

Феномен внутрисуставных «рисовых тельц» у пациентки с ревматоидным артритом: описание клинического случая

Аронова Е.С., Старкова А.С., Семенова Л.А., Белов Б.С.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Структуры, напоминающие «рисовые тельца» (РТ), могут быть обнаружены у пациентов с ревматоидным артритом (РА), системной красной волчанкой, псориатическим артритом и туберкулезным тендовагинитом. Полость суставов является типичным местом локализации РТ. Хотя наличие РТ может создавать диагностические сложности у пациентов с ревматическими заболеваниями, в литературе они упоминаются редко. Предполагаются разные этиологические причины этой патологии. Основной неинвазивной методикой выявления РТ является магнитно-резонансная томография. Для верификации изменений применяется морфологическое исследование.

В статье представлен клинический случай обнаружения РТ в полости левого плечевого сустава у пожилой женщины с длительным анамнезом РА и сопутствующими заболеваниями, описаны диагностические методы и тактика лечения.

Ключевые слова: рисовые тельца; ревматоидный артрит; синовит; магнитно-резонансная томография; генно-инженерные биологические препараты; артроскопия.

Контакты: Евгения Сергеевна Аронова; eugpoz@mail.ru

Для цитирования: Аронова ЕС, Старкова АС, Семенова ЛА, Белов БС. Феномен внутрисуставных «рисовых тельц» у пациентки с ревматоидным артритом: описание клинического случая. Современная ревматология. 2025;19(6):80–84. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-80-84>

The phenomenon of intra-articular “rice bodies” in a patient with rheumatoid arthritis: a case report

Aronova E.S., Starkova A.S., Semenova L.A., Belov B.S.

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia

Structures resembling “rice bodies” (RB) may be found in patients with rheumatoid arthritis (RA), systemic lupus erythematosus, psoriatic arthritis, and tuberculous tenosynovitis. The joint cavity is a typical site of RB localization. Although the presence of RB may create diagnostic difficulties in patients with rheumatic diseases, they are rarely mentioned in the literature. Various etiological causes of this disorder have been proposed. Magnetic resonance imaging is the main non-invasive method for detecting RB. Pathology examination is used to verify the changes. The article presents a clinical case of RB detection in the cavity of the left shoulder joint in an elderly woman with a long history of RA and comorbidities, and describes the diagnostic methods and treatment approach.

Keywords: rice bodies; rheumatoid arthritis; synovitis; magnetic resonance imaging; biologic disease-modifying antirheumatic drugs; arthroscopy.

Contact: Evgeniya Sergeevna Aronova; eugpoz@mail.ru

For citation: Aronova ES, Starkova AS, Semenova LA, Belov BS. The phenomenon of intra-articular “rice bodies” in a patient with rheumatoid arthritis: a case report. *Sovremennaya Revmatologiya*=Modern Rheumatology Journal. 2025;19(6):80–84 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-6-80-84>

«Рисовые тельца» (РТ) — мелкие структуры, визуально напоминающие скопление рисовых зерен и локализованные в суставах, впервые описаны в 1895 г. Н. Reise у пациента с туберкулезом [1, 2]. В дальнейшем было установлено, что РТ могут быть обнаружены у пациентов с ревматоидным артритом (РА) [3, 4], системной красной волчанкой, псориатическим артритом и туберкулезным тендовагинитом. Типичными местами их локализации являются полость суставов [5], околосуставные бursы [6], реже — синовиальная

оболочка сухожилий [7–9] и плевральная полость [5]. По данным литературы, у 72% пациентов с РА РТ были выявлены при проведении лаважа суставов, и в 50% случаев они имеются при туберкулезном тендовагините. Описано несколько случаев выявления РТ, ассоциированных с идиопатическим тендовагинитом [2, 9]. Наличие РТ может создавать диагностические сложности у пациентов с ревматическими заболеваниями, тем не менее в литературе они упоминаются редко.

