

# 急性骨髓性白血病 (AML) vs 急性淋巴性白血病 (ALL) : 兩種急性白血病差在哪

*Acute myeloid versus acute lymphoblastic leukemia: clinical contrast*

林協霆, MD, 內科專科醫師, 腫瘤內科專科醫師

醫療財團法人辜公亮基金會和信治癌中心醫院 腫瘤內科部 · ORCID: [0009-0002-3974-4528](https://orcid.org/0009-0002-3974-4528)

發表日期: 2026/05/11 · 最後更新: 2026/05/11 · 審稿: 林協霆 (2026/05/11) · 主題: 急性白血病 (Acute leukemia)

DOI: 10.5281/zenodo.20115105 · 此版本 10.5281/zenodo.20115106 ·

<https://lin.hsiehting.com/posts/2026/aml-vs-all-clinical-comparison/>

## 摘要 · ABSTRACT

AML 與 ALL 同樣是急性白血病，但細胞起源、驅動基因、化療骨架、移植角色、長期存活率都不一樣。本文整理 7+3、CPX-351、midostaurin、venetoclax + AZA、blinatumomab、inotuzumab、CAR-T 的位置與依據。

急性骨髓性白血病 (AML) 與急性淋巴性白血病 (ALL) 雖然名字只差一個字，臨床上卻是兩條完全不同的路。AML 由骨髓系芽細胞失控增生，標準誘導為 7+3 (cytarabine + daunorubicin)，並依 FLT3、IDH、TP53 等基因加上 midostaurin、CPX-351 或 venetoclax + azacitidine；ALL 由淋巴系芽細胞失控增生，骨架是多藥長療程，並依 Ph+ 加 TKI、依 MRD 決定 blinatumomab、inotuzumab 或 CAR-T。兒童 ALL 五年存活率超過 85%，成人 AML 約 30–40%——同樣是急性白血病，預後天差地遠。

## 閱讀對象

本文設定讀者為剛被告知「急性白血病」、想知道 AML 跟 ALL 差在哪、為什麼治療策略不同的病友與家屬，以及想複習兩者主流誘導與標靶位置的住院醫師與同業。實際治療決策請與您的血液腫瘤科主治醫師討論。



## 為什麼分 AML 跟 ALL？從細胞起源說起

骨髓裡的造血幹細胞會分化成兩條支線：

- **骨髓系 (myeloid)**：紅血球、血小板、顆粒球 (嗜中性、嗜酸性、嗜鹼性)、單核球。
- **淋巴系 (lymphoid)**：B 細胞、T 細胞、自然殺手細胞。

當骨髓系祖細胞在分化早期卡住、無限增生 → **AML (acute myeloid leukemia)**；當淋巴系祖細胞卡住、無限增生 → **ALL (acute lymphoblastic leukemia)**。兩者臨床表現都來自正常造血被擠掉：貧血（疲倦、喘）、血小板低下（出血、瘀青）、顆粒球低下（感染、發燒）。但起源細胞不同，**表面標記、驅動突變、對化療敏感度都不同**，因此分流治療。

## AML vs. ALL 一覽

項目	AML	ALL
細胞起源	骨髓系芽細胞 (myeloblast)	淋巴系芽細胞 (lymphoblast, B 或 T)
流行病學	成人為主，中位 68 歲，發生隨年齡上升	雙峰：兒童 2-5 歲為高峰，第二高峰 > 50 歲
主要驅動基因	FLT3-ITD/TKD、NPM1、CEBPA、IDH1/2、TP53、RUNX1、複雜核型	BCR::ABL1 (Ph+)、KMT2A 重排、TCF3-PBX1、ETV6-RUNX1、Ph-like、T-ALL (NOTCH1)
誘導化療骨架	7+3 cytarabine + daunorubicin (fit)；venetoclax + AZA (unfit)	多藥長療程：vincristine + anthracycline + 類固醇 + asparaginase + methotrexate ± TKI ± immunotherapy
同種異體幹細胞移植角色	中／高風險於 CR1 評估移植	Ph+ 或高風險 MRD 持續陽性者於 CR1 評估移植；兒童 standard-risk 多以化療治癒
五年整體存活率	成人約 30-40% (< 60 歲較好，≥ 75 歲 < 15%)	兒童 > 85%、成人約 40-50%

### 共同初步檢查

不分 AML 或 ALL，懷疑急性白血病時都會做：CBC + 周邊血抹片、骨髓穿刺與切片、流式細胞儀（免疫表現型確認 myeloid vs. lymphoid）、細胞遺傳學（核型）、分子檢測（FLT3、NPM1、IDH、BCR::ABL1 等）、腰椎穿刺（ALL 尤須）。確診後 24-72 小時內須與血液腫瘤團隊確認治療路徑。



## AML：依「能不能扛強效化療」與「驅動基因」分流

成人 AML 治療策略首先看 **fit vs. unfit**：

- **Fit (適合強效誘導)**：年齡較輕、體能 ECOG 0-2、心肝腎肺功能足夠、無嚴重共病。
- **Unfit**：年齡 ≥ 75 歲、或 < 75 歲但有重大共病（嚴重心衰竭、間質性肺病、肝硬化、失能性 frailty）。

接著看 ELN 2022 風險分層（依細胞遺傳學 + 分子標記分為 favorable / intermediate / adverse），決定是否要走 CR1 移植。

### Fit AML 一線：7+3 ± 標靶

- **骨架**：cytarabine 100–200 mg/m<sup>2</sup> 連續 7 天 + daunorubicin (或 idarubicin) 3 天。CR 率約 60–80%。
- **FLT3 突變 (ITD 或 TKD)**：加 midostaurin。RATIFY 試驗 (NEJM 2017, N = 717) 顯示 7+3 + midostaurin 較 7+3 + 安慰劑 mOS 74.7 vs. 25.6 個月 (HR 0.78, P = 0.009)。
- **t-AML 或 AML-MRC (治療相關/骨髓化生不良相關)**：以 CPX-351 (脂質體 cytarabine + daunorubicin, 固定 5:1 比例) 取代 7+3。Lancet 試驗 (JCO 2018, N = 309) 顯示 CPX-351 較 7+3 mOS 9.56 vs. 5.95 個月 (HR 0.69, P = 0.003)。
- **IDH1 / IDH2 突變**：可考慮 ivosidenib 或 enasidenib (多於復發或 unfit 場景)。

### Unfit AML 一線：venetoclax + 低強度去甲基化藥物

**VIALE-A 試驗** (DiNardo et al., NEJM 2020, N = 431)：venetoclax + azacitidine 較 azacitidine 單藥於不適合強效化療的新診斷 AML：

- **mOS 14.7 vs. 9.6 個月 (HR 0.66, P < 0.001)**
- 完全反應或 CRi 66.4% vs. 28.3%
- ≥ Grade 3 嗜中性白血球減少 42% vs. 28%、感染 64% vs. 52%

現已是 ≥ 75 歲或有重大共病者的標準一線。誘導期須住院、密集監測 tumor lysis syndrome (TLS) 與感染。

### CR 後的鞏固

- **Favorable risk (如 t(8;21)、inv(16)、NPM1 突變且無 FLT3-ITD)**：以大劑量 cytarabine (HiDAC) 鞏固，多不需移植。
- **Intermediate / adverse risk**：CR1 評估同種異體幹細胞移植 (allo-HCT)，尤其有 HLA-matched donor、ECOG 良好者。
- **MRD 監測**：以流式或分子技術 (NPM1、RUNX1::RUNX1T1 PCR) 追蹤，若 MRD 持續陽性或復現，移植或加強治療優先。



