◇ 药物治疗学 ◇

http://www.cjcpt.com
2026 Oct; 31(10): 1385-1391

孤立性风湿性多肌痛治疗缓解后减停糖皮质激素及转归的单中心回顾性研究

贾兰兰，冯丹丹，汪筱莞，徐　亮

皖南医科大学第一附属医院风湿免疫科，芜湖 241000，安徽

摘要　**目的：**对本中心 2018 年启动的低剂量糖皮质激素（glucocorticoid，GC）治疗孤立性风湿性多肌痛（polymyalgia rheumatica，PMR）的注册随机对照研究队列开展回顾性延长随访二次分析，探索临床缓解后 GC 减停及停药后复发情况。**方法：**纳入 2018 年 1 月至 2023 年 12 月在本中心住院并完成长期随访的初治孤立性 PMR 患者共 86 例，中位随访时间为 19 个月[四分位间距（IQR）为 10.0～53.0 个月]。基于原始注册研究的分组方案分为三组：（1）GC 单药组 25 例；（2）GC 联合甲氨蝶呤（methotrexate，MTX，10 mg/周）组 32 例；（3）GC 联合雷公藤多苷（tripterygium wilfordii polyglycosides，TW，20 mg，tid）组 29 例。三组患者 GC 起始剂量均为泼尼松 10 mg/d；与原随机对照研究预设标准化减量方案不同，本研究中患者达到临床缓解后结合临床症状与炎症指标个体化进行糖皮质激素逐步减量，后续以 GC 单药维持并继续递减。分析临床缓解后 GC 减量、停药后的疾病转归，探索停药后复发的潜在相关因素。**结果：**三组患者经诱导治疗后均获得临床缓解。GC 单药组、GC+TW 组及 GC+MTX 组达到临床缓解的中位时间均为 6 个月（IQR 分别为 3.0～7.5 个月、3.0～7.5 个月和 3.0～8.8 个月），三组间差异无统计学意义。三组共有 47 例患者（54.7%）停用 GC，自获得临床缓解至完全停药的中位时间为 20.8 个月（IQR 为 14.9～36.5 个月）。GC 单药组、GC+TW 组和 GC+MTX 组的 GC 停药率分别为 64.0%、51.7% 和 50.0%，组间差异无统计学意义（*P*=0.532）。停用 GC 后随访，三组患者随访期内复发率分别为 0（0/16）、20.0%（3/15）和 12.5%（2/16），组间差异无统计学意义（*P*=0.181）。47 例停用 GC 患者中 5 例（10.6%）停药后复发，中位复发时间为 10.8 个月（范围 6～24 个月）。探索性分析提示复发患者基线中性粒细胞-淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）高于未复发者（中位数 7.2 *vs.* 3.3，*P*=0.034）。**结论：**孤立性 PMR 患者经糖皮质激素治疗获得临床缓解后，逐步减量甚至停药是可行的，但停药后存在复发风险。探索性结果提示基线 NLR 升高可能与 GC 停药后复发存在相关性；受限于本研究复发事件数较少，其预测价值尚需更大样本前瞻性队列进一步验证，暂不推荐直接用于临床风险分层。

关键词　风湿性多肌痛；糖皮质激素；转归；中性粒细胞-淋巴细胞比值

中图分类号：R593.2
文献标志码：A
文 章 编 号：1009-2501(2026)10-1385-07
doi: 10.12092/j.issn.1009-2501.2026.10.009

巨细胞动脉炎（giant cell arteritis，GCA）与风湿性多肌痛属谱系疾病（GCA-PMR spectrum disease，GPSD）[1-2]，其中包括孤立性风湿性多肌痛（polymyalgia rheumatica，PMR）患者，即符合 2012 年美国风湿病学院与欧洲抗风湿联盟（ACR/EULAR）分类标准[3]，临床和影像学均未见 GCA 的大血管表现[4]。糖皮质激素是孤立性 PMR 的一线治疗，但长期糖皮质激素治疗给老年患者带来显著的毒副作用，严重影响老年患者的生活质量，因此，2024 年的 GCA-PMR 诊疗指南建议 PMR 在获得缓解后应递减或权衡利弊后停用糖皮质激素[1]。

