

急性骨髓性白血病治療地圖:全面解析

症狀、診斷、分期、治療策略、療效、自我照顧

版本與依據 | 以 NCCN 腫瘤學臨床實務指引：急性骨髓性白血病，版本 3.2026 為主要架構，並參考 ELN 2022、NCI PDQ 與重要臨床試驗。

本治療地圖的目的

- 協助病人與家屬理解診斷流程、基因檢測、治療選擇與追蹤指標。
- 把「手術、化療、免疫治療、標靶治療」放回 AML 的正確角色：AML 通常不靠手術切除；化療、標靶藥物與異體造血幹細胞移植才是核心。
- 提供代表性療程與試驗數據，協助共同決策；實際用藥、劑量與時程須由治療中心依器官功能、感染、藥物交互作用與血球恢復調整。
- 特別納入 NCCN 2026 對可測量殘存疾病 (MRD) 監測與管理的重視。

如何使用本手冊

- 先閱讀第 1–6 章建立整體概念，再以第 8 章核對治療路徑。
- 把第 5、7、9、11 章當作就診清單：帶著基因報告、藥單、體溫與症狀記錄詢問團隊。
- 第 10 章的 ORR、CR、MRD、OS 是群體研究指標，不能直接預測單一病人的壽命。

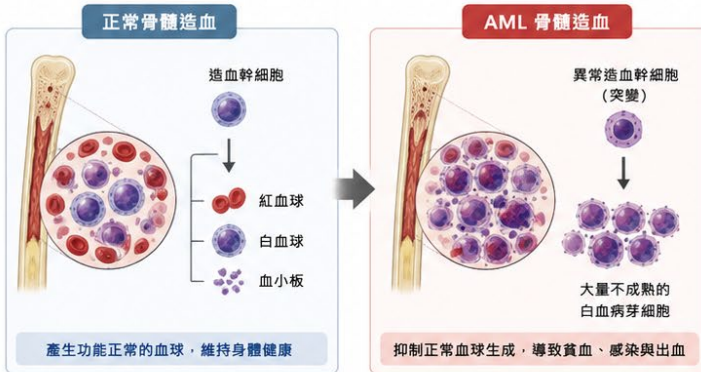
緊急警訊 | 疑似 APL、發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 、呼吸困難、持續出血、意識改變或劇烈頭痛，應立即聯絡治療團隊或急診。

第一章: 急性骨髓白血病

1.1 介紹 AML

1 介紹：AML 是什麼？

急性骨髓性白血病 (Acute Myeloid Leukemia, AML)
是一種起源於骨髓的惡性血液癌症，因骨髓中的造血幹細胞出現異常突變，快速增生並阻礙正常造血，導致不成熟的白血病細胞（芽細胞）累積，影響身體製造正常的血球。



台灣與全球概況

- 全球每年每十萬人中約有 3-5 人罹患 AML。
- 台灣每年新增個案約 700-900 人。
- 發生率隨年齡增加而上升。

可能的危險因子



提醒：AML 的成因通常是多重因素造成，並非單一原因。
透過早期診斷與適當治療，可有效提升治療成效與存活率。

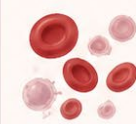
重點認識

- 起源：**造血幹細胞在骨髓中發生基因突變。
- 特徵：**白血病芽細胞異常增生，生長快速。
- 影響：**抑制正常造血，造成貧血、感染、出血等問題。
- 好發族群：**多見於成人，中位年齡約 68-70 歲；兒童與青少年較少見。
- 急性：**若未接受適當治療，病程進展迅速。

AML 如何影響身體？

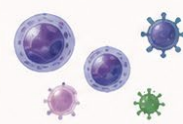
大量白血病芽細胞取代正常造血細胞，造成：

紅血球減少 (貧血)



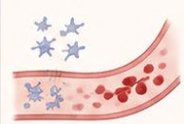
- 臉色蒼白
- 疲倦、虛弱
- 頭暈、心悸

白血球減少或功能異常 (感染風險增加)



- 發燒、畏寒
- 容易感染
- 傷口不易癒合

血小板減少 (出血風險增加)



- 瘀青、出血點
- 鼻血、牙齦出血
- 月經量過多

關鍵重點：AML 是一種由骨髓造血幹細胞突變引起的急性血液癌症，需要及早診斷與專業治療。

依據 NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®)
Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026 – Patient Version

圖 01 AML 由骨髓中的未成熟髓系細胞異常增生，壓迫正常造血。

急性骨髓性白血病 (AML) 是一群具有高度異質性的血液與骨髓惡性腫瘤。白血病芽細胞快速累積，使正常紅血球、成熟白血球及血小板生成受抑制，因此可能同時出現貧血、感染與出血。疾病若未治療通常進展快速，但不同基因亞型的治療反應與預後差異很大。

- 成人最常見的急性白血病類型之一；多數病人需要在專業血液腫瘤中心迅速完成診斷。
- 治療目標通常是取得完全緩解、達到可測量殘存疾病 (MRD)

- 陰性、降低復發，並在適合者以異體造血幹細胞移植追求長期治癒。
- 急性前骨髓性白血病 (APL) 雖屬 AML，但治療方式與其他 AML 明顯不同，且凝血異常可危及生命。

1.2 症狀

- 症狀主要來自正常血球不足；部分病人也可能沒有明顯症狀。
- 紅血球不足：疲倦、虛弱、頭暈、心悸、活動時喘、臉色蒼白。
- 成熟白血球不足或功能不良：發燒、反覆感染、喉嚨痛、咳嗽、肺炎或傷口不易癒合。
- 血小板不足：容易瘀青、皮膚出血點、鼻血、牙齦出血、月經量增加、黑便或血尿。
- 白血病細胞侵犯：骨痛、牙齦腫大、皮膚結節、脾臟腫大；極高白血球可能引起呼吸困難、視力或神經症狀。

1.2

症狀：貧血、感染與出血警訊

AML 會影響骨髓造血功能，導致紅血球、白血球與血小板數量下降，出現下列症狀。若症狀持續或加劇，請儘速就醫檢查。



提醒

這些症狀也可能由其他疾病引起，需由醫師評估與診斷。



貧血（紅血球不足）

紅血球減少，身體組織缺氧



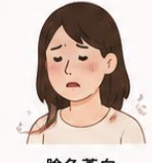
容易疲倦、虛弱



活動後喘、心悸



頭暈、頭痛



臉色蒼白

⚠ 警訊（需立刻就醫）

- 嚴重呼吸困難或胸痛
- 持續頭暈到無法站立或意識改變
- 心跳過快或不規則



感染（白血球不足）

白血球減少，抵抗力下降，容易感染



發燒 ($\geq 38^{\circ}\text{C}$)
或發冷、畏寒



咳嗽、喉嚨痛、
流鼻水



全身痠痛、虛弱



口腔潰瘍、牙齦紅腫

⚠ 警訊（需立刻就醫）

- 發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 持續超過 1 小時
- 發冷、冒冷汗或感染症狀快速惡化
- 傷口紅腫熱痛或有膿液



出血（血小板不足）

血小板減少，凝血功能下降



皮膚出現紅點或瘀青
(瘀點、瘀斑)



流鼻血不易停止



牙齦出血



月經量變多
或持續時間變長

⚠ 警訊（需立刻就醫）

- 大量出血或出血持續不止
- 血便、血尿或嘔血
- 嚴重頭痛、嘔吐、意識改變
(可能為腦出血)



⚠ 需要特別注意



65 歲以上族群
症狀可能不典型



感染可能快速惡化
需及早就醫



治療期間副作用可能
加重上述症狀



定期追蹤與檢驗
有助早期發現

• 出現下列情況，請立刻就醫

- 體溫 $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- 大量出血或出血不止
- 呼吸困難、胸痛
- 嚴重頭暈、意識改變或抽搐



若出現上述症狀或警訊，請儘速聯繫血液科團隊或至急診就醫，以獲得適當評估與治療。

依據 NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®)
Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026 – Patient Version

第二章診斷流程與檢驗項目

2.1 如何診斷急性骨髓白血病

- 全血球計數與周邊血抹片：確認貧血、血小板低下、白血球高低及芽細胞。
- 骨髓抽吸與切片：評估細胞比例、纖維化與形態；多數 AML 可見骨髓或血液芽細胞 $\geq 20\%$ ，但具特定定義性基因異常者可不受此門檻限制。

如何診斷 AML？

血液、骨髓、流式、染色體與分子檢測

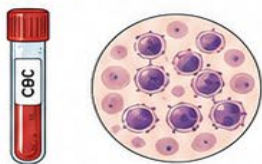
整合臨床表現與多項檢驗結果，確認 AML 診斷、分類與風險分層，以擬定最佳治療策略。

重點提醒

- 確認需依賴骨髓檢查與血液檢驗結果。
- 完整檢驗有助於分類、風險分層與預後評估。
- 部分檢驗需數天，治療前仍應先採檢。

1 血液檢查

(CBC + 周邊血抹片)



目的

初步評估血球數量與型態異常，提供 AML 的重要線索。

檢驗項目

- 全血球計數 (CBC)：血紅素、白血球、血小板及分類計數
- 周邊血抹片：觀察白血球型態與原始/幼稚細胞比例

可能發現

- 貧血：血紅素下降
- 白血球異常：可能過高、過低，或出現原始細胞
- 血小板減少
- 周邊血原始細胞 $\geq 20\%$ 提示高度懷疑 AML

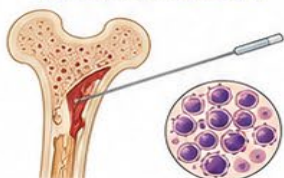
臨床意義



異常血球數值與原始細胞出現，為進一步骨髓檢查與確診的重要依據。

2 骨髓檢查

(骨髓抹片與骨髓活檢)



目的

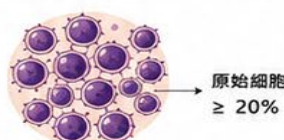
確認骨髓中原始細胞比例及骨髓細胞分布，評估骨髓結構。

檢驗項目

- 骨髓抹片：原始細胞比例、細胞型態
- 骨髓活檢：骨髓細胞密度與結構
- 細胞化學染色：如 MPO、Sudan Black B、非特異性酯酶等

診斷標準 (WHO/ICC)

骨髓或周邊血中原始細胞 $\geq 20\%$ ，即可診斷為 AML。



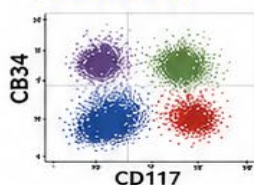
臨床意義



確立 AML 診斷、分類與分期基礎。

3 流式細胞檢查

(免疫表型分析)