## ALL：依「Ph+/Ph-」、「B/T」、「MRD」分流

ALL 治療骨架是「兒童式」多藥長療程：

- **誘導 (induction, 4–6 週)**：vincristine + anthracycline + 類固醇 + asparaginase。
- **鞏固 (consolidation)**：高劑量 methotrexate、cytarabine、cyclophosphamide 輪替。
- **中樞神經系統 (CNS) 預防**：腰椎內 (IT) methotrexate ± cytarabine ± 類固醇，全程進行。
- **維持治療 (maintenance, 2–3 年)**：低劑量 6-MP + methotrexate + 週期性 vincristine + 類固醇。

在這條骨架上，依分子標記與 MRD 加上標靶/免疫治療：

## Ph+ ALL (BCR::ABL1 陽性)

- 標準作法：化療 + TKI (imatinib、dasatinib、ponatinib)。
- ponatinib + blinatumomab 化療精簡方案近年於試驗中展現高 MRD 陰性率，正取代部分傳統高強度化療角色。
- 多數仍建議 CR1 評估 allo-HCT，但 MRD 持續深度陰性者，是否略過移植仍在累積證據。

## Ph- B-ALL : MRD 與 blinatumomab 一線進場

**E1910 試驗** (Litzow et al., NEJM 2024, N = 488) : MRD 陰性的 BCR::ABL1 陰性 B-ALL 病人 (25-70 歲) 於鞏固期加 blinatumomab 較單純化療：

- 三年整體存活率 85% vs. 68% (HR 0.41, P = 0.002)
- 中位追蹤 4.5 年，blinatumomab 組 mOS 尚未達到，對照組約 71.4 個月

這是把 CD19 雙特異性 T-cell engager (BiTE) 從「復發／難治」場域推到 **MRD 陰性鞏固一線** 的關鍵研究，2024 年起改寫成人 B-ALL 標準。

## 復發／難治 (r/r) B-ALL : 免疫治療三選一

藥物	機轉	主要試驗	關鍵結果
Blinatumomab	CD19 × CD3 BiTE	TOWER 等	提升 CR + 至 MRD 陰性比例
Inotuzumab ozogamicin	抗 CD22 ADC (calicheamicin)	INO-VATE (Kantarjian et al., NEJM 2016, N = 326)	CR 80.7% vs. 29.4% ; mOS 7.7 vs. 6.7 個月 (HR 0.77)
Tisagenlecleucel (CAR-T)	CD19 CAR-T	ELIANA (Maude et al., NEJM 2018, n = 75, ≤ 25 歲 r/r B- ALL)	三個月內整體緩解率 81%、6 個月 EFS 73%

CAR-T 在 ≤ 25 歲 r/r / 第二次以上復發 B-ALL 為合法選項；成人 r/r B-ALL 則有 brexucabtagene autoleucel (ZUMA-3) 等選項。詳見 [CAR-T 療法在台灣的現況](#)。

## T-ALL

骨架類似 B-ALL，但加 **nelarabine** (嘌呤類似物) 改善早期 T 細胞前驅 ALL / 淋巴瘤 (ETP-ALL) 預後。CD19 / CD22 標靶不適用 (T-ALL 不表現 CD19)。CAR-T 在 T-ALL 仍多在試驗階段。

兒童 ALL 為什麼比成人好？

1. 兒童族群 Ph+、KMT2A 重排、低 hypodiploid 等高風險細胞遺傳學比例較低。
2. 兒童可耐受更長、更密集的多藥誘導與鞏固。
3. MRD-driven 升降階梯 (risk-adapted) 方案在兒童族群成熟。
4. 同樣的「兒童式方案」套用至 AYA (青年, 15–39 歲) 成年人, 多項研究顯示也能顯著改善預後。



## 適應症、禁忌症、副作用要點

### AML 主要藥物副作用

- **7+3 (cytarabine + daunorubicin)** : ≥ Grade 3 嗜中性白血球減少幾乎 100%、感染／敗血症 30–50%、心肌毒性 (anthracycline 累積劑量限制)、黏膜炎、肝功能異常。
- **Midostaurin** : 噁心、嘔吐、QT 延長、皮疹；多疊加於 7+3 之上。
- **CPX-351** : 類似 7+3 但骨髓抑制更深、恢復較慢；給藥方式為 90 分鐘靜脈輸注，不可與 7+3 互換劑量。
- **Venetoclax + azacitidine** : TLS 風險 (誘導期須劑量逐步上升、住院監測尿酸、磷、鉀、肌酸酐、LDH)、嗜中性白血球減少 ≥ 42%、感染 ≥ Grade 3 約 64%、噁心、腹瀉。

