

<特集「子宮頸がん診療における最新の話題」>

子宮頸がんとその疫学

藤 田 宏 行*

京都第二赤十字病院産婦人科

Epidemiology of Cervical Cancer

Hiroyuki Fujita

Department of Obstetrics and Gynecology, Japanese Red Cross Kyoto Daini Hospital

抄 録

子宮頸がん罹患者が日本では近年、妊娠・出産を控えた20~30歳代の若年層に急増している。子宮頸がん発生の自然史は解明されており、その原因の95%以上は性行為により感染する高リスク型のヒトパピローマウイルス（HPV）である。ハイリスク HPV の感染はごくありふれたもので約9割は一過性だが、持続感染すると前がん病変のCIN（cervical intraepithelial neoplasia）が発生する。さらに、喫煙などのリスク因子が関与して、その一部から浸潤がんが発生する。浸潤がん罹患すると命は助かっても、出産の機会が奪われる可能性があり、頸がん検診による前がん病変の発見と、HPVワクチン接種による一次予防が重要である。

キーワード：子宮頸がん、疫学、ヒトパピローマウイルス

Abstract

In recent years, cervical cancer incidence in Japan has been increasing rapidly in younger generation. Cervical cancer occurring natural history has already been clarified and more than 95% are caused by high-risk type human papillomavirus (HPV) infection by sexual intercourse. Although high-risk HPV infection is quite common and about 90% of these are transient, persistent HPV infection causes precancerous lesions (cervical intraepithelial neoplasia ; CIN). In addition, invasive cervical cancer occurs by risk factors such as smoking. Invasive cancer may lose them opportunities of childbirth, and it is important to find precancerous lesions by cervical cancer screening and to prevent high-risk HPV infection primarily by vaccination.

Key Words: Cervical cancer, CIN, Epidemiology, Human papillomavirus.

平成26年3月26日受付

*連絡先 藤田宏行 〒602-8026 京都市上京区釜座通丸太町上ル春帯町355-5
fujitah@kyoto2.jrc.or.jp

はじめに

子宮頸がんは女性にとって乳がんに次いで発症率の高いがんである。日本の子宮頸がんの死亡者数は1993年頃までは減少傾向であったが、以後横ばい状態で年間約3,500人と推定されている。子宮頸がん発生率は先進国では検診の普及により年々減少しているが、日本では検診受診率が低く、妊娠・出産を控えた20~30歳代の若年層に罹患者が近年急増している。子宮頸がんは欧米では“マザーキラー”と呼ばれており、女性の命を脅かし、命が助かった場合でも出産の機会が奪われる可能性がある。生殖年齢にある女性の罹患者を減らすことは重要な課題の一つである。

子宮頸がん発生の原因のほとんど(95%以上)は高リスク型のヒトパピローマウイルス(HPV)である。HPVは性行為などで生じた子宮腔部の粘膜の微小な傷から扁平上皮層の基底細胞に感染する。その感染はごくありふれたもので約9割は一過性で2年以内に排除されるが、ハイリスクHPVの持続感染により軽度前がん病変(軽度異形成; CIN1)が発生する。CIN1が消退せずに持続すると一部が高度前がん病変(中等度/高度異形成; CIN2/CIN3)に進展し、さらにその一部から浸潤がんが発生する。

子宮頸がんと体がんの違い

子宮頸部は、体表から腔へとつながる扁平上皮と、頸管内膜を覆う腺上皮が接する部分で、扁平上皮は外的刺激から生体を守り、腺上皮は粘液を分泌するなど生命維持に必要な活動をしている。両者の境界部分である移行帯と呼ばれる領域には、多分化能を有する予備細胞という幹細胞が基底膜上に存在し、外的刺激が加われば生体防御のため扁平上皮に分化する。この移行帯にある予備細胞へのハイリスクタイプのHPV感染ががん化への始まりで、表皮に傷があったりすると感染が起こりやすくなる。若年者ほどHPV感染率が高くがん化も起こりやすい。ただし、免疫力も関係するが、がん発生までには感染から通常10年程度かかる。

