

Üremik Ensefalopati ve Hemolitik Üremik Sendrom

Serdar Balsak^{id}, Alpay Alkan^{id}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Üreminin nörotoksik etkilerinin patofizyolojisi ve klinik bulguları
- Lentiform çatal işareti bulgusu ve metabolik asidozla ilişkisi
- Üremik ensefalopatide PRES bulgusu
- Hemolitik üremik sendromda kraniyal MRG'de tipik tutulum yerleri

Balsak S, Alkan A. Üremik Ensefalopati ve Hemolitik Üremik Sendrom. *Trd Sem* 2023;11(1):37-44.

Öz

Üremik ensefalopatinin (UE) patofizyolojisi konvulzan olduğu bilinen guanidino bileşikleri ve yüksek parathormonla ilişkilidir. UE kliniği, genellikle jeneralize epileptik nöbetler, periferik nöropati, ile karakterizedir. UE'nin görüntüleme bulguları ya kortikal tutulumla bağlı posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) bulguları ya da bazal ganglion (BG) tutulumu ile ilişkili lentiform çatal işareti olduğu gösterilmiştir. PRES'li hastalarda tipik olarak parieto-okspitalde simetrik kortikal ve subkortikal vazojenik ödem izlenir. Lentiform çatal işareti ise BG'leri çevreleyen beyaz cevherde T2A'da sinyal artışı olarak görülmektedir. UE'de sık görülen bu lentiform çatal işareti diğer metabolik asidozlarda da olabilir. Hemolitik üremik sendrom sıklıkla 3 yaşından küçük çocuklarda görülen tipik olarak akut böbrek yetmezliği, hemolitik anemi ve trombositopeninin klinik triadı olarak tanımlanan multisistemli tutabilen bir hastalıktır. Beyin manyetik rezonans görüntüleme tanımlanmış patognomonik patern olmamakla birlikte; akut fazda en sık gözlenen bulgular tipik olarak bilateral talamus lateral kısımları, BG ve bilateral dorsal ponsu içeren T2-FLAIR sinyal artışları şeklinde görülür.

Anahtar Kelimeler: Ensefalopati, hemolitik üremik sendrom, üremik ensefalopati

GİRİŞ

Üremik ensefalopati (UE), böbrek yetmezliğinin progresif seyri ile ilişkili klinik bir antitedir [1]. UE'nin patofizyolojisinde konvulzan olduğu bilinen guanidino bileşikleri ve nöron içinde kalsiyum artışına neden olan yüksek parathormonla ilişkilendirilmiştir. Bunlardan parathormon, klinik bulgularla açıkça bağlantılı

olan en önemli maddedir [2, 3]. Üremideki sekonder hiperparatiroidizmin üremik periferik nöropati ile ilişkili olup olmadığını belirlemek için geriye dönük yapılan bir analizde 42 üremik hastada motor-sinir iletim hızı ve serum parathormon seviyesi araştırılmış olup yüksek parathormon seviyeleri ile üremik nöropati arasında bir ilişki olduğu rapor edilmiştir. Bu bulgu parathormonunun üremik bir nörotoksin olduğunu düşündürmektedir [4].

Bezmailem Vakfı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Serdar Balsak • sbalsak@bezmailem.edu.tr

Üremik toksinlerin hasarında ortak mekanizma biriken oksidatif stresin neden olduğu mitokondriyal disfonksiyon olduğu düşünülmektedir. Mitokondriyal disfonksiyonla birlikte üre döngüsünün metabolizması bozulur. Oksidatif strese bağlı endotel disfonksiyonu, miyelin hasarı gelişir. Yüksek üremik toksinlere bağlı gelişen oksidatif stres kan basıncını düzenleyici nöronların bulunduğu rostral ventrolateral medullanın aktivitesini artırır. Antioksidan ilaçların kullanımı sonrası rostral ventrolateral medulla aktivitesi azalır [5].