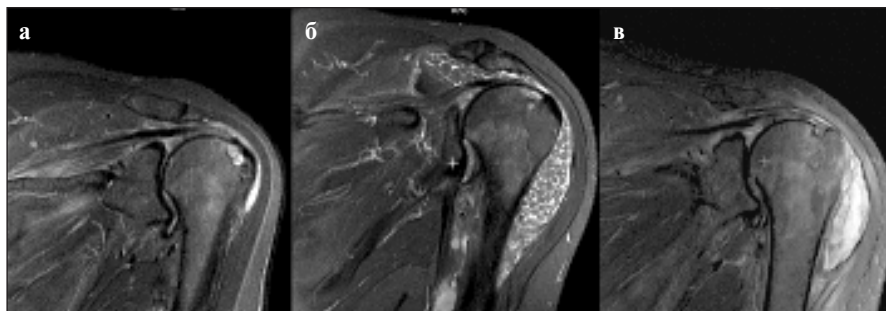


Рис. 1. МРТ левого плечевого сустава, STIR T2-взвешенные изображения (ВИ): а — исследование от 25.01.2022. В полости сустава визуализируется значительное количество осумкованной неомогенной жидкости с примесями жира и фибрина; б — исследование от 10.10.2024. Отмечается тотальное заполнение полости сустава хондромными телами; в — исследование от 03.12.2024 г. Уменьшение количества свободной жидкости и неоднородного содержимого в полости сустава

Fig. 1. MRI of the left shoulder joint, STIR T2-weighted images:

а — examination from 25.01.2022. A significant amount of encapsulated heterogeneous fluid with admixtures of fat and fibrin is visualized in the joint cavity; б — examination from 10.10.2024. Total filling of the joint cavity with chondromatous bodies is noted; в — examination from 03.12.2024. Decrease in the amount of free fluid and heterogeneous content in the joint cavity

Представляем клинический случай обнаружения РТ в полости левого плечевого сустава у пожилой женщины с длительным анамнезом РА и сопутствующими заболеваниями.

Клиническое наблюдение

Пациентка Р., 72 лет, была госпитализирована в дневной стационар ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 09.10.2024 с диагнозом: M05.8 Ревматоидный артрит, ревматоидный фактор (РФ) +, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) +, поздняя клиническая стадия, эрозивный (рентгенологическая стадия IV), активность высокая (DAS28 5,5), функциональный класс 3. Сопутствующие заболевания: остеопороз, осложненный низкоэнергетическим переломом. Злокачественное новообразование верхневнутреннего квадранта молочной железы. Рак левой молочной железы pT2N0M0, стадия 2A, люминальный тип А. Состояние после радикальной мастэктомии от 2013 г. с последующей адъювантной гормональной терапией (тамоксифен до 2021 г.), клиническая группа 3. Лимфаденопатия. Гипертоническая болезнь 2-й степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Риск сердечно-сосудистых осложнений 3. Целевой уровень артериального давления <140/90 мм рт. ст. Митральная недостаточность 2-й степени. Трикуспидальная недостаточность 2-й степени. Нарушения ритма сердца: желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия.

Диагноз РА установлен в 2011 г., среди клинических проявлений доминировали артрит суставов кистей, генерализованные артралгии. Пациентка принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), метотрексат (МТ) в сочетании с фолиевой кислотой 5 мг/нед. МТ переносила неудовлетворительно, в связи с чем доза препарата была непостоянной с короткими эпизодами повышения до 20 мг/нед при выраженных обострениях артрита и снижения до 12,5 мг/нед при улучшении. В 2022 г. МТ отменен, назначен лефлуномид (ЛЕФ) 20 мг/сут с неполным клиническим и лабораторным эффектом, сохранялась активность РА. Тогда же отметила появление боли, ограничения движений в обоих плечевых суставах, больше слева.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) левого плечевого сустава от 25.01.2022: в полости сустава визуализируется значительное количество осумкованной неомогенной жидкости с примесями жира и фибрина, определяются признаки хронического эрозивного артрита плечевого и ключично-акромиального суставов (рис. 1, а). Пациентка проконсультирована травматологом-ортопедом, рекомендовано консервативное лечение, усиление противоревматической терапии.

В марте 2023 г. при плановом осмотре была выявлена лимфаденопатия подмышечных и паховых лимфатических узлов, в связи с чем терапия ЛЕФ была прекращена. Пациентка консультирована онкологом, проводился диагностический поиск рецидива онкологического заболевания, метастазирования в лимфатические узлы. По данным тонкоигльной биопсии лимфатического узла от 06.04.2023, изменения расценены в

рамках реактивной лимфоидной гиперплазии. В декабре 2023 г. в связи с высокой активностью РА возобновлена терапия МТ в дозе 15 мг/нед.

В анализах крови от 15.01.2024: СОЭ по Вестергрену — 31 мм/ч, СРБ — 23,84 мг/л (норма — 0–5 мг/л).

Летом 2024 г. пациентка отметила выраженное ухудшение в виде появления боли, припухлости и ограничения движений в мелких суставах кистей, невозможность сжать кисти в кулак. Тогда же впервые обратила внимание на значительную деформацию и увеличение в объеме левого плечевого сустава. В анализах крови от 01.07.2024: СОЭ по Вестергрену — 20 мм/ч, Д-димер — 4433 нг/мл, СРБ — 107,39 мг/л.

17.07.2024 МТ отменен, начата терапия ЛЕФ 20 мг/сут. В связи с интенсивными болями пациентка самостоятельно ввела дексаметазон 8 мг N3 внутривенно с непродолжительным улучшением.

При поступлении ведущим клиническим проявлением была деформация левого плечевого сустава, выраженная функциональная недостаточность с болевым ограничением движений в нем. При обследовании в стационаре выявлены повышение СОЭ до 88 мм/ч, уровня СРБ до 166 мг/л, ферритина до 208,1 мкг/л, гипохромная анемия (гемоглобин — 109 г/л), тромбоцитоз — $578 \cdot 10^9/\text{л}$ как проявления системной воспалительной реакции, а также увеличение концентрации РФ до 89,9 МЕ/мл, АЦЦП до 318,9 Ед/мл, лейкоцитоз — $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$ с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов — $8,41 \cdot 10^9/\text{л}$.

МРТ левого плечевого сустава от 10.10.2024: по сравнению с исследованием 2022 г. отмечалась разнонаправленная динамика в виде частичного рассасывания очагов остейта, а также тотального выполнения полости сустава хондромными телами, оказывающими выраженный масс-эффект на прилежащие сухожилия вращательной манжеты плеча (см. рис. 1, б).

Учитывая тяжесть коморбидной патологии и медицинский анамнез, в ходе диагностического поиска рассматривались другие этиологические причины патологических изменений в левом плечевом суставе. Пациентка была повторно осмотрена онкологом, получено заключение об отсутствии признаков он-

кологического заболевания и противопоказаний к назначению любых препаратов для лечения РА. Поскольку в период госпитализации были выявлены нейтрофильный лейкоцитоз, значительное повышение уровня СРБ и сохранялась лимфаденопатия, проводилась дифференциальная диагностика с инфекционным поражением сустава с возможной генерализацией. При осмотре плечевого сустава локальная гиперемия и гипертермия отсутствовали, по данным МРТ и рентгенографии деструктивные изменения не выявлены, прокальцитониновый тест и Диаскинтест отрицательные. Таким образом, убедительных данных, указывающих на туберкулез и иной инфекционный процесс, не получено, повышение числа лейкоцитов расценено как проявление активности РА. Пациентка консультирована хирургом-травматологом по поводу внутрисуставных хондромных тел, рекомендовано хирургическое лечение после снижения клинко-лабораторной активности РА.

Выбор терапевтической тактики осложнялся серьезными коморбидными, в том числе кардиологическими, заболеваниями. Врачебный консилиум принял решение о присоединении к схеме лечения препарата из группы ингибиторов интерлейкина (ИЛ) 6 сарилумаба 200 мг №2, подкожно, по стандартной схеме с целью подготовки к хирургическому лечению. После первого введения препарата отмечалось быстрое снижение лабораторных маркеров активности заболевания (СОЭ с 88 до 15 мм/ч, СРБ с 166 до 2,7 мг/л), уменьшение в объеме левого плечевого сустава и боли.

12.11.2024 выполнена артроскопическая хондропластика левого плечевого сустава. Во время операции в полости сустава обнаружено множество фрагментов ткани мягкоэластической консистенции, округлой и овальной формы, диаметром от 0,5 до 1,5 см, белесовато-желтого цвета. Большинство фрагментов были расположены раздельно, другие образовывали конгломераты (рис. 2).

Микроскопически фрагменты были представлены хорошо контурированными массами фибрина разной степени зрелости, в основном плотного характера (окрашивание по Маллори), с расположенными в них отдельными клеточными элементами. По периферии масс фибрина наблюдались клеточные структуры в состоянии распада и кариорексиса. На отдельных участках клетки располагались в несколько рядов и имели сходство с покровными синовиоцитами I порядка синовиальной оболочки (рис. 3). Заключение морфологического исследования: РТ.

В связи с перерывом в терапии в течение 4 нед после операции у пациентки отмечалось постепенное нарастание уровня СРБ до 51 мг/л вследствие усиления активности РА, возобновилась боль в суставах кистей, выявлено некоторое увеличение в объеме левого плечевого сустава. Пациентка госпитализирована повторно в декабре 2024 г. для возобновления терапии препаратами группы ингибиторов ИЛ6.

Была проведена повторная МРТ (03.12.2024): при сравнении с МРТ от 10.10.2024 отмечались уменьшение количества свободной жидкости, а также выраженное уменьшение количества неоднородного содержимого в полости левого плечевого сустава; появление участков отека в структуре волокон мышц вращательной манжеты; усиление интенсивности участков остеоита в структуре головки левой плечевой кости (см. рис. 1, в).

Начата терапия левалимабом по стандартной схеме. После выписки из стационара терапия была продолжена с удовлетворительной эффективностью и переносимостью. При обследовании в январе 2025 г. отмечались улучшение функции

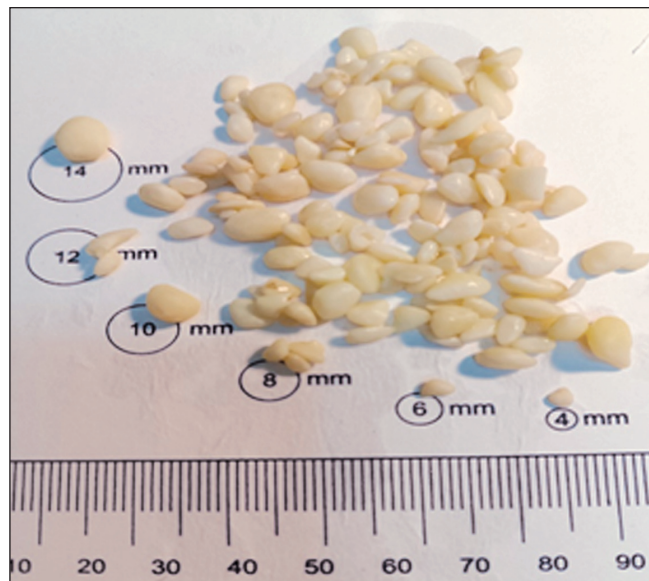


Рис. 2. Макроскопический препарат. Округлые и овальные фрагменты ткани мягкоэластической консистенции
Fig. 2. Macroscopic specimen. Rounded and oval fragments of soft-elastic tissue

левого плечевого сустава, восстановление объема движений в нем, достигнута низкая активность РА (СРБ <2 мг/л).

Обсуждение. РТ представляют собой неспецифическую реакцию на хроническое воспаление синовиальной оболочки сустава. Эти изменения нередко встречаются при РА и могут быть первыми его проявлениями [10, 11]. РТ могут развиваться независимо от тяжести течения РА и проводимой медикаментозной терапии [12].

Патогенез РТ требует дальнейшего изучения [8]. В настоящий момент в качестве основного механизма рассматривается неспецифическая реакция синовиальной оболочки на длительный воспалительный процесс, однако существуют гипотезы несинавиального происхождения РА [2, 13]. При идиопатическом тендовагините образование РТ ассоциируется с синовиальными микроинфарктами. По другим данным, РТ возникают в синовиальной жидкости вследствие агрегации фибрина, вне связи с синовиальным компонентом [14]. При патоморфологическом исследовании образцов выявляются плотный воспалительный инфильтрат, содержащий Т-лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, с явлениями пролиферативного синовита с гиперплазией и гипертрофией синовиальных клеток, а также лимфоплазмоцитарный инфильтрат [14, 15]. Редко, в зависимости от местоположения, РТ могут содержать капилляры или хрящ [16]. Теносиновит с большим количеством РТ встречается нечасто и считается признаком туберкулезной или нетуберкулезной микобактериальной инфекции [2, 9, 14, 15, 17].

Другими причинами РТ могут быть ревматические заболевания, травмы и грибковые инфекции [18–21]. Предполагается, что РТ при туберкулезной инфекции имеют большие размеры, чем при ревматических заболеваниях. В нашем случае при морфологическом исследовании были выявлены массы фибрина с расположенными в них отдельными клеточными элементами. Примечательно, что на некоторых участках клетки располагались в несколько рядов и имели

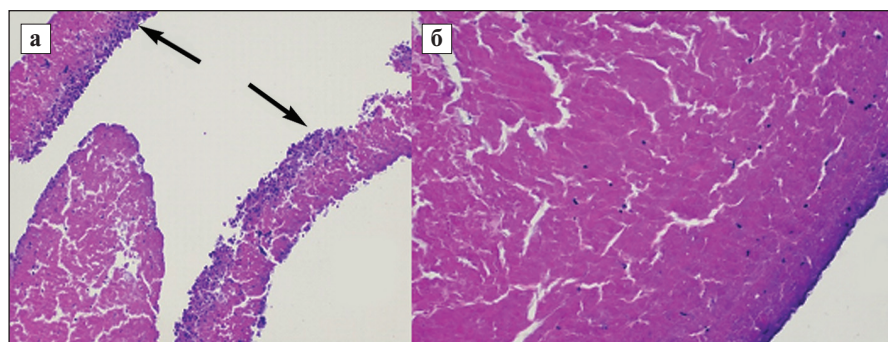


Рис. 3. Гистологические препараты. Массы фибрина. Скопление клеточных структур по периферии (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином.

Ув. 100 (а); ув. 200 (б)

Fig. 3. Histological specimens. Masses of fibrin. Accumulation of cellular structures at the periphery (arrows). Hematoxylin and eosin staining. $\times 100$ (a); $\times 200$ (b)

сходство с покровными синовиоцитами I порядка синовиальной оболочки. На основании этих данных можно предположить синовиальное происхождение РТ у нашей пациентки в результате хронического воспалительного процесса в левом плечевом суставе.

Е. Berg и соавт. [22] выдвинули предположение, что образование РТ *de novo* не ассоциировано с патологическими изменениями в синовиальной оболочке, а прогрессирующий рост элементов происходит в результате поствоспалительной агрегации фибрина. Н. S. Cheung и соавт. [23] полагают, что возникающие в результате хронической воспалительной реакции синовиальные микроинфаркты приводят к отторжению синовиальных клеток и последующей инкапсуляции их фибрином в синовиальной жидкости. Наличие клеточных элементов в центре скопления коллагеновых волокон в РТ, обнаруженных в описанном наблюдении, позволяет предполагать их синовиальное происхождение.

При обследовании больных в дифференциально-диагностический поиск целесообразно включать пигментный villonodularный синовит, синовиальный хондроматоз, туберкулезный и нетуберкулезный теносиновит и саркоидоз [24, 25]. Особенностью данного случая было наличие в анамнезе коморбидных состояний, вследствие чего потребовалось при стандартном диагностическом поиске рассматривать рецидив онкологического заболевания и неспецифический инфекционный процесс.

Основным инструментальным методом диагностики РТ является МРТ. При МРТ РТ визуализируются как множественные образования, изо- или гипоинтенсивные на T1-ВИ и минимально гиперинтенсивные на T2-ВИ [26], тогда как при пигментном villonodularном синовите наличие ионов железа и гемосидерина в синовиальной оболочке

определяется в виде гипоинтенсивных сигналов на T1- и T2-ВИ [24]. При синовиальном хондроматозе на T1-ВИ видны изо- или гиперинтенсивные округлые образования, имеющие на T2-ВИ гипоинтенсивный сигнал на фоне гиперинтенсивной жидкости [8, 9]. Кроме того, синовиальный хондроматоз чаще является моноартикулярным. При туберкулезном тендовагините образования вокруг сухожилий характеризуются промежуточной интенсивностью на T1-ВИ и высокой — на T2-ВИ [27]. Единичные работы посвящены РТ при саркоидозе. В этом случае при МРТ визуализируются округлые образования высокой интенсивности на T2-ВИ [25].

Результат МРТ у нашей пациентки был интерпретирован как наличие хондромных тел в связи с односторонним поражением и типичными лучевыми характеристиками, однако морфологическое исследование установило принадлежность включений к РТ.

Лечение РТ преимущественно хирургическое, поскольку их удаление часто сопровождается уменьшением клинических проявлений [6, 11]. В большинстве случаев целесообразна синовэктомия, особенно при сочетании РТ с синдромом сдавления нервных стволов, а также для предотвращения осложнений, таких как спонтанный разрыв сухожилий [2, 18, 28]. По данным литературы, РТ могут рецидивировать, в связи с чем показаны также консервативная терапия и динамическое наблюдение [14]. При туберкулезном тендовагините частота рецидивов превышает 50% в течение первого года [9, 27, 28]. У пациентов с хроническим воспалительным заболеванием РТ рецидивируют при отсутствии противовоспалительного лечения [29]. В приведенном случае консервативная терапия основного заболевания с применением генно-инженерного биологического препарата (ГИБП) позволила снизить активность РА и, таким образом, улучшить прогноз последующей операции. Поскольку медикаментозный контроль активности РА необходим для уменьшения риска рецидива РТ, лечение ГИБП было продолжено на послеоперационном этапе с удовлетворительной эффективностью.

Закключение. РТ — редкая патология при ревматических заболеваниях, как правило, требующая не только противовоспалительного, но и хирургического лечения. В случае выявления при МРТ соответствующих изменений РТ необходимо включить в дифференциально-диагностический поиск наряду с другой возможной патологией.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Reise H. Die Reiskorperchen in Tuberculs erkrankten Synovialsacken. *Dtsch Z Chir.* 1895; 42:1-99.
2. Forse CL, Mucha BL, Santos ML, Ongcapin EH. Rice body formation without rheumatic disease or tuberculosis infection: a case report and literature review. *Clin Rheumatol.* 2012 Dec;31(12):1753-6. doi: 10.1007/s10067-012-2063-8.
3. Mougui A, Bouchti IE. Rice Bodies in Rheumatoid Arthritis. *Mediterr J Rheumatol.* 2024 Jan 29;35(2):311. doi: 10.31138/mjr.310723.rbi.
4. Zhu F, Zhang Y. Rheumatoid arthritis with rice bodies bursitis. *Scand J Rheumatol.* 2024 Sep;53(5):359-360. doi: 10.1080/03009742.2024.2360774.
5. Kassimos D, George E, Kirwan JR. Rice bodies in the pleural aspirate of a patient with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1994 Jun;53(6):427-8. doi: 10.1136/ard.53.6.427.
6. Steinfeld R, Rock MG, Younge DA, Coffield RH. Massive subacromial bursitis with rice bodies: report of three cases, one of which was bilateral. *Clin Orthop Relat Res.* 1994 Apr; (301):185-90.
7. Cuomo A, Pirpiris M, Otsuka NY. Case re-

- port: biceps tenosynovial rice bodies. *J Pediatr Orthop B*. 2006 Nov;15(6):423-5. doi: 10.1097/01.bpb.0000228392.62678.df.
8. Ergun T, Lakadamyali H, Aydin O. Multiple rice body formation accompanying the chronic nonspecific tenosynovitis of flexor tendons of the wrist. *Radiat Med*. 2008 Nov;26(9):545-8. doi: 10.1007/s11604-008-0270-7.
9. Nagasawa H, Okada K, Senma S, et al. Tenosynovitis with rice body formation in a non-tuberculosis patient: a case report. *Ups J Med Sci*. 2009;114(3):184-8. doi: 10.1080/03009730902931408.
10. Kataria RK, Chaiamnuay S, Jacobson LD, et al. Subacromial bursitis with rice bodies as the presenting manifestation of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2003 Jun;30(6):1354-5.
11. Subramaniam R, Tan JW, Chau CYP, Lee KT. Subacromial Bursitis With Giant Rice Bodies as Initial Presentation of Rheumatoid Arthritis. *J Clin Rheumatol*. 2012 Oct;18(7):352-5. doi: 10.1097/RHU.0b013e3182677023.
12. Fice M, Patel V, Solarewicz J, et al. Subdeltoid Rice Bodies in a Patient with Rheumatoid Arthritis on Disease Modifying Antirheumatic Drug Therapy: A Case Report. *JBJS Case Connect*. 2021 Jun 11;11(2). doi: 10.2106/JBJS.CC.20.00879.
13. Muirhead DE, Johnson EH, Luis C. A light and ultrastructural study of rice recovered from a case of date thorn-induced extra-articular synovitis. *Ultrastruct Pathol*. 1998 Jul-Aug;22(4):341-7. doi: 10.3109/01913129809103355.
14. Cegarra-Escolano M, Jaloux C, Camuzard O. Rice-body formation without rheumatic disease or tuberculosis in a "sausage" ring finger. *Hand Surg Rehabil*. 2018 May 18;S2468-1229(18)30067-7. doi: 10.1016/j.hansur.2018.03.005.
15. Mohammed Reda F, Talal G, Moncef B, et al. Mass of the thenar eminence hiding idiopathic massive rice bodies formation with a compression of the median nerve: case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2018;50:28-31. doi: 10.1016/j.ijscr.2018.07.025.
16. Moreno S, Forcada P, Soria X, et al. Tenosynovitis with rice body formation presenting as a cutaneous abscess. *J Cutan Pathol*. 2014 Jul;41(7):602-5. doi: 10.1111/cup.12316.
17. Guo JJ, Wu K, Xu Y, Yang H. Hundreds of rice bodies in the subacromial-subdeltoid bursa: report of two cases and literature review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Aug 12;21(1):539. doi: 10.1186/s12891-020-03563-0.
18. Celikyay F, Yuksekkaya RZ, Bostan B. Flexor tenosynovitis of the wrist including rice bodies. *Joint Bone Spine*. 2018 May;85(3):373. doi: 10.1016/j.jbspin.2017.07.005.
19. Hong SE, Pak JH, Suh HS, et al. Rice body tenosynovitis without tuberculosis infection after multiple acupuncture procedures in a hand. *Arch Plast Surg*. 2015 Jul;42(4):502-5. doi: 10.5999/aps.2015.42.4.502.
20. Yamamoto D, Tada K, Suganuma S, et al. Non-tuberculous mycobacterium or fungus induced chronic tenosynovitis with rice body of the hand. *Arch Plast Surg*. 2015 Jul;42(4):502-5. doi: 10.5999/aps.2015.42.4.502.
21. Jeong YM, Cho HY, Lee SW, et al. Candida septic arthritis with rice body formation: a case report and review of literature. *Korean J Radiol*. 2013 May-Jun;14(3):465-9. doi: 10.3348/kjr.2013.14.3.465.
22. Berg E, Wainwright R, Barton B, et al. On the nature of rheumatoid rice bodies: an immunological, histochemical, and electron microscope study. *Arthritis Rheum*. 1977 Sep-Oct;20(7):1343-9. doi: 10.1002/art.1780200707.
23. Cheung HS, Ryan LM, Kozin F, McCarthy DJ. Synovial origins of rice bodies in joint fluid. *Arthritis Rheum*. 1980 Jan;23(1):72-6. doi: 10.1002/art.1780230112.
24. Griffith JF, Peh WCG, Evans NS, et al. Multiple rice body formation in chronic subacromial/subdeltoid bursitis: MR appearances. *Clin Radiol*. 1996 Jul;51(7):511-4. doi: 10.1016/s0009-9260(96)80193-0.
25. Katzman BM, Caligiuri DA, Klein DM, et al. Sarcoid flexor tenosynovitis of the wrist: a case report. *J Hand Surg Am*. 1997 Mar;22(2):336-7. doi: 10.1016/S0363-5023(97)80173-6.
26. Chen A, Wong LY, Sheu CY, Chen BF. Distinguishing multiple rice body formation in chronic subacromial-subdeltoid bursitis from synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol*. 2002 Feb;31(2):119-21. doi: 10.1007/s002560100412.
27. Bayram S, Ersen A, Altan M, Durmaz H. Tuberculosis tenosynovitis with multiple rice bodies of the flexor tendons in the wrist: a case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016;27:129-132. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.08.021.
28. Reddy GP, Upadhyaya DN, Jaiswal R, Goel MM. Sausage finger' with 'rice bodies'. *Indian J Plast Surg*. 2018 Jan-Apr;51(1):93-97. doi: 10.4103/ijps.IJPS_202_16.
29. Iyengar K, Manickavasagar T, Nadkarni J, et al. Bilateral recurrent wrist flexor tenosynovitis and rice body formation in a patient with seronegative rheumatoid arthritis: a case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep*. 2011;2(7):208-11. doi: 10.1016/j.ijscr.2011.07.001.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

26.02.2025/01.09.2025/07.09.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы (№ государственного задания 1021051503137-7).

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The article was prepared within the framework of the research project (state assignment № 1021051503137-7).

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Аронова Е.С. <https://orcid.org/0000-0002-1833-5357>

Старкова А.С. <https://orcid.org/0000-0002-3173-773X>

Семенова Л.А. <https://orcid.org/0000-0002-1782-7763>

Белов Б.С. <https://orcid.org/0000-0001-7091-2054>