目的

利用細胞表面或細胞內抗原表達，確認白血細胞來源與分化階段。

檢驗項目

- 多色流式細胞儀分析
- 常見標記：CD34、CD117、HLA-DR、CD13、CD33、CD7、MPO 等

臨床意義

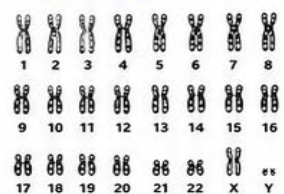
- 確認體系來源 (MPO 陽性等)
- 協助 AML 亞型分類
- 為 MRD (微量殘留病灶) 監測提供方法

結果示意

抗原	典型 AML 表現
CD34	陽性 (多數)
CD117	陽性 (多數)
HLA-DR	陽性 (多數)
CD13	陽性
CD33	陽性
MPO	陽性 (髓系)

4 染色體檢查

(核型分析)



目的

偵測染色體數目與結構異常，進行風險分層。

檢驗項目

- G-banding 染色體核型分析

常見異常 (與風險相關)

異常類型	例子	風險意義
有利風險	t(8;21)(q22;q22)	有利
有利風險	inv(16)(p13.1q22) 或 t(16;16)	有利
中等風險	正常核型 其他非特定異常	中等
不利風險	-5 或 -7 複雜核型 (≥ 3 個異常) 11q23 重排 單體核型等	不利

臨床意義



染色體異常是 AML 預後與治療選擇的關鍵依據。

5 分子基因檢測

(NGS / PCR)



目的

偵測與 AML 相關的基因突變，協助分類、預後評估與標靶治療選擇。

檢驗項目

- NGS 次世代定序 (多基因套組)
- PCR 或 qPCR (特定突變)

常見基因突變 (與風險/治療相關)

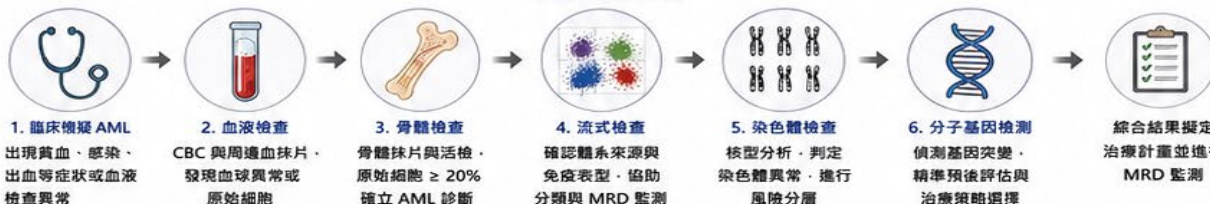
基因	意義
FLT3-ITD / TKD	預後較差；可考慮 FLT3 抑制劑
NPM1	預後較佳 (無 FLT3-ITD 時)
CEBPA (二倍體突變)	預後較佳
RUNX1	預後較差
ASXL1、TP53、IDH1/2、DNMT3A 等	預後較差；影響治療選擇

臨床意義



精準分類與風險分層，指導標靶治療與臨床試驗參考。

診斷流程總覽



重要說明

- 任何懷疑 AML 病人，治療前必須完成骨髓檢查與相關檢驗。
- 依據 NCCN 2026 指南，綜合形態學、免疫表型、細胞遺傳與分子結果進行分類與風險分層，決定治療策略。
- MRD 監測 (建議使用多色流式或分子方法) 是評估治療反應與預後的重要指標。

參考資料

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines[®]) Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026 – Patient Version.
2. Arber DA, et al. The 2022 WHO classification of tumors of hematopoietic and lymphoid tissues. Blood. 2022;140(11):1200-1228.
3. Döhner H, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 ELN

2.2 診斷流程總覽與檢驗項目

- 流式細胞術：確認白血病免疫表型、排除其他急性白血病，並建立日後 MRD 追蹤基線。
- 染色體核型、FISH、PCR 與 NGS：決定 WHO / ICC 類型、ELN 風險、標靶治療與 MRD 方法。
- 治療前評估：凝血、腫瘤溶解風險、感染、心臟與肝腎功能、HLA 分型、生育保存與基礎活動力。

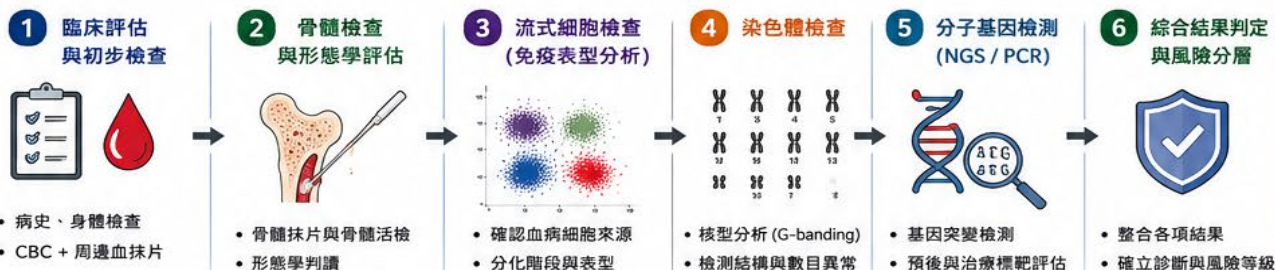
AML 診斷流程總覽與檢驗項目

整合臨床表現與多項檢驗結果，確認 AML 診斷、分類風險分層，以擬定最佳治療策略。

重點提醒

- 診斷需整合臨床、形態學、流式、染色體及分子檢測。
- 部分檢驗需數天，治療前仍應先採檢。
- 檢驗結果將影響風險分層與治療強度。

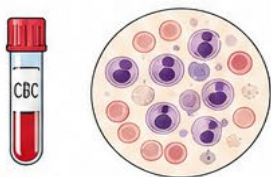
流程總覽



依 ELN 風險分類進行治療決策與預後評估

檢驗項目與重點

1 血液檢查 (CBC + 周邊血抹片)



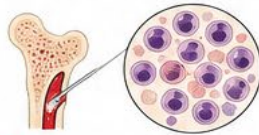
檢驗重點

- CBC：紅血球、白血球、血小板與分類計數
- 周邊血抹片：觀察血球形態與原始幼稚細胞比例

臨床意義

- 貧血、血小板減少、白血球異常增生或減少
- 周邊血原始細胞 $\geq 20\%$ 提示高度懷疑 AML

2 骨髓檢查 (骨髓抹片與骨髓活檢)



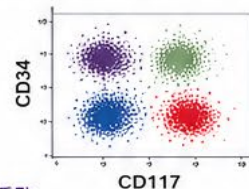
檢驗重點

- 骨髓抹片：原始細胞比例、細胞型態
- 骨髓活檢：骨髓細胞密度與結構
- 細胞化學染色：MPO、Sudan Black B、非特異性酯酶等

臨床意義

- 原始細胞比例 $\geq 20\%$ 可診斷 AML
- 評估 AML 分型 (FAB/WHO 分類) 及其他血液疾病鑑別

3 流式細胞檢查 (免疫表型分析)



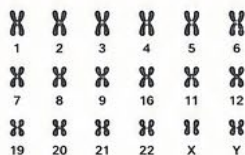
檢驗重點

- 多色流式分析白血病細胞表面抗原表達
- 常見標記：CD34、CD117、HLA-DR、CD13、CD33、CD7、MPO 等

臨床意義

- 確認骨髓來源與分化階段
- 協助 AML 分型及與其他血液惡性腫瘤鑑別
- MRD 監測方法依據

4 染色體檢查 (核型分析)



檢驗重點

- G-banding 核型分析
- 檢測數目異常 (如: +8, -7)
- 結構異常 (如: t(8;21)、inv(16))

臨床意義

- 協助 AML 風險分層 (有利 / 中等 / 不利)
- 指導治療選擇與預後評估

5 分子基因檢測 (NGS / PCR)



檢驗重點

- NGS：多基因突變檢測 (如 FLT3、NPM1、CEBPA、RUNX1、ASXL1、TP53 等)
- PCR/qPCR：特定突變或融合基因檢測 (如 PML-RARA、CBFB-MYH11 等)

臨床意義

- 影響診斷分類與風險分層
- 預測預後與復發風險
- 指導標靶治療與臨床試驗選擇

6 綜合結果判定與風險分層



檢驗重點

- 整合形態學、流式、染色體與分子結果
- 依 ELN 風險分類 (有利 / 中等 / 不利)
- 考量患者年齡、共病與治療耐受性

臨床意義

- 確立 AML 診斷與分型
- 制定治療計畫 (治療強度、造血幹細胞移植)
- 提供預後評估與追蹤策略

常見異常與風險分層 (依 ELN 2022)

有利風險	中等風險	不利風險
• t(8;21)(q22;q22) • inv(16)(p13.1q22) / t(16;16) • NPM1 突變 (無 FLT3-ITD) • CEBPA 雙等位基因突變	不符合有利或不良風險之其他情況	• -5 或 -7 / del(5q) / del(7q) • 複雜核型 (≥ 3 個異常) • inv(3) / t(3;3) • 11q23 重排 • FLT3-ITD 高量 • RUNX1 突變 • TP53 突變 / 單體 17p • 治療相關 AML 或伴有骨髓增生異常相關變化

診斷注意事項

	採檢時機	盡早採檢，於治療前完成所有必要檢驗。
	檢驗時程	染色體檢查約需 7-14 天；NGS 依檢測範圍約需 7-14 天；部分 PCR/qPCR 2-5 天。
	檢體品質	骨髓檢體需足夠且避免稀釋，以確保檢驗準確性。
	跨科合作	血液腫瘤科、病理科、檢驗醫學科與遺傳諮詢合作，提供精準診斷與治療建議。

診斷是精準治療的基礎！完整的檢驗與整合判讀，能幫助 AML 患者獲得最適合的治療與最好的預後。

2.3 細胞類型: 現代分類、疾病風險、疾病狀態

- 疾病類型：具定義性基因異常、骨髓增生不良相關、治療相關、依分化程度定義、髓系肉瘤等。
- ELN 遺傳風險：有利、中等、不良；需結合染色體、基因、治療方式與 MRD 解讀。
- 疾病狀態：新診斷、完全緩解、MRD 陽性 / 陰性、原發難治或復發。

APL 特別路徑 | PML::RARA 陽性的 APL 易發生嚴重出血與血栓；高度懷疑時通常先給 all-trans retinoic acid (ATRA)，同時緊急矯正凝血異常。