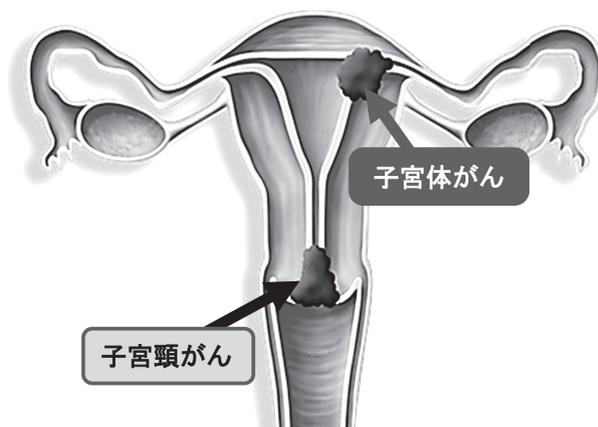
図表1に子宮頸がんと子宮体部の内膜から発生する体がんの違いと特徴を示すが、両者は発生原因や性質が全く異なる。子宮体がんは若年女性に発生することは少なく閉経後に多く、乳がんと同様にエストロゲンが発がんに関与する。子宮体がん発生リスクとしては、肥満を含め比較的低い濃度のエストロゲンが単独で長期間作用する環境が重要で、DNAミスマッチ修復活性の低下ががん化につながると考えられている。

子宮頸がんの罹患と死亡の動向

子宮頸がんは全世界で毎年約50万人が新たに罹患し、そのうち約27万人が死亡している。2008年時点では全世界で女性のがんの第2位の罹患数・死亡数で¹⁾、発展途上国では増加しているが、2012年のGLOBOCANデータによると乳がん、大腸がん、肺がんに次いで女性のがんの第4位となっている。

先進国での子宮頸がん発生率は検診の普及により年々減少しているが、日本では検診受診率が低く20~30歳代の若年層で罹患者が増加している。図2に日本の1985年と2008年の年代別子宮頸がん罹患患者数のグラフを、上皮内がんを含めた数と除いた数でそれぞれ示す(独立法人国立がん研究センターがん対策情報センター; がん情報サービスのデータにより作成)。1985年と2008年の全国年齢階級別推定罹患率(対人口10万人)は、上皮内がんを含めると20~24歳で0.8から13.5に、25~29歳で5.4から53.7に、30~34歳では18.1から71.9に急増している。上皮内がんを除いたデータでも、1985年と2008年でそれぞれ20~24歳で0.4から1.4に、25~29歳で2.6から7.7に、30~34歳では8.0から18.1に増加している。

子宮頸がんの組織型で見ると、最近日本では腺がんが増加している。子宮頸部腺がんは扁平上皮がん比べ、早期発見が難しく予後も悪い。頸がん全体に占める腺がんの割合は、1960年代は4%程度に過ぎなかったのが、その後徐々に増加し1993年には14%を占め、2012年には腺扁平上皮がん(4.3%)を除いても18%強



	子宮頸がん	子宮体がん
自覚症状	初期は無症状	不正性器出血
好発年齢	30～40代 (20～30代で急増)	閉経後の50代以降
リスク因子	高リスク型 HPV 感染 喫煙 ピル服用	肥満、糖尿病 未産婦、月経異常 エストロゲン製剤の 長期使用
組織型	扁平上皮癌：70%強 腺癌：20%弱	腺癌：90%

図表1 子宮頸がんと体がんの違いと特徴

にまで増加している。(日本産科婦人科学会・婦人科腫瘍委員会報告子宮頸がん患者年報：1963～2012年)

日本の子宮頸がんの死亡者数は1993年頃までは減少傾向であったが、以後横ばい状態であり、年間約3,500人と推定されている。ただし、日本では子宮頸がんと体がんを区別せず単に子宮がんとして記載されるケースが少なくない(英語では子宮がんに対応する用語はなく uterine cancer は体がんを指す)。子宮頸がんと体がんは全く別のがんであるが、2010年の日本の人口動態統計では、子宮のがん全体の死亡数が5,930人で、頸がんは2,664人、体がんが1,854人、いずれか不明が1,412人とされている。いずれか不明の1,412人を、判明している頸がん