2026-03-04 收稿　2026-10-13 修回
芜湖市科技民生专项（2020ms3-4）；中国临床试验注册研究（注册号：ChiCTR1800019715）
贾兰兰，女，硕士，主治医师，研究方向：风湿免疫疾病。
E-mail: jialanlan89@163.com
徐亮，通信作者，男，硕士，主任医师，研究方向：风湿免疫疾病。
E-mail: xuliang_57@sohu.com

本中心于 2018 年在中国临床试验注册中心注册了低剂量糖皮质激素治疗 PMR 的前瞻性随机对照研究，参照 2015 年美国风湿病学院与欧洲抗风湿联盟（ACR/EULAR）PMR 诊疗指南推荐的糖皮质激素初始剂量 12.5 ~ 25 mg/d[5]，探索低剂量 GC（初始剂量为泼尼松 10 mg/d）单用或联合雷公藤多苷、甲氨蝶呤治疗 PMR 的疗效与安全性。本文并非报告原注册随机对照研究的预设主要终点，而是基于该 RCT 队列开展初治孤立性 PMR 患者回顾性延长随访二次分析，旨在探讨缓解后糖皮质激素减停的可行性，以及停药后的复发及潜在风险因素。

1 资料与方法

1.1 研究对象 本研究为原注册研究队列的回顾性延长随访二次分析，纳入注册研究资料库中长期随访的 86 例初诊孤立性 PMR 患者，随访观察截止至 2025 年 8 月。本研究为回顾性分析，各患者停药后观察随访时长不一致，对随访脱失者均通过电话方式完成随访，该设计可能造成远期复发事件被低估。诊断符合 2012 年 ACR/EULAR PMR 分类标准。均接受血管超声和/或影像学检查，临床排除 GCA。通过临床及实验室评估排除可导致 PMR 样症状的其他疾病，包括恶性肿瘤、类风湿关节炎及感染等。

在原始注册研究中，初治患者采用随机数字表法分配至不同治疗组。本研究为对该研究队列的回顾性随访分析，根据原始分组方案将患者分为三组：GC 单药治疗组 25 例、GC 联合甲氨蝶呤（MTX 10 mg/周）治疗组 32 例及 GC 联合雷公藤多苷（TW 20 mg tid）治疗组 29 例。三组患者 GC 起始剂量均为泼尼松 10 mg/日，所有患者均随访至少 6 个月，最长随访时间可达 7 年。以 PMR 疾病活动度评分（PMR activity score, PMR-AS）评估疾病活动度，该评分由 Leeb 等提出[6-7]，其中 PMR-AS≤1.5 定义为临床缓解。停药后复发定义为患者在停用 GC 后再次出现典型 PMR 症状（如肩部、髋部或腰背部疼痛）同时伴随血沉（erythrocyte sedimentation rate, ESR）和/或 C 反应蛋白（C-reactive protein, CRP）升高，PMR-AS=CRP（mg/dL）+患者视觉模拟评分（visual analogue scale, VAS）（0 ~ 10）+医生视觉模拟评分 VAS（0 ~ 10）+晨僵时间×0.1+上臂抬举评分（0 ~ 3）。上臂抬举评分标准：上臂完全不能抬起为 3 分，上臂可抬起但低于肩胛带为 2 分，上臂可抬起与肩胛带平行为 1 分，上臂可抬起高于肩胛带为 0 分。PMR-AS≦1.5 分提示缓解，1.5 ~ 7 分低疾病活动，7 ~ 17 分中度活动，>17 分高度活动。

1.2 研究方法 收集患者的人口学资料、临床表现（肩髋带疼痛、发热、体重下降等）、实验室指标（ESR、CRP、血常规、铁蛋白及血脂水平等），记录糖皮质激素停药后的复发情况。

所有患者达到临床缓解后均 GC 单药治疗，GC 减量方案以症状控制为导向，并结合炎症指标动态调整。下述减量方案为临床参考原则，并非所有患者严格机械执行。活动期患者每月访视一次，缓解后每三个月访视一次。达到完全缓解后泼尼松减量至 7.5 mg/d，稳定缓解三个月减量至 5 mg/d，之后每三个月在维持稳定下减量 1.25 mg/d 直至停用。停药后复发的患者再次启动泼尼松 10 mg/d 治疗。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。计量资料经 Shapiro-Wilk 检验进行正态性检验。符合正态分布的资料以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，两独立样本比较采用独立样本 *t* 检验，多组比较采用单因素方差分析；不符合正态分布的资料以中位数（四分位间距）表示，两独立样本比较采用 Mann–Whitney *U* 检验，多组比较采用 Kruskal-Wallis *H* 检验。治疗前后配对计量资料采用配对 *t* 检验或 Wilcoxon 符号秩检验。计数资料以频数和百分比表示，组间比较采用 Pearson χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。鉴于本研究停药后复发事件较少，多因素 Logistic 回归分析存在模型过拟合、参数估计不稳定的风险，因此，Logistic 回归结果仅作为探索性分析，ROC 分析亦仅作探索性描述。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 孤立性 PMR 患者的基线特征 86 例患者女性 65 例、男性 21 例，男女比例为 1:3.1，诊断时平均年龄为（66.9±9.1）岁，平均 ESR 为（62.6±26.3）mm/h，平均 CRP 为（47.3±42.1）mg/L。96.5% 的患者出现肩颈部症状，65.1% 存在髋部症状，51.2% 患者伴有外周关节受累，其中以膝关节最

为常见，腕、肘及踝关节受累少见。

2.2　诱导缓解治疗及转归　86 例患者在治疗 6 个月时 ESR 水平均较基线显著下降［59.7(40.3, 85.5)*vs.* 11.5(7.0, 18.3)］，差异具有统计学意义（Z 值为−7.910，P<0.001）。诱导缓解阶段分成 GC 单药组 25 例、GC+TW 组 29 例及 GC+MTX 组 32 例。三组患者经诱导治疗后均获得临床缓解。三组达到临床缓解的中位时间均为 6 个月（IQR 分别为 3.0 ~ 7.5 个月、3.0 ~ 7.5 个月和 3.0 ~ 8.8 个月），组间差异无统计学意义（P>0.05），详见 Tab.1。

Tab.1　GC withdrawal and outcomes in three groups of patients with isolated PMR

Variable	GC group (n=25)	GC+TWgroup (n=29)	GC+MTX group (n=32)	P value
GC withdrawal rate, n(%)	16 (64.0%)	15 (51.7%)	16 (50.0%)	0.532
GC tapering duration, months, median (IQR)	19.8 (14.8, 38.7)	27.0 (21.0, 44.0)	26.3 (19.9, 45.6)	0.245
Time to clinical remission, months, median (IQR)	6.0 (3.0, 7.5)	6.0 (3.0, 7.5)	6.0 (3.0, 8.8)	0.707
Time from clinical remission to GC discontinuation, months, median (IQR)	15.1 (9.4, 31.2)	21.0 (18.0, 38.0)	23.5 (16.0, 38.0)	0.102
Relapse after GC withdrawal, n(%)	0 (0.0%)	3 (20.0%)	2 (12.5%)	0.181

Note: IQR: interquartile range. This study is a retrospective secondary analysis. The sample size of the relapse group is small, and zero relapse cases are observed in the GC monotherapy group, leading to insufficient statistical test power. The between-group relapse-rate results are for observational description only, and no conclusion can be drawn regarding inter-group differences in relapse risk. Clinical remission is defined as PMR-AS ⩽ 1.5, and the time to achieve clinical remission refers to the time from treatment initiation to the first attainment of this score.

2.3　三组临床缓解后 GC 停药分析　临床缓解后所有患者均 GC 单药维持并随访，共 47 例(54.7%)成功停用 GC。自达到临床缓解至完全停用 GC 的中位时间为 20.8 个月（IQR 为 14.9 ~ 36.5 个月）。按诱导缓解阶段治疗分组分析，GC 单药组、GC+TW 组和 GC+MTX 组的 GC 停药率分别为 64.0%、51.7% 和 50.0%，三组间差异无统计学意义（P=0.532）。47 例停用 GC 患者中，33 例(70.2%)于治疗开始后 2 年内停药，14 例(29.8%)于 2 年后停药。比较这两组基线的临床资料，均无显著性差异（详见 Tab.2）。2 年内停药组的 GC 治疗持续时间为 12(7.5, 12)个月，2 年以上停药组为 36(35.5, 50.3)个月。

2.4　GC 停药后复发及相关因素的探索性分析　47 例成功停用 GC 的患者中共有 5 例(10.6%)出现复发。停药至复发的中位时间为 10.8 个月（范

Tab.2　Comparison of baseline characteristics between the 2-year withdrawal group and the >2-year withdrawal group

Variable	GC withdrawal ⩽2 years (n=33)	GC withdrawal >2 years (n=14)	$t/z/\chi^2$	P value
Age, years	66.4±9.8	66.8±7.4	−0.123	0.902
Female sex, n(%)	25(75.8%)	12(85.7%)	0.582	0.446
Symptom duration, months	2(1,18)	3.5(1,6)	−0.306	0.760
ESR, mm/hour	58.0±22.2	60.5±28.8	−0.319	0.751
CRP, mg/L	30.4(14.1,57.8)	34.6(22.8,55.8)	−0.512	0.609
NLR	3.0(2.0,4.5)	3.7(2.6,5.0)	−1.163	0.245
Hemoglobin, g/L	108.5±14.4	110.0±15.6	−0.322	0.749
Platelet count, $\times10^9$/L	265.4±88.4	230.1±80.0	1.284	0.206
Ferritin, ng/mL	279.7(192.5,356.1)	229.6(177.1,296.8)	−1.210	0.226
Alb, g/L	34.6±3.9	34.1±3.6	0.475	0.637

围为 6 ~ 24 个月）。GC 单药组、GC+TW 组和 GC+MTX 组的复发率分别为 0(0/16)、20.0%(3/15)和 12.5%(2/16)，组间差异无统计学意义（*P*=0.181）（见 Tab.1）。复发组患者的基线 NLR(中位数 7.2，IQR3.3 ~ 12.7)显著高于持续缓解组(中位数 3.3，IQR2.0 ~ 4.7)，差异有统计学意义(Z 值为-2.105，*P*=0.034)。

探索性多因素 Logistic 回归分析显示，基线 NLR 与 GC 停药后复发存在统计学关联(OR=1.669，95%CI：1.029 ~ 2.706，*P*=0.038)，该结果受限于复发事件少，模型存在过拟合风险。其他纳入模型的临床及实验室指标未显示统计学关联（见 Tab.3）。进一步受试者工作特征(ROC)曲线分析显示，基线 NLR 预测复发的曲线下面积(AUC)为 0.8，最佳截断值为 7.20，对应敏感度 60%，特异度 93%(见 Fig.1)。上述回归分析及 ROC 分析结果均属于探索性发现，尚不足以确立基线 NLR 作为独立预测因素的临床价值，仍需在更大样本的前瞻性队列中进一步验证。

Tab.3 Exploratory multivariable model for factors associated with relapse after GC withdrawal

Variable	β	SE	OR	95% CI	*P* value
ESR	−0.031	0.028	0.970	0.918–1.025	0.271
CRP	0.014	0.019	1.014	0.977–1.054	0.452
Fer	−0.002	0.004	0.998	0.990–1.006	0.593
NLR	0.512	0.247	1.669	1.029–2.706	0.038

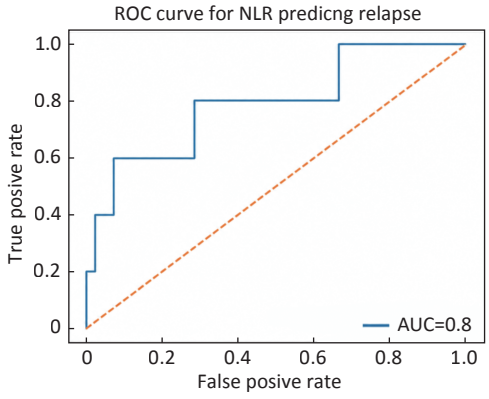


Fig.1 Exploratory ROC curve of baseline NLR to discriminate patients with and without relapse after GC withdrawal

3 讨论

本回顾性分析表明，在孤立性 PMR 患者的诱导缓解阶段，泼尼松 10 mg/d 单用或联合甲氨蝶呤、雷公藤多苷治疗均可在约 6 个月获得临床缓解。达到临床缓解后，所有患者均转为糖皮质激素单药治疗，54.7% 患者可逐步停用 GC，5 例患者于停药后 6 ~ 24 个月发生复发，观察到的停药后的总体复发率为 10.6%，提示孤立性 PMR 患者对低剂量 GC 单药治疗反应良好，且逐步减停 GC 具有可行性。本研究中孤立性 PMR 患者自获得临床缓解至完全停用 GC 的中位时间为 20.8 个月。Giollo 等对 385 例 PMR 患者进行回顾性分析发现[8]，约 47% 的 PMR 患者在随访期间曾停用 GC，GC 的中位减停时间为 20 个月，与本研究结果相近。

雷公藤多苷具有抗炎及免疫调节作用，在我国多种自身免疫病的治疗中有所应用，但其在 PMR 中的疗效及安全性证据仍较有限。本研究 86 例初诊孤立性 PMR 患者在诱导缓解阶段，GC 单药组、GC+TW 组及 GC+MTX 组达到临床缓解的中位时间均为 6 个月，差异不显著，三组 GC 停药成功率亦无显著差异。基于本回顾性二次分析的有限样本，尚不能证实联合 MTX 或雷公藤多苷具备明确的激素节约效应，亦不能否定联合治疗潜在临床价值。考虑到 MTX、TW 对老年患者的潜在毒副作用，而 PMR 患者多为老年人，常合并多种基础疾病及多重用药，因此是否联合 MTX、TW 需充分权衡潜在获益与安全性风险[9-10]。既往真实世界队列研究和观察性研究表明[11-12]，低剂量 GC 单药治疗在多数 PMR 患者中即可迅速而有效地缓解症状，并在随访过程中实现逐步减量甚至停用。

既往系统综述与 Meta 分析显示[13]，PMR 患者治疗 1、2 及 5 年后仍使用 GC 的比例分别为 77%、51% 和 25%，提示部分患者需长期接受 GC

治疗。本研究中，54.7% 的孤立性 PMR 患者在随访期间成功停用 GC，与既往研究所反映的 GC 减停趋势基本一致。此外，本研究未发现可预测 GC 停药成功的基线临床或实验室指标。国外指南推荐 PMR 初始泼尼松剂量多为 12.5 ~ 25 mg/d[5]，本队列针对已经临床、影像学排除 GCA 的孤立性 PMR 患者，采用泼尼松 10 mg/d 可实现诱导缓解。但本研究并非剂量对照试验，不能证实 10 mg/d 优于指南推荐剂量，该观察结果仅适用于孤立性 PMR，严禁外推至合并 GCA 的患者，有待更大样本前瞻性研究进一步验证。

孤立性 PMR 患者复发风险存在。本研究 5 例患者（10.6%）在 GC 完全停药后出现复发，停药至复发的中位时间为 10.8 个月，复发主要集中于停药后 6 ~ 24 个月。需要注意，本研究停药后随访时长参差不齐，缺少足够停药超过 24 个月的观察数据，可能低估停药 24 个月以后的远期复发。除随访观察时长有限之外，本研究采用个体化缓慢激素减量策略，亦可能是本队列停药后复发率相对偏低的潜在原因之一。Rahimi 等报道复发率为 25.7%[14]，部分研究甚至可高达 43%[15]，显著高于本研究。这些研究多报道整个随访期间的累计复发率，而本研究随访时间相对较短，可能遗漏部分远期复发。既往研究提示，较高的 ESR、CRP 水平、女性、较高发病年龄及早期全身症状（如发热或体重下降）等可能为复发高危因素[16-17]，但迄今尚无公认的复发预测模型[18]。

本研究探索性分析发现，复发患者的基线 NLR 显著高于持续缓解者，提示较高的基线 NLR 水平可能反映持续的潜在炎症活动，从而增加 GC 停药后的复发风险。NLR 作为一种简便、低成本且可重复的炎症指标，已在类风湿关节炎、系统性血管炎及 GCA 等疾病中被证实与疾病活动及预后密切相关[19-21]。PMR 与 GCA 同属“GCA–PMR 谱系疾病”，共同特征为 IL-6 介导的系统性炎症反应及骨髓造血偏移。在 IL-6 等促炎细胞因子的持续刺激下，骨髓粒系及血小板生成被激活，而淋巴系造血受到抑制，导致外周血中性粒细胞增多、淋巴细胞减少，使 NLR 升高并成为评估系统性炎症负荷的敏感指标[22-24]。需要强调：NLR 为非特异性炎症指标，感染、肿瘤等多种情况均可造成 NLR 升高，不能单独依靠 NLR 判断 PMR 疾病活动或复发。

本研究存在一定局限性。首先，本研究为单中心回顾性延长随访分析，GC 减停方案并非原注册研究预设的标准化干预，可能存在选择偏倚及混杂因素。其次，停药后复发事件较少，多因素 Logistic 回归存在过拟合风险，NLR 与复发的关联及其预测价值尚需进一步验证。再次，随访时间及停药后观察时长不一，可能低估远期复发风险。此外，本研究未系统收集激素、甲氨蝶呤、雷公藤多苷治疗相关不良事件，因此无法对三组方案的安全性进行评价。最后，本研究复发为事后回顾判定，未采用预设的标准化复发评估工具，存在信息偏倚；本研究仅纳入孤立性 PMR 患者，结果的外推性有限，尤其不适用于合并 GCA 的患者。未来仍需开展多中心、大样本、长期随访的前瞻性研究进一步验证。

综上所述，在本单中心孤立性 PMR 队列中，泼尼松 10 mg/d 单药或联合甲氨蝶呤、雷公藤多苷诱导治疗均可获得临床缓解，中位缓解时间为 6 个月。缓解后 GC 单药维持治疗超过半数患者在随访期间实现 GC 停药，但停药后仍存在一定的复发风险。探索性结果提示基线 NLR 升高可能与 GC 停药后复发相关，但鉴于复发事件数较少及随访时间不均衡，其预测价值尚需在更大样本的前瞻性研究中进一步验证，暂不推荐用于临床常规风险评估。

参考文献

[1] Dejaco C, Kerschbaumer A, Aletaha D, et al. Treat-to-target recommendations in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica [J]. Ann Rheum Dis, 2024, 83(1): 48-57.

[2] Tomelleri A, van der Geest KSM, Khurshid MA, et al. Disease stratification in GCA and PMR: state of the art and future perspectives [J]. Nat Rev Rheumatol, 2023, 19(7): 446-459.

[3] Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative [J]. Ann Rheum Dis, 2012, 71(4): 484-492.