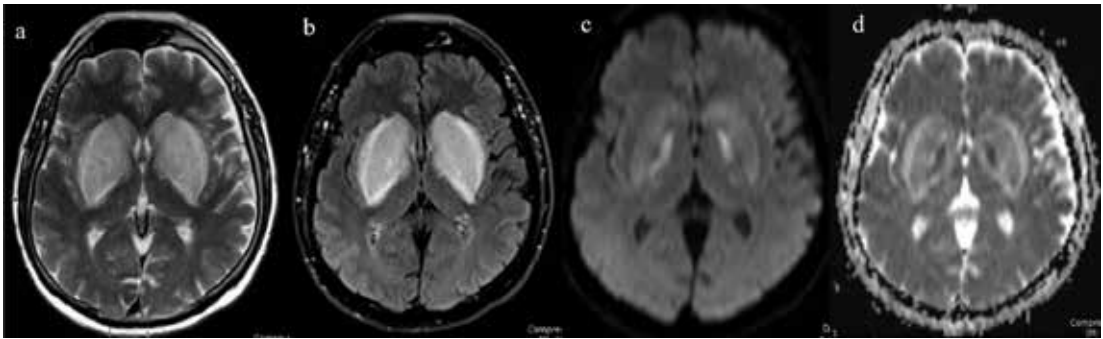
Üremik ensefalopati kliniği, genellikle jeneralize epileptik nöbetler, aksonal tutulumu bağlı periferik nöropati, duysal ve motor işlev bozukluğu ile karakterizedir [6]. Yeterince diyalize giren kronik böbrek yetmezliği hastalarında bile, kalp infarktüsü ve serebrovasküler olay insidansının arttığını bilinmektedir. Epileptik ve bilişsel semptomlar, UE'nin en tipik klinik belirtileri arasındadır [3].

Üremik toksin birikimi nörotoksiktir ve posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) neden olabilir. Ayrıca böbrek nakli ve hemodiyaliz de nörolojik komplikasyonlara neden olabilir. Böbrek nakli sonrası immünosupresif ilaçların kullanılması da PRES'ye bağlı ensefalopati nedeni olabilir [7, 8].

Posterior reversible ensefalopati sendromu, klinik olarak baş ağrısı, mental durum değişikliği, nöbetler ve görme kaybı ile karakterize bir durumdur. Sistemik hipertansiyon, preeklampsi/eklampsi, kemoterapi, organ transplantasyonu sonrası immünosupresif tedaviler ve UE ile ilişkili olabilir. PRES'li hastalarda beyin görüntüleme tipik olarak parieto-okspitalde simetrik kortikal ve subkortikal vazojenik ödem gösterirken, PRES gri cevher ve kord tutulumu gibi atipik görüntüleme bulgularıyla da ortaya çıkabilir. Ek olarak, tipik olarak vazojenik ödemle prezente olsa da bazı atipik durumlarda sitotoksik ödem ve kanama varlığı ile komplike olabilir. PRES gelişiminin altında yatan kesin patofizyolojik mekanizma bilinmemektedir. Ancak öne sürülen teoriler kapiller yatakta vasküler otoregulasyonda bozulma sonrası vazojenik ödem ve serebral hipoperfüzyondur. Manyetik rezonans (MR) perfüzyonu kullanan görüntüleme çalışmalarında PRES'de hipoperfüzyon gösterilmiştir [9].

Yapılan bir çalışmada UE'li 9 hastaya yapılan difüzyon ağırlıklı görüntülemenin üçünde globus pallidusta sitotoksik ödem rapor etmişlerdir. Bu nedenle globus pallidus, UE'de sitotoksik hasara karşı beyinde en savunmasız yer olabilir. **Globus pallidusun yüksek enerji gereksinimleri ve hipoksiye duyarlılığı nedeniyle toksik/metabolik hasara açık bir bölge olduğu düşünülmektedir (Resim 1) [10].**

Diabetes mellitus (DM), serebral damarlardaki endotelial disfonksiyon nedeniyle üremik toksinlere oldukça hassas olan bazal ganglionları üremik toksinlere karşı daha da savunmasız hale getirmektedir. Üremik toksin, pallidum ve



Resim 1. Böbrek yetmezlikli erişkin olguda; (a, b) T2A ve FLAIR görüntülerde bilateral simetrik lentiform nukleusta sinyal artışı izleniyor. Bilateral lentiform nukleusta sinyal artışını çevreleyen metabolik asidozu telkin eden lentiform çatal işaretini gösteren simetrik sinyal artışı izleniyor. (c, d) Bilateral simetrik globus pallidusta daha belirgin olmak üzere bilateral lentiform nukleusta difüzyon kısıtlaması izleniyor. Globus pallidustaki difüzyon kısıtlamasının daha belirgin olması globus pallidusun daha çok etkilendiğini ve toksik birikimlere karşı daha savunmasız olduğunu gösteriyor.

putamende mitokondriyal fonksiyonu inhibe eder. Böbrek yetmezliği veya kontrolsüz diyabet ile ilişkili ilerleyen metabolik asidozun bu süreci hızlandığı ve pallidal-putaminal nekrotik hasarına neden olduğu tahmin edilmektedir [11].