と体がんの割合で配分し、子宮頸がんの死亡者数を約3,500人と推定している。(独立法人国立がん研究センターがん対策情報センター；がん情報サービス)

子宮頸がんヒトパピローマウイルス

子宮頸がん発生の自然史は、ヒトパピローマウイルス(HPV)の持続感染により軽度前がん病変(CIN1)が発生し、その病変が消退せず持続すると高度前がん病変(CIN2/CIN3)に進展、さらにその一部が浸潤がんに進展すると解明されている(図3)。HPVには130以上の遺伝子型があり、皮膚に感染する皮膚型HPVと生殖器粘膜に感染する粘膜型HPVとに分けられるが、粘膜型HPVのうちがんを発生させるリス

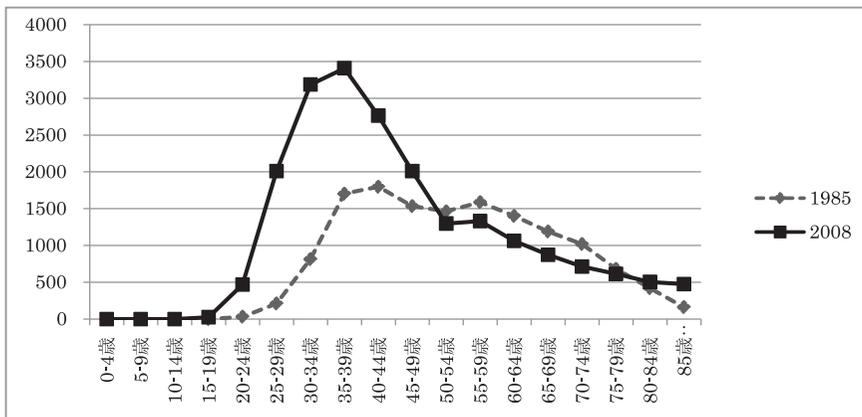


図 2-1 上皮内がんを含めた 1985 年と 2008 年の子宮頸がんの年代別罹患者数 (独立法人国立がん研究センターがん対策情報センター；がん情報サービス)

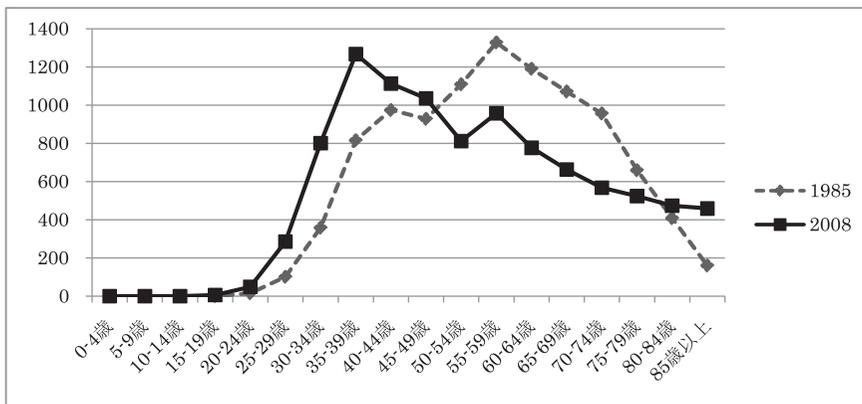


図 2-2 上皮内がんを除いた 1985 年と 2008 年の子宮頸がんの年代別罹患者数 (独立法人国立がん研究センターがん対策情報センター；がん情報サービス)