2.3

癌細胞類型與「期別」： 現代分類、疾病狀態與風險

AML 依細胞來源與基因特徵可有不同類型；AML 不使用實體腫瘤的 I-IV 期，而是依疾病狀態（疾病狀況）與風險分層來指導治療與預後評估。



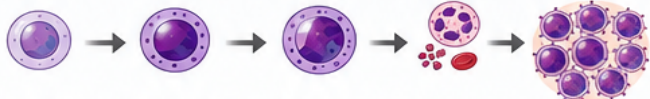
重點提醒

- AML 以「疾病狀態」而非腫瘤大小分期。
- 基因與分子特徵是決定風險與治療選擇的關鍵。
- MRD（微量殘存疾病）狀態影響預後與治療決策。

A. 癌細胞來源與分化階段（FAB/WHO 分類概念）

AML 來自骨髓中造血幹細胞的惡性轉化，依分化成熟階段可分為下列主要類型：

造血幹細胞 → 早期前驅細胞 → 顆粒系前驅細胞 → 成熟顆粒細胞 → AML 白血病細胞



- **造血幹細胞**：具自我更新能力，分化為各種血球。
- **前驅細胞**：失去正常分化控制，逐步累積基因變異。
- **成熟顆粒細胞**：正常情況下會繼續成熟為中性球等；在 AML 中停滯並異常增生。
- **AML 白血病細胞**：大量不成熟的白血病細胞於骨髓與血液中累積，抑制正常造血。

現代分類（依 WHO/ICC 2022 與 ICC 2022 分類概念）

伴反覆性基因異常	伴骨髓發育相關基因異常	治療相關 AML	伴骨髓增生異常相關變化	不具特定型態的 AML
- 具有特定基因重複或融合異常。 - 例：t(8;21)、inv(16)、PML::RARA、NPM1mut 等	- 與骨髓發育與分化相關的基因變異。 - 例：RUNX1、ASXL1、TP53 等	- 先前接受化療或放射線治療後發生。 - 通常預後較差。	- 骨髓具 MDS 相關變化或前驅病史。 - 多見於年長病人。	- 不符合上述類別者。 - 依基因與臨床特徵再細分。

B. 「期別」：AML 不使用 I-IV 期（TNM）

AML 以「疾病狀態」來描述，而非腫瘤大小或轉移。

疾病狀態 (Disease Status)	說明
新診斷 AML (Treatment-Naïve)	初次診斷，尚未接受治療。
治療後達成緩解 (Remission)	骨髓中白血病細胞 <5%，血液中無明顯白血病細胞；可再依 MRD 狀態細分。
復發 AML (Relapsed)	先前達成緩解後，白血病細胞再度出現（骨髓 ≥5% 或血液陽性）。
難治／原發難治 AML (Refractory)	對誘導或緩解後治療無反應；或緩解未滿即進展。

與實體腫瘤分期的差異

實體腫瘤 (TNM 分期)	AML (無 TNM 期)
依腫瘤大小、淋巴結轉移與遠端轉移，分為 I、II、III、IV 期	依疾病狀態與風險分層，指導治療與預後評估

C. 風險分層（依 ELN 2022 風險分層為基礎，NCCN 2026 採用）

整合細胞遺傳學、分子基因變異與臨床因素，將 AML 分為三大風險組別。

有利風險 (Favorable)	中等風險 (Intermediate)	不利風險 (Adverse)
主要特徵（常見基因/染色體異常） - t(8;21)(q22;q22.1); RUNX1::RUNX1T1 - inv(16)(p13.1;q22) 或 t(16;16)(p13.1;q22); CBFβ::MYH11 - biallelic CEBPA 突變 - NPM1 突變（無 FLT3-ITD）	主要特徵（常見基因/染色體異常） - FLT3-ITD（低等位基因比） - NPM1 突變合併 FLT3-ITD（低等位基因比） - 野生型 NPM1，無不利風險基因 - 部分細胞遺傳學異常（非有利/不利）	主要特徵（常見基因/染色體異常） -5 或 del(5q) -7 或 del(7q) - 複雜核型（≥ 3 處異常） - 單/多體核型異常 - TP53 突變 - RUNX1 突變 - ASXL1、SRSF2、U2AF1、EZH2 等突變 - inv(3)(q21.3;q26.2) 或 t(3;3)(q21.3;q26.2); GATA2、MECOM - KMT2A 重排 (11q23 重排)
5 年整體存活率 (OS) (約略值，依年齡與治療而異)	5 年整體存活率 (OS) (約略值，依年齡與治療而異)	5 年整體存活率 (OS) (約略值，依年齡與治療而異)

影響風險分層的其他重要因素

年齡 年齡越大，預後越差。	初始白血病細胞量 骨髓中白血病細胞比例越高，預後越差。	MRD 狀態 緩解後 MRD 陽性，復發風險增加。	共病與整體健康狀態 影響可接受治療強度與存活率。	治療相關 AML 或伴 MDS 病史 預後通常較差。
-------------------------	---------------------------------------	-------------------------------------	------------------------------------	--------------------------------------



重點結論

現代分類整合基因與臨床特徵，AML 需依「疾病狀態」與「風險分層」來決定治療策略與預後評估；MRD 與基因檢測是精準治療的核心依據。



參考依據

- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026 – Patient Version
- Döhner H, et al. ELN 2022 recommendations for diagnosis and management of AML in adults. Blood. 2022;140(12):1345–1377.
- Arber DA, et al. The 2022 WHO classification of tumors of hematopoietic and lymphoid tissues. Blood. 2022;140(11):1200–1228.

2.4 基因檢測與分子研究

- PML::RARA：確認 APL；處置不能延誤。
- FLT3-ITD / TKD：影響誘導與復發治療的 FLT3 inhibitor 選擇。
- NPM1、RUNX1::RUNX1T1、CBFB::MYH11：有助分類與高敏感度 MRD 追蹤。
- IDH1 / IDH2：可使用 IDH inhibitor；需留意分化症候群。
- TP53 與骨髓增生不良相關基因：常提示較高風險，優先評估臨床試驗與移植策略。
- KMT2A rearrangement 或 NPM1 mutation：復發 / 難治時可能適用 menin inhibitor；需依核准標示及當地可近性。

MRD 判讀 | DNMT3A、TET2、ASXL1 等克隆性造血突變可能在緩解後持續存在，不能單獨等同白血病殘存；應由專業實驗室與醫師整合判讀。

2.4

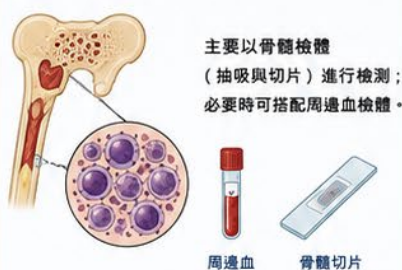
基因檢測與分子研究：精準診斷與治療的關鍵

AML 的發生與多種基因變異有關。進行全面的基因與分子檢測，可協助診斷、分類風險、預測治療反應及選擇標靶治療。

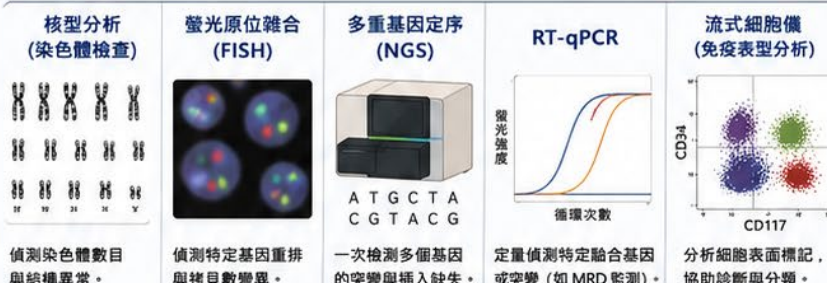
重點提醒

- 建議在診斷時進行完整的基因檢測。
- 檢測結果會影響風險分層與治療選擇。
- 部分變異可作為標靶治療的依據。

A. 檢測標本來源



B. 檢測方法



C. 重要基因變異與臨床意義（依 NCCN 2026 指南）

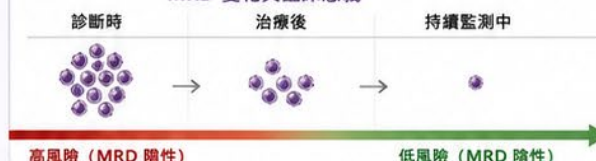
基因類別	常見基因/變異	臨床意義	可能的治療意義/標靶藥物
預後良好 (有利因子) 	- t(8;21)(q22;q22.1); RUNX1::RUNX1T1 - inv(16)(p13.1;q22) 或 t(16;16)(p13.1;q22); CBFβ::MYH11 - biallelic CEBPA 突變 - NPM1 突變（無 FLT3-ITD）	與較佳的治療反應與存活率相關。	- 標準化治療效果較佳 - NPM1 突變：可考慮參與 Menin 抑制劑臨床試驗（如 revumenib, ziftomenib）
中等風險 (中間因子) 	- FLT3-ITD（低等位基因比） - NPM1 突變合併 FLT3-ITD（低等位基因比） - 野生型 NPM1，無不利風險基因 - 部分細胞遺傳學異常（非有利/不利）	預後介於有利與不利之間，需整體評估。	- FLT3 抑制劑（如 midostaurin、gilteritinib）合併治療 - 依 MRD 結果決定是否進行異體幹細胞移植
預後不良 (不利因子) 	-5 或 del(5q) -7 或 del(7q) - 複雜核型（≥3 處異常） - 單/多體核型異常 - TP53 突變 - RUNX1 突變 - ASXL1、SRSF2、U2AF1、EZH2 等突變 - inv(3)(q21.3;q26.2) 或 t(3;3)(q21.3;q26.2); GATA2, MECOM - KMT2A 重排（11q23 重排）	與較差的治療反應與較短存活率相關。	- 考慮強化治療或臨床試驗 - TP53 突變：可考慮 eprentapopt (APR-246) 合併 azacitidine - 造血幹細胞移植為可能的治療選擇
治療相關 (可預測治療反應) 	- IDH1 突變 - IDH2 突變 - FLT3-ITD（高等位基因比）或 FLT3-TKD 突變 - KIT 突變（如 core binding factor AML）	可預測對標靶藥物的反應。	- IDH 抑制劑：ivosidenib (IDH1)、enasidenib (IDH2) - FLT3 抑制劑：midostaurin、gilteritinib、quizartinib - KIT 抑制劑：midostaurin 等

D. MRD（微量殘存疾病）檢測



- MRD 陽性與復發風險增加、存活較差相關。
- 常用方法：流式細胞術（MFC）或 RT-qPCR/NGS。
- 治療過程中定期監測 MRD，可指導後續治療決策，例如是否進行異體幹細胞移植或調整療程。

MRD 變化與臨床意義



E. 檢測時機建議



- 診斷時：進行完整基因與分子檢測。
- 治療後：評估治療反應與 MRD 狀態。
- 復發時：再次檢測以了解基因變化與治療選擇。

F. 重點結論



基因與分子檢測是 AML 精準醫療的核心，有助於風險分層、預測預後、指導治療選擇與監測病情，達到個人化與最佳化的治療目標。



參考資料

- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026
- Döhner H, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 ELN recommendations. Blood. 2022;140(12):1345-1377.
- National Comprehensive Cancer Network. NCCN Guidelines® Insights: Acute Myeloid Leukemia. 2026.

