿病の関与を説明するのは難しい。

結 語

内膜癌の疫学的背景について文献的に論述した。内膜癌の増加は世界的な傾向であるものの、日本での増加度は突出して、現在はまだ欧米に比し低頻度であるが、近い将来には子宮頸癌に代わり最も主要な婦人科癌になると予想さ

れる。また日本人では、内膜癌発生の危険因子は不妊・未産以外は明確でなく、欧米で試みられているような高危険群を抽出し、スクリーニングする方法の有効性は期待できない。したがって、この急増する内膜癌への対抗策としては、医療従事者および一般市民の本症に対する関心の高揚と検診体制の整備が重要である。

文 献

- 1) 増淵一正, 根本裕樹, 増淵誠夫, 藤本郁野, 内野修平. わが国における子宮体癌の増加傾向. 癌の臨床, 1976; **22**: 318-323.
- 2) 藤本郁野, 荷見勝彦, 増淵一正. 子宮内膜癌の疫学. 病理と臨床, 1989; **7**: 63-71, 1989.
- 3) 筒井章夫. 子宮体癌の疫学, 産婦人科の実際, 1988; **37**: 831-839.
- 4) FIGO. Annual report on the results of treatment in gynecological cancer. Vol.17, FIGO, Stockholm, Sweden, 1976; 51-74.
- 5) FIGO. Annual report on the results of treatment in gynecological cancer. Vol.18, FIGO, Stockholm, Sweden, 1979; 57-84.
- 6) FIGO. Annual report on the results of treatment in gynecological cancer. Vol.19, FIGO, Stockholm, Sweden, 1982; 65-91.
- 7) FIGO. Annual report on the results of treatment in gynecological cancer. Vol.20, FIGO, Stockholm, Sweden, 1985; 75-109.
- 8) FIGO. Annual report on the results of treatment in gynecological cancer. Vol.21, Int J Obstet Gynecol, 1991; **36**(Suppl): 132-235.
- 9) 野田起一郎, 子宮癌の高危険群に関する研究. 昭和56, 57年度 厚生省研究助成金による研究報告書, 1983; 140-144.
- 10) American cancer society. Cancer facts and figures 1984. American Cancer Society, New York, 1984; 10-24.
- 11) Austin DF, Roe KM. The decreasing incidence of endometrial cancer: public health implications. Am J Public Health 1982; **72**: 65-68.
- 12) Haenszel W, Kurihara M. Studies of Japanese immigrant. 1. Mortality from cancer and other disease among Japanese in the United States. J Natl Cancer Inst 1968; **40**: 43-68.
- 13) Gambrell RD. Prevention of endometrial cancer with progestogens. Maturitas 1968; **8**: 159-168.
- 14) 日本産科婦人科学会子宮癌登録委員会. 全国子宮体癌調査成績. 第一報. 日本産科婦人科学会, 1981; 1-55.
- 15) 日本産科婦人科学会子宮癌登録委員会. 全国子宮体癌調査成績. 第二報. 日本産科婦人科学会, 1982; 1-52.
- 16) Silverberg E. Cancer statistics 1986. CA-A Cancer Journal 1986; **36**: 9-25.
- 17) Jensen H. Endometrial carcinoma. A retrospective epidemiological study. Danish Bull **32**:219-228.
- 18) Graaf JD, Scolte LAM. Age at menarche and menopause of uterine cancer patients. Europ J Obstet Gynec Reprod Biol 1978; **8/4**: 187
- 19) Elwood JM, Cole P, Rothman KJ, KIaplan SD. Epidemiology of endometrial cancer. J Natl Cancer Inst 1977; **59**: 1055-1060.
- 20) Vecchia CL, Decarli A, Fasoli M, Gentile A. Nutrition and diet in the etiology of endometrial cancer. Cancer 1986; **57** 1248-1253.
- 21) Fox H, Sen DK. A controlled study of the constitutional stigmata of endometrial adenocarcinoma. Br J Cancer 1970;**24**: 30-36.
- 22) Orr JW, Wilson K, Bodiford C. Corpus and cervix cancer: A nutritional comparison. Am J Obstet Gynecol 1985; **153**: 775-779.
- 23) Gusberg SB, Mulvihill MN. Epidemiology. Clinics in Obstet Gynecol; 1986; **13**: 665-672.
- 24) Stockwell HG, Lyman GH. Cigarette smoking and the risk of female reproductive cancer. Am J Obstet Gynecol 1986; **157**: 35-40.
- 25) Antunes CMF, Stolly PD, Rosenshein NE. Endometrial cancer and estrogen use. N End J Med 1979; **300**: 9-13.
- 26) Jones W J. Endometrial carcinoma. In: Jones HW, Wentz AC, Burnett LS, eds. Novak's Textbook of Gynecology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988: 728-760.
- 27) Persson IR, Adami HO, Ekuland G. The risks of endometrial neoplasia and treatment with estrogens and estrogen-progesterone combinations. Acta Obstet Gynecol Scand 1986; **65**: 211-217.
- 28) The Centers for Disease Control. Cancer and steroid hormone study. Combination oral contraceptive use and the risk of endometrial cancer. JAMA 1987; **257**: 796-800.
- 29) Koss LG, Schreider K. Detection of endometrial carcinoma and hyperplasia in asymptomatic women. Obstet Gynecol 1984; **64**: 1-11.
- 30) 増淵一正, 根本裕樹, 岩崎秀昭. 子宮体癌の臨床疫学的研究. 癌の臨床, 1981; **27**: 138-142.
- 31) Wynder EL, Escher GC, Mantel N. An epidemiological investigation of cancer of the endometrium. Cancer 1966; **19**: 489-520.
- 32) Schwartz Z, Dgani R, Flugelman MY. A novel approach to the analysis of risk factors in endometrial carcinoma. Gynec Oncol 1985; **21**: 228-234.

Epidemiology of Endometrial Cancer**Takehiko Yasumizu and Junzo Kato***Department of Obstetrics and Gynecology, Yamanashi Medical University*

We reviewed the literature on the incidence of endometrial cancer and its risk factors; the incidence of endometrial cancer varies widely among countries, tending to higher in Western countries and lower in countries of Asia and Africa including Japan, but an overall increase in the last two decades was noted. An especially striking increase in Japan suggests that endometrial cancer will become the commonest gynecological cancer in Japan in the near future.

Key words: Endometrial carcinoma, Incidence, Risk factor