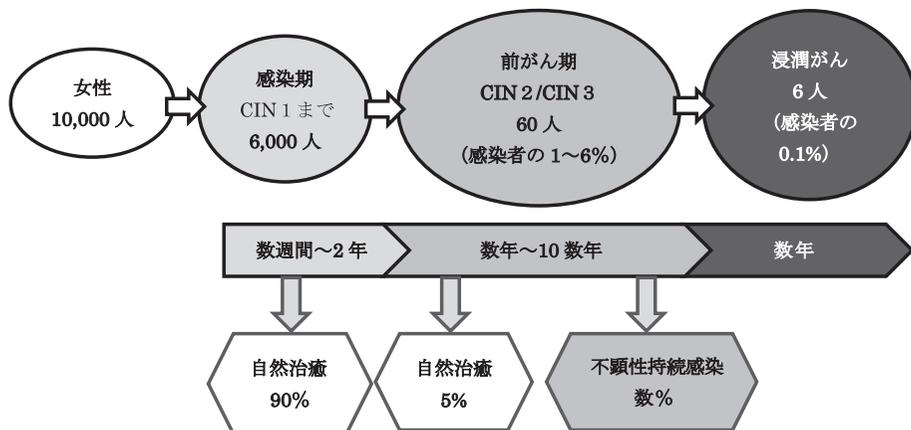


図 3 HPV 感染から子宮頸がんに行進する自然史

クの高い高リスク型 HPV の持続感染が子宮頸がん発生に関わる。高リスク型 HPV として 15 種のタイプが挙げられているが、なかでも 16 型と 18 型が世界の約 70% の子宮頸がん発症にかかわっていると報告されている²⁾。

HPV 感染はごくありふれたことであり、性交相手が 1 人のみの女性でも初回性交から 3 年後の子宮頸部 HPV 感染の累積リスクは 46% と高い³⁾。ハイリスク HPV 感染の危険性は初回性交でも高く、性活動がある限り女性の生涯を通して持続する^{4,6)}。米国における HPV 感染の総有病率は 27% で 14~19 歳の 25%、20~24 歳の 45% が HPV 陽性であると報告されており⁶⁾、最大 80% の女性が生涯のうち一度は HPV に感染すると考えられている^{7,9)}。そのほとんどの感染は消失するが、高齢になるほど消失しにくくなる¹⁰⁾。

日本では 20 歳代の妊婦のある一時点での HPV 陽性率が 20~30% と報告されており¹¹⁾、日本女性の HPV 陽性率は米国と同等と考えられている。子宮頸がんから検出される HPV の型分布は地域・民族により違いがあり、日本では 16, 18 型の占める割合は 7 割弱で欧米より低いとされており、16, 18 型以外に 31, 33, 35, 52, 58 型の 7 つのタイプが特にハイリスクと報告されている¹²⁾。

子宮頸がん発生原因を探求する 疫学研究の歴史

子宮頸がんの存在は紀元前から知られていたが、その発生原因について分かってきたのは 19 世紀の半ばである。1842 年にイタリア人の Rigioni-Stern¹³⁾ が、子宮頸がんは乳がんとは逆に既婚女性に多く修道女にはきわめて稀と報告し、子宮頸がん発生と性行動との関連が注目されるようになった。1970 年代に行われた大規模な疫学研究^{14,15)} により、初回性交年齢、性パートナーの数などが有意なリスク因子であることが示された。性的接触による何らかの感染がその発生原因である可能性が示唆され、単純ヘルペスウイルス (HSV) ががん発生原因の候補として一時期注目を集めたが、子宮頸がん組

織からはほとんど検出されず後に否定された。

1970 年代後半になり、HPV が子宮頸がん発生に関与している可能性を指摘する研究者もいたが、HPV は疣を発生させるウイルスであり、子宮頸がんの前駆病変としては否定的と考えられていた。しかし、1983 年に zurHausen ら¹⁶⁾ のグループが子宮頸がん組織から HPV を検出し、尖圭コンジローマを発生させる HPV6 型や 11 型とは異なる 16 型の HPV であること見出した。HPV はウイルスとしての毒性がきわめて弱く、*in vitro* での培養が不可能で抗体の作成も困難であったが、分子生物学の発展とその後の研究により、子宮頸がんの前がん病変である CIN 中にはほぼ 100% HPV が検出されることが示された。