註：本圖僅供衛教參考，實際檢測與治療請依醫師專業評估。

第三章 AML 化療策略的核心概念

AML 治療不是「打一套化療就結束」，而是一連串依治療反應、基因風險與 MRD 結果逐步調整的過程：誘導治療 (induction) → 反應評估 → 再誘導或救援治療 → 緩解後治療 (consolidation / 移植) → 必要時維持治療 (maintenance) → 長期 MRD 與復發監測。

其中最重要的原則是：達到形態學完全緩解並不代表白血病已完全清除，若沒有適當的緩解後治療，多數患者將來仍有復發風險。

3.1 治療策略總覽

- 先處理危及生命問題：感染、出血、DIC、腫瘤溶解症候群、極高白血球及器官功能異常。
- 以整體適合度而非年齡單獨決定密集治療；考慮 ECOG、認知、心肺肝腎、共病與病人偏好。
- 適合密集治療者，多以 anthracycline + cytarabine 為基礎，依 FLT3、CD33、次發 AML 等特徵加入藥物。
- 不適合密集治療者，常以 hypomethylating agent + venetoclax；IDH1-mutated AML 可考慮 azacitidine + ivosidenib。
- 緩解後依 ELN 與 MRD 選擇高劑量 cytarabine、維持治療或異體移植。
- 任何復發都應重新做骨髓與分子檢測，因可治療突變可能出現、消失或改變。

3.1 治療策略總覽：依風險與疾病狀態選擇最佳治療

AML 的治療目標：達成緩解、延長存活、降低復發風險與維持生活品質。

重點提醒

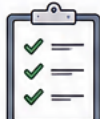
- 治療需依年齡、整體健康、基因風險與病人意願量身訂製。
- 治療過程需定期評估療效（含 MRD）以調整策略。
- 早期轉介血液腫瘤專科醫師與造血幹細胞移植中心至關重要。

A. 治療目標與原則



治療目標

- 達成完全緩解（CR/CRi）
- 清除微量殘存疾病（MRD 陰性）
- 延長總存活期
- 降低復發，提升生活品質



治療原則

- 依 ELN 風險分層與疾病狀態選擇治療
- 以循證醫學為基礎（依 NCCN 2026 指南）
- 動態評估療效與毒性，調整強度與時程
- 支持照護與預防感染、出血同等重要

治療決策考量



- 年齡與體能狀態（如 ECOG）
- 共病與器官功能
- 細胞遺傳學與分子變異
- 先前治療反應
- 病人偏好與生活目標

B. 依疾病狀態的治療策略路徑

1. 新診斷 AML



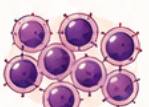
- 評估風險分層（有利/中等/不利）
- 評估可耐受治療強度
- 基因檢測與 MRD 基線評估

2. 達成緩解（CR/CRi）



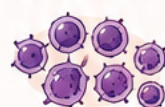
- 評估療效（骨髓檢查 + MRD）
- 規劃鞏固治療以降低復發
- 評估是否需造血幹細胞移植

3. 復發 AML



- 依復發時間與先前治療反應
- 選擇再治療或臨床試驗
- 評估標靶/免疫/細胞治療

4. 難治 / 原發難治 AML



- 病情控制與延緩進展
- 臨床試驗或新藥治療
- 支持療護與生活品質維持

C. 依病人條件選擇治療強度與策略

適合高強度治療（多為 ≤70 歲且無法耐受之共病）



強化診斷治療

7+3 或 CPX-351 等方案
目標：達成緩解



鞏固治療

高劑量化療
或中等劑量化療
3-4 個療程



異體造血幹細胞移植

適用於中等/不利風險
或 MRD 陰性者
目標：降低復發

適合低強度治療（多為 >70 歲或合併共病）



低強度治療

Azacitidine 或
Decitabine ± Venetoclax
或低劑量化療方案



療效評估與調整

骨髓檢查 + MRD
評估反應與毒性
調整治療計畫



持續治療與維持

持續控制疾病
預防感染與併發症
維持生活品質

D. 主要治療模式總覽

化學治療



- 誘導治療：7+3、CPX-351 等
- 鞏固治療：高劑量 Ara-C 或中等劑量方案
- 用於可耐受高強度治療之病人

標靶治療



- 依基因變異選擇藥物：
FLT3 抑制劑（midostaurin、gilteritinib、quizartinib）
- IDH 抑制劑（ivosidenib、enasidenib）
- BCL-2 抑制劑（venetoclax）
- Menin 抑制劑（revumenib、ziftomenib；適用 NPM1 突變）

免疫治療



- 單株抗體：如 gemtuzumab ozogamicin（抗 CD33）
- 免疫檢查點抑制劑：臨床試驗中
- 雙特異性抗體：研究中

造血幹細胞移植（異體）



- 最具根治潛力的治療
- 降低復發風險
- 需考量移植相關風險（如 GVHD、感染）

細胞治療（臨床試驗中）



- CAR-T、CAR-NK
- 腫瘤疫苗
- 其他細胞工程治療

E. 支持治療與整合照護（貫穿治療全程）



感染預防與治療
抗菌/抗黴菌/
抗病毒預防



輸血支持
紅血球與血小板
輸注



症狀控制
噁心、疼痛、
黏膜炎等



營養與復健
營養評估與
體能維持



心理支持
焦慮、憂鬱評估
與心理諮商



照護整合
跨團隊合作與
病人教育

F. 重點結論



- AML 治療需依風險分層、年齡與共病、基因變異與病人意願，選擇最合適的治療強度與策略。
- 以達成緩解並清除 MRD、降低復發風險為核心目標；必要時進行異體造血幹細胞移植以追求治癒。
- 標靶治療與低強度治療（合併 venetoclax）顯著提升高齡或不耐受病人的治療成效。
- 支持療護與整合照護可降低併發症並提升生活品質。



參考依據 NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®)
Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026 – Patient Version

名詞解釋

CR：完全緩解（Complete Remission）

CRi：不完全血球恢復之緩解（Complete Remission with Incomplete Count Recovery）

3.2 AML 化療策略的歷史演進史

3.2.1 從單一藥物到「7 + 3」誘導治療

早期 AML 治療曾使用單一 cytarabine 或 anthracycline，但緩解率與持續時間有限。後來將兩者合併，逐漸形成經典的 **7 + 3 療程**：Cytarabine 持續輸注 7 天 加上 Daunorubicin、idarubicin 或其他 anthracycline 給藥 3 天。此組合長期成為適合密集治療成人 AML 的標準誘導骨架。典型 cytarabine 劑量為 100–200 mg/m²/day 連續輸注 7 天，anthracycline 通常於第 1–3 天給藥。

3.2.2 發現「達到緩解後仍需治療」

早期臨床經驗發現，即使誘導治療後骨髓原始細胞降到 5% 以下，若停止治療，白血病仍常快速復發。這促成 **post-remission therapy / 緩解後治療** 的概念，包括：

- 高劑量或中劑量 cytarabine 鞏固治療
- 異體造血幹細胞移植

1990 年代研究確立：對較年輕或適合密集治療患者，緩解後給予多個療程的 cytarabine 鞏固治療，可降低復發風險；傳統長期低劑量維持化療則未普遍證實能改善存活。

3.2.3 從年齡分類轉向基因與風險導向

現代 AML 已不再單純以「年輕 / 年長」決定治療，而是整合：

- 體能與器官功能
- AML 是否由 MDS 或先前化療演變
- 細胞遺傳學
- FLT3、NPM1、CEBPA、TP53、IDH1/2 等分子變異
- 誘導後 MRD
- 移植風險與提供者狀況

FLT3-mutated AML 加入 midostaurin 是精準治療的重要里程碑；後續又陸續發展 FLT3、IDH、BCL-2 及 menin 等標靶策略。

3.3 治療方式與代表性療程

3.3

治療方式與代表性療程

AML 治療依疾病風險、年齡、共病、基因變異與病人意願擬定個人化策略。

重點提醒

- 治療目標：達成緩解、延長存活、降低復發風險並維持生活品質。
- 治療策略需動態調整，依治療反應與副作用調整處置。
- 支持性照護與感染預防貫穿整個治療歷程。

A. 治療策略總覽



B. 主要治療方式



C. 代表性療程（成人 AML）

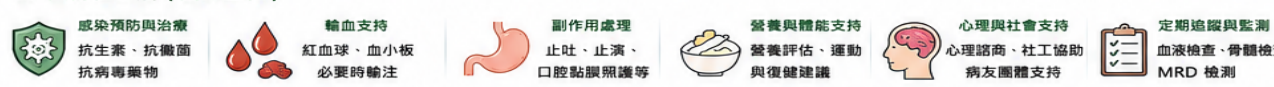
治療階段	目標	代表性療程（範例）	造血幹細胞移植適應
誘導治療 (達成緩解)	- 使骨髓中白血病細胞 <5% - 恢復血球生成	「7+3」療程：Cytarabine 連續 7 天 + Anthracycline 連續 3 天 - CPX-351（適用於部分高風險族群） ※ 部分病人可考慮加入標靶藥物（如 FLT3 抑制劑）以提高緩解率	- 中高風險 AML 病人 - 經誘導治療後達成緩解者 - 部分復發病人
鞏固治療	- 鞏固緩解狀態 - 消除微量殘存病灶（MRD）	- 高劑量 Cytarabine（HiDAC） - 中劑量 Cytarabine - 加入標靶藥物（依基因變異與風險調整） - 造血幹細胞移植（依風險分層）	移植類型 - 自體移植：適用於部分病人 - 異體移植：具根治潛力，但有 GvHD 風險
復發治療	- 再次達成緩解 - 為後續治療（如移植）做準備	- FLAG-IDA、CLAG-M、G-CLAM 等強化療程 - 標靶治療（依基因變異） - 臨床試驗藥物或新型治療	移植前處置 大劑量化療 ± 全身放射線以清除殘存白血病細胞並抑制免疫排斥
維持與後續治療	- 降低復發風險 - 維持生活品質	- 標靶藥物維持治療（如 FLT3、IDH 抑制劑） - 低劑量化療或口服維持療法（依病人狀況） - 定期追蹤與 MRD 監測	

D. 常見標靶治療藥物（依基因變異）

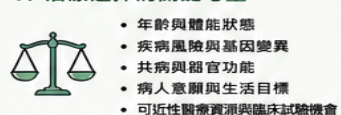
FLT3 突變	IDH1 突變	IDH2 突變	NPM1 突變 (無 FLT3-ITD)	BCL-2 過度表現	其他/臨床試驗
Midostaurin Gilteritinib Quizartinib	Ivosidenib	Enasidenib	Venetoclax ± 低劑量化療	Venetoclax	多種標靶藥物與 新型治療進行中

※ 標靶治療需依基因檢測結果選擇，並注意藥物交互作用與副作用。

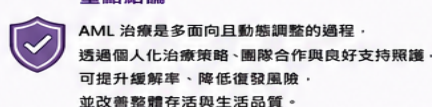
E. 支持性照護（貫穿全程）



F. 治療選擇的關鍵考量



重點結論



參考資料

- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026.
- Döhner H, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 ELN recommendations. Blood. 2022;140(12):1345-1377.
- National Comprehensive Cancer Network. NCCN Guidelines® Insights: Acute Myeloid Leukemia. 2026.