Lentiform çatal işareti: Bazal ganglionları çevreleyen beyaz cevherde T2A'da sinyal artışı olarak görülmektedir. Eksternal kapsüldeki T2A ve FLAIR görüntülerindeki lineer yoğun sinyal çatalın yan ucunu temsil etmektedir. Dış ve iç medüller laminadaki hiperintens yüksek sinyal posteriora internal kapsülü oluşturmak için birleşir. Lentiform nukleusta difüzyon MRG'de muhtemelen sitotoksik hasarı telkin eden difüzyon kısıtlaması izlenebilir (Resim 1, 2). Lentiform çatal işaretinin nedenleri arasında temelde metabolik asidoza yol açan nedenler yer almaktadır. UE'de sık görülen bu lentiform çatal işareti diğer metabolik asidozlarda da olabileceğinden UE için patognomonik olmamakla birlikte UE'nin erken tanısında önemlidir [11,12].

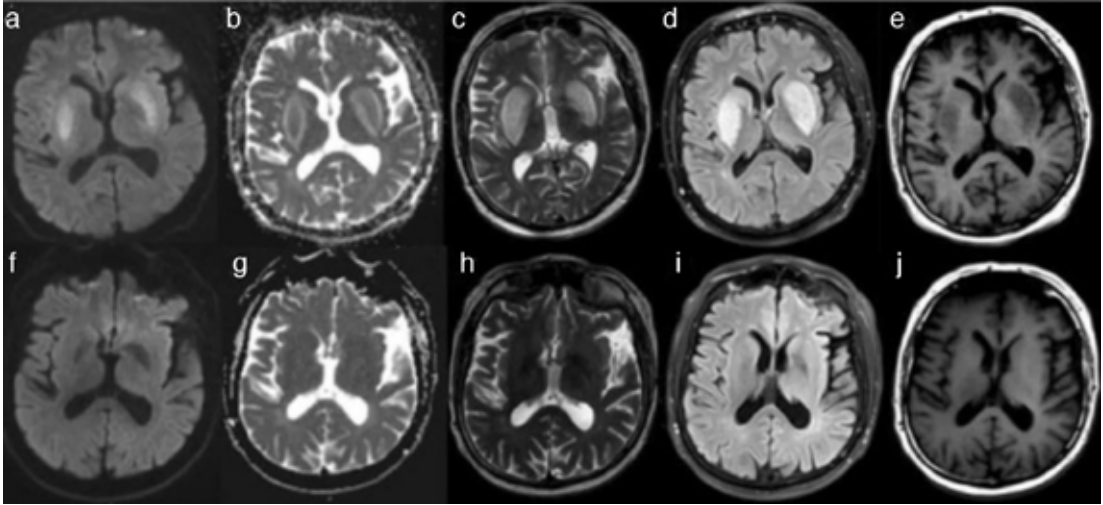
Bazal ganglionlarda T2 ve FLAIR görüntülerde sinyal artışı PRES benzeri kortikal/subkortikal tutulum (ağırlıklı olarak parieto-okcipital loblar) ve insular ödem görülebilir. Bu

sendromun taklitleri MR görüntülemeye ilgili bölgelere bağlıdır: Örneğin; insuler veya kortikal ödem hepatik/hiperamonyemik ensefalopatiyi simüle edebilir. Yine bu sendromdaki bazal ganglion (BG) ödemi kısıtlanmış difüzyon varsa postanoksik hasarı taklit edebilir [13].

Üremik ensefalopati semptomları akut veya subakut olarak ortaya çıkar ve genellikle geri dönüşümlüdür. Önceki çalışmalar, UE'nin görüntüleme bulgularının ya kortikal tutulumu ya da BG tutulumunu gösterdiğini bildirmiştir. Özellikle kortikal bölgeyi tutan UE, PRES'ye neden olabilir. Herhangi bir üremik hastada kortikal tutulum gelişebilir ve DM'nin tutulum üzerinde büyük bir etkisi yoktur. BG tutulumu oldukça nadirdir ve tipik olarak Asyalı üremik-diyabetik hastalarda görülür. En nadir olan 3. tutulum paterni ise atipik veya beyaz cevher tipidir. Bilateral simetrik birleşik hiperintens sinyal değişikliği alanları görülür [13].

Hemolitik Üremik Sendrom

Hemolitik üremik sendrom (HÜS) sıklıkla 3 yaşından küçük çocuklarda (%85-90) görülen, shiga toksini üreten *Escherichia coli*'ye bağlı sık görülen bir komplikasyondur [14]. HÜS



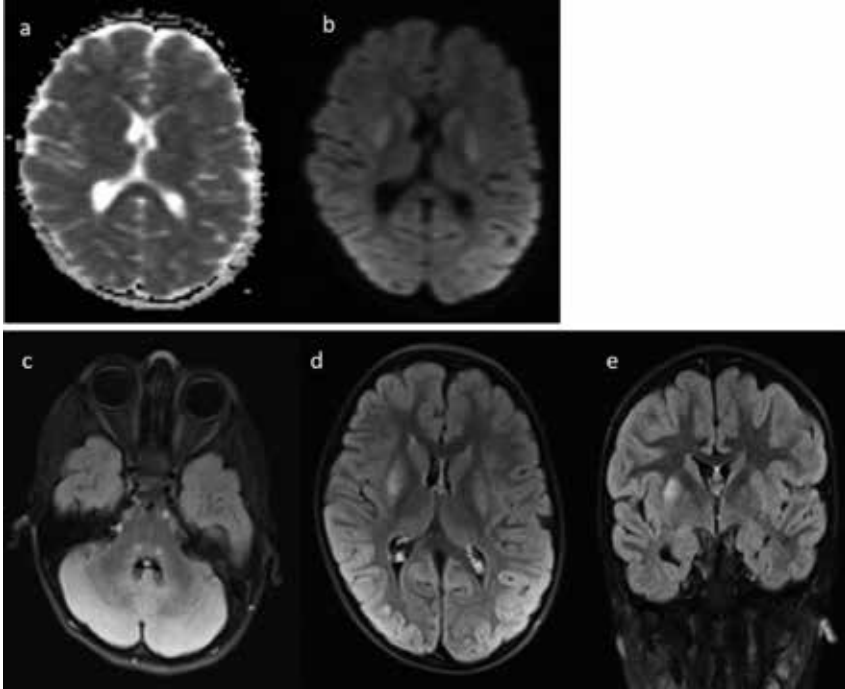
Resim 2. Böbrek yetmezlikli erişkin olguda; (a, b) bilateral bazal ganglionlarda simetrik difüzyon kısıtlaması görülmektedir. (c) Bilateral eksternal kapsul ve internal kapsulde T2A görüntülerde metabolik asidozu telkin eden lentiform çatal işareti ile uyumlu sinyal artışı. (c, d) T2A ve FLAIR görüntülerde simetrik sinyal artışı izleniyor. (e) T1A görüntülerde aynı bölgelerde T1A görüntülerde hipointensite görülüyor. (f-j) On bir günlük tedavi sonrası alt taraftaki görüntüler tama yakın gerileme gelişmiştir.

tipik olarak akut böbrek yetmezliği, hemolitik anemi ve trombositopeninin klinik triadı olarak tanımlanan multisistemi tutabilen bir hastalıktır. HÜS, başlangıçta endotel hasarı ile başlayarak böbrekleri etkileyen bir trombotik mikroanjyopati şeklindedir. Merkezi sinir sistemi (MSS) tutulumu, çocukluk çağında böbrek dışı en yaygın komplikasyonken erişkinde nörolojik komplikasyon nadirdir [15]. Bununla birlikte, nörolojik belirtileri olan erişkin bir HÜS olgusunda ponsun simetrik geçici vazojenik ödemi en yaygın bulgudur [16]. Sinirlilik, uyuşukluk, konfüzyon, mental durum değişikliği, nöbetler ve inme gibi çok çeşitli nörolojik bulgularla prezente olabilir [14]. HÜS klinik olarak akut ve subakut faz olmak üzere 2 faz ile karşımıza çıkar [15].

Beyin MRG'de tanımlanmış patognomonik patern olmamakla birlikte akut fazda en sık gözlenen bulgular tipik olarak bilateral talamus lateral kısımları ve bilateral dorsal ponsu içeren ekspansiyon göstermeyen belirgin T2-FLAIR sinyal artışları şeklinde görülebilir. Korpus

kallozumun spleniumu, putamen ve globus pallidus, eksternal kapsül, dorsal beyin sapı ve serebellum da tutulabilir (Resim 3) [3]. Bu değişiklikler genellikle geçicidir ve klinik iyileşme ile ortadan kalkar. Difüzyon görüntülerinde sitotoksik ödemi düşündürülen geçici odaklar gösterebilir. Subakut fazda, beyin parankimal değişiklikleri genelde geriler veya kaybolur. Ancak bazen sekel sinyal artışları kalabilir [14]. MRG bulguları patognomonik değildir ve yerleşik radyolojik kriterler henüz olmadığından dolayı ile radyolojik bulgularla klinik bulgular korele olmayabilir. Bu nedenle MRG bulgularının klinik tanı üzerindeki etkisi sınırlıdır. HÜS ile ilişkili ensefalopatisi olan büyük pediatrik hasta gruplarına ilişkin yalnızca çok az sayıda retrospektif çalışma mevcuttur. Nörolojik komplikasyonların patofizyolojisi hala bilinmemektedir [16].

Yukarıda belirtilen MRG görüntüleme bulguları, Wernicke ensefalopatisinde tanımlanan bulgularla bazı benzerliklere sahiptir. Her iki sendromda da örneğin; talamus, tektal plate ve



Resim 3. Üç yaşında çocuk böbrek fonksiyonlarında bozulma sonrası HÜS tanısı alıyor. Mental durum değişikliği nedeniyle yapılan beyin MRG'de; (a, b) Bilateral putamende akut fazda difüzyon kısıtlaması izlenmektedir. (c) Pons dorsalinde T2A simetrik sinyal artışları mevcuttur. (d, e) Putamende FLAIR görüntülerde bilateral simetrik sinyal artışları izleniyor.

HÜS: Hemolitik üremik sendrom, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme.

periaqueduktal alan gibi birçok alanda bilateral ve simetrik T2 ve FLAIR hiperintensiteleri vardır. Wernicke ensefalopatisi tipik olarak mamiller cisimi etkilemektedir. Wernicke ensefalopatisinde difüzyon kısıtlaması görülebilir [17]. Yapılan bir çalışmada bazal ganglionlar yetişkinlerde çocuklara kıyasla daha az etkilenmektedir. Akut vazojenik ödematöz sinyal değişiklikleri hem çocuklarda hem de yetişkinlerde tipik beyin görüntüleme bulgularındır [16].

Özetleyecek olursak; HÜS erişkin popülasyonu ve MSS'yi nadiren etkilemektedir. Başlıca MRG bulguları bilateral bazal ganglion, talamus ve bilateral dorsal ponda T2 sinyal artışlarıdır. Difüzyon görüntüleri çoğunlukla normal olmakla birlikte akut fazda sitotoksik ödemi bulgular olabilir. Bulgular çoğunlukla geçicidir ve subakut fazda genelde kaybolur. Ayrıca nörolojik belirtilerle de MRG bulguları korelasyon göstermezler.

Kaynaklar

- [1]. Biasioli S, D'Andrea G, Feriani M, Chiamonte S, Fabris A, Ronco C, La Greca G. Uremic encephalopathy: an updating. *Clin Nephrol* 1986 ;25: 57-63. [\[Crossref\]](#)
- [2]. Moe SM, Sprague SM. Uremic encephalopathy. *Clin Nephrol* 1994 ;42 :251-6. [\[Crossref\]](#)
- [3]. De Deyn PP, Vanholder R, Elout S, Glorieux G. Guanidino compounds as uremic (neuro) toxins. *Semin Dial* 2009;22: 340-5. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Avram MM, Feinfeld DA, Huatuco AH. Search for the uremic toxin. Decreased motor-nerve conduction velocity and elevated parathyroid hormone in uremia. *N Engl J Med* 1978; 298: 1000-3. [\[Crossref\]](#)
- [5]. Olano CG, Akram SM, Bhatt H. Uremic encephalopathy. [Updated 2022 Apr 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. [\[Crossref\]](#)
- [6]. Lockwood AH. Neurologic complications of renal disease. *Neurol Clin* 1989; 7: 617-27. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Fong CS. [Neurological complications in uremia]. *Acta Neurol Taiwan* 2008; 17: 117-26. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Brouns R, De Deyn PP. Neurological complications in renal failure: a review. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 107: 1-16. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Saad AF, Chaudhari R, Wintermark M. Imaging of atypical and complicated posterior reversible encephalopathy syndrome. *Front Neurol* 2019; 10: 964. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Kim DM, Lee IH, Song CJ. Uremic Encephalopathy: MR imaging findings and clinical correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37: 1604-9. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Narra RK. Lentiform fork sign in uraemic encephalopathy. *BMJ Case Rep* 2021; 14: e245623. [\[Crossref\]](#)
- [12]. Koksel Y, McKinney AM. Potentially reversible and recognizable acute encephalopathic syndromes: disease categorization and MRI appearances. *AJNR Am J Neuroradiol* 2020; 41: 1328-38. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Kang E, Jeon SJ, Choi SS. Uremic encephalopathy with atypical magnetic resonance features on diffusion-weighted images. *Korean J Radiol* 2012; 13: 808-11. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Abdelrahman A, Nada A, Park E, Humera A. Neurological involvement and MRI brain findings in an adult with hemolytic uremic syndrome: a case report. *Radiol Case Rep* 2020; 15: 2056-8. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Cody EM, Dixon BP. Hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Clin North Am* 2019; 66: 235-46. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Wengenroth M, Hoeltje J, Repenthin J, Meyer TN, Bonk F, Becker H, et al. Central nervous system involvement in adults with epidemic hemolytic uremic syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 1016-21, S1. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Manzo G, De Gennaro A, Cozzolino A, Serino A, Fenza G, Manto A. MR imaging findings in alcoholic and nonalcoholic acute Wernicke's encephalopathy: a review. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 503596. [\[Crossref\]](#)

Eđitici Noktalar

Sayfa 38

Üremik toksin birikimi nörotoksiktir ve posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) neden olabilir. Ayrıca böbrek nakli ve hemodiyaliz de nörolojik komplikasyonlara neden olabilir. Böbrek nakli sonrası immünosupresif ilaçların kullanılması da PRES'ye bağlı ensefalopati nedeni olabilir.

Sayfa 38

Globus pallidusun yüksek enerji gereksinimleri ve hipoksiye duyarlılığı nedeniyle toksik/metabolik hasara açık bir bölge olduğu düşünölmektedir.

Sayfa 39

Lentiform çatal işareti: Bazal gangliyonları çevreleyen beyaz cevherde T2A'da sinyal artışı olarak görölmektedir. Eksternal kapsüldeki T2A ve FLAIR görüntülerindeki lineer yoğun sinyal çatalın yan ucunu temsil etmektedir. Dış ve iç medüller laminadaki hiperintens yüksek sinyal posteriorde internal kapsülü oluşturmak için birleşir. Lentiform nukleusta difüzyon MRG'de muhtemelen sitotoksik hasarı telkin eden difüzyon kısıtlaması izlenebilir. Lentiform çatal işaretinin nedenleri arasında temelde metabolik asidoza yol açan nedenler yer almaktadır. UE'de sık görölen bu lentiform çatal işareti diğer metabolik asidozlarda da olabileceğinden UE için patognomonik olmamakla birlikte UE'nin erken tanısında önemlidir.

Sayfa 39

Üremik ensefalopati semptomları akut veya subakut olarak ortaya çıkar ve genellikle geri dönüşümlüdür. Önceki çalışmalar, UE'nin görüntüleme bulgularının ya kortikal tutulumu yada BG tutulumunu gösterdiğini bildirmiştir. Özellikle kortikal bölgeyi tutan UE, PRES'ye neden olabilir.

Sayfa 40

Beyin MRG'de tanımlanmış patognomonik patern olmamakla birlikte akut fazda en sık gözölenen bulgular tipik olarak bilateral talamus lateral kısımları ve bilateral dorsal ponsu içeren ekspansiyon göstermeyen belirgin T2-FLAIR sinyal artışları şeklinde görölebilir. Korpus kallozumun spleniumu, putamen ve globus pallidus, eksternal kapsül, dorsal beyin sapı ve serebellum da tutulabilir.

Sayfa 41

Özetleyecek olursak; HÜS erişkin popölasyonu ve MSS'yi nadiren etkilemektedir. Başlıca MRG bulguları bilateral bazal ganglion, talamus ve bilateral dorsal ponsta T2 sinyal artışlarıdır. Difüzyon görüntüleri çoğunlukla normal olmakla birlikte akut fazda sitotoksik ödemi bulgular olabilir. Bulgular çoğunlukla geçicidir ve subakut fazda genelde kaybolur. Ayrıca nörolojik belirtilerle de MRG bulguları korelasyon göstermezler.

Çalışma Soruları

1. Üremik ensefalopati ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Üremik ensefalopatide genellikle irreversible beyin tutulumu ve sekel değişiklikle seyreder.
 - b. Üremik ensefalopatide kortikal-subkortikal tutulum olunca PRES gelişebilir.
 - c. Böbrek nakli sonrası kullanılan immünosupresif ilaçlar da PRES gelişimine neden olabilir.
 - d. PRES’de genellikle vasküler otoregülasyon bozulmuş olup vazojenik ödem görülür.
 - e. PRES’de genellikle kanama ve sitotoksik ödem beklenmez.
2. Üremik ensefalopati ile ilgili hangileri doğrudur?
 - I. Üremik ensefalopati kliniğinde en çok jeneralize epileptik nöbet ve nöropati görülür.
 - II. Üremik ensefalopati patofizyolojisinde en çok guanidino bileşikler ve yüksek parathoromon suçlanmaktadır.
 - III. Üremik ensefalopati hasarında ortak mekanizma oksidatif stresin neden olduğu mitokondriyal disfonksiyondur.
 - IV. Yeterince diyalize giren böbrek yetmezlikli olgularda nörolojik komplikasyonlar beklenmez.

a. I ve II b. II ve III c. I, II, III d. II, III ve IV e. Hepsi
3. Üremik ensefalopati görüntüleme bulguları ile hangisi yanlıştır?
 - a. PRES tutulumunda genellikle bilateral simetrik parietooksipital T2A’da hiperintens vazojenik ödem sahaları görülür.
 - b. PRES’de gri cevher ve kord tutulumu da nadiren olabilir.
 - c. Bazal ganglion tutulumunda bilateral simetrik putamen ve globus pallidusta T2A simetrik sinyal artışı izlenir.
 - d. Lentiform çatal işareti, putamen ve globus pallidusu çevreleyen T2A’da lineer sinyal artışıdır.
 - e. Lentiform çatal işareti üremik ensefalopati için patognomonik bir bulgudur.
4. Hemolitik üremik sendrom (HÜS) ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Sıklıkla 3 yaş altı çocuklarda shiga toksinine bağlı gelişir.
 - b. Patofizyolojisinde endotel hasarıyla başlayan trombotik mikroanjiyopati vardır.
 - c. Radyolojik bulguları patognomonik olup nörolojik bulgularla korelasyon gösterir.
 - d. Tipik klinik bulgular akut böbrek yetmezliği, trombositopeni ve hemolitik anemidir.
 - e. MRG bulguları Wernicke ensefalopatisi ile ayırıcı tanıya girer.

Çalışma Soruları

5. Üremik ensefalopati ve HÜS ensefalopatisi ile ilgili hangisi yanlıştır?
- Her iki toksik hastalıkta da akut ve subakut faz ile prezente olup bulgular genellikle geri dönüşümlüdür.
 - Üremik ensefalopati MRG bulguları hepatik ensefalopati MRG bulgularını taklit edebilir.
 - HÜS erişkin popülasyonu ve santral sinir sistemini sıklıkla etkilemektedir.
 - HÜS ensefalopatisi MRG bulguları genellikle talamus lateral kesimleri ve dorsal ponsu içeren simetrik sinyal artışlarıdır.
 - HÜS ensefalopatisinde difüzyon görüntüleri genellikle normal olmakla birlikte akut fazda sitotoksik ödem bulguları olabilir.