[4] Harkins P, Cowley S, Burke E, et al. Modern management of isolated polymyalgia rheumatica [J]. Rheuma-

tol Ther, 2025, 12(6): 1017-1041.

[5] Dejaco C, Singh YP, Perel P, et al. 2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative [J]. Arthritis Rheumatol, 2015, 67(10): 2569-2580.

[6] Leeb BF, Bird HA. A disease activity score for polymyalgia rheumatica [J]. Ann Rheum Dis, 2004, 63(10): 1279-1283.

[7] Leeb BF, Rintelen B, Sautner J, et al. The polymyalgia rheumatica activity score in daily use: proposal for a definition of remission [J]. Arthritis Rheum, 2007, 57(5): 810-815.

[8] Giollo A, Rossini M, Bettili F, et al. Permanent discontinuation of glucocorticoids in polymyalgia rheumatica is uncommon but may be enhanced by amino bisphosphonates [J]. J Rheumatol, 2019, 46(3): 318-322.

[9] Iorio L, Bond M, Padoan R, et al. Advances in the treatment of polymyalgia rheumatica [J]. Rheumatology (Oxford), 2025, 64(Suppl 1): i48-i54.

[10] Nazarinia A, Moghimi J, Toussi J. Efficacy of methotrexate in patients with polymyalgia rheumatica [J]. Koomesh, 2012, 14(3): 265-270.

[11] Aoki A, Kobayashi H, Yamaguchi Y. Predictors of long-term therapy with glucocorticoid in polymyalgia rheumatica [J]. Mod Rheumatol, 2021, 31(2): 417-420.

[12] Muratore F, Pipitone N, Hunder GG, et al. Discontinuation of therapies in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis [J]. Clin Exp Rheumatol, 2013, 31(4): S86-S92.

[13] Floris A, Piga M, Chessa E, et al. Long-term glucocorticoid treatment and high relapse rate remain unresolved issues in the real-life management of polymyalgia rheumatica: a systematic literature review and meta-analysis [J]. Clin Rheumatol, 2022, 41(1): 19-31.

[14] Rahimi M, Esalatmanesh K, Daneshvar S, et al. Outcomes of polymyalgia rheumatica in real-world practice: a longitudinal cohort study [J]. Rom J Intern Med, 2024, 62(3): 286-294.

[15] Dejaco C, Matteson EL. Polymyalgia rheumatica [J]. N Engl J Med, 2026, 394(11): 1097-1109.

[16] Ricordi C, Pipitone N, Marvisi C, et al. Steroid-sparing agents in polymyalgia rheumatica: how will they fit into the treatment paradigm? [J]. Expert Rev Clin Immunol, 2023, 19(10): 1195-1203.

[17] Dejaco C, Singh YP, Perel P, et al. Current evidence for therapeutic interventions and prognostic factors in polymyalgia rheumatica: a systematic literature review informing the 2015 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology recommendations for the management of polymyalgia rheumatica [J]. Ann Rheum Dis, 2015, 74(10): 1808-1817.

[18] Yates M, Watts RA, Swords F, et al. Glucocorticoid withdrawal in polymyalgia rheumatica: the theory versus the practice [J]. Clin Exp Rheumatol, 2017, 35(1): 1-2.

[19] Mangoni AA, Zinellu A. Diagnostic accuracy of the neutrophil-to-lymphocyte ratio and the platelet-to-lymphocyte ratio in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis [J]. Clin Exp Med, 2024, 24(1): 207-220.

[20] Carrión-Barberà I, Lood C, Stultz RD, et al. Diagnostic and prognostic utility of complete blood count-derived ratios in giant cell arteritis: a retrospective fast-track clinic cohort study [J]. Rheumatol Int, 2025, 45(12): 2761-2769.

[21] Yu R, Zhang L, Zhang J, et al. The diagnostic and prognostic role of novel biomarkers in anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis [J]. Front Immunol, 2025, 16: 1588287.