註：實際治療需由血液腫瘤專科醫師依據個別病人狀況評估與決定。

3.3.1.療程：誘導治療、鞏固療程、維持療程

誘導治療的目的，是快速降低白血病細胞量並達到：

- CR：完全緩解
- CRi：完全緩解但血球恢復不完整
- 盡可能達到 MRD 陰性

它不是整個療程的終點，而是進入下一階段的第一步。

病人分類	適合密集治療者	不適合密集治療者 (對高齡、虛弱、器官功能不足或共病較多者，現代的「誘導」概念可能採較低強度方案)
常用的治療骨架	• 7 + 3 • 7 + 3 加基因導向標靶藥物 • CPX-351，用於部分治療相關 AML 或 MDS-related AML • FLAG-IDA、CLIA 等強化方案，視中心與患者狀況使用 • 臨床試驗方案 近年的研究也在評估將 venetoclax 加入 7 + 3、FLAG-IDA 或 CLIA 等密集療程，初步研究顯示可達到較高的複合完全緩解與 MRD 陰性率，但具體使用仍須依核准狀態、中心經驗及臨床試驗決定。	• Azacitidine + venetoclax • Decitabine + venetoclax • 基因導向標靶治療 • 低強度治療加支持性照護 此類療程常需持續多個週期，與一次性的 7 + 3 誘導不同。
反應評估	誘導後通常以以下資料判斷治療成效 • 骨髓原始細胞比例 • 血球恢復情形 • 流式細胞 MRD • PCR 或 NGS 分子 MRD	

	染色體與基因變化 傳統上部分中心會在治療中期進行骨髓檢查，但中期骨髓結果可能受骨髓再生時間影響，不能只憑單一時間點便自動判定治療失敗；應結合療程、基因特徵與治療結束後正式評估。	
再誘導治療：通常是指第一次誘導後尚未達到理想緩解，而再次使用具誘導強度的療程。	第二個療程的 7 + 3 含較高劑量 cytarabine 的方案 FLAG-IDA、CLAG-M、MEC 等 加入適合的標靶藥物 參加臨床試驗 ELN 建議中，第一次誘導未反應時，可考慮第二次 7 + 3 或含較高劑量 cytarabine 的療程；若有 FLT3 變異，通常同時考慮 FLT3 抑制劑。	
鞏固治療：誘導治療達到 CR 後，體內仍可能殘留大量影像與一般顯微鏡看不到的白血病細胞，因此必須進行鞏固治療。目的 - 清除殘存病灶 - 降低復發風險 - 延長無病存活與整體存活	化學治療鞏固 有利風險 AML 常使用： - 高劑量或中劑量 cytarabine - 通常多個療程 - 必要時加入標靶藥物 有利風險、MRD 陰性患者，常可用化療鞏固而不必在第一次緩解立即移植。 異體造血幹細胞移植作為鞏固 中等或不良風險 AML、MRD 持續陽性、原發難治或高復發風險患者，常在第一次完全緩解時評估異體移植。	
造血幹細胞移植	常見使用時機 - 第一次緩解期 CR1：中高風險或 MRD 陽性 - 第二次緩解期 CR2：復發後重新取得緩解 - 原發難治 AML：在疾病控制後盡快移植	

	- 部分患者未達完整緩解，但經風險評估仍考慮直接移植 - 移植後復發：可能考慮減少免疫抑制、標靶 / 化療、供者淋巴球輸注或第二次移植	
維持治療: 不是取代鞏固治療，也不是所有患者都必須接受。它比較像：在完成主要降腫瘤治療後，用較低強度方式持續壓制殘存白血病複製。	Oral azacitidine 對已完成密集誘導、達到第一次緩解，但不準備或不適合立即幹移植的部分患者，oral azacitidine / CC-486 可延長整體存活與無復發存活。需要注意，口服 azacitidine 維持製劑的藥動學與靜脈或皮下注射 azacitidine 不同，不能任意互換。 基因導向維持治療 可能包括： - FLT3 抑制劑維持 - IDH 抑制劑 - 移植後標靶維持 - 低強度治療持續 - 臨床試驗 其適用性依基因變異、是否接受移植、MRD 及藥物核准狀態而定。	

- MRD 目前是這項判斷的重要工具。例如，NPM1-mutated AML 在誘導後仍有分子 MRD 者，可能較能從第一次緩解期異體移植獲益；達到特定時間點 MRD 陰性的患者，移植利益可能較小。

第四章新診斷的 AML 的治療選擇策略

4.1 可接受密集化療的新診斷 AML 療程

療程 / 階段	代表性內容	主要考量
7+3 誘導	連續 cytarabine 7 天 + anthracycline 3 天	一般新診斷適合密集治療者
FLT3-mutated	7+3 加 midostaurin ; FLT3-ITD 可依方案加 quizartinib	快速 FLT3 檢測後加入

療程 / 階段	代表性內容	主要考量
CBF / CD33-positive	7+3 或 cytarabine-based 加 GO	常見於 t(8;21) 或 inv(16) / t(16;16)
t-AML / AML-MR	CPX-351	特定治療相關或骨髓增生不良相關 AML
緩解後	高劑量 cytarabine、標靶延續、口服 azacitidine 或 allo-HCT	依 ELN、MRD、年齡 / 體能與供者決定
移植判斷 有利風險且深度 MRD 陰性者不一定在第一次緩解移植；中高風險、持續 MRD 或復發者通常較早評估異體移植。		



治療目標：誘導緩解（達成 CR/CRi）→ 鞏固治療 → 降低復發風險、延長存活



重點提醒

- 治療策略依年齡、共病、基因變異、MRD 狀態及病人意願個別化調整。
- 達成深度分子緩解（MRD 陰性）與適當的後續治療，可顯著降低復發風險並改善存活。
- 建議於 AML 治療經驗之血液腫瘤中心進行治療與追蹤。

適合密集治療的定義

年齡通常 $\leq 60-65$ 歲
（依生理狀況調整）體能狀態良好
ECOG 0-2主要器官功能可耐受
• 心、肺、肝、腎功能
• 可耐受化療強度無活動性嚴重感染
或其他重大共病
限制密集治療

1 新導治療（目標：達成緩解）

標準 7 + 3 療程（首選）

- Cytarabine** :
100–200 mg/m²/day
連續 7 天
- Anthracycline** :
Daunorubicin 60 mg/m²/day
或 Idarubicin 12 mg/m²/day
連續 3 天

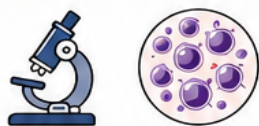


替代方案（依個別狀況選擇）

- CPX-351（適用於治療相關 AML 或伴有骨髓增生異常相關變化）
- FLA-IDA (Fludarabine + Ara-C + Idarubicin)
- 高劑量 Cytarabine 合併其他藥物方案

2 緩解評估

骨髓檢查（治療後的 Day 14–28）



緩解標準（ELN 建議）

- CR：骨髓原始細胞 $<5\%$ ，
血液中無白血病細胞，
血球計數恢復
- CRi：原始細胞 $<5\%$ ，
但血球計數未完全恢復
（如中性球 $<1.0 \times 10^9/L$
或血小板 $<100 \times 10^9/L$ ）

未達緩解

考慮重新誘導治療或
臨床試驗方案

3 鞏固治療（降低復發風險）

高劑量 Cytarabine（HiDAC）
為主的鞏固療程

- Cytarabine
1.5–3 g/m²，
每 12 小時一次，
連續 3–5 天，
每 3–4 週一次，
共 2–4 個療程

其他鞏固選擇（依風險與病人狀況）

- 合併其他化療藥物
- 針對特定基因變異的標靶藥物
（如 FLT3 抑制劑）
- 臨床試驗方案

治療後評估

每次鞏固後評估疾病狀態
及微量殘留病灶（MRD）

4 復發風險分層（依 ELN 風險分類）

風險分層	常見特徵（範例）
有利風險	- t(8;21)(q22;q22) - inv(16)(p13.1;q22) 或 t(16;16) - NPM1 突變（無 FLT3-ITD 或低量） - CEBPA 雙等位基因突變
中等風險	不符合有利或不良風險之其他情況
不良風險	- 複雜核型（≥ 3 個異常） -5 或 -7 / 5q- / 7q- 11q23 重排 - FLT3-ITD 高量；RUNX1 突變 - TP53 突變 / 單體 17p - 治療相關 AML 或伴有骨髓增生異常相關變化

5 造血幹細胞移植（HCT）考量

第一期完全緩解（CR1）後建議

不良風險

建議進行異基因
造血幹細胞移植

中等風險（部分）

依個別因子（年齡、共病、MRD、
分子標誌等）評估是否移植一般以化療鞏固為主，
移植僅在復發或有其他高風險因子時考慮

移植前評估重點

- 疾病狀態（含 MRD）
- 年齡與共病評估
- 供者來源（骨髓 / 周邊血 / 臍帶血）
- 移植條件與時機
- 病人意願與社會支持

6 支持性照護（貫穿整個治療過程）

感染預防與治療
抗生素、抗黴菌、
抗病毒預防輸血支持
紅血球、血小板
需求輸注副作用管理
止吐、止瀉、口腔黏膜
照護、營養支持心理與社會支持
心理諮商、社工協助、
病友團體定期追蹤與監測
血液檢查、骨髓檢查、
MRD 監測

重點提醒

- 治療策略依年齡、共病、基因變異、MRD 狀態及病人意願個別化調整。
- 達成深度分子緩解（MRD 陰性）與適當的後續治療，可顯著降低復發風險並改善存活。
- 建議於 AML 治療經驗之血液腫瘤中心進行治療與追蹤。



參考資料

- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Acute Myeloid Leukemia. Version 3.2024.
- Döhner H, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 ELN recommendations. Blood. 2022;140(12):1345–1377.
- National Comprehensive Cancer Network. NCCN Guidelines® Insights: Acute Myeloid Leukemia. 2024.