子宮頸がんがウイルスにより発がんすることが明らかとなり、HPV の DNA 構造も解明され、1990 年には初期遺伝子の E6, E7 遺伝子から作り出される 2 つのウイルス蛋白が重要な作用を持つことが明らかにされた。E6 蛋白が p53 蛋白に結合してその機能を失わせることが示され¹⁷⁾、E7 蛋白は Rb 蛋白と結合することが示された。ヒトの多くのがんでは p53 遺伝子の変異や欠失が認められるが、子宮頸がんでは HPV が p53 の機能を不活化するため遺伝子レベルでの変異を必要としない。宿主細胞内の HPV の存在様式については、前がん病変のうち CIN1~2 ではヒト染色体の外に存在しているが、進展するとヒト染色体内部に組み込まれることが明らかとなり、がんでは HPV の E6, E7 遺伝子が必ず組み込まれていることが示された¹⁸⁾。

ハイリスク HPV と他の危険因子

先に述べたように HPV 感染の多くは一過性・無症候性で自然に消退するが、一部の女性では持続化し感染が 2 年以上長期化すると癌化につながる。HPV 感染から発癌に至るプロセスには、喫煙などのリスク因子が関与していると考えられている¹⁹⁾。

喫煙が軽度前がん病変の消失・進展にどのように関与しているかを調べた大規模コホート研究²⁰⁾ によると、喫煙が軽度前がん病変 (CIN1) の

消失を有意に妨げることが明らかにされた。一方、この研究では喫煙と高度前がん病変(CIN3)への進展には関連が認められなかった。喫煙は宿主の免疫応答に影響してHPVが消失しにくくなり、前がん病変存続のリスクが高まると考えられる。

HPV感染から発がんに至る危険因子としては、喫煙のほかに避妊ピルの長期服用や多産、クラミジア感染、HLAなどの遺伝的因子が指摘されている。しかし、HPV感染から子宮頸がん発症に至るどの段階でどのような機序で、それらが関与しているかはまだよくわかっていない。

低用量ピル(経口避妊薬)は子宮体がんや卵巣がんの発症リスクを半減させるが、子宮頸がんの発症リスクは増加させる。1968年から翌年の14ヵ月の間に低用量ピル服用者と非服用者を約23,000人ずつ登録し36年間がん発生を追跡調査したRCGP oral contraception study²¹⁾によると、統計学的に8年以上のピル服用で有意に子宮頸がんの罹患リスクが増加し(相対危険率2.73)、ピル服用中止後のリスクは中止後15年以上で影響がなくなると報告されている。また、1968~74年に17,032人の低用量ピル服用者を登録して調査したOxford Family Planning Association contraceptive study²²⁾では、ピル服用者は非服用者と比較して、子宮頸がん罹患の相対危険度は服用期間4年未満で2.9、4年から8年間の服用で3.3、8年以上服用すると6.1に増加したと報告されている。

ピル服用者はコンドームなどのバリア法で避妊を行っている女性や性的活動の低い女性と比べ、HPV感染リスクが高いと考えられるが、性的パートナーの数やバリア法による避妊の有無のバイアスを考慮しても、子宮頸がん罹患増加のリスクは変わらなかったと報告されており²³⁾、ピルに含まれるエストロゲンやプロゲステロンがHPVの遺伝子発現を一部増強し、子宮頸部でのウイルス発がんを促進するのではと推測されている。

HPV ワクチンと子宮頸がん予防

HPVと子宮頸がん発生の疫学を考える際に、

今後最も影響を及ぼすと考えられるのはHPVワクチンの普及である。現行のHPVワクチンをHPV16および18型の未感染者に接種した場合、子宮頸がんのおよそ70%は予防できると推測される。HPV16, 18型に加え、性感染症の尖圭コンジローマを発生させる6, 11型の予防もできる4価ワクチンをいち早く導入したオーストラリアでは、前がん病変(CIN2/CIN3)や尖圭コンジローマの発生が、ワクチン接種世代で明らかに減少していることが報告されている²⁴⁾²⁵⁾。

日本ではHPVワクチンが2013年4月に予防接種法に基づく定期接種に加えられたが、接種後に原因不明の痛みが持続し手足の震えが生じる事例が出たため、同年6月接種勧奨の一時中止が勧告された。一方、WHOや国際産科婦人科連合(FIGO)は、HPVワクチンの安全性と効果を再確認するとともに、日本の状況を危惧する声明を出している。接種勧奨が中止されたままの状況がもし続けば、十数年後には世界の中で日本だけが子宮頸がん罹患率の高い国になる可能性が懸念される。予防する方法があったのにそれを勧められなかったため、子宮頸がんを発症したらどう思うであろうか。また、HPVは子宮頸がんだけでなく、男女双方の中咽頭がんや肛門がんの60~90%の原因となっていることも解明されており、HPVワクチン接種はこれらのがんを予防する効果も期待されている²⁶⁾²⁷⁾。

終わりに

子宮頸がんの疫学について述べてきたが、頸がんとHPVとの関わりについて要点を表2に示す。

日本の社会では子宮頸がんの認知度が残念ながら十分でなく、予防医学や教育・啓発活動が適切に行われているとはいえない。検診もHPVワクチン接種も他の先進国に比べると著しく遅れをとっている。国民の多くが検診の重要性やワクチン接種の意義を正確に知る機会に乏しく、正しく理解していないのが現状である。子宮頸がんの発症を予防し、たとえ発症しても早期発見により妊孕能および生命を守っていくためには、子宮頸がんに対する正しい知識

表2 子宮頸がんヒトパピローマウイルス (HPV) の関わり

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ◇ 15種のHPV型が発がん性(高リスク型)に分類され、全世界の子宮頸がんの約70%を16型と18型が占める²⁾。 ◇ HPV感染はごくありふれたことで、性交相手が1人のみでも子宮頸部HPV感染の累積リスクは46%と高い(初交3年後)³⁾ ◇ 喫煙により免疫応答への影響でHPVが消失しにくくなり、前がん病変(CIN)の存続リスクが高まる²⁰⁾。 ◇ HPVワクチンは検診で見つけにくい頸部腺がんや、子宮頸がん以外の中咽頭がん・肛門がんを予防する効果も期待されている^{26, 27)}。 |
|--|

を広く周知させていかねばならない。

開示すべき潜在的利益相反状態はない。

文 献

- 1) Ferlay J, Shin H, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127: 2893-2917.
- 2) de Sanjose S, Quint WGV, Alemany L, Geraets D, et al on behalf of the Retrospective international Survey and HPV Time Trends Study Group. Human papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study. *Lancet Oncol* 2010; 11: 1048-1056.
- 3) Collins S, Mazloomzadeh S, Winter H, Blomfield P, Bailey A, Young LS, Woodman CBJ. High incidence of cervical human papillomavirus infection in women during their first sexual relationship. *Br J Obstet Gynaecol* 2002; 109: 96-98.
- 4) Schiffman M, Kjaer SK. Natural history of anogenital human papillomavirus infection and neoplasia. *J Natl Cancer Inst* 2003; 31: 14-19.
- 5) Sellors JW, Karwalajtys TL, Kaczorowski J, Mahony JB, Lytwyn A, Chong S, Sparrow J, Lorincz A, for the Survey of HPV in Ontario Women (SHOW) Group. Incidence, clearance and predictors of human papillomavirus infection in women. *CMAJ* 2003; 168: 421-425.
- 6) Dunne EF, Unger ER, Sternberg M, McQuillan G, Swan DC, Patel SS, Markowitz LF. Prevalence of HPV infection among females in the United States. *JAMA* 2007; 297: 813-819.
- 7) Brown DR, Shew ML, Qadadri B, Neptune N, Vargas M, Tu W, Juliar BE, Breen TE, Fortenberry JD. A longitudinal study of genital human papillomavirus infection in a cohort of closely followed adolescent women. *J Infect Dis* 2005; 191: 182-192.
- 8) Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med* 1997; 102: 3-8.
- 9) Bosch FX, de Sanjose S. Human papillomavirus and cervical cancer—burden and assessment of causality. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2003; 31: 3-13.
- 10) Castle PE, Schiffman M, Herrero R, Hildesheim A, Rodriguez AC, Bratti MC, Sherman ME, Wacholder S, Tarone R, Burk RD. A prospective study of age trends in cervical human papillomavirus acquisition and persistence in Guanacaste, Costa Rica. *J Infect Dis* 2005; 191: 1808-1816.
- 11) 川名 敬, 八杉利治, 武谷雄二. STDは子宮頸がん・外陰がんを増加させているか? *産と婦* 2003; 70: 1173-1179.
- 12) Matsumoto K, Yoshikawa H. Human papillomavirus infection and the risk of cervical cancer in Japan. *J Obstet Gynecol Res* 2013; 39: 7-17.
- 13) Rigioni-Stern D. Fatti Statistici Relativi Alle Malattie Cancerose. *Gior Servire Progr Path Terap* 1842; 2: 507-517.
- 14) Rotkin ID. A comparison review of key epidemiologic studies in cervical cancer related to current searches transmissible agents. *Cancr Res* 1973; 33: 1353-1367.
- 15) Peters RK, Thomas D, Hagan DG, Mack TM, Henderson BE. Risk factors for invasive cervical cancer among Latins and non-Latins in Los Angeles Country. *J Natl Cancer Inst* 1986; 77: 1063-1077.
- 16) Durst M, Gissmann L, Ikenberg H, zur Hausen H. A papillomavirus DNA from a cervical carcinoma and its

- prevalence in cancer biopsy samples from different geographic regions. *Proc Natl Acad USA* 1983; 80: 3812-381.
- 17) Scheffner M, Werness BA, Hulbregtse JM, Levine AJ, Howley PM. The E6 oncoprotein encoded by human papillomavirus type 16 and 18 promotes the degradation of p53. *Cell* 1990; 63: 1129-1136.
- 18) Cullen AP, Reid R, Campion M, Lorincz AT. Analysis of the physical state of different human papillomavirus DNAs in intraepithelial and invasive cervical neoplasia. *J Virol* 1991; 65: 606-612.
- 19) Schiffman M, Castle PE, Jeronimo J, Rodriguez AC, Wacholder S. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet* 2007; 370: 890-907.
- 20) Matsumoto K, Oki A, Furuta R, Maeda H, Yasugi T, Takatsuka N, Hirai Y, Mitsuhashi A, Fujii T, Iwasaka T, Yaegashi N, Watanabe Y, Nagai Y, Kitagawa T, Yoshikawa H, for the Japan HPV and cervical cancer (JHACC) study group. Tobacco smoking and regression of low-grade cervical abnormalities. *Cancer Sci* 2010; 101: 2065-2073.
- 21) Hannaford PC, Selvaraj S, Elliott AM, Angus V, Iversen L, Lee AJ. Cancer risk among users of oral contraceptives: cohort data from the Royal College of General Practitioner's oral contraception study. *BMJ* 2007; 355: 651-658.
- 22) Vessey M, Painter R. Oral contraceptive use and cancer. Findings in a large cohort study, 1968-2004. *Br J Cancer* 2006; 95: 385-389.
- 23) Moreno V, Bosch FX, Munoz N, Meijer CJLM, Shah KV, Walboomers JMM, Herrero R, Franceschi S, for the international Agency for Research on Cancer (IARC) Multicentric Cervical Cancer Study Group. Effect of oral contraception on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *Lancet* 2002; 359: 1085-1092.
- 24) Paavonen J, Naud P, Salmerón J, Wheeler CM, Chow S-N, Apter D, Kitchner H, Castellsague X, Teixeira C, Skinner SR, Hedrick J, Jaisamram U, Limson G, Garland S, Szarewski A, Romanowski B, Aoki FY, Schwarz TF, Poppe WAJ, Bosch FX, Jenkins D, Hardt K, Zahaf T, Descamps D, Struyf F, Lehtinen M, Dubin G, for the HPV PATRICIA Study Group. Efficacy of human papillomavirus (HPV)-16/18 AS04-adjuvanted vaccine against cervical infection and precancer caused by oncogenic HPV types (PATRICIA): final analysis of a double-blind, randomised study in young women. *Lancet* 2009; 374: 301-314.
- 25) Muñoz N, Manalastas Jr R, Pitisuttithum P, Tresukosol D, Monsonego J, Ault K, Clavel C, Luna J, Myers E, Hood S, Bautista O, Bryan J, Taddeo FJ, Esser MT, Vuocolo S, Haupt RM, Barr E, Saah A. Safety, immunogenicity, and efficacy of quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, 18) recombinant vaccine in women aged 24-45 years: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 373: 1949-1957.
- 26) Erickson BK, Alvarez RD, Huh WK. Human papillomavirus: what every provider should know. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208: 169-175.
- 27) Forman D, de Martel C, Lacey CJ, Soerjomataram I, Lortet-Tieulent J, Bruni L, Vignat J, Ferlay J, Bray F, Plummer M, Franceschi S. Global burden of human papillomavirus and related diseases. *Vaccine* 2012; 30S: F12-23.

