

SEREBRAL PALSİ VE OBSTETRİSYENİN ROLÜ

Prof. Dr. A. Filiz AVŞAR

Ankara Yıldırım Beyazıt Univ. Tıp Fak.

MFTP-2012 Ekim İstanbul



SEREBRAL PALSİ TARİHÇE

- Anormal, zor ve uzamış doğum, prematüre doğum ve neonatal asfiksinin çocuğa mental ve fizik yapı bakımından etkisi

William John Little 1861

- İlk defa serebral palsy terimini kullandı

William Osler 1889

- Anormal doğuma ek olarak, prenatal faktörlerin ve beyindeki yapısal anomalilerin de etkili olabileceğini belirtmiştir

Sigmund Freud 1897

TANIM

- “Yaşamın erken döneminde görülen ve progresif bir nörolojik hastalığın sonucu olmayan, hareket ve duruş anormalliği ile karakterize, SSS'nin kronik bozukluğu”

(ACOG SP Çalışma grubu 2003)

- “Fetal veya infant beyni gelişimi sırasında ortaya çıkan bir bozukluğun sebep olduğu, vücudun hareket ve duruşunu (postür) olumsuz etkileyerek aktivitenin sınırlandırılmasına neden olan progresif olmayan motor bozukluk”

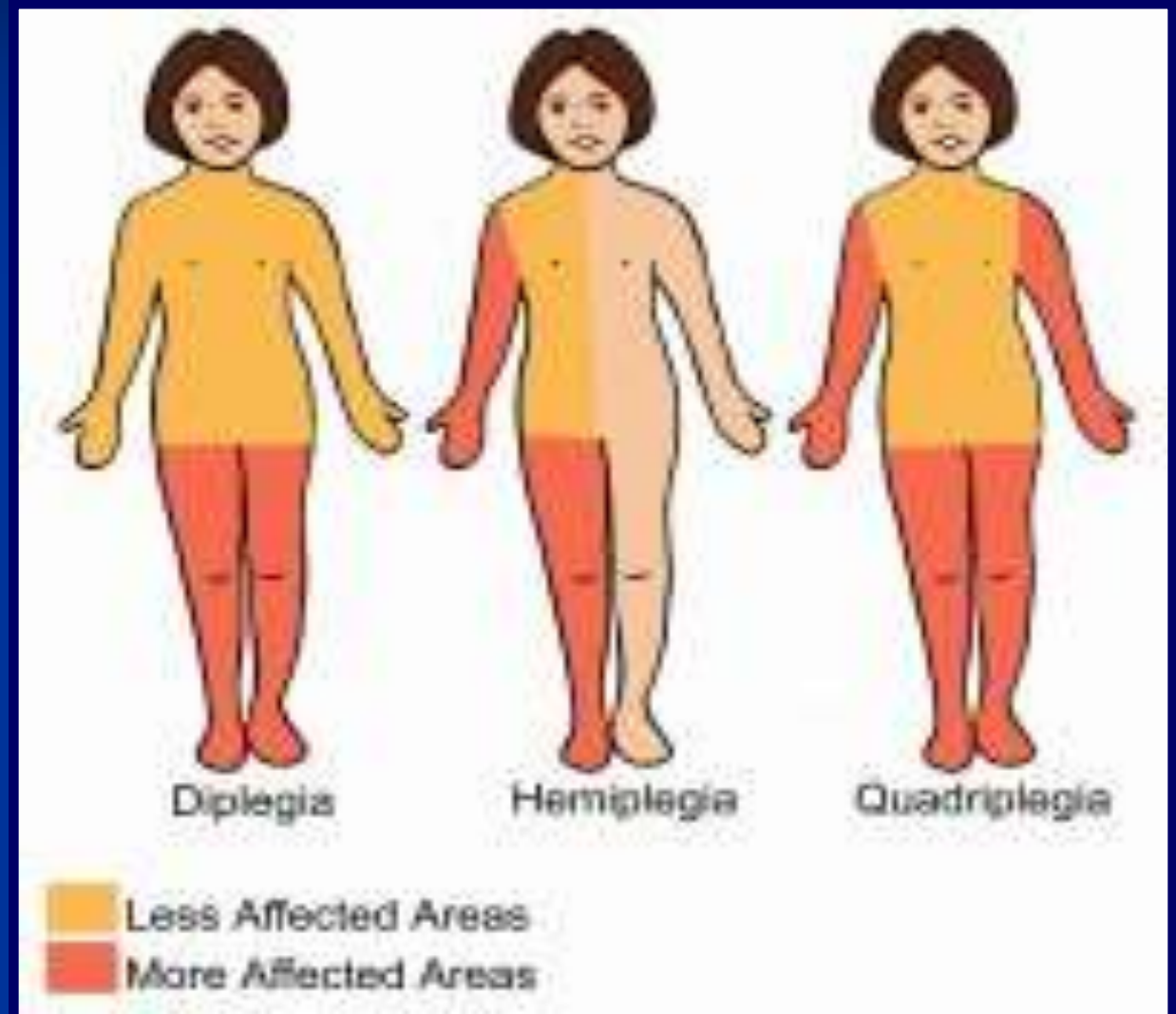
(Uluslararası SP Sınıflama Komitesi 2005)

ANAHTAR NOKTALAR

- Bir hastalıktan çok semptomlar kompleksi
- Patolojisi ve etiyolojisi heterojen
- Beynin gelişim evreleri sırasında oluşan lezyon veya anomalilere bağlı olarak gelişir
- Kalıcı ancak, progresyon göstermeyen motor fonksiyon hastalığıdır
- Progresif serebral bozuklukları içeren sendromlar bu kategoriye alınmazlar
- Motor bozukluğa sıklıkla duyuşsal, bilişsel, iletişimsel, algısal, davranışsal veya nöbetler tarzında bozukluklar eşlik eder

SEREBRAL PALSİ TIPLERİ

- Spastik
- Diskinetik
- Ataksik
- Mikst



NÖROPATOLOJİ

İntrapartum asfiksi sonucu görülen majör lezyonların topografisi genellikle vasküler dağılıma uyar

- **Parasagittal beyin hasarı:** Özellikle termelerde; spastik tetrapleji en sık görülen uzun dönem sonuçtur
- **Periventriküler lökomalazi:** Özellikle prematürelde; uzun dönem göstergeleri görme ve bilişsel problemler ile spastik dipleji veya tetrapleji
- **Fokal/multifokal iskemik hasar**
- **Selektif (fokal) nöronal nekroz:** Gelişme hızınının en fazla olduğu alanlarda

EPİDEMİYOLOJİ

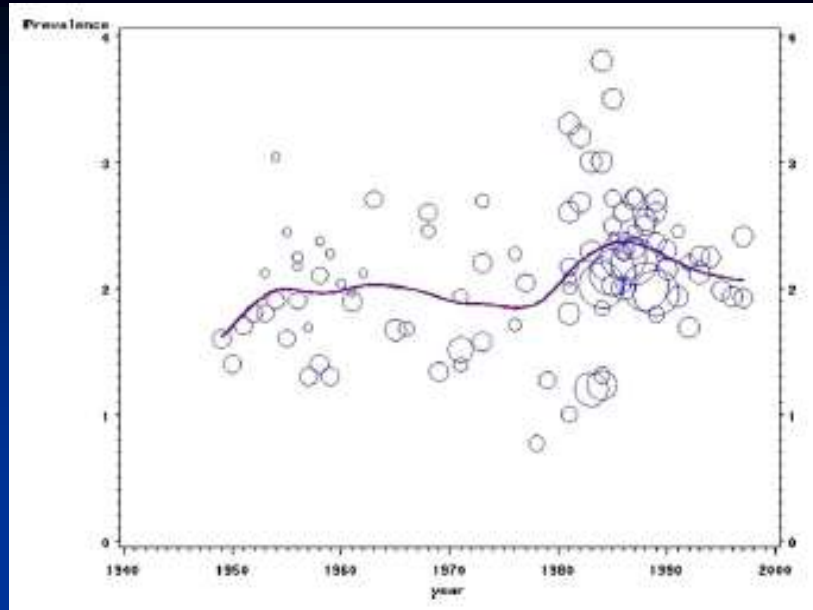
- 764.000 çocuk ve erişkin (2001, ABD)
- 6.145,357 doğumdan 8,946 CP vakası 1991-2001 arası(2010)
- 8000 bebek /yıl ve okul öncesi dönemde 1200-1500 çocuk /yıl serebral palsi tanısı alıyor
- 2-4/1000 term bebek asfiksiye maruz kalıyor
- Neonatal ensefalopati bulguları olan bebeklerin %15-20' si yenidoğan döneminde kaybediliyor
- Yaşayan bebeklerin % 25 ' inde kalıcı nöropsikolojik bozukluklar
- Prevalans: 1-2.3 /1000 canlı doğum

- Son 30 yıl içinde perinatal bakımdaki gelişimin SP prevalansına olumlu etkisi olacağı beklenmekte idi.
- Ancak; özellikle çok düşük doğum ağırlığına sahip infantların daha iyi bir neonatal bakımla hayatta kalma oranlarındaki artışın bedeli, genel SP prevalansında artış olarak karşımıza çıkmaktadır

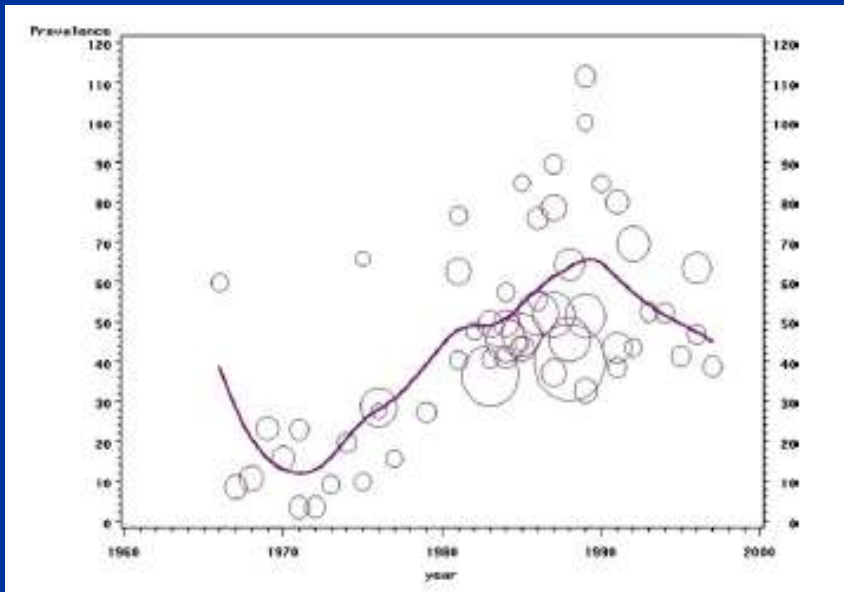
(Mutch 1992, Doyle 2004)

- Elektronik fetal monitorizasyonun yaygın kullanımı, obstetrik gelişmeler ve artan C/S oranlarına rağmen serebral palsi oranları azalma göstermemiştir

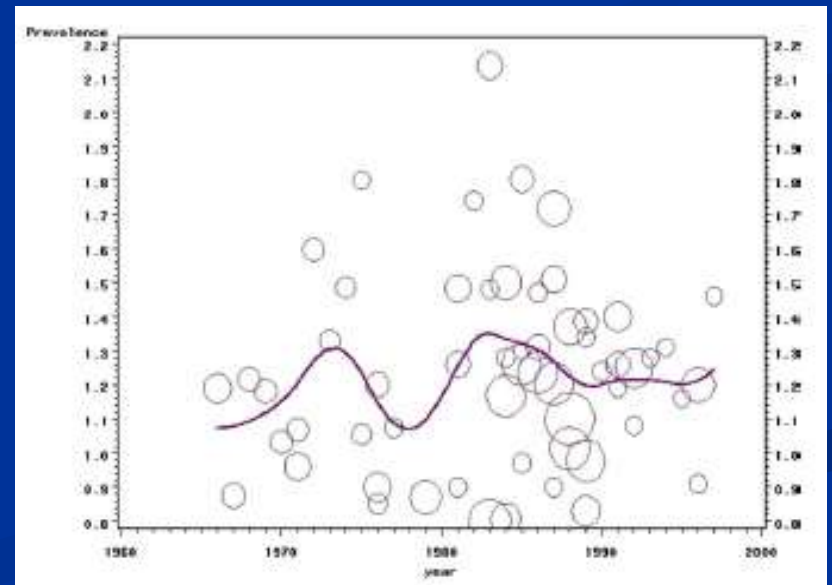
(Emond 1989)



Tüm doğum ağırlıkları için SP prevelansı



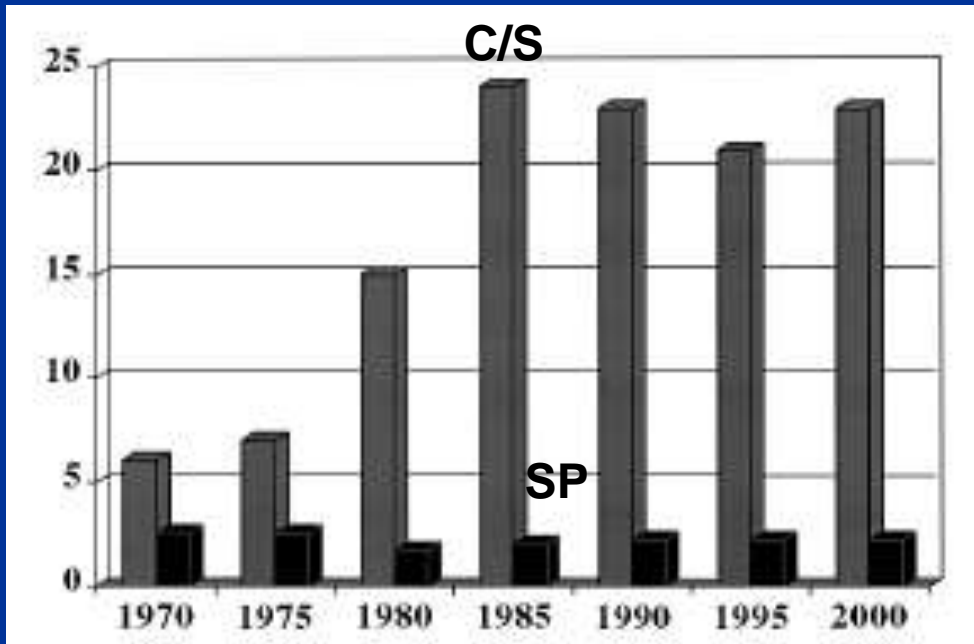
SP prevelansı <1500 gr.



SP prevelansı >2500 gr

< 1500 gr doğum ağırlığına sahip infantlar

	Hayatta kalma oranı	SP'li çocuk oranı	Orta-ciddi problemlü çocuk
1979-1980	%25	%13.5	%28
1985-1987	%38	%6.6	%18
1991-1992	%56	%9.3	%19
1997	%73	%10.7	%26



SP prevalansı ve C/S oranları

SP Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

- Anne yaşı (<20, >35)
- Yüksek parite, nulliparite
- Gebelikler arası sürenin kısa veya uzun olması
- Önceden fetal ölüm hikayesi olması
- Geç menarş
- İrregüler menstruasyon ve uzun intermenstruel aralıklar
- Düşük sosyo-ekonomik düzey
- Epilepsi
- Diabet
- Tiroid hastalıkları

CP Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

Table 1
Maternal, antenatal and perinatal variables of the children with CP and without CP (controls)

	CP cases (N = 98)	Controls (N = 530)	P
Maternal age, year	26, 1 ± 6.8	28.4 ± 6.0	0.01
Parity	2, 4 ± 1.3	2.8 ± 1.4	0.05
Very low economical level	27	43	0.001
Abortion	0,3 ± 0,6	0,8 ± 0,1	0.001
Gestational age, weeks	38.1 ± 2.6	39.2 ± 1.3	0.001
Gestational diabetes	7	22	0.05
Hemorrhage in late pregnancy	2	3	N.S
Preeclampsia	7	10	0.01
PROM	9	2	0.001
Birth at home	57	137	0.001
Prolonged labor	29	34	0.001
Secarean sectio	13	65	N.S
Twin	3	1	0.05
Breech presentation	10	43	N.S
Male child sex	66	274	0.01
Birth weight, g	2887 ± 830	3230 ± 395	0.001
Birth asphyxia	40	32	0.001
Meconium stained	5	7	0.05
Prolonged jaundice	20	9	0.001
Neonatal seizure	35	5	0.001

Table I. Demographic characteristics.

	Study group n = 101	Control group n = 308	p
Maternal age groups	n (%)	n (%)	
15-19 years	17 (16.8)	44 (14.3)	NS
20-24 years	40 (39.6)	131 (42.5)	
25-29 years	25 (24.7)	77 (25.0)	
30-34 years	12 (11.9)	41 (13.3)	
35-39 years	4 (4)	12 (3.9)	
40-44 years	3 (3)	3 (1)	
Mean maternal age (years)	25.10 ± 4.77	23.02 ± 5.69	<0.01
Mean gravidity	1.12 ± 1.67	1.20 ± 1.76	NS
Gravida	n (%)	n (%)	
<5	92 (91.1)	280 (90.9)	NS
≥5	9 (8.9)	28 (9.1)	
Mean parity	0.9 ± 1.2	0.9 ± 1.6	NS
Live birth	0.8 ± 1.1	0.8 ± 0	NS
Voluntary abortion	0	0	NS
Spontaneous abortion	0.1 ± 0.4	0	NS
Ectopic pregnancy	0	0.1 ± 0.6	NS

NS, not significant.

SP Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri


Table II. Comparison of perinatal risk factors in study and control groups.

	Study group n = 101		Control group n = 308		Odds ratio	Confidence interval (95% CI)	p
	n	%	n	%			
Inbreeding	13	12.9	36	11.7	1.11	0.56-2.22	NS
Maternal diseases	9	8.9	15	4.9	1.91	0.80-4.15	NS
Surgical history	11	10.9	28	9.1	1.22	0.58-2.55	NS
Preeclampsia	7	6.9	20	6.5	1.07	0.43-2.61	NS
Eclampsia	1	1	1	0.3	0.1	0.01-0.78	NS
Chorioamnionitis	1	1	1	0.3	3.07	0.19-49.56	NS
GDM	2	2	3	1	2.05	0.33-12.47	NS
Oligohydramnios	4	4	14	4.5	0.90	0.28-2.80	NS
Polyhydramnios	0	0	2	0.6	0.65	0.07-12.69	NS
Infertility history	1	1	2	0.6	1.53	0.13-17.06	NS
Prolonged PROM	3	3	6	1.9	1.54	0.37-6.27	NS
Post-term pregnancy	3	3	15	4.9	0.59	0.16-2.11	NS
Placenta previa	1	1	1	0.3	3.07	0.19-49.56	NS
Breech presentation	6	5.9	22	7.1	0.82	0.32-2.08	NS
Rh isoimmunization	9	8.9	17	5.5	1.67	0.72-3.88	NS
Neonatal weight under 2500 g	15	14.8	15	4.9	3.4	1.60-7.25	<0.01

NS, not significant; GDM, gestational diabetes mellitus; PROM, premature rupture of membranes.

- 6.145,357 dogumdan 9,000 CP li bebekte yapılan incelemede de
- Gebelikteki risk faktorleri: preterm dogum; GDM; maternal enfeksiyonlar; neonatal enfeksiyonlar
- Intrapartum risk faktorleri olarak: Plasental ayrılma, uterin rüptür, fetal distres, doğum travmaları, kordon sarkması, asfiksi bulunmuştur. (2010; Gilbert)

ETİYOLOJİ

- Prenatal 
 - Perinatal
 - Postnatal
 - Prematürite
- Beyin malformasyonları
 - İntrauterin stroke
 - Enfeksiyon
 - Metabolik hastalık
 - Maternal toksin maruziyeti
 - Genetik sendromlar

%70-80

ETİYOLOJİ

- Prenatal

- Perinatal




Doğum asfiksisi ~%10

- Postnatal

- Prematürite

ETİYOLOJİ

- Prenatal
 - Perinatal
 - Postnatal 
 - Prematürite
- Uzun süren yenidoğan sarılığı
 - SSS enfeksiyonu
 - Travma
 - Hipoksi
 - Ciddi dehidratasyon, gastroenterit

%10

Gestasyonel Yaş ve SP

- Düşük gestasyonel yaş SP için en önemli risk faktörüdür
- Düşük gest yaş ile ilişkili esas SP formu spastik diplejidir

Tüm SP oranı	%28	%15	%58
Tüm doğumların oranı	%1	%4	%95
	<32 hf	32-36 hf	>37 hf

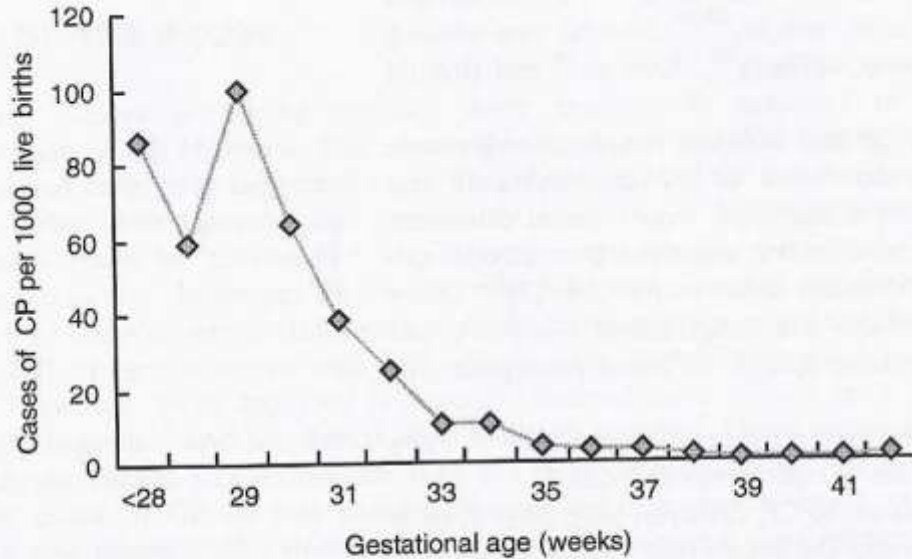


Figure 1. Prevalence of CP per 1000 live births according to gestational age (data from ref. 2).

Prenatal Faktörler

Konjenital Beyin Malformasyonları

- Spastik serebral palsisi olan 130 olgunun MRG ile değerlendirmesinde 15 olguda (%10.7) konjenital beyin anomalisi gösterilmiştir
- Beyin anomalisi olan olgularda mental retardasyon ve inatçı epilepsi daha sık

İntrauterin stroke

- İntrauterin stroke, antenatal dönemde iskemik, trombotik ve hemorajik olaylara bağlı gelişebilir.
- Risk faktörleri alloimmün trombositopeni ve travma. % 50 olguda risk ?

Prenatal Faktörler

Perinatal Enfeksiyonlar

- Annenin, intrauterin çevrenin, fetusun ve yenidoğanın enfeksiyonu değişik mekanizmalarla SP'ye neden olabilir.

- Transplental enfeksiyonlar

Klasik TORCH grubu enfeksiyonlara ek olarak HIV, varicella-zoster virus ve lenfositik koryomenenjitik virus, SP'yi de içeren nörolojik sekele neden olabilir

Bu transplental, konjenital enfeksiyonlar serebral palsy olgularının %5 -%10 sorumludur

Perinatal Enfeksiyonlar ve SP

- Maternal kolonizasyon ve enfeksiyon
 - Preterm doğuma ve preterm prematur membran ruptürüne sebebiyet
 - Fetus ve yenidoğanda sepsis veya plasental yetmezlik ve buna bağlı perinatal asfiksi
 - Proinflamatuvar sitokinler doğrudan fetal beyaz cevher hasarına sebebiyetnedeniyle SP'ye sebep olabilir.
- Spastik tetraplejili SP olgularının %37'sinde maternal enfeksiyon bulguları mevcut iken kontrol grubunda oran %3

(Grether JK, Nelson KB JAMA 1997)

Perinatal Enfeksiyonlar ve SP

- İntraamniotik enfeksiyonu (IAE) takiben doğan preterm infantlarda intraventriküler hemoraji ve beyaz cevher hasarı riski IAE'nu olmayan gruba oranla daha yüksektir

(Dammann O, Leviton A. Ment Retard Dev Disabil Res Rev 1997)

- Term veya terme yakın olgularda Koryoamnionit varlığı durumunda SP gelişme riskinin 4.1 kat arttığı ve koryoamnionitin SP gelişenlerin %11'inde katkısının olduğu bildirilmiştir

(Wu WW. JAMA ,2003)

- Ancak; tüm diğer faktörler ekarte edildiğinde ≤ 32 hf preterm olgularda intrauterin enfeksiyonun SP gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olmadığı da bildirilmiştir

(Grether JK ark. Arch Pediatr Adolesc Med 2003)

Perinatal Enfeksiyonlar ve SP

- Fetus ve yenidoğanda sepsis veya plasental yetmezlik (villöz ödem), maternal hipertermiye bağlı oksijen ihtiyacında artış ve fetus üzerinde primer endotoksik etki nedeniyle perinatal asfiksi gelişebilir.
- Tek başına hipoksi ile karşılaştırıldığında hem enfeksiyon hem de intrapartum hipoksinin birlikte olması fetal beyin üzerine ve dolayısıyla spastik SP gelişimi üzerine daha dramatik bir risk artışı yapmaktadır.

Perinatal Enfeksiyonlar ve SP

Proinflamatuvar sitokinlerin etkisi;

Son dönemlerde konuyla ilgili iki teori ortaya atılmıştır;

- Sitokin etkili beyaz cevher beyin hasarı
- Multipl organ disfonksiyonu ile olan sistemik inflamatuvar cevap sendromu (SIRS-MODS)

Inflamatuvar cevap nedeniyle kord kanında ve yenidoğanda sitokinlerin (IL-1, IL-6, IL-8, IL-9, TNF- α) düzeylerinde belirgin artış olur

(Shalak LF. Pediatrics 2002)

İntrauterin enfeksiyon



Fetal inflamatuvar cevap



Proinflamatuvar sitokin üretimi



Preterm fetal beyinde oligodendrositlerin gelişiminde bozulma

Myelinizasyonda azalma

Beyaz cevher hasarı

Periventriküler lökomalazi

NO, siklooksijenaz ve serbest radikallerin üretimini artırarak doğrudan toksik etki



Serebral palsi

Mekanizma	Kanıt düzeyi
TORCH → direkt beyin hasarı	++++
Maternal enfeksiyon (Koryoamnionitis, bakteriyel vaginoz, periodontal enf, pnomoni → prematüre	++++
Koryoamnionitis ve İntra amniotik enfeksiyon → plasental yetmezlik ve asfiksi	+++
İAİ → pretermelerde sitokin yoluyla beyaz cevherde beyin hasarı	+++
Yenidoğan pnomoni-menenjit → hipoksik beyin hasarı	++++
Fetal inflamasyon → çoklu organ yetmezliği sendromu ve beyin hasarı (asfiksiden bağımsız)	++

İntrapartum Asfiksi ve SP

- SP olgularınının %8-10 (önleme için strateji geliştirilebilecek grup),
Antepartum patoloji + asfiksi %20-40 (önleme?)
- **Ayırıcı tanı**
- Spastik kuadripleji → Perinatal asfiksi
- Diskinetik ve/veya ataksik SP eşlik eden öğrenme güçlüğü → Genetik orijin, asfiksi Ø
- SP olmadan mental retardasyon, epilepsi ve dikkat eksikliği hiperaktivite sendromu → Asfiksi Ø

ACOG, 2003

Asfiksiye Fetal Adaptasyon Mekanizmaları

Plasental kan akımı ve gaz değişiminde bozulma



Kardiak atımın yeniden dağılımı

Renal kan akımı ↓ oligüri
Pulmoner kan akımı ↓ PPH
İntestinal kan akımı ↓ NEC
Hepatik kan akımı ↓ Hipoglisemi
KCFT ↑
DIC
Kas kan akımı ↓ Rabdomiyoliz
Nükleuslu alyuvar, SIADH, hiponatremi,
Hipokalsemi, hipomagnezyumemi

Serebral kan akımı ↑
Kardiyak kan akımı
Adrenal kan akımı



Devam eden asfiksi

Kord PH < 7



Serebral ve myokard kan akımında azalma ve serebral hasar

İntrapartum Asfiksi ve SP

Hipoksinin veya artmış oksijen ihtiyacının olduğu bu süreçte anaerobik metabolizmanın düzeyini göstermek önemlidir.

Asfiksini klinik göstergeleri:

Prepartum ve postpartum değerlendirmeler yapılır

- Eylem sırasındaki değerlendirme
 - Fetal kalp atım anormallikleri
 - Mekonyum boyalı amnion sıvısı

- Doğum sonrası değerlendirme
 - Apgar skoru
 - Kord pH değeri
 - Kardiyopulmoner resusitasyon ihtiyacı

Fetal Kalp atım monitorizasyonu

Düşük riskli grupta intrapartum EFM altında beklenmeyen ve kaçınılmaz olaylar azaltılabilmektedir

(Sameshima. Am J Obstet Gynecol, 2004)

41 makalenin incelendiği derlemede, EFM'nun perinatal mortalite ve pediatrik nörolojik morbiditeye etkisi yoktur

(Graham EM. Obstet Gynecol 2006)

Ciddi ve uzamış hipoksik-iskeminin bir göstergesi olduğu düşünülen fetal bradikardi ancak Apgar skoru düşük ise nadiren SP ile birliktelik gösterir. Bu da bir postpartum ilişkidir

Umbilikal arter pH değeri

- Asfiksiyi en iyi gösteren parametrelerden biri umbilikal arter pH değeri olmasına rağmen tek başına yeterli değildir.
- Umb.arter pH < 7.20 ise asfiksi olarak tanımlanır. Bu tanıma göre asfiksi oranı %5-20 arasındadır

(Freeman JM, Nelson KB. Pediatrics 1988)

- pH <7.10 ise asfiksi oranı %2-8'dir
- pH <7.00 ise ağır nörolojik sekel riskinin arttığı patolojik ve şiddetli asfiksiyi gösterir. Tüm doğumların %0.3'ünde görülür. Bu olguların %60'dan fazlasında herhangi bir problem çıkmadan normal bakıma geçilir. Kalan olguların ise %80-90'nı benign nörolojik dönem geçirir. Çok küçük bir bölümünde ise ciddi beyin hasarı ile birlikte olan çeşitli derecede ensefalopati gelişir

- ACOG ve Uluslararası Konsensus bildirisine göre doğum eylemi ile sonrasında gelişen SP arasında bağ kurulabilmesinde “**AKUT İNTRAPARTUM OLAY**” tanımı için gerekli kriterler

Ana kriterler (4 kriterin de olması gerekir)

- 1- İntarpartum fetal, umb. arter veya çok erken neonatal kan örneklerinde metabolik asidoz kanıtları ($\text{pH} < 7.00$ ve baz açığı ≥ 12 mmol/l)
- 2- 34 hafta ve üzerindeki infantlarda erken başlangıçlı (ilk 48 saat) orta veya ciddi neonatal ensefalopati
- 3- Spastik tetraplejik veya diskinetik serebral palsi
- 4- Travma, koagulasyon bozuklukları, enfeksiyon durumları veya genetik bozukluklar gibi diğer belirlenebilen etiyolojilerin ekarte edilmesi

Birlikte düşünülduğünde intrapartum dönemde asfiksi olduğunu düşündüren ancak asfiksi için nonspesifik kriterler

- 5- Doğumdan hemen önce veya eylem sırasında görülen uyarıcı hipoksik olaylar
- 6-Önceki patern normal olgularda genellikle hipoksiyi düşündüren bir olayın ardından ani ve uzamış bradikardi veya persiste eden, geç veya variable deselerasyonlar varlığında variabilitenin bozulması
- 7- 5.dakika Apgar skorunun 0-3 olması
- 8- 72 saat içinde multisistem tutulumunun başlaması
- 9-Akut non-focal serebral hasarla uyumlu erken dönem nörogörüntülerin olması

Olguların %90'ından fazlasında bu kriterlerin tümü bulunur

Asfiksinin Klinik Göstergeleri

Fetal kalp atım monitorizasyonu hariç bütün kriterler doğum sonrasında yapılan değerlendirmedir. Bu nedenle asfiksi, bir doğum sonrası tanıdır ve strese karşı fetal cevapta adaptasyon bozukluğunu sonradan ortaya çıkan bir göstergesidir.

Asfiktik süreci, fetal adaptif cevabı ve bununla bağlantılı olarak da neonatal beyin hasarını veya sonrasında gelişen SP ile ilişkisini göstermede bilgi verme konusunda in utero stress belirteçlerinden sadece birinin kullanılması uygun ve yeterli değildir.

SONUÇ

1980'lerin başlarına kadar düşünölen ve kabul edilen "SP'nin major sebebi doğum asfiksisisidir" düşöncesi geçerliliğini kaybetmiştir.

- 1-Intrapartum asfiksiye sekonder, SP ile sonuçlanan perinatal hipoksik-iskemik serebral hasar nadir bir durumdur ve ancak şiddetli patolojik asfiksi durumunda küçük bir kısmı NE ve SP riskinde artışla ilişkilidir.

(Pschirrer ER. Semin Perinatol 2000)

- 2-Intrapartum olumsuzluklarla SP gelişimi arasında ilişki kurabilmek için eylem sırasındaki durumun ve sonrasında gelişen deprese asidemik infantın doğumu, neonatal ensefalopatinin gelişimi, sistemik organ hasarı ve akut nörogörüntü anormalliklerinin varlığı kriterlerinin karşılanması gerekir.

(MacLennan A. BMJ 1999)

(Hankins GD, Speer M. Obstet Gynecol Suppl 2003)

- **3-**Gelişmekte olan beyinde nöronal nekroz yapan kritik iskemik eşik değeri belli değildir.
- **4-**Travayda sürekli fetal kalp monitorizasyonu konvulziyon sıklığını azaltmıştır ancak uzun dönem nörolojik ve bilişsel sonuçlara etkisizdir.
- **5-**Mekonyumla boyanmış amniotik sıvı ve SP ilişkisi yok
- **6-**Tek başına apgar skor düşüklüğü SP ile ilişkisiz iken, düşük 5. dakika apgar skoru diğer belirteçlerle birlikte fetal asidoz ve resusitasyon ihtiyacını belirlemede etkin
- **7-**Kardiyopulmoner resusitasyon ciddi fetal asidemi ve anormal nörolojik sonuç ile ilişkilidir.

Perinatal asfiksiye bağlı SP önlenebilir mi?

Intrapartum risk faktörlerinin SP grubunda belirgin olarak fazla gözlenmiş olması fetal iyilik halini değerlendiren diagnostik testlerin ve uygun zamanda yapılacak girişimlerin gelişmesi ile SP hızında azalma olacaktır

(Gürbüz A. J MAtern Fetal Neonat Med, 2006)

Ancak;

Doğum eylemi sırasında fetal skalptan alınan fetal kanda laktat incelemesi ile intrapartum asfiksi sonucu SP gelişebilecek olan infantların sadece yarısından daha azı belirlenebilmiştir

(Borutto F. Arch Gynecol Obstet 2008)

SP'yi önleyebilmek amacıyla invaziv girişimler dahi yeterli olmamaktadır

SP önlenbilir mi?

- Antenatal steroid, $MgSO_4$ uygulaması, hipotiroidli gebelere tiroid hormonu uygulamasında SP'de azalma yok
- Prematur infantlara surfaktan, K vit, fenobarbital uygulamasında SP'de azalma yok
- In utero enfeksiyon maruziyeti nedeniyle AB kullanımında SP'de azalma yok
- Çoğul gebelik'de TTTS'de invaziv girişimlerin SP insidansına etkisine dair bilgi yok
- Çok düşük ağırlıklı infant prevalansında değişiklik yok

Nelson, 2005

Ne yapılabilir?

- Yeni hipotezlere ve hayvan modeli ve dikkatli klinik çalışmalara ihtiyaç var
- ART uygulamalarında çoğul gebelik oluşmasının engellenmesi sağlanmalıdır
- Term ve preterm olgular ayrı ayrı analiz edilmelidir

Medikolegal Sonuç

- SP gerçekten intrapartum asfiksiye mi bağlı?
- Bağlı ise,
 - Standart bakım tam mı?
 - Doğum odasında standartlar tam mı?
 - Kayıtlar tam mı?
 - Başka bir strateji izlenebilir miydi?
- Medikolegal açıdan: Uzman yorumlarında (bilirkişi!) SP önlenmesinde gelinen noktanın henüz yeterli olmadığıının belirtilmesi önemli ve GEREKLİ dir.

TEŐEKKÜR EDERİM