診斷是精準治療的基礎！完整的檢驗與整合判讀，能幫助 AML 患者獲得最適合的治療與最好的預後。

4.2 低強度、復發 / 難治與標靶治療

4.2.1 治療的初始療法

- azacitidine + venetoclax 或 decitabine + venetoclax：常用的一線低強度組合。第一週需預防腫瘤溶解，後續依骨髓與血球恢復縮短 venetoclax 天數或延長週期。
- IDH1-mutated AML：azacitidine + ivosidenib 是重要選項；需監測分化症候群、與交互作用造成 QT 延長。
- 對非常虛弱或偏重症狀控制者，可考慮單藥 hypomethylating agent、low-dose cytarabine 或最佳支持照護。

4.3 難治 AML

生物標記 / 情境	代表性治療方向
FLT3 mutation	gilteritinib；亦可依既往治療與試驗選其他 FLT3 inhibitor
IDH1 mutation	ivosidenib 或 olutasidenib
IDH2 mutation	enasidenib
NPM1 mutation	revumenib 或 ziftomenib (依核准條件與可近性)
KMT2A rearrangement	revumenib；優先考慮臨床試驗
CD33 positive	gemtuzumab ozogamicin (特定情境)
無明確標靶 / 需橋接移植	FLAG-IDA、CLAG-M、MEC 等救援化療或臨床試驗

免疫治療定位 | GO 是抗 CD33 抗體藥物複合體；checkpoint inhibitor、CAR-T 與雙特異抗體在 AML 尚非普遍標準，主要於臨床試驗。

4. APL (PML::RARA)

- 低 / 中風險 (常以診斷時 $WBC \leq 10,000/\mu L$)：ATRA + arsenic trioxide (ATO) 為主要無傳統化療策略。

- 高風險 (WBC >10,000/ μ L) : ATRA + ATO , 並加入 anthracycline 或 gemtuzumab ozogamicin (GO) 等控制白血球。
- 治療期間嚴密支持血小板與 fibrinogen , 監測分化症候群、QT、肝毒性及電解質。

第五章：如何找到專業醫師與團隊

- 是否有成人血液腫瘤專科與 AML 專責經驗，且可在數日內完成流式、核型、FISH、PCR 與 NGS。
- 是否具 24 小時發燒 / 出血急症處理、輸血、抗黴菌藥、腫瘤溶解與加護醫療能力。
- 是否可做標準化 MRD、HLA 分型、供者搜尋與異體造血幹細胞移植。
- 是否有藥師協助 venetoclax、azole、QT prolonging drugs 與標靶藥物交互作用。
- 是否可轉介生育保存、牙科、營養、復健、心理、社工、安寧緩和與臨床試驗。

初診必問 | 我的 WHO / ICC 類型、ELN 風險、關鍵突變、MRD 方法、治療目標、移植時機與可參加的臨床試驗是什麼？

如何找到專業醫師與醫療團隊？

AML 的治療需要跨專科合作與個人化照護。找到適合的醫療團隊，有助於獲得完整評估與最佳治療，提升治療成效與生活品質。

重點提醒

- 選擇具 AML 診療經驗的醫療中心與專科團隊。
- 主動諮詢、蒐集資訊，並與醫師充分溝通。
- 善用病友團體與資源，讓照護之路更安心。

A. 尋找具 AML 診療經驗的醫療機構



優先考慮條件

- ✓ 具有血液腫瘤專科與骨髓移植團隊
- ✓ 每年診治一定數量 AML 病例
- ✓ 可進行完整檢驗與分子檢測
- ✓ 具備多專科合作與臨床試驗資源
- ✓ 提供完整病人支持與個案管理

如何查詢

- 醫院官方網站
(血液腫瘤科/癌症中心)
- 衛生福利部
特殊醫療技術許可醫院名單
- 學會網站
(台灣血液學會、台灣癌症醫學會等)
- 病友團體與社群推薦與經驗分享

B. 建立理想的醫療團隊 (跨專科合作)



C. 就診前的準備：讓每次門診都更有效率



1. 整理病史與資料

- 診斷時間、檢查與治療紀錄
- 用藥清單 (含保健食品)
- 過去病史與過敏史
- 家族病史
- 檢驗與影像報告
(可攜帶光碟或紙本)



2. 列出想詢問的問題

- 我的 AML 類型與風險分層？
- 推薦的治療策略與預期成效？
- 是否有臨床試驗適合我？
- 可能的副作用與處理方式？
- 治療時間、住院天數與費用？
- 生活、飲食與運動建議？
- 未來追蹤計畫與警訊？



3. 與醫師充分溝通

- 誠實表達症狀與擔憂
- 了解治療目標與選項
- 確認資訊理解正確
- 鼓勵家屬陪同聽診



4. 記錄重點與下一步

- 紀錄醫師建議與決策
- 索取書面資料或衛教單張
- 確認下一次回診時間與檢查
- 需要時尋求第二意見

D. 善用資源與支持系統

病友團體與支持團體



提供治療經驗分享、心理支持與最新資訊。

衛教與資訊平台



政府與醫學會網站、癌症資訊中心，提供可靠醫療資訊。

社工與心理支持



協助經濟、保險、就醫安排，提供情緒支持與諮詢。

臨床試驗與創新治療



詢問是否有合適的臨床試驗，可能帶來更多治療選擇。

長期追蹤與照護



治療後仍需定期追蹤，預防復發並維持生活品質。

E. 何時考慮第二意見？

如何尋求第二意見？



- ✓ 對診斷或治療建議不確定
- ✓ 治療效果不如預期
- ✓ 考慮臨床試驗或新療法
- ✓ 需要重大治療決策 (如移植)



準備完整病歷資料與檢查報告



預約具 AML 診療經驗的醫療中心



與專科醫師討論並比較治療建議



綜合評估後，與原團隊討論最佳治療方案



重點結論

- 選擇具經驗的醫療中心與跨專科團隊，是 AML 治療成功的關鍵。
- 充分準備與積極溝通，能幫助您做出最適合的治療決策。
- 善用各種資源與支持，讓治療過程更安心、有力量。



參考資料

- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026 - Patient Version
- 台灣血液學會 - 急性骨髓性白血病 (AML) 治療指引 (2023)
- 衛生福利部國民健康署 - 癌症資訊服務網站

第六章: 藥物副作用的管理

6.1 在治療階段，副作用預防；早期回報可避免惡化。

- 骨髓抑制：可能需抗菌預防、輸血、隔離與住院；是否使用 G-CSF 依療程與病情決定。
- venetoclax 與 azole antifungals 有強 CYP3A 交互作用，必須調降 venetoclax；不可自行照原劑量服用。
- ATRA、IDH inhibitor、menin inhibitor 可引起分化症候群；出現發燒、低氧、肺浸潤、體重上升或腎功能惡化時需立即處理。
- anthracycline 可能造成心臟毒性；HiDAC 可能有小腦與眼毒性；GO 需留意肝靜脈阻塞症候群；ATO / FLT3 / menin 藥物需監測 QT。
- 異體移植須監測急慢性 GVHD、感染、肝肺內分泌、生育與第二癌症等長期影響。



目標：預防、早期偵測與積極處理副作用，以維持治療強度、提升療效與生活品質



重點原則

- 治療期間密切監測血液學、器官功能與感染徵象
- 依副作用分級（CTCAE）給予適當處置
- 跨團隊合作：醫師、護理師、藥師、營養師、心理師 | 跨團隊溝通、心理師

一、常見副作用與管理

副作用	機轉 / 原因	常見表現	評估與監測	管理與處置
骨髓抑制 (嗜中性球低下、貧血、血小板低下)	化療藥物抑制骨髓造血功能	- 發燒、感染 - 疲倦、頭暈、心悸 - 瘀青、出血點、鼻血、血尿	- CBC 每日或依病情 - 體溫、出血評估	- 預防感染：手部衛生、隔離保護 - 發燒：立即評估與給予廣效抗生素 - G-CSF 使用（嗜中性球低下時） - 輸注紅血球/血小板（依指引） - 避免侵入性操作與劇烈運動
感染 (細菌、黴菌、病毒)	嗜中性球低下、黏膜受損、免疫功能下降	- 發燒、寒顫 - 咳嗽、喉嚨痛 - 泌尿道症狀 - 皮膚紅腫熱痛	- 體溫監測 - CBC、CRP - 培養檢查（血液、尿液、痰液等）	- 發燒性嗜中性球低下：1 小時內給予廣效抗生素 - 依培養結果調整抗生素 - 抗黴菌/抗病毒藥物（依風險評估） - 疫苗接種（治療前完成）
噁心、嘔吐	化療刺激化學感受區或腸胃道	- 噁心、嘔吐 - 食慾下降	- 噁心嘔吐評估量表 - 水分與體重監測	- 依致吐風險給予止吐藥物（5-HT3 拮抗劑、NK1 拮抗劑、Dex 等） - 少量多餐、避免油膩或刺激性食物 - 補充水分與電解質
口腔黏膜炎	化療破壞快速分裂的黏膜細胞	- 口腔紅腫、潰瘍 - 疼痛、吞嚥困難	- 口腔檢查（每日） - 疼痛評估	- 口腔護理：軟毛牙刷、鹽水/小蘇打漱口 - 避免刺激性食物、酒精 - 局部麻醉劑或止痛藥 - 嚴重者調整飲食或給予營養支持
腹瀉	化療刺激腸道黏膜或改變腸道菌相	- 排便次數增加 - 水樣便、腹痛	- 排便次數與性狀 - 體重、脫水徵象 - 電解質檢查	- 補充水分與電解質 - 止瀉藥物（如 Loperamide） - 排除感染（糞便檢查） - 調整飲食（低纖、清淡）
器官毒性 (肝、腎、心臟等)	化療藥物直接毒性或累積毒性	- 肝功能異常 - 腎功能異常 - 心律不整、心衰竭	- 肝腎功能檢查（Liver panel、BUN/Cr） - 心電圖、心臟超音波（依藥物與病情）	- 定期監測器官功能 - 劑量調整或更換藥物 - 給予保護性藥物（依水化、利尿劑、心臟保護劑等） - 會診相關專科
掉髮、疲倦	化療影響毛囊與全身代謝	- 掉髮 - 疲倦、虛弱	- 疲倦量表評估 - 甲狀腺、貧血評估（必要時）	- 掉髮：頭皮護理、假髮/帽子支持 - 疲倦：規律作息、適度運動 - 營養支持與心理支持

二、支持性處置總覽

感染預防	- 個人衛生、環境清潔、避免人潮 - 必要時保護性隔離 - 發燒立即就醫（體溫 $\geq 38^{\circ}\text{C}$）
輸血支持	- 貧血：依症狀與 Hb 值給予紅血球輸注 - 血小板低下：依出血風險與指引輸注血小板
營養支持	- 高蛋白、高熱量飲食 - 嚴重口腔炎或腸胃副作用時給予營養補充或管灌 / 靜脈營養
心理與社會支持	- 情緒支持、壓力調適 - 社工、心理師介入 - 家屬衛教與照護支持
藥物相互作用管理	- 評估合併用藥與保健食品 - 避免影響療效或增加毒性

三、劑量調整原則（依 CTCAE 分級）

分級	定義（範例）	處置原則
Grade 1 (輕度)	輕微症狀；不需治療或僅需支持性治療	繼續治療，密切監測
Grade 2 (中度)	中度症狀；需要最小或局部治療；影響工具性日常活動（IADL）	考慮劑量延後或減量，加強支持性治療
Grade 3 (重度)	重度或醫療上顯著；影響自我照護能力（ADL）	暫停治療，積極處置，症狀改善後再評估調整
Grade 4 (危及生命)	危及生命；需緊急處置	永久停用或更換治療，必要時會診相關專科

備註：實際處置需依藥物特性、病人狀況及臨床判斷調整。



四、何時立即就醫

- 體溫 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 或寒顫
- 嚴重出血（如血便、血尿、持續流鼻血）
- 呼吸困難、胸痛、意識改變
- 嚴重腹瀉或脫水
- 嚴重口腔潰瘍致無法進食
- 任何您覺得不適或症狀快速惡化



五、病人自我照護建議

- 規律作息、適度運動、充足休息
- 均衡飲食、多攝取蔬果與水分
- 注意口腔與皮膚清潔
- 避免生食、生飲與過度勞累
- 依指示服藥，不自行調整劑量
- 記錄症狀與體溫，回診時告知醫護人員



六、參考指引

- NCCN Guidelines® Acute Myeloid Leukemia
- MASCC/ESMO Guidelines for the Management of Febrile Neutropenia
- ASCO Guideline on Antiemetics for Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting
- CTCAE® Version 5.0

6.2 病人自我照顧

- 每日固定量體溫並記錄；不要用 acetaminophen 掩蓋發燒後再聯絡團隊。
- 飲食安全依中心規定：充分煮熟、避免生蛋 / 生肉 / 未殺菌乳品及來源不明食物；不需過度限制到營養不足。
- 血小板低下時避免 aspirin、ibuprofen 等 NSAIDs、刮鬍刀與高碰撞活動；便秘應及早處理以避免用力出血。
- 使用軟毛牙刷與溫和漱口；口腔潰瘍、吞嚥痛或白斑需回報。
- 所有處方藥、成藥、中藥與保健品先由藥師核對；特別注意 CYP3A、QT 與抗凝血交互作用。
- 依體力維持步行、坐站與肌力，避免長期臥床；需要時接受復健、營養與心理支持。
- 移植與強化治療前討論生育保存；治療後疫苗重建依血液 / 移植團隊時程，避免自行接種活疫苗。



自我照顧的核心是：**早期發現感染／出血**、**正確服藥**與**維持功能**
每天可做 8 件事，守護健康、降低風險、提升生活品質。

每天可做的 8 件事

1 觀察身體變化 早期發現感染／出血



- 每天量體溫
- 注意發燒、畏寒、喉嚨痛、咳嗽、排尿不適等感染徵象
- 觀察皮膚瘀青、出血點、牙齦出血、解黑便或尿血等出血徵象
- 出現異常，立即聯絡醫療團隊

2 正確服藥 不自行調整



- 依醫囑準時服藥或回診
- 不自行增減藥量或停藥
- 了解藥物可能副作用，有異常及時告知醫師
- 攜帶用藥清單與過敏史就醫

3 勤洗手與口腔照護 預防感染



- 飯前、如廁後及外出返家確實洗手
- 每日口腔清潔 2~3 次，使用軟毛牙刷，避免刺激
- 口腔有破損、疼痛或潰瘍時，及早告知醫師

4 均衡飲食與水分 增強體力



- 攝取足夠蛋白質、熱量與多樣化食物
- 每日足夠水分（1.5-2 公升）或依醫囑
- 避免生食、生飲與未煮熟食物

5 適度活動與休息 維持功能



- 依體力狀況規律活動，如散步、伸展
- 避免劇烈運動或提重物
- 保持充足睡眠與休息，不過度疲勞

6 安全防護 預防跌倒與受傷



- 室內保持光線充足、地面乾燥無雜物
- 浴室與走道加裝扶手
- 外出注意環境安全
- 使用電動刮鬍刀，避免刀片
- 避免碰撞與跌倒

7 情緒照顧與支持 維持心理健康



- 接受情緒起伏是正常的
- 與家人、朋友或病友分享感受
- 尋求專業心理或社工協助
- 培養放鬆習慣，如深呼吸、冥想、聽音樂

8 定期回診與追蹤 掌握病情



- 按時回診與抽血檢查
- 追蹤治療反應與副作用
- 將症狀、用藥與問題記錄下來，以利醫師評估
- 不適時，及早就醫

自我照顧的核心



早期發現感染／出血

每天觀察身體變化，出現異常徵象立即通報，把握治療的黃金時機。



正確服藥

依醫囑服藥、不自行調整，了解副作用並及時回報，確保治療安全有效。



維持功能

透過適度活動、營養、休息與心理支持，維持身體與生活功能，提升生活品質。



重點提醒

- ✓ 自我照顧是治療成功的重要夥伴。
- ✓ 每天做好 8 件事，降低感染／出血風險，維持體力與生活品質。
- ✓ 有任何疑問或不適，隨時與您的醫療團隊聯繫。



第七章：療效與預後指標

7.1 療效與預後指標: ORR, CR, CRi / CRh, MRD, OS

- ORR (overall response rate)：整體反應率；不同研究包含的反應類型可能不同，必須先看定義。
- CR (完全緩解, complete remission)：骨髓芽細胞低於 5%、無骨髓外病灶，且嗜中性白血球與血小板達標。
- CRi / CRh：白血病形態已緩解，但血球未完全或僅部分恢復。
- MRD：以流式、PCR 或 NGS 尋找顯微鏡看不到的殘存病灶。NCCN 2026 強調在治療節點標準化檢測與依結果調整策略。
- OS (總存活率, overall survival)：從研究起點到死亡；最容易理解，但受移植、後線治療與病人特徵影響。
- 個人預後需整合年齡與體能、ELN、TP53 / MR genes、早期死亡風險、是否達 MRD 陰性、能否移植及復發後治療。



目標 以標準化指標評估治療反應與預後，指導後續治療策略，並作為臨床試驗與病人諮詢的重要依據。

1. ORR (Overall Response Rate) 整體緩解率



定義

治療後達到 CR 或 CRi 的病人比例。

緩解標準 (依 ELN 2022)

- CR：骨髓原始細胞 <5%，血液中無白血病細胞，血球計數恢復（中性球 $\geq 1.0 \times 10^9/L$ 且血小板 $\geq 100 \times 10^9/L$ ）
- CRi：骨髓原始細胞 <5%，但血球計數未完全恢復（例如中性球 $< 1.0 \times 10^9/L$ 或血小板 $< 100 \times 10^9/L$ ）

評估時點



誘導治療後
(通常 Day 28)



每個療程結束時
重新評估

計算公式

$$\text{ORR} (\%) = \frac{\text{達 CR 或 CRi 的病人数}}{\text{總治療評估病人数}} \times 100\%$$

臨床意義

- ORR 越高，代表誘導治療的效果越好。
- 對後續 OS 與復發風險具有預測價值。

2. MRD (Minimal Residual Disease) 微量殘留疾病



定義

在達形態學緩解 (CR/CRi) 後，仍可偵測到極少量白血病細胞，代表疾病尚未完全清除。

檢測方法



流式細胞儀 (多色流式分析)

敏感度： $10^{-4} \sim 10^{-5}$



分子檢測 (qPCR / PCR)

針對特定基因突變或融合基因

敏感度： $10^{-4} \sim 10^{-5}$



NGS (次世代定序)

敏感度： $10^{-5} \sim 10^{-6}$

評估時點

達 CR/CRi 後 每 1~3 個月 治療結束後定期追蹤



結果判讀

MRD 狀態	意義
MRD 陰性 (MRD-)	預後較佳，復發風險較低
MRD 陽性 (MRD+)	復發風險增加，預後較差
MRD 轉陰 (MRD clearance)	預後改善
MRD 轉陽 (MRD relapse)	復發風險上升，需密切追蹤或調整治療策略

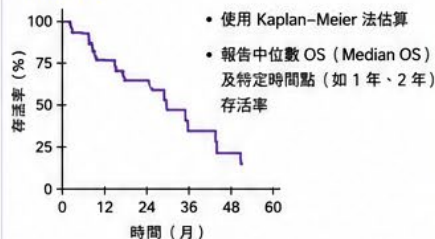
3. OS (Overall Survival) 整體存活期



定義

自診斷或治療開始日起算，病人存活的時間長度，任何原因死亡皆計入。

評估方式



影響因素



年齡與體能狀態



細胞遺傳學與分子風險分層



治療反應 (ORR、MRD 狀態)



是否接受異體造血幹細胞移植



共病與治療相關併發症

臨床意義

- OS 為最終且最重要的療效指標。
- 受多重因素影響，需與其他指標綜合解讀。

4. 綜合評估與臨床應用

治療後評估流程



誘導治療後
(Day 28)
評估反應



達 CR/CRi 後
進行 MRD 檢測



長期追蹤
OS 與復發

指標之間的關聯性

ORR	MRD 狀態	復發風險	OS
高 (CR/CRi)	→ MRD 陰性	→ 低	→ 較長
高 (CR/CRi)	→ MRD 陽性	→ 高	→ 較短
低 (未達 CR/CRi)	→ 多為 MRD 陽性	→ 高	→ 較短

5. 影響療效與預後的主要因素



疾病生物學

細胞遺傳學 (有利 / 中等 / 不利)、
分子突變 (FLT3、NPM1、IDH1/2、TP53 等)



病人因素

年齡、ECOG 體能狀態、共病指數



治療因素

治療強度、藥物選擇、是否進行移植



治療相關反應

ORR、MRD 狀態、復發情形



支持性照護

感染控制、造血支持、併發症管理

6. 臨床解讀與應用重點

- ✓ ORR 反映短期療效，是治療強度與藥物效果的重要指標。
- ✓ MRD 是比形態學更敏感的預後指標，MRD 陽性即使達 CR，仍需考慮調整治療或進一步治療 (如移植)。
- ✓ ORR 與 MRD 的結合，可更準確預測復發風險與 OS。
- ✓ OS 受多重因素影響，需長期追蹤並與其他指標綜合評估。
- ✓ 在臨床試驗中，ORR、MRD 陰性率與 OS 為常用的主要終點或關鍵次要終點。



重點提醒

- 以 ORR 評估短期反應，以 MRD 評估疾病清除程度，以 OS 評估長期預後。
- 三者互相補強，提供最完整的療效與預後資訊，指導精準化治療決策。



定期評估、持續追蹤、及早調整治療策略，才能改善 AML 病人的長期預後。

7.2 代表性臨床試驗結果

不同試驗不能直接排名；表中為各試驗試驗組與對照組的中位 OS。

試驗	族群	主要結果
VIALE-A	不適合密集治療的新診斷 AML	azacitidine + venetoclax : CR/CRi 66.4% ; median OS 14.7 vs 9.6 個月
AGILE	IDH1-mutated、不適合密集治療	azacitidine + ivosidenib : CR 47% vs 15% ; median OS 24.0 vs 7.9 個月
RATIFY	18–59 歲 FLT3-mutated、密集治療	midostaurin 加 7+3 / 鞏固 : 4-year OS 約 51.4% vs 44.3%
QuANTUM-First	FLT3-ITD、新診斷密集治療	quizartinib 加密集治療 : median OS 31.9 vs 15.1 個月
QUAZAR AML-001	密集治療後 CR/CRi、未移植	oral azacitidine 維持 : median OS 24.7 vs 14.8 個月
CPX-351 phase 3	60–75 歲高風險 / 次發 AML	median OS 約 9.56 vs 5.95 個月 ; CR/CRi 47.7% vs 33.3%