著者プロフィール



藤田 宏行 Hiroyuki Fujita

所属・職：京都第二赤十字病院産婦人科・部長

略歴：1982年3月 京都府立医科大学医学部卒業
 1982年5月 京都府立医科大学産婦人科研修医
 1984年4月 国立奈良病院産婦人科医員
 1985年4月 国立鯖江病院産婦人科医員
 1986年4月 京都府立医科大学産婦人科修練医
 1988年4月 国保蒲生町病院産婦人科医長
 1989年4月 京都府立医科大学産婦人科学教室助手
 1990年4月 国立舞鶴病院産婦人科医長
 1992年4月 京都府立医科大学産婦人科学教室助手
 1995年6月 京都第二赤十字病院産婦人科副部長
 2007年4月～現職

専門分野：婦人科悪性腫瘍

- 主な業績：1. Fujimoto J, Fujita H, Hosoda S, Okada H, Tanaka N. Effect of Medroxyprogesterone Acetate on secondary spreading of endometrial cancer. *Invasion Metastasis* 1989; 9: 209-215.
2. Fujita H. Evaluation of hormono-chemosensitivity of gynecologic cancer by a human tumor clonogenic assay. *J. Kyoto Pref. Univ. Med.* 1990; 99: 645-655.
3. 藤田宏行, 榎村史織, 辰巳 弘, 東 弥生, 福岡正晃, 奥村次郎. 婦人科癌に対する化学療法. *京二赤医誌* 2003; 24: 30-38.
4. 藤田宏行, 安達進, 紀川純三, 杉山徹, 竹内聡. 子宮肉腫の臨床病理学的検討 - KCOGおよび平成14年度厚生. 労働省子宮肉腫研究班によるretrospective study - 産婦の進歩 2004; 56: 463-465.
5. Mori T, Hosokawa K, Kinoshita Y, Watanabe A, Yamaguchi T, Kuroboshi H, Kato Y, Yasuda J, Fujita H, Nakata Y, Honjo H. A pilot study of docetaxel-carboplatin versus paclitaxel-carboplatin in Japanese patients with epithelial ovarian cancer. *Int J Clin Oncol* 2007; 12: 205-211.
6. Itani Y, Hosokawa K, Ito K, Takeuchi S, Tabata T, Tsubamoto H, Fujita H, Akiyama M, Adachi S. A phase I/II study of docetaxel and gemcitabine combination for chemotherapy-resistant ovarian cancer. *Anticancer Research* 2009; 29: 1521-1526.
7. 藤田宏行. 卵巣腫瘍の取り扱いについて. *産婦治療* 2010; 101: 281-286.
8. Ito K, Tsubamoto H, Itani Y, Kuroboshi H, Fujita H, Nobunaga T, Coleman RL. A feasibility study of carboplatin and weekly paclitaxel combination chemotherapy in endometrial cancer: a Kansai Clinical Oncology Group study. *Gynecol Oncol* 2011; 120: 193-197.