### ALL 主要藥物副作用

- **化療骨架** : 嗜中性白血球減少、感染、黏膜炎、肝毒性、asparaginase 相關凝血異常與胰臟炎、vincristine 神經病變。
- **Blinatumomab** : 細胞激素釋放症候群 (CRS, 多為 Grade 1–2, 少數 Grade 3–4)、神經毒性 (震顫、語言障礙、癲癇, 連續輸注期間發生率 20–30%)、感染。
- **Inotuzumab ozogamicin** : 肝靜脈閉塞症 (VOD / SOS, 特別是後續接 allo-HCT 者, 發生率約 11%; 建議移植前洗藥期 ≥ 60 日)、骨髓抑制。
- **Tisagenlecleucel (CAR-T)** : CRS (≥ Grade 3 約 47%)、ICANS 神經毒性、長期 B 細胞缺失與低丙種球蛋白血症。

### 適應症 (已核准或主要試驗群體)

- **AML** : 年齡與體能狀態足以耐受對應方案 (fit 走 7+3; unfit 走 venetoclax + AZA), 骨髓切片確認 ≥ 20% 芽細胞或有 AML-defining 細胞遺傳學異常。
- **ALL** : 骨髓切片確認 ≥ 20% 淋巴系芽細胞並有免疫表現型支持; Ph+ 須有 BCR::ABL1 證據才上 TKI; CAR-T、blinatumomab、inotuzumab 依各自試驗收案條件。

## 一般禁忌症與謹慎使用

- 嚴重未控制的感染（須先穩定再啟動化療）
- 嚴重心臟功能不全（影響 anthracycline 使用）
- 嚴重肝功能異常（影響 venetoclax、vincristine、inotuzumab 等代謝）
- 活動性中樞神經出血（影響高凝血風險方案）
- 妊娠、活動性精神病或失能性 frailty（影響長療程承擔）

急診早期警訊：TLS、感染、白血球停滯

急性白血病初次就診或誘導期常見三個高致死性併發症：

1. **腫瘤溶解症候群 (TLS)**：高尿酸、高磷、高鉀、低鈣、急性腎損傷。Venetoclax 起始期與高白血球 ALL/AML 風險最高，必須水化、allopurinol 或 rasburicase 預防，密集抽血監測。
2. **發燒性嗜中性白血球低下 (febrile neutropenia)**：ANC < 500/ $\mu$ L + 體溫  $\geq 38.3$  °C，須一小時內廣效抗生素。詳見 發燒性嗜中性白血球低下的急診抉擇。
3. **白血球停滯 (leukostasis / hyperleukocytosis)**：WBC > 100,000/ $\mu$ L，可造成呼吸衰竭、中樞神經缺血、肺出血。AML 風險高於 ALL，必要時白血球分離術 (leukapheresis)。



## 同樣是急性白血病，給病人與家屬的實務建議

---

### 一週內確認分流診斷

急性白血病的治療「越快開始預後越好」並不等於「越快下藥越好」。骨髓切片、流式細胞儀、細胞遺傳學、分子檢測（含 FLT3、NPM1、IDH1/2、TP53、BCR::ABL1、KMT2A）多在 3-7 天內出結果，這些結果直接決定要不要加 midostaurin、走 venetoclax、加 TKI 或預備 CAR-T，不應在分流還沒出爐前匆促啟動非標準誘導。