新型 menin inhibitors | 復發 / 難治 NPM1-mutated AML 中，FDA 報告 revumenib 與 ziftomenib 的 CR+CRh 約為 23.1% 與 21.4%；追蹤較短，尚不可與一線試驗直接比較。

第八章：AML 治療地圖的五個核心

AML 是需要迅速處理、但也愈來愈能精準治療的疾病。2026 年的臨床決策不再只問「能不能做化療」，而是同時考量疾病基因、體能、病人目標、MRD 深度、移植與新藥。

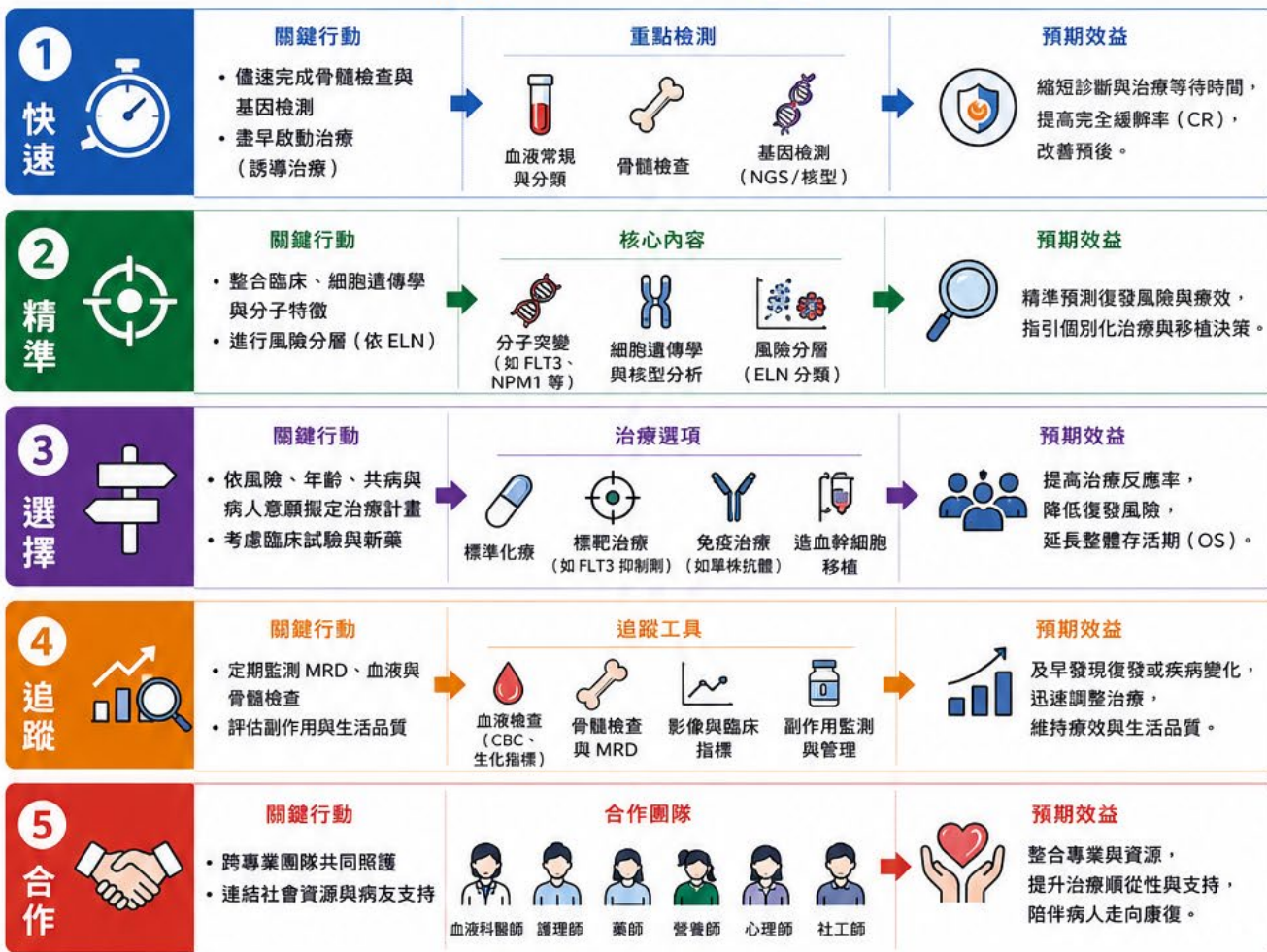
- 確診初期：先排除 APL、處理感染 / 出血 / 腫瘤溶解，並快速取得 FLT3、NPM1、IDH1 / 2 與關鍵融合基因。
- 誘導後：以骨髓與 MRD 確認反應，不要只看周邊血球。
- 緩解後：依 ELN + MRD 選擇鞏固、維持或異體移植。
- 復發時：重新分子檢測並優先考慮臨床試驗；可治療突變與藥物選擇可能和初診不同。

病人與家屬的任務不是背下所有療程，而是知道何時發出警訊、如何核對治療目標，以及在每個節點提出關鍵問題。



以病人為中心，整合**精準診斷**、**風險分層**與**個別化治療**，**提升治療成效**、**降低復發風險**，並**優化**生活品質與長期存活。

AML 治療地圖的五個核心



總結：**快速**、**精準**、**選擇**、**追蹤**與**合作**，是 AML 治療地圖的五個核心。

透過整合醫療進展與支持照護，與您攜手面對挑戰，邁向更長久、更有品質的未來。



附錄 A 常用名詞解釋

縮寫 / 名詞	一般民眾解釋
AML	acute myeloid leukemia · 急性骨髓性白血病
APL	acute promyelocytic leukemia · 急性前骨髓性白血病
CR / CRi / CRh	完全緩解 / 血球未完全恢復的緩解 / 部分血球恢復的緩解
MRD	measurable residual disease · 可測量殘存疾病
ORR	overall response rate · 整體反應率
OS	overall survival · 整體存活期
ELN	European LeukemiaNet ; AML 常用遺傳風險分層
HMA	hypomethylating agent · 例如 azacitidine 、decitabine
VEN	venetoclax · BCL-2 inhibitor
GO	gemtuzumab ozogamicin · 抗 CD33 抗體藥物複合體
allo-HCT	異體造血幹細胞移植
DIC	瀰漫性血管內凝血 · APL 常見急症
TLS	腫瘤溶解症候群
GVHD	移植植物抗宿主病
RT-qPCR	RT (Reverse Transcription) : 反轉錄 · 先把 RNA 變成互補 DNA (cDNA) 。 qPCR (Quantitative PCR / Real-time PCR) : 即時定量聚合酶鏈鎖反應 · 邊放大 DNA 邊用螢光算出數量多寡

就診前一頁式問題清單

- 我的疾病類型、ELN 風險與關鍵基因是什麼？
- 本次療程的目標是 CR、MRD 陰性、橋接移植，或症狀控制？
- 何時做下一次骨髓與 MRD？使用哪一種方法？

- 發燒、出血、腹瀉、便秘、口腔炎或呼吸困難要打哪支電話？
- 哪些藥物、保健品、食物或疫苗必須避免？

附錄 B 重要參考資料 (AMA 格式)

1. Pollyea DA, Altman JK, Assi R, et al. NCCN Guidelines® Insights: Acute Myeloid Leukemia, Version 3.2026. J Natl Compr Canc Netw. 2026;24(6):222-229. doi:10.6004/jnccn.2026.0028
2. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Acute Myeloid Leukemia. Version 3.2026. Accessed July 2026.
3. Döhner H, Wei AH, Appelbaum FR, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2022 recommendations from an international expert panel on behalf of the ELN. Blood. 2022;140(12):1345-1377. doi:10.1182/blood.2022016867
4. National Cancer Institute. Acute Myeloid Leukemia Treatment (PDQ®)—Patient Version. Updated May 16, 2025.
5. DiNardo CD, Jonas BA, Pullarkat V, et al. Azacitidine and venetoclax in previously untreated acute myeloid leukemia. N Engl J Med. 2020;383(7):617-629. doi:10.1056/NEJMoa2012971
6. Pratz KW, Jonas BA, Pullarkat V, et al. Long-term follow-up of VIALE-A: venetoclax and azacitidine in chemotherapy-ineligible untreated acute myeloid leukemia. Am J Hematol. 2024.
7. Montesinos P, Recher C, Vives S, et al. Ivosidenib and azacitidine in IDH1-mutated acute myeloid leukemia. N Engl J Med. 2022;386(16):1519-1531. doi:10.1056/NEJMoa2117344
8. Stone RM, Mandrekar SJ, Sanford BL, et al. Midostaurin plus chemotherapy for acute myeloid leukemia with a FLT3 mutation. N Engl J Med. 2017;377(5):454-464. doi:10.1056/NEJMoa1614359
9. Erba HP, Montesinos P, Kim HJ, et al. Quizartinib plus chemotherapy in patients with newly diagnosed FLT3-ITD-positive acute myeloid leukaemia (QuANTUM-First). Lancet. 2023;401(10388):1571-1583.
10. Wei AH, Döhner H, Pocock C, et al. Oral azacitidine maintenance therapy for acute myeloid leukemia in first remission. N Engl J Med. 2020;383(26):2526-2537. doi:10.1056/NEJMoa2004444
11. Lancet JE, Uy GL, Cortes JE, et al. CPX-351 versus 7+3 cytarabine and daunorubicin chemotherapy in older adults with newly diagnosed high-risk or secondary acute myeloid leukemia. J Clin Oncol. 2018;36(26):2684-2692.
12. Lo-Coco F, Avvisati G, Vignetti M, et al. Retinoic acid and arsenic trioxide for acute promyelocytic leukemia. N Engl J Med. 2013;369(2):111-121. doi:10.1056/NEJMoa1300874
13. Perl AE, Martinelli G, Cortes JE, et al. Gilteritinib or chemotherapy for relapsed or refractory FLT3-mutated AML. N Engl J Med. 2019;381(18):1728-1740. doi:10.1056/NEJMoa1902688

14. US Food and Drug Administration. FDA approves revumenib for relapsed or refractory acute myeloid leukemia with a susceptible NPM1 mutation. October 24, 2025.
15. US Food and Drug Administration. FDA approves ziftomenib for relapsed or refractory acute myeloid leukemia with an NPM1 mutation. November 13, 2025.

資料使用聲明 | NCCN 專業指南受版權保護；本文件為原創衛教摘要，不重製 NCCN 演算法。藥物核准與健保給付可能因國家 / 地區及時間而異。