[22] Koster MJ, Warrington KJ. Giant cell arteritis: pathogenic mechanisms and new potential therapeutic targets [J]. BMC Rheumatol, 2017, 1(1): 2.

[23] Yu R, Miao M, Li S, et al. The clinical characteristics and significance of novel inflammatory biomarkers in patients with polymyalgia rheumatica: a single-center study from China [J]. Cytokine, 2025, 192: 156953.

[24] Jung JY, Lee E, Suh CH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio are associated with disease activity in polymyalgia rheumatica [J]. J Clin Lab Anal, 2019, 33(9): e23000.

Clinical outcomes of glucocorticoid tapering and withdrawal after remission in isolated polymyalgia rheumatica: a single-center retrospective study

JIA Lanlan, FENG Dandan, WANG Xiaowan, XU Liang

Department of Rheumatology and Immunology, the First Affiliated Hospital of Wannan Medical University, Wuhu 241000, Anhui, China

ABSTRACT **AIM**: To retrospectively analyze the extended follow-up data from a registered randomized controlled trial initiated at our center in 2018 involving low-dose glucocorticoid (GC) treatment for isolated polymyalgia rheumatica (PMR), and to investigate GC tapering and discontinuation after clinical remission, as well as relapse following GC withdrawal. **METHODS**: A total of 86 treatment-naïve patients with isolated PMR who were hospitalized at our center between January 2018 and December 2023 and underwent long-term follow-up were included. The median follow-up duration was 19 months [interquartile range (IQR), 10.0-53.0 months]. According to the treatment allocation in the original registered trial, patients were divided into three groups: GC monotherapy (*n*=25), GC plus methotrexate (MTX, 10 mg/week; *n*=32), and GC plus Tripterygium wilfordii polyglycosides (TW, 20 mg three times daily; *n*=29). All patients received an initial prednisone dose of 10 mg/day. Different from the prespecified standardized tapering protocol in the original RCT, GC doses were gradually tapered on an individualized basis according to clinical symptoms and inflammatory markers after achieving clinical remission. Subsequently, all patients received GC monotherapy for maintenance and further tapering.GC tapering, discontinuation, and subsequent clinical outcomes were evaluated, and potential factors associated with relapse after GC withdrawal were explored. **RESULTS**: All patients in the three treatment groups achieved clinical remission following induction therapy. The median time to remission was 6 months in all three groups, with IQRs of 3.0-7.5, 3.0-7.5, and 3.0-8.8 months in the GC monotherapy, GC plus TW, and GC plus MTX groups, respectively, with no statistically significant difference among groups. Overall, 47 patients (54.7%) discontinued GC therapy. The median interval from clinical remission to complete GC discontinuation was 20.8 months (IQR, 14.9–36.5 months). The GC discontinuation rates were 64.0%, 51.7%, and 50.0% in the GC monotherapy, GC plus TW, and GC plus MTX groups, respectively, with no statistically significant difference (*P*= 0.532). Among patients who discontinued GC therapy, the relapse rates during follow-up were 0% (0/16), 20.0% (3/15), and 12.5% (2/16), respectively, with no statistically significant difference among groups (*P*=0.181). Of the 47 patients who discontinued GC therapy, 5 (10.6%) experienced relapse after withdrawal, with a median time to relapse of 10.8 months (range, 6-24 months). Exploratory analysis showed that baseline neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) was higher in relapsed patients than non-relapsed patients (median, 7.2 *vs.* 3.3; *P*=0.034). **CONCLUSION**: Gradual GC tapering and eventual discontinuation are feasible in some patients with isolated PMR after achieving clinical remission, although relapse may occur following withdrawal. Exploratory findings suggest elevated baseline NLR may correlate with post-withdrawal relapse. Given the limited number of relapse events, its predictive value needs further validation in larger prospective cohorts, and it is not recommended for direct clinical risk stratification at present.

KEYWORDS polymyalgia rheumatica; glucocorticoid; outcome; neutrophil-to-lymphocyte ratio