### 跟主治醫師確認的問題清單

1. 我是 AML 還是 ALL？依 ELN 2022 (AML) 或 NCCN ALL 風險分層，我屬於 favorable / intermediate / adverse 哪一群？
2. 我有沒有 FLT3、NPM1、IDH、TP53 (AML) / BCR::ABL1、Ph-like、KMT2A (ALL)？
3. 我適合 7+3 / 兒童式高強度方案，還是須走低強度 (venetoclax + AZA)？評估依據是什麼？
4. CR 之後是否要 allo-HCT？目前 HLA 配對狀況？
5. MRD 怎麼追蹤？多久一次？陽性後的下一步？
6. 是否符合 CAR-T、blinatumomab、inotuzumab 的健保 / 自費條件？
7. 急診碰到發燒、出血、喘怎麼處理？

### 治療前的支持性照護

- 牙科：完成必要拔牙與牙周治療（誘導期一旦感染風險極高）。
- 生殖：年輕病人討論精 / 卵保存。
- 中央靜脈導管：規劃 PICC / port-a，減少周邊靜脈反覆破壞。
- 預防性抗病毒、抗黴菌、抗 Pneumocystis 用藥依各機構準則安排。
- 家屬照顧能量：誘導期住院多 4-6 週，家屬輪班與心理支持要先安排好。



## 參考文獻

---

1. DiNardo CD, Jonas BA, Pullarkat V, et al. **Azacitidine and Venetoclax in Previously Untreated Acute Myeloid Leukemia (VIALE-A).** *N Engl J Med.* 2020;383(7):617-629. doi:10.1056/NEJMoa2012971
2. Stone RM, Mandrekar SJ, Sanford BL, et al. **Midostaurin plus Chemotherapy for Acute Myeloid Leukemia with a FLT3 Mutation (RATIFY).** *N Engl J Med.* 2017;377(5):454-464. doi:10.1056/NEJMoa1614359
3. Lancet JE, Uy GL, Cortes JE, et al. **CPX-351 (Cytarabine and Daunorubicin) Liposome for Injection Versus Conventional Cytarabine plus Daunorubicin in Older Patients With Newly Diagnosed Secondary Acute Myeloid Leukemia.** *J Clin Oncol.* 2018;36(26):2684-2692. doi:10.1200/JCO.2017.77.6112
4. Litzow MR, Sun Z, Mattison RJ, et al. **Blinatumomab for MRD-Negative Acute Lymphoblastic Leukemia in Adults (E1910).** *N Engl J Med.* 2024;391(4):320-333. doi:10.1056/NEJMoa2312948

5. Kantarjian HM, DeAngelo DJ, Stelljes M, et al. **Inotuzumab Ozogamicin versus Standard Therapy for Acute Lymphoblastic Leukemia (INO-VATE)**. *N Engl J Med*. 2016;375(8):740-753. [doi:10.1056/NEJMoa1509277](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509277)
6. Maude SL, Laetsch TW, Buechner J, et al. **Tisagenlecleucel in Children and Young Adults with B-Cell Lymphoblastic Leukemia (ELIANA)**. *N Engl J Med*. 2018;378(5):439-448. [doi:10.1056/NEJMoa1709866](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1709866)
7. 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](https://doi.org/10.1182/blood.2022016867)

引用整理協力：OpenEvidence (Ask OpenEvidence Light, 2026/05/11 查詢)。

---

SOURCE <https://lin.hsiehting.com/posts/2026/aml-vs-all-clinical-comparison/>

CITATION 林協霆. 急性骨髓性白血病 (AML) vs 急性淋巴性白血病 (ALL)：兩種急性白血病差在哪. 林協霆 · 臨床筆記. 2026/05/11. [doi:10.5281/zenodo.20115105](https://doi.org/10.5281/zenodo.20115105)

LICENSE CC BY-NC-ND 4.0 — 文章內容依 [Creative Commons 姓名標示-非商業性-禁止改作 4.0 國際](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) 授權公開使用。

DISCLAIMER 本文整理公開發表之臨床試驗結果與 NCCN/ASCO/ESMO 治療指引，僅供醫學新知與病人衛生教育參考，不構成個別醫療建議，亦不取代主治醫師之診療判斷。實際治療決策請與您的主治團隊面對面討論。