

# KONJENİTAL DİYAFRAM HERNİLERİ

## CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIAS

**Mehmet Oğuzhan Özyurtkan, Murat Kılıç**

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

**e-posta:** moozyurtkan@hotmail.com

doi:10.5152/tcb.2012.37

### Özet

Konjenital diyafram hernisi (KDH), diyaframda bir defektin bulunduğu doğumsal bir anomalidir. KDH'nin %95'inden fazlasını Bochdalek hernisi, geri kalanlarını Morgagni hernisi ve diğer nadir tipler oluşturur. KDH'nin patolojisinde diyafram hernisi, akciğer hipoplazisi ve batin organlarının toraks içi yer değiştirmesi olmak üzere üç öge bulunur. KDH'ye sıklıkla, bir sendroma ait olsun veya olmasın, başka bir anomali eşlik eder. Hastalığın doğum öncesi tanısı özellikle ultrason incelemesiyle mümkündür. Mortalitenin büyük oranda eşlik eden akciğer hipoplazisi ve pulmoner hipertansiyona bağlı olduğunun anlaşılması, özellikle Bochdalek hernisinde, operasyon öncesi çeşitli cerrahi dışı yöntemlerin kullanımını öne çıkarmıştır. KDH'nin cerrahi tedavisinde torakotomi veya laparotomi şeklindeki geleneksel yaklaşımların yanı sıra minimal invaziv yaklaşımlar (özellikle laparoskopik cerrahi) popülerite kazanmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Diyafram hernisi, Akciğer hipoplazisi, Pulmoner hipertansiyon, Cerrahi

### Abstract

Congenital diaphragmatic hernia (CDH) is a birth anomaly where there is a defect in the diaphragm. Bochdalek hernia accounts for more than 95% of CDH, followed by Morgagni hernia, and other lesser types. The pathology of CDH comprises three elements: the diaphragmatic hernia, pulmonary hypoplasia, and herniation of the abdominal organs into the thorax. Associated syndromic or nonsyndromic anomalies occur commonly in CDH. Prenatal diagnosis might be possible in the majority of the cases by using ultrasound. Several nonsurgical attempts have gained importance in the presurgical stabilization of patients with CDH, mostly with the Bochdalek type, since it became clear that the mortality depends largely on the degree of the pulmonary hypoplasia and pulmonary hypertension. In the surgical treatment of CDH, minimally invasive methods (mostly laparoscopic surgery) have gained popularity compared with the traditional approaches through thoracotomy or laparotomy.

**Key words:** Diaphragmatic hernia, Pulmonary hypoplasia, Pulmonary hypertension, Surgery

### TANIM VE SINIFLANDIRMA

Konjenital diyafram hernisi (KDH), diyaframda bir defektin bulunduğu doğumsal bir anomalidir. KDH'nin %95'inden fazlasını oluşturan Bochdalek hernisinde batin organlarının toraks kavitesine doğru yer değiştirdiği bir posterolateral herni ve değişik derecelerde akciğer hipoplazisi mevcuttur. Posterolateral olmayan herniler üç gruba ayrılır: (a) retrosternal veya parasternal herniler (Morgagni-Larrey); (b) santral tendonun ön kısmında bulunan ve diğer anomalilerle ilişkili olan herniler ve (c) defektin sıklıkla diyaframın kas dışı santral tendinöz kısmında olduğu santral herniler (1).

### TARİHÇE (2-4)

İlk KDH vakasını 1679'da Lazarus Riverius, 24 yaşında bir erkeğin otopsisini takiben sunmuştur. Bir çocuktaki ilk KDH vakası ise 1701'de Holta tarafından bildirilmiştir. Cooper 1827'de KDH'nin semptomlarını, patolojisini ve sınıflandırmasını tariflemiştir. Bowditch 1847 yılındaki *Boston Society for Medical Observation* toplantısında KDH hastalarını kapsayan ilk seriyi sunmuştur. Daha sonra 1848 yılında, Bochdalek, ileride kendi adıyla anılacak olan, posterolateral herniyi tariflemiştir.

KDH'nin ilk cerrahi düzeltme girişimini 1888'de Nauman yapmış; akut batin ve akut solunum sıkıntısı

olan 19 yaşındaki bir erkek hastaya laparotomi uygulanmıştır. Bunu 1889'da O'Dwyer'in bir çocukta uyguladığı ilk cerrahi düzeltme izlemiştir. İlk başarılı cerrahi tamir ise 1905 yılında yapılmıştır. Heidenhain 9 yaşındaki bir çocuğun hernisini redükte etmiş ve diyafram defektini orta hat laparotomi insizyonu ile kapatmıştır. Bundan yaklaşık 20 yıl sonra Hedbolm KDH için cerrahi uygulanan hastalarda %58 mortalite görüldüğünü bildirmiştir. 1940 yılında Ladd ve Gross, KDH tanısını özgeçmiş bilgileri, fizik muayene bulguları ve baryum eşlik etsin veya etmesin akciğerin radyolojik incelenmesi sonuçlarına dayanarak vermişlerdir. Ayrıca cerrahi girişimin ilk iki gün içinde yapılmasını önermişlerdir. Gross aynı zamanda, zor vakalarda batın duvarının iki aşamalı kapatılması (cilt ve ciltaltının ilk girişimde, batın duvarının 5-6 gün sonra) yöntemini tariflemiştir. 1950 yılında Koop ve Johnson daha direkt bir görüş altında onarımı sağlayan transtorasik yaklaşımı önermişlerdir.

Arechon ve Reid 1960'lı yıllara gelindiğinde KDH'nin yüksek mortalitesinin sebebinin doğum anındaki akciğer hipoplazisinin derecesiyle ilişkili olduğunu gözlemlenmişlerdir. Kalıcı pulmoner hipertansiyonun tedavisinde 1976 yılında ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) ilk kez başarıyla uygulanmıştır. Daha sonra ECMO KDH tedavisinde de yer bulmuştur. Son yirmi yılda KDH'nin patofizyolojisinde pulmoner hipertansiyon ve akciğer hipoplazisinin önemi ortaya konmuştur. Yakın tarihli çeşitli çalışmalar ise kardiyak gelişim bozukluğunun KDH patofizyolojisini daha komplike hale getirdiğini göstermiştir.

## ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

KDH'nin patolojisi, diyafram hernisi, pulmoner hipoplazi ve batın organlarının toraks içine yer değiştirmesi olmak üzere üç öğeden oluşur. KDH'nin etiolojisine yönelik mekanizmalar halen açık olmamakla birlikte öne sürülen çeşitli teoriler bulunmaktadır. İlk teori diyaframdaki malformasyonun komşu akciğer dokusundaki gelişim bozukluğuna sekonder geliştiği üzerinedir. İkinci teori diyaframın frenik sinir tarafından beslenmesinin kusurlu meydana gelmesi ve bunun da diyafram kaslarının düzgün gelişimini bozduğu şeklindedir. Üçüncü teori geleneksel olarak en sık önerilendir. Buna göre plöroperitoneal kanalın kapanmasında bir problem mevcuttur. Dördüncü teoride üzerinde durulan, herniasyon bölgesindeki diyafram liflerinin gelişmediği veya çok zayıf oldukları, böylece büyüyen batın organları karşısında yırtılmaya müsait bir zeminde bulunmalarıdır (5, 6). Tüm bunlara ek olarak defektin normal diyafram gelişimine yön veren bir veya daha fazla genle ilişkisi olduğuna da inanılır. A vitamini

eksikliği, anti-epileptik ilaçlar ve talidomid gibi bazı teratojen faktörler de öne sürülmektedir (7-9).

Patofizyolojinin hem aynı taraftaki hem de karşı taraftaki akciğerde hasara sebep olan bir çift-etki hipotenzinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Öncelikle, gestasyonun 5 ila 16 haftalık erken dönemlerinde, gelişen akciğer için yeterli boşluğun bulunmaması bronşiyal dallanmayı azaltıp daha az alveol gelişimine sebep olur. Daha sonra, gelişmeye çalışan akciğere bası daha da artar; böylece havayollarının çapı ve alveol sayısı azalır, interstisyel alan artar ve alveolar boşluk ile gaz alışveriş yüzey miktarı düşer. Buna paralel olarak damarsal değişiklikler ortaya çıkar. Normal damar sayısı azalırken küçük intraasiner arteriyollerin kas tabakaları belirgin kalınlaşma gösterir. Daha ciddi vakalarda sol ventrikül hipoplazisi eşlik eder. Pulmoner damar yatağının kesitsel çapının azalması yüzünden kapiller kan akım hızı düşer. Anormal pulmoner vazokonstriksiyon da tabloya eşlik edince kan akımı daha da azalır. Bu değişiklikler doğum sonrasında kendini pulmoner hipoplazi ve hipertansiyon şeklinde gösterirler. Bu değişikliklerin derecesi sürviye en sık etki eden faktördür (10, 11).

## Epidemiyoloji ve Eşlik eden hastalıklar/anomaliler

KDH insidansı 1/2500'dür ve eğer ölü doğumlar da eklenirse oran 1/5000 olmaktadır (12). KDH'nin yaklaşık %85-90'ı solda, %10-15'i sağda görülürken, %2'si bilateraldir. Vakaların yaklaşık %60'unda hastalık tek başınadır ve başka bir konjenital anomali eşlik etmez (13). Bir sendromun parçası olmayan anomaliler %16-53 oranında görülürler ve görülme sıklıklarına göre kardiyovasküler (%14-27), ürogenital (%5-18), kas iskelet sistemi (%7-16), merkezi sinir sistemi (%10-13), gastrointestinal (%6), kraniofasyal (%5) ve pulmoner (%2) defektlerdir. Diyafram defektinin geniş veya bilateral olduğu hallerde birden fazla eşlik eden anomali olduğu belirtilmiştir (14). KDH'da eşlik eden anomali oranı %40'lara kadar çıkabilir; ölü doğum ve düşükler de göz önüne alınırsa bu oran %95'e yükselir (15). Sayısal kromozom anomalileri (trizomi 18 veya tetrazomi) veya yapısal kompleks kromozom anomalileri (kromozom 11 ve 22 arasındaki dengesiz translokasyonlar; 12q, 4p ve 8p'deki delesyonlar) KDH hastalarının %3 ila 40'ında görülür (1). Sitogenetik ve moleküler genetik çalışmaları KDH ile kromozom 1q41q42 delesyonu arasındaki ilişkiyi göstermiştir (16). Çoğu izole herni vakası sporadiktir, ancak döllerde, ikizlerde veya iki kuşak boyunca görülen vakalar mevcuttur (8). Öğeleri arasında KDH'yi içeren çok sayıda genetik sendrom bulunur. Bunlar arasında Fryns, Brachman de Lange, CHARGE, Goldenhar, Smith-Lemli-Opitz, Simpson-

Golabi-Behmel, Fraser, Beckwich-Weidemann, Denys Drash, Marfan, kraniyofrontonazal sendrom, multipl pterygium, Noonan ve spondilokostal dizostoz sayılabilir (9, 11). Hastaların %10'unda eşlik eden kardiyak anomali bulunmaktadır. Ciddi kardiyak defektlerin ve genetik anomalilerin sürvi üzerinde negatif etkisi vardır. Bu yüzden fetal ekokardiyografiyle tam tanısal inceleme ve amniyosentez ile doğum öncesi karyotip incelemesi oldukça önem arz etmektedir (17).

## TANI

### Doğum öncesi tanı

Hamilelik döneminde tanıda tercih edilen yöntem ultrasondur. Yöntemin iyonize radyasyon içermemesi, taşınabilir olması, gerçek zamanlı görüntüleme sağlama, damar incelemesinde renkli Doppler katkısının olması ve anne adayına sıkıntı vermemesi öne çıkan özelliklerindedir. Ancak yumuşak doku kontrastının sınırlı ve görüntü alanının dar olması, oligohidramniosun, fetüsün pozisyonunun ve kemik dokunun inceleme alanını gölgeleyebilmesi ve annenin aşırı kilolu olması yüzünden teknik sıkıntılar yaşanması ultrasonun negatif yönleridir. Genellikle gestasyonun 24. haftasından sonra ultrason incelemesinin KDH'yi yakalama oranı %59'dur ve bu oran ilerleyen gestasyonel yaş ve eşlik eden diğer bir anomali varlığında artar (18). Doğum öncesi tanı 24. haftanın öncesinde %22-52 oranında koyulabilir. Ancak yine de 24. haftadan sonra bile tanı konması genelde zor olarak kabul edilir, çünkü %25 vaka gözden kaçmakta ve %11 vaka doğum sonrası tanı almaktadır (19). Midenin batındaki normal pozisyonunda olmaması KDH'yi düşündüren önemli bir bulgudur. Tanıyı netleştirebilecek direkt bulgular intratorasik bölgede karaciğer, kolon veya midenin görülmesi, indirekt bulgular ise kardiyak ve mediastinal kayma, kayık karın görüntüsü ve polihidramnios varlığıdır (20).

Ultrasona tamamlayıcı olarak fetal magnetik rezonans incelemesi faydalıdır. Yumuşak dokuyu iyi ayırd edebilmesi ve geniş bir görüntü alanı sağlama avantajlı özelliklerindedir. Ayrıca fetüsün pozisyonu, kemik yapıların gölge oluşturmaması veya oligohidramnios gibi durumlarda etkilenmez. Ancak teratojen etkisi yüzünden hamileliğin ilk üç ayı içinde kullanılmamaktadır. Magnetik rezonans incelemesi KDH tanısını netleştirmede, detaylı bir anatomi sunmada ve eşlik eden anomalilerin varlığını göstermede yardımcı ve faydalı bir tekniktir (21).

### Doğum sonrası tanı

KDH'li bebeklerin %50'ye yakını doğduklarında henüz tanısızdır. Bu bebeklerde doğumdan sonra

hemen veya 12 saat içinde akut solunum sıkıntısının gelişmesi klasik bulgudur. Bir akciğer grafisi toraks içindeki barsak parçalarını, akciğer hipoplazisini ve mediasteninin diğer tarafa doğru kaymış olduğunu gösterir. Barsakları dekomprese etmek için mideye yerleştirilen orogastik tüpün toraks içinde olduğu ve batındaki gaz miktarının azaldığı görülür (11).

Bazı hastalarda semptom yoktur ve aylar ile yıllar boyunca herni tanısı konulmayabilir. Bu hastalarda akciğerler normaldir ve doğum sonrası adaptasyonda sorun yaşanmamıştır. Belli belirsiz semptomların incelenmesi esnasında veya başka bir sebepten yapılan radyolojik incelemeler sonucunda KDH varlığı saptanır. Bu tür hastalarda görüntüleme sonuçları yanıltıcı olabilir; çünkü bulgular kaviteyonlu pnömoni, plevral efüzyon, masif pnömotoraks veya pnömatosel gibi akut akciğer problemlerini taklit edebilir. Geç tanı konan KDH'li çocukların batın grafi bulguları arasında, hemen her zaman diyaframın sol altında görülen mide gazı görüntüsü oldukça faydalıdır. Sol tarafı etkileyen KDH'larda mide gazı batında görülmez. Batında veya toraks içinde anormal bir yerde bulunabilir. Bu durum, geç bulgu veren KDH'lerin erken tanısında oldukça faydalı bir belirtidir (22).

## PROGNOSTİK FAKTÖRLER

### Anatomik faktörler

- Doğum öncesi tanı konması: Bu durum tek başına kötü prognoz kriteri değildir, ancak anne karnında tanısı konan KDH'li fetüslerde sıklıkla eşlik eden diğer bir anomali mevcuttur ve prognoza kötü etki eden esas bu durumdur (1, 19).
- Polihidramnios kötü bir prognoz kriteridir (1, 11).
- Büyük boyutlu bir KDH kötü prognozu gösterir (1).
- Mide herniasyonu: Mide eğer toraksın içindeyse prognoz kötüdür (11).
- Yön: Tarihsel olarak bakıldığında herninin yönünün prognozla ilişkili olduğu düşünülmüştür ve sağ taraf tutulumu sola göre daha kötü bir prognoz belirteci-dir. Ayrıca bilateral tutulumun kötü prognoza işaret ettiğini gösteren yayınlar mevcuttur (11).
- Karaciğer herniasyonu: Sol taraf tutulumlu KDH'larda fetal karaciğerin yeri en iyi prognostik faktördür ve herniasyon kötü prognozu gösterir (1, 11).
- Son yıllarda prognoz tahmininde fetal akciğer/kafa oranı (AKO) ölçümü popülerite kazanmıştır. İki boyutlu ultrason kullanılarak önce kalbin dört odalı görüntüsünün hizasından karşı akciğerin alanı, sonra lateral ventriküller seviyesinden kafa çevresi ölçülerek birbirlerine oranlanır. Eğer oran birin altındaysa mortalite riski yaklaşık %100'dür (23).

- Cannie ve arkadaşları (24) doğum öncesi tanı konan KDH'lı hastaların prognoz tayininde yeni bir metod olarak magnetik rezonans kullanımını önermişlerdir. Fetal akciğer hacmi ile tüm vücut hacmi arasında bir orantısal ilişki kurarak bir gözlenen/tahmin edilen akciğer hacim ölçüğü yaratmışlardır. Buna göre oranın %35'in altında olması kötü prognoz kriteridir.
- Doğum ağırlığının 2.7 kg'nin altında olması kötü prognozu gösterir (1).

### Fizyolojik faktörler

- Doğum sonrası mortalite, akciğer hipoplazisi ile pulmoner hipertansiyonun birlikte sebep olduğu solunum yetmezliğinin sonucudur. Hemen doğum sonrası kaybedilen infantlardaki akciğer hipoplazisinin derecesi değişkenlik gösterirken, yaşayanlarda akciğerler her zaman normaldir. Normal olmayan PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> ve pH değerleri kötü prognoz kriterleridir (11).
- Postduktal parsiyel oksijen basıncının 100 mmHg'nin altında ve alveolar/arteriyel oksijen gradyanının 500'ün üzerinde olması yüksek mortalite oranını gösterir (11).
- McGoon indeksi [MGİ: (SaPA çapı+SoPA çapı)/İA çapı] ve pulmoner arter indeksi [PAİ: (SaPA alanı+SoPA alanı)/VA], KDH'lı hastaların sürvileriyle ilişkili iki indekstir (SaPA: sağ pulmoner arter, SoPA: sol pulmoner arter, İA: inen aort, VA: vücut alanı) (25).
- FIO<sub>2</sub>(%)xortalama havayolu basıncı (cmH<sub>2</sub>O) ĞPaO<sub>2</sub> (kPa) formülüyle hesaplanan birinci günün en iyi oksijenasyon indeksinin >82 olması prognozun iyi olduğunu belirtir (1).

### DOĞUM ÖNCESİ GİRİŞİMLER

#### Açık anatomik onarım

KDH'nın doğum öncesi cerrahi onarımı ilk kez 1986 yılında denenmiştir. Önceleri fetal cerrahinin anne için belirgin riskler içermesi yüzünden, sadece oldukça ciddi vakalarda (karaciğer herniasyonu olanlara) girişim önerilmiştir. Karaciğerin batına redükte edilmesi umbilikal venöz dönüşü bozmakta ve sonucunda bradikardiye ve fetüsün kaybına sebebiyet vermektedir. Ancak karaciğer herniasyonu olmayan vakalarda bu durum görülmemektedir. İnsan fetüsünde ilk başarılı doğum öncesi cerrahi onarım 1990 yılında rapor edilmiştir. Onarım torakotomi ve organları redükte etmek için subkostal insizyonu kapsayan iki aşamalı bir teknikle yapılmıştır. Buna rağmen bu infantlarda sürvi %75 iken doğum sonrası tedavi edilenlerde bu oran %86'dır. Buna ek olarak ECMO ihtiyacı, ventilatör süresi ve hastanede kalış süresi her iki grupta farklılık

göstermemektedir. Karaciğer herniasyonunun eşlik etmediği KDH vakalarında doğum öncesi cerrahi onarım mortalite ve morbiditeyi belirgin etkilemediği için bu hasta grubu için daha sonra doğum öncesi girişim önerilmemiştir (26).

#### Fetal trakeal oklüzyon (FETO) ile fizyolojik girişim

PLUG stratejisi ('*Plug the Lung Until it Grows'- Büyüyene kadar tka*) trakeanın kapatılması yoluyla pulmoner hiperplazi yaratarak ve hücre büyümesini tetikleyen akciğer sıvısının akciğerde kalıp damarlanmayı arttırmasını sağlayarak akciğer gelişimini kontrol etmeyi hedefler. Ancak intraüterin dönemde trakeanın kapatılması yoluyla düzeltilen KDH'lı insan fetüslerinin akciğerlerinin patolojik incelenmesi sonucunda akciğerde büyüme görülürken parenkimal yapı veya pulmoner arterlerin kas yapısında belirgin bir gelişim olmadığı saptanmıştır. Müteakip teknik düzeltme, fetoskop üzerinden bir intratrakeal balon gönderilmesini ve böylece ilave cerrahi uygulanmadan söndürmeye imkan verilmesini gerektirir; ancak bu yöntemin erken doğum riski taşınması ve doğum sonrası tedavi sonuçlarıyla karşılaştırıldığında neonatal sürvide veya komplikasyon oranında bir avantaj sağlamaması kullanımının kısıtlanmasına sebep olmuştur (27).

*FETO Task Group* doğum öncesi tanı konan ciddi izole KDH vakalarında (<25 haftadan küçük olan) doğum öncesi girişimin tercihi üzerine bir algoritma önermişlerdir: Buna göre karaciğer herniasyonu olan AKO <1 vakalar FETO yönteminden fayda görürlerken 'iyi' veya 'orta' vakalar doğum sonrası tedaviye yönlendirilmelidir. Bu yaklaşımın avantajları hala kanıtlanma ihtiyacı göstermektedir, çünkü sürviler randomize çalışmalarda değil anlık kontrol vakalarında karşılaştırılmıştır (28, 29).

#### DOĞUM SONRASI GİRİŞİMLER

KDH 1980'li yıllara kadar acil cerrahi gerektiren bir durum olarak görülmekteydi. Herniye olan batin organlarının hastalığın esas patolojik özelliği olduğu, akciğere ve mediastene bası uygulayarak solunumsal ve hemodinamik bozukluklara sebebiyet verdikleri düşünülmekteydi (30). Bu faktörler arasında strese bağlı pulmoner vazospazm gelişmesi, herniye olan organların redüksiyonu sonrası batin içi basıncının artması ve anormal solunum mekanikleri sayılabilir. Tek merkezli bir retrospektif derlemede, kontrol vakalarına göre sürvide artış gösterildiğinden dolayı geç cerrahi uygulanmasının doğruluğunu göstermiştir (31). Kesinleştirici prospektif veriler bulunmamasına

rağmen, yüksek hasta potansiyeli olan tersiyer merkezlerden gelen birikmiş veriler, erken stabilizasyon sonrası geç cerrahi uygulanmasının genel olarak kabul edilmesini sağlamıştır (28, 32).

2010 yılında yayınlanan KDH EURO Konsorsiyum konsensusuna göre doğum sonrası tedavide en önemli maddeler aşağıdaki gibi özetlenmiştir (33)

Doğum odasındaki tedavi	Maskeyle solutma yasak Erken entübasyon Tepe basıncı < 25 cmH <sub>2</sub> O Nazogastrik tüp takılması
Yoğun bakım ünitesindeki tedavi	Predüktal satürasyon %85-95 arası olacak şekilde ventilasyonun sağlanması pH > 7.2, laktat 3-5 mmol/L Konvansiyonel ventilasyon veya yüksek-frekanslı osilasyon Gestasyonel yaşa göre uygun kan basıncını sağlayacak tedavi İnotropik destek
Pulmoner hipertansiyon tedavisi	Ekokardiyografi İnhale nitrik oksit Fosfodiesteraz inhibitörleri, endotelin antagonistleri, tirozin kinaz inhibitörleri
ECMO	Eğer hasta predüktal satürasyon değeri olarak > %85'i yakalayabiliyorsa başlanmalı Predüktal satürasyonun > %85 seviyesinde tutulmaması Respiratuar asidoz Yetersiz oksijen taşınması (laktat > 5mmol/L) Tedaviye dirençli hipertansiyon
Cerrahi onarım	FiO <sub>2</sub> < 0.5 Gestasyonel yaşa göre normal ortalama kan basıncı İdrar çıkışı > 2mL kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> Kalıcı pulmoner hipertansiyon bulgusu olmaması

KDH, geleneksel olarak herninin olduğu tarafa yapılan bir subkostal insizyonla onarılır. Cerrahinin amaçları herni muhteviyatını batına geri göndermek, herni kesesini kesmek ve diyafram defektini kapatmaktır. Kapatma tekniği defektin boyuna göre değişir. Küçük defektler emilemeyen sütürlerle primer kapatılırlar. Böylece onarılan bölge hasta ile birlikte büyür. Eğer diyafram kenarları yetersizse sütürler göğüs kafesine veya batin duvarına sabitlenir. Rekürens ihtimalini düşürmek ve diyaframın normal hareketini sağlamak için onarımın aşırı gergin olmasından kaçınılması önemlidir (32).

Geniş defektler yama kullanımını gerektirir. Bu amaçla çeşitli türde prostetik materyeller ve dokular kullanılmaktadır (32). Yakın tarihli bir çalışmada, yama kullanımıyla karşılaştırıldığında *split* batin duvarı kas flebiyle geniş bir KDH onarımının daha düşük nüks oranıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (34). Diğer bir çalışma ise yama ile onarımın daha yüksek bir uzun dönem morbiditeyle bağlantısı ortaya konmuştur. Özellikle ilk altı ay içinde büyüme ve gelişmenin daha yavaş olduğu ve gastroözofajiyal reflü oranının arttığı takiplerde gözlenmiştir. Diğer taraftan yama ile onarım ilk iki yılda göğüs duvarı deformitelerini etkilememektedir (35).

Cerrahi sonrası komplikasyonlar enfeksiyon, yamanın komşu dokuları aşındırması, göğüs duvarı deformitesi, restriktif akciğer hastalığı ve nüksü kapsar. Primer onarım yapılanların yaklaşık %7'sinde sıklıkla ilk bir yıl içinde nüks görülür. Prostetik materyeller hasta ile birlikte büyüyemediklerinden bu tür bir onarımın zaman içerisinde yüksek nüks ihtimali (%40'a kadar) vardır (36). Yama kullanımının yüksek nüks oranı taşınması ve ilerleyici göğüs duvarı deformitesine sebep olabilmesi yüzünden latissimus dorsi veya rektus abdominis kas flebi veya serbest fasya lata gibi otolog dokularla onarım yapılması önerilmektedir (37, 38).

Cerrahi sonrasında rutin toraks dreni kullanımı, enfeksiyon riskinden ve intratorasik basınçtaki belirgin dalgalanmalardan sakınmak için terk edilmiştir. Operasyonu takiben biriken plevral sıvı akciğer genişledikçe emilir. Solunumu etkileyecek miktardaki belirgin sıvılar torasentezle boşaltılır. Geniş bir KDH'nin onarımı sonrasında batin insizyonunun kapatılması seçenekleri arasında sadece cildin kapatılması, fasya kenarlarına dikilen dōşeyici bir yama kullanılması ve bir silo yaratılması sayılabilir (32).

Minimal invaziv cerrahi açısından bakılırsa, KDH onarımında torakoskopi kullanılabilir. Hemitoraksa düşük basınçlı karbondioksit verilmesi batin organlarının redüksiyonunu kolaylaştırabilir, ancak bu durum operasyon esnasında respiratuar asidozu arttırabilir. Küçük boyutlu hernisi olan ve ventilatör ayarları düşük seviyede olan infantlar torakoskopik yaklaşım için tercih edilirler (32). Açık cerrahiyle karşılaştırıldığında torakoskopik cerrahinin hastane içi nüks oranı daha yüksektir. Nüksler torakoskopik olarak da onarılabilirler (39).

## PROGNOZ VE UZUN DÖNEM SEKELLER

KDH'lı çocukların sürvisi %50 ila 80 arasında değişir. Bu geniş aralığı açıklayan birkaç açıklama bulunmaktadır. Bunlar şu şekildedir: a) Hasta popülasyonu, b) Patolojinin ciddiyetinin gerçek durumu, mesela diğer bir ölümcül malformasyonla birlikte görülen KDH'da

olduğu gibi, c) KDH'ye özgü diğer faktörler, mesela bilateral olması gibi ve d) Doğum sonrası bakım (11).

Her ne kadar %25 kadarı ileriki yaşam dönemlerinde KDH ile ilgili semptomlar gösterebilirler de, KDH'li bebeklerin çoğu belirgin şekilde normal akciğer fonksiyonlarıyla yaşarlar. Gastroözofajiyal reflü KDH'nin büyüme geriliğine yol açan sık görülen bir komplikasyondur. Reflü sıklıkla yama ile onarım yapılanlarda görülür. Yama onarımını takiben profilaktik fundoplikasyon uygulanması, büyüme geriliği görülmeyen daha iyi bir sürvi ile ilişkilidir. Bu yüzden diyafram onarımı geçirecek stabil hastalarda profilaktik fundoplikasyon bir seçenektir, ama yine de bunun geniş şekilde kabul görmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır (32, 40).

Solunumsal şikayetler primer akciğer hipoplazisi, neonatal ventilasyonun sekelleri ve gastroözofajiyal reflünün etkileriyle ilişkilidir. Bazı çocuklar, tıpkı pre-matür infantlarda görüldüğü gibi, kronik akciğer hastalığı geliştirirler ve uzamış oksijen tedavisine ihtiyaç duyarlar. Diğer bazılarında inspiratuar kas gücünde azalma ve belli derecede küçük havayolu tıkanıklığı görülür. Son olarak, az bir kısım hastada uzun dönem pulmoner vazodilatör tedavi gerektiren rezidüel kronik pulmoner hipertansiyon gelişir (11).

KDH'nin ve tedavisinin en sık ve potansiyel olarak rahatsızlık verici sonucu nörolojik gelişim bozukluğudur. Bozukluğun ciddiyeti ve patofizyolojik problemler nörolojik geriliğin ciddiyetiyle alakalıdır. KDH yapısal beyin anormallikleriyle ilişkili olabilir (41). ECMO dışı bir tedavi gören ve sonucunda yaşayan KDH'lılarda nörolojik gelişim problemleri daha sık görülür (42). KDH'lı hastalarda görülen diğer uzun dönem problemler pektus ekskavatum ve skolyozu kapsayan omurga ve göğüs duvarı deformiteleridir (11).

## ÇOCUKLARDAKİ DİĞER NADİR DİYAFRAM HERNİLERİ

### Foramen Morgagni Hernisi

Sternumun her iki yanında, içlerinden internal mammaryan arterlerin geçtiği ve süperior epigastrik arterler adıyla devam ettiği, foramen Morgagni veya Larrey boşluğu adı verilen potansiyel birer boşluk bulunmaktadır. Üçgen yapıdaki bu boşluk ksifoid ve kostal marjinden köken alan ve diyaframın santral tendonuna bağlanan kas liflerinin arasında kalır (43). Anterior konjenital diyafram hernisini ilk olarak Giovanni Battista Morgagni 1769 yılında tariflemiştir. Bu herni diyaframın sternal ve kostal kısımlarının birleşmesinin yetersiz olmasından kaynaklanır. Sternokostal hiyatusun sol yanındaysa Larrey hernisi, sağ yanındaysa Morgagni hernisi (MH) olarak adlandırılır. Eğer açıklık her iki tarafı

kapsayacak kadar genişse buna da Morgagni-Larrey hernisi denir (44). MH cerrahi olarak düzeltilen tüm diyafram hernilerinin %1 ila 6'sını oluşturur. Kalp ve sol yandaki perikardiyal bağlantılar yüzünden çoğunlukla (%90) sağ taraftadır. Sol taraf %8 hastada etkilenirken %2 hastada herni bilateraldir. Vakaların %95'inde bir herni kesesi bulunur. Kesenin içinde en sık bulunan organlar omentum ve/veya transvers kolondur (45).

Pediyatrik yaş grubunda MH'nin bulguları değişkendir. İnfant ve küçük çocuklarda küçük bir MH sıklıkla asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır. Daha geniş olanların içinde batın organları bulunduğundan solunum semptomları yaratabilirler. Klinik görüntü Bochdalek hernisindekine benzerdir (43). Bochdalek hernisi ve genetik mutasyonlar arasında bazı kanıtlar bulunmuş olsa da, MH için böyle bir rapor bulunmamaktadır (46). MH'nin diğer ilginç bir özelliği Down, Turner veya Noonan sendromları, Cantrell pentalojisi, pektus deformiteleri, barsak malrotasyonu ve genitoüriner malformasyonlar gibi diğer anomalilerle %34 ila 50 arasında değişen oranlarda birlikte bulunabilmesidir (43). Geniş serilerde MH ile Down sendromunun yaklaşık %20 oranında birlikte görüldüğü bildirilmiştir (47, 48).

Toraksın radyolojik incelemeleri kalbin sağ veya sol yanına komşu, solid veya hava içeren bir yoğunluk artışını gösterir. Toraks bilgisayarlı tomografisi tanıya gitmeye en fazla yardım eden yöntemdir. Bazen ultrason ve magnetik rezonans incelemesi de değerli olabilir. Kalın barsakların ve üst gastrointestinal traktusun kontrastlı incelemeleri bazı hastaların incelenmesinde gerekli olabilir (49).

Asemptomatik bir MH'nin tedavisi hala tartışmalıdır. Buna karşılık, semptomatik hastalarda MH'nin cerrahi olarak tedavi edilmesi genel bir görüştür. Cerrahi onarım geleneksel olarak batın veya toraks yoluyla açık yaklaşımlarla veya yakın dönemlerin görüşü olarak minimal invaziv cerrahiyle yapılabilir (48, 50). Toraks içinden yaklaşıldığında herni kesesi kolaylıkla bulunur ve çıkartılır. Buna ek olarak, perikard, akciğerler ve kese arasında yapışıklıklar olması halinde toraks içi yaklaşım daha avantajlıdır. Diğer taraftan bu yaklaşımın dezavantajları bilateral onarımın ve varsa barsak tıkanıklığının tanısının konmasının zor olmasıdır. Toraks içine yer değiştiren organların normal yerlerine gönderilmeleri batın yoluyla yaklaşıldığında kolaydır. Özellikle bilateral ve santral hernilerde ve eşlik eden batın anomalilerinin varlığında batın yoluyla yaklaşım kullanılmalıdır (50).

Minimal invaziv cerrahide son yıllarda görülen ilerlemeler, çocuklarda MH'nin laparoskopik onarımını güvenli ve etkili kılmıştır. Bazı raporlara göre MH

laparaskopiyle başarıyla tedavi edilmektedir (51, 52). Laparoskopik onarımla ilgili olarak literatürde, aralarında kontinü sütürlerle primer onarım, separe sütür onarımı veya yama kullanılmasının bulunduğu çeşitli teknikler bildirilmiştir (53). Tartışmalı olan konu herni kesesinin çıkarılıp çıkarılmamasıdır. Bazı cerrahlar defektin fasyal sınırlarını belirlemek için keseyi çıkarırlarken (51), diğerleri perikard ve plevrada perforasyon riski olması yüzünden bunu önermemektedirler (54). Herni kesesinin plikasyon yapılarak yerinde bırakılmasının kötü bir etki yaratmadığı bildirilmiştir (44, 45, 55). Robot yardımlı laparoskopik MH onarımının çocuklarda uygun ve güvenilir olduğu bildirilmiştir, ancak kurulum süresi işlemi uzatmakta ve operasyon süresi laparoskopik onarımla karşılaştırıldığında daha uzun sürmektedir (56).

### İNTRAPERİKARDİYAL DİYAFRAM HERNİSİ

İntraperikardiyal diyafram hernisi batin organlarının perikard içine fıtıklaştığı çok nadir bir diyafram hernisi türüdür. Peritoneoperikardiyal herni olarak da adlandırılır. Bu herni türü, çocuklarda büyük oranda konjenital, yetişkinlerde ise sıklıkla travmatiktir. İngiliz literatüründe sadece 15 benzer vakanın varlığı bildirilmiştir (57). Diyafram gelişimi esnasında septum transversumun pars sternalis kısmının birleşmesinin yetersiz olmasına bağlı geliştiği düşünülmektedir (58).

Klinik sunum değişkenlik gösterir. Herni, doğum öncesi dönