

Технологии нейровизуализации при болезни Гентингтона

Г.А. Аникин, С.А. Ключников, А.С. Филатов, А.А. Лясковик, С.Н. Иллариошкин

Российский центр неврологии и нейронаук, Москва, Россия

Аннотация

Болезнь Гентингтона (БГ) — аутосомно-доминантное прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, эффективные патогенетические методы лечения которого пока не разработаны. Диагностика БГ в настоящий момент основывается на клинических критериях и данных генетического анализа, но методы нейровизуализации могут иметь большое значение для дифференцирования БГ со сходными фенотипами и главным образом — для объективного мониторинга нейродегенеративного процесса, в том числе на фоне разрабатываемых подходов болезнь-модифицирующей терапии. Возможности нейровизуализации у пациентов с данным заболеванием существенно выросли в последние годы в связи со всё более широким применением ряда новых технологий и режимов исследования. В обзоре представлен спектр наиболее перспективных нейровизуализационных методик (магнитно-резонансная морфометрия, функциональная и диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография и др.), которые оценивают нейродегенеративные паттерны БГ с различных сторон и уточняют патогенетические механизмы болезни и их взаимосвязь с клиническими проявлениями. Дальнейшее развитие этих технологий имеет значение не только для неврологии, но также для нейрофармакологии и нейрофизиологии.

Ключевые слова: болезнь Гентингтона; нейровизуализация; нейродегенерация; биомаркеры; магнитно-резонансная томография; позитронно-эмиссионная томография; функциональная магнитно-резонансная томография покоя; диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография; магнитно-резонансная трактография

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Адрес для корреспонденции: 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80. Российский центр неврологии и нейронаук. E-mail: dante3red@mail.ru. Аникин Г.А.

Для цитирования: Аникин Г.А., Ключников С.А., Филатов А.С., Лясковик А.А., Иллариошкин С.Н. Технологии нейровизуализации при болезни Гентингтона. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2025;19(3):85–89.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1311>

EDN: <https://elibrary.ru/BWVAGI>

Поступила 26.03.2025 / Принята в печать 13.05.2025 / Опубликовано 30.09.2025

Neuroimaging in Huntington's Disease

Georgy A. Anikin, Sergey A. Klyushnikov, Alexey S. Filatov, Alina A. Liaskovik, Sergey N. Illarioshkin

Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia

Abstract

Huntington's disease (HD) is an autosomal dominant progressive neurodegenerative disorder for which effective disease-modifying treatments have not yet been developed. Current diagnosis of HD relies on clinical criteria and genetic testing. However, neuroimaging plays a crucial role in differentiating HD with similar phenotypes and, most importantly, in objectively monitoring the neurodegenerative process, particularly during the development of disease-modifying therapies. Novel technologies and imaging protocols have significantly advanced neuroimaging capabilities in HD patients in recent years. This review presents a range of promising neuroimaging modalities (magnetic resonance morphometry, functional MRI, diffusion tensor imaging, positron emission tomography, etc.) that assess HD neurodegenerative patterns from multiple perspectives and clarify disease mechanisms and their correlation with clinical manifestations. Further development of these technologies is important not only for neurology but also for neuropharmacology and neurophysiology.

Keywords: Huntington's disease; neuroimaging; neurodegeneration; biomarkers; magnetic resonance imaging; positron emission tomography; resting-state functional magnetic resonance imaging; diffusion tensor magnetic resonance imaging; magnetic resonance tractography

Source of funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

For correspondence: 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, Russia, 125367. Russian Center of Neurology and Neurosciences. E-mail: dante3red@mail.ru. Georgii A. Anikin

For citation: Anikin G.A., Klyushnikov S.A., Filatov A.S., Liaskovik A.A., Illarioshkin S.N. Neuroimaging in Huntington's disease. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2025;19(3):85–89.

DOI: <https://doi.org/10.17816/ACEN.1311>

EDN: <https://elibrary.ru/BWVAGJ>

Received 26.03.2025 / Accepted 13.05.2025 / Published 30.09.2025

Болезнь Гентингтона (БГ) — тяжёлое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризующееся мультисистемными клиническими проявлениями и поражением шиповидных нейронов стриатума в качестве первичной мишени патологического процесса [1]. Классическая триада симптомов БГ включает двигательные расстройства (хорея, дистония, миоклонии и др.), снижение когнитивных функций (вплоть до деменции) подкоркового типа) и разнообразные психические нарушения (депрессия, обсессивно-компульсивные расстройства, тревога, возможные психотические эпизоды и т. д.) [1–3]. Кроме того, для пациентов с БГ характерны метаболические нарушения, которые могут приводить к постепенному снижению массы тела вплоть до кахексии [2, 3].

Генетической основой БГ является экспансия tandemных полиглутамин-кодирующих CAG-повторов в гене *HTT*, что приводит к удлинению мутантного белка гентингтина, депонированию aberrантных белковых молекул в гибнущих нейронах стриатума и запуску каскада патологических реакций в веществе мозга [1–3]. Данное заболевание уже более 100 лет привлекает к себе пристальное внимание исследователей во всём мире и рассматривается как уникальная генетическая модель для изучения закономерностей развития нейродегенеративного процесса, механизмов пластичности мозга, возможностей превентивной нейропротекции.

Несмотря на отдельные перспективные исследования (например, применение антисмысловых олигонуклеотидов для подавления экспрессии мутантного полиглутамин-кодирующего аллеля *HTT*), эффективная доказательная болезньмодифицирующая терапия БГ не разработана, и заболевание остаётся во многом инкурабельным [3]. Существующие терапевтические подходы имеют симптоматический, паллиативный характер [2, 3]. Ключевым условием внедрения эффективных терапевтических стратегий, способных замедлить прогрессирование БГ и предупредить её манифестацию у асимптомных носителей мутации, является максимально ранняя инициация патогенетического лечения, что требует детального изучения молекулярных механизмов БГ и разработки методов своевременной (в том числе доклинической) диагностики нейродегенеративного процесса. В этой связи важнейшей задачей сегодня признаётся поиск информативных биомаркеров БГ, которые могут использоваться в реальной клинической практике [4]. В их ряду большая роль принадлежит нейровизуализационным биомаркерам БГ, направленным

на анализ тонких структурно-функциональных изменений и перестроек нейросетей головного мозга на всех этапах носительства мутантного гена [4, 5]. Результаты многочисленных исследований с применением воксель-ориентированной магнитно-резонансной (МР) морфометрии, функциональной МР-томографии (фМРТ) покоя, диффузионно-тензорной МРТ (ДТ-МРТ), МР-спектроскопии, позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) демонстрируют значительный потенциал современных технологий визуализации головного мозга в изучении нейробиологии БГ, раскрытии фундаментальных механизмов нейропластичности при данном заболевании и оценке эффектов инновационных лекарственных препаратов в проводимых клинических исследованиях [5–9].

В обзоре обобщён опыт ведущих исследовательских групп мира в изучении ряда перспективных нейровизуализационных биомаркеров БГ с акцентом на сравнительно доступных методиках структурной МРТ, фМРТ, а также на данных ПЭТ с различными радиофармпрепаратами. Поиск литературы проводили по базам данных Scopus, Web of Science, PubMed (MedLine), eLIBRARY.RU.

Позитронно-эмиссионная томография

ПЭТ — это метод функциональной визуализации, основанный на способности радиоактивного изотопа накапливаться в тканях, обладающих высокой метаболической активностью. При БГ применение ПЭТ с различными лигандами, низкомолекулярными векторами, способными проникать через мембраны, позволяет визуализировать ряд мишеней [3]. Мишенями для применяемых лигандов являются промежуточные метаболиты, участки сложных белков, сигнальные молекулы и рецепторы ядер [10], а оптимальными для них свойствами обладают короткоживущие радионуклиды.

В исследовании С. Giampà и соавт. представлена ранняя версия ПЭТ-лиганда для гентингтина — соединение CHDI-180R [11]. Показано, что молекула CHDI-180R способна прочно связываться с токсичными скоплениями гентингтина в лабораторных условиях. CHDI-180R был успешно применён для уточнения локализации агрегатов мутантного гентингтина в образцах головного мозга мышей с БГ, при этом установлено, что связывание лиганда с мутантным белком усиливается по мере старения животных.

Таким образом, ПЭТ-лиганды способны точно локализовать мутантный гентингтин и оценить его ориентировоч-

ное количество в головном мозге, в то время как анализ цереброспинальной жидкости и других сред организма при БГ не даёт достоверной информации о степени прогрессирования, тяжести и распространённости патологического процесса. Следует добавить, что, в отличие от ПЭТ-сканирования (специфичного в отношении именно патологического полиглутаминового субстрата), большинство существующих биохимических методов измеряют общий уровень гентингтина, включая как его мутантную, так и нормальную формы [5].

Перспективным биомаркером БГ признаётся фосфодиэстераза 10A типа (ФДЭ10А) — фермент, представленный в средних шипиковых нейронах полосатого тела и участвующий в регуляции чувствительности этих нейронов к глутаматергическому воздействию [10]. Ингибирование ФДЭ10А функционально имитирует действие агонистов D1-подобных и антагонистов D2-подобных дофаминовых рецепторов, одновременно модулируя «прямой» и «непрямой» стриато-таламо-кортикальные пути в центральной нервной системе. К настоящему моменту охарактеризованы преимущественно эффекты ингибирования ФДЭ10А, воспроизводящие угнетающее действие антагонистов D2-подобных дофаминовых рецепторов.

Международная группа учёных из Дании, Нидерландов, Норвегии и Швеции проводила измерение доступности ФДЭ10А у пациентов с ранними стадиями БГ с использованием радиолиганда ¹⁸F-MNI-659 и выявила значительное снижение его связывания в области полосатого тела по сравнению со здоровыми добровольцами [11]. Данные других исследований [12–15] позволяют предполагать, что разнообразные изменения ФДЭ10А-сигнализации в патоморфологически интактных нейронных сетях центральной нервной системы являются наиболее ранним нейровизуализационным маркером, который может быть обнаружен до прогнозируемого развития симптомной стадии БГ. Изменения экспрессии ФДЭ10А также информативны и для мониторинга течения церебральной атрофии при БГ.

Воксель-ориентированная морфометрия

Перспективным МРТ-биомаркером нейродегенерации признана воксель-ориентированная морфометрия (ВОМ), которая позволяет количественно оценить атрофию различных областей головного мозга [16, 17]. Так, при БГ отечественными исследователями было показано, что ВОМ позволяет не только определить вовлечённость тех или иных структур центральной нервной системы, но и дать количественную оценку изменениям серого вещества, увидеть тонкие особенности процесса (такие как его асимметрия), судить о возможном топическом распространении нейродегенерации с течением времени, проследить взаимосвязь тяжести мутации и клинических данных с региональной атрофией мозга [7].

В одном из исследований у пациентов с БГ были получены данные, свидетельствующие о большей выраженности дегенеративных изменений в доминантном полушарии, а также установлена обратная связь между числом копий CAG-повторов и выраженностью атрофии хвостатого ядра и скорлупы [18].

По данным корреляционного анализа, ранним морфометрическим изменением головного мозга, выявляемым у доклинических носителей мутации БГ, является уменьшение объёма серого вещества в хвостатом ядре, скорлупе и островке [19]. Отмечено, что атрофия полосатого тела у пациентов с БГ на ранних стадиях имеет отношение не только к нарушениям двигательного контроля, но и к исполнительной дисфункции, в которой, вероятно, задействованы корковые области (островковая доля).

Результаты исследования группы учёных из Франции [20] подтвердили уменьшение объёма серого вещества в базальных ядрах, чёрной субстанции, гипоталамусе, миндалевидном теле, островковой, премоторной и сенсомоторной коре по мере прогрессирования процесса у пациентов с клинической стадией БГ. Атрофия была наиболее выраженной в базальных ядрах и впоследствии распространялась на ряд корковых регионов, в основном входящих в подкорково-таламо-кортикальные пути.

В недавней работе у пациентов с подтверждённой БГ оценивали распределение атрофических изменений по различным регионам мозга с использованием автоматизированной волюметрии в сравнении со стандартными методами измерения, используемыми в клинической практике [21]. Автоматически значения объёма хвостатых ядер были дополнительно проверены с использованием ручной сегментации. Данное исследование продемонстрировало, что новые разработки программного обеспечения позволяют более точно идентифицировать пациентов с атрофией базальных ядер и определять её выраженность. Перспективные исследования с использованием новейших разработок программного обеспечения могут способствовать более детальной диагностике патологических церебральных процессов у пациентов с БГ.

Можно заключить, что ВОМ имеет несомненные достоинства, позволяя количественно регистрировать прогрессирование атрофических изменений головного мозга при динамическом наблюдении пациентов с БГ.

Функциональная МРТ

Одной из методик, позволяющей косвенно оценить функциональную активность различных участков головного мозга, является функциональная МРТ (фМРТ) и, в частности, фМРТ покоя. фМРТ не позволяет увидеть электрическую активность нейронов напрямую, а делает это опосредованно, благодаря феномену нейроваскулярного взаимодействия. Данный феномен представляет собой региональное изменение кровотока в ответ на активацию близлежащих нейронов, поскольку при усилении их активности они нуждаются в большем количестве кислорода и питательных веществ, приносимых с током крови [22].

В литературе представлены результаты оценки паттерна активации различных областей головного мозга у пациентов с БГ при проведении фМРТ с применением разнообразных парадигм [23]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что фМРТ чувствительна к нейронной дисфункции, происходящей более чем за 12 лет до предполагаемого начала манифестной стадии БГ [24]. Различны-

ми авторами также доказано, что изменения спонтанной нейрональной активности в пределах сети пассивного режима работы головного мозга при БГ связаны с клиническими характеристиками заболевания и могут служить нейровизуализационными коррелятами нарушений зрительно-пространственных функций, аффективной сферы, памяти, планирования и контроля двигательных актов как на стадии «асимптомного» носительства мутации, так и у лиц с клиническими проявлениями БГ.

Таким образом, фМРТ может применяться в качестве ценного нейровизуализационного метода, позволяющего объективизировать течение нейродегенеративного процесса и характер функциональных нейропластических перестроек при динамическом наблюдении за пациентами с БГ.

Диффузионно-тензорная МРТ и дифференциальная трактография

ДТ-МРТ — метод прижизненной количественной и качественной оценки направленности диффузии воды в мозге человека, позволяющий изучать микроскопическую структуру проводящих путей белого вещества головного мозга. ДТ-МРТ даёт возможность реконструировать трёхмерные изображения комиссуральных, ассоциативных и проекционных трактов, обеспечивающих нормальную функцию мозга [25].

При оценке состояния проводящих путей головного мозга у пациентов с продромальной и клинически манифестной стадиями БГ с помощью ДТ-МРТ была выявлена дезинтеграция белого вещества в лобных долях, пре- и постцентральных извилинах, мозолистом теле, переднем и заднем бедре внутренней капсулы, кортикостриарном пути [26]. Некоторые исследования при БГ показали также изменённую целостность структурных связей в белом веществе — от ранних проявлений до манифестных стадий; при этом наиболее выраженные микроструктурные изменения наблюдаются в мозолистом теле, и такая патология комиссуральных волокон у больных БГ может приводить к эффекту коркового разобщения [27].

В исследовании J.V. Barrios-Martinez и соавт. сделана попытка оценить корреляции изменений проводящих путей при БГ с данными шкал моторной, когнитивной и функциональной оценки состояния пациентов на основании

использования разновидности трактографической методики — дифференциальной трактографии [27]. В отличие от обычной трактографии, которая отображает все существующие пути, дифференциальная трактография даёт возможность оценить степень дегенерации путём расчёта объёма поражённых участков трактов, опираясь на данные изменений интересующих проводящих путей в различных временных интервалах у конкретного пациента. Значительные различия наблюдались между группами с манифестной и преманифестной стадиями заболевания. Первоначальные результаты у пациентов с манифестной стадией БГ показали значительное количество поражённых путей, тогда как у преманифестных носителей мутации, напротив, поражённые пути отсутствовали или были выявлены в незначительном числе. Установлено, что изменение объёма поражённых путей значительно коррелирует с тяжестью по Унифицированной шкале оценки БГ ($p < 0,001$), а хронологические изменения в дифференциальной трактографии также коррелируют с выраженностью нарушений по этой шкале ($p < 0,001$). Более того, у одного пациента наблюдалось увеличение объёма повреждённых участков до появления симптомов. Большой объём вовлечённых трактов, как считается, свидетельствует о снижении их целостности.

Полученные результаты подтверждают, что дифференциальная трактография имеет потенциал для использования в качестве динамического нейровизуализационного биомаркера, который на индивидуальном уровне позволяет оценить прогрессирование БГ. Важно отметить, что эта методика оказывается количественным инструментом для отслеживания дегенерации у предсимптомных пациентов с потенциальным применением в клинических испытаниях.

Таким образом, существует большое количество методик, предложенных в качестве нейровизуализационных биомаркеров при БГ. Они представляются одними из наиболее перспективных с точки зрения описания и характеристики паттернов нейродегенеративного процесса. Разработка новых технологий и совершенствование уже имеющихся методик позволят отслеживать реакцию на терапевтические вмешательства, осуществлять поиск новых точек приложения лекарственных препаратов и обеспечат более глубокое понимание патогенеза заболевания.

Список источников | References

- Иллариошкин С.Н., Ключников С.А., Селиверстов Ю.А. Болезнь Гентингтона. М.; 2018. Illarioshkin SN, Klyushnikov SA, Seliverstov YuA. Huntington's disease. Moscow; 2018. (In Russ.)
- Ключников С.А. Болезнь Гентингтона. *Неврологический журнал имени Л.О. Бадаляна*. 2020;1(3):139–158. Klyushnikov SA. Huntington's disease (review). *L.O. Badalyan Neurological Journal*. 2020;1(3):139–158. doi: 10.46563/2686-8997-2020-1-3-139-158
- Ha AD, Fung VS. Huntington's disease. *Curr Opin Neurol*. 2012;25(4):491–498. doi: 10.1097/WCO.0b013e3283550c97
- Селиверстов Ю.А. Клинико-нейровизуализационный анализ функциональных изменений головного мозга при болезни Гентингтона: дис. ... канд. мед. наук. М.; 2015. Seliverstov YuA. Clinical and neuroimaging analysis of functional brain changes in Huntington's disease: dissertation. Moscow; 2015. (In Russ.)
- Wilson H, Dervenoulas G, Politis M. Structural magnetic resonance imaging in Huntington's disease. *Int Rev Neurobiol*. 2018;142:335–380. doi: 10.1016/bs.irm.2018.09.006
- Liu L, Prime ME, Lee MR, et al. Imaging mutant Huntingtin aggregates: development of a potential PET ligand. *J Med Chem*. 2020;63(15):8608–8633. doi: 10.1021/acs.jmedchem.0c00955
- Юдина Е.Н., Коновалов Р.Н., Абрамчычева Н.Ю. и др. Опыт применения МРТ-морфометрии при болезни Гентингтона. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013;7(4):16–19. Yudina EN, Kononov RN, Abramychycheva NYu, et al. Experience of using MRI morphometry in Huntington's disease. *An-*

- nals of Clinical and Experimental Neurology. 2017;7(4):16–19. doi: 10.17816/psaic222
8. Lowe AJ, Rodrigues FB, Arridge M, et al. Longitudinal evaluation of proton magnetic resonance spectroscopy metabolites as biomarkers in Huntington's disease. *Brain Commun.* 2022;4(6):fcac258. doi: 10.1093/braincomms/fcac258
9. Hobbs NZ, Papoutsis M, Delva A, et al. Neuroimaging to facilitate clinical trials in Huntington's disease: current opinion from the EHDN Imaging Working Group. *J Huntingtons Dis.* 2024;13(2):163–199. doi: 10.3233/JHD-240016
10. Russell DS, Barret O, Jennings DL, et al. The phosphodiesterase 10 positron emission tomography tracer, [18F]MNI-659, as a novel biomarker for early Huntington disease. *JAMA Neurol.* 2014;71(12):1520–1528. doi: 10.1001/jamaneurol.2014
11. Giampà C, Laurenti D, Anzilotti S, et al. Inhibition of the striatal specific phosphodiesterase PDE10A ameliorates striatal and cortical pathology in R6/2 mouse model of Huntington's disease. *PLoS One.* 2010;5(10):e13417. doi: 10.1371/journal.pone.0013417
12. Kleiman RJ, Kimmel LH, Bove SE, et al. Chronic suppression of phosphodiesterase 10A alters striatal expression of genes responsible for neurotransmitter synthesis, neurotransmission, and signaling pathways implicated in Huntington's disease. *J Pharmacol Exp Ther.* 2011;336(1):64–76. doi: 10.1124/jpet.110.173294
13. Cardinale A, Fusco FR. Inhibition of phosphodiesterases as a strategy to achieve neuroprotection in Huntington's disease. *CNS Neurosci Ther.* 2018;24(4):319–328. doi: 10.1111/cns.12834
14. Fusco FR, Paldino E. Role of phosphodiesterases in Huntington's disease. *Adv Neurobiol.* 2017;17:285–304. doi: 10.1007/978-3-319-58811-7_11
15. Hobbs NZ, Papoutsis M, Delva A, et al. Neuroimaging to facilitate clinical trials in Huntington's disease: current opinion from the EHDN Imaging Working Group. *J Huntingtons Dis.* 2024;13(2):163–199. doi: 10.3233/JHD-240016
16. Юдина Е.Н. Морфофункциональные изменения головного мозга при болезни Гентингтона: дис. ... канд. мед. наук. М.; 2014. Yudina EN. Morphofunctional changes in the brain in Huntington's disease: dissertation. Moscow; 2014. (In Russ.)
17. Ashburner J, Friston KJ. Voxel-based morphometry – the methods. *Neuroimage.* 2000;11(6 Pt 1):805–821. doi: 10.1006/nimg.2000.0582
18. Coppen EM, van der Grond J, Hafkemeijer A, et al. Early grey matter changes in structural covariance networks in Huntington's disease. *Neuroimage Clin.* 2016;12:806–814. doi: 10.1016/j.nicl.2016.10.009
19. Peinemann A, Schuller S, Pohl C, et al. Executive dysfunction in early stages of Huntington's disease is associated with striatal and insular atrophy: a neuropsychological and voxel-based morphometric study. *J Neurol Sci.* 2005; 239(1):11–19. doi: 10.1016/j.jns.2005.07.007
20. Douaud G, Gaura V, Ribeiro MJ, et al. Distribution of grey matter atrophy in Huntington's disease patients: a combined ROI-based and voxel-based morphometric study. *Neuroimage.* 2006;32(4):1562–1575. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.05.057
21. Haase R, Lehnen NC, Schmeel FC, et al. External evaluation of a deep learning-based approach for automated brain volumetry in patients with Huntington's disease. *Sci Rep.* 2024;14(1):9243. doi: 10.1038/s41598-024-59590-7
22. Pasley BN, Freeman RD. Neurovascular coupling. *Scholarpedia.* 2008;3(3):5340. doi: 10.4249/scholarpedia.5340
23. Paulsen JS, Zimbelman JL, Hinton SC, et al. fMRI biomarker of early neuronal dysfunction in presymptomatic Huntington's disease. *Am J Neuroradiol.* 2004;25(10):1715–1721.
24. Zimbelman JL, Paulsen JS, Mikos A, et al. fMRI detection of early neural dysfunction in preclinical Huntington's disease. *J Int Neuropsychol Soc.* 2007;13(5):758–769. doi: 10.1017/S1355617707071214
25. Куликова С.Н., Брюхов В.В., Переседова А.В. и др. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография при рассеянном склерозе: обзор литературы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* Спецвыпуски. 2012;112(2-2):52–59. Kulikova SN, Briukhov VV, Peresedova AV, et al. Diffusion-tensor magnetic resonance tomography and tractography in multiple sclerosis: a review. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2012;112(2-2):52–59.
26. Bohanna I, Georgiou-Karistianis N, Hannan AJ, Egan GF. Magnetic resonance imaging as an approach towards identifying neuropathological biomarkers for Huntington's disease. *Brain Res Rev.* 2008;58(1):209–225. doi: 10.1016/j.brainresrev.2008.04.001
27. Barrios-Martinez JV, Fernandes-Cabral DT, Abhinav K. et al. Differential tractography as a dynamic imaging biomarker: a methodological pilot study for Huntington's disease. *Neuroimage Clin.* 2022;35:103062. doi: 10.1016/j.nicl.2022.103062

Информация об авторах

Аникин Георгий Александрович — аспирант 5-го неврологического отделения Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0005-2447-1418>

Клюшников Сергей Анатольевич — канд. мед. наук, в. н. с. 5-го неврологического отделения Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8752-7045>

Филатов Алексей Сергеевич — канд. мед. наук, н. с. отдела лучевой диагностики Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5706-6997>

Лясковик Алина Анатольевна — врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-8062-0784>

Иллариошкин Сергей Николаевич — д-р мед. наук, проф., академик РАН, дирек-тор Института мозга, зам. директора по научной работе Российского центра неврологии и нейронаук, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2704-6282>

Вклад авторов: Аникин Г.А. — написание статьи, поиск источников литературы, научное редактирование текста; Клюшников С.А., Филатов А.С., Лясковик А.А. — проверка и актуализация работы; Иллариошкин С.Н. — концептуализация и проверка статьи.

Information about the authors

Georgy A. Anikin — postgraduate student, 5th Neurological department, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0005-2447-1418>

Sergey A. Klyushnikov — Cand. Sci. (Med.), leading researcher, 5th Neurological department, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8752-7045>

Alexey S. Filatov — Cand. Sci. (Med.), researcher, Department of radiology, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5706-6997>

Alina A. Liaskovik — radiologist, Department of radiology, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8062-0784>

Sergey N. Illarioshkin — Dr. Sci. (Med.), Prof., Full member of the RAS, Director, Brain Institute, Deputy director, Russian Center of Neurology and Neurosciences, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2704-6282>

Authors' contribution: Anikin G.A. — writing the article, searching for relevant literature sources, editing the text; Klyushnikov S.A., Filatov A.S., Liaskovik A.A. — verification and actualization of the article; Illarioshkin S.N. — conceptualization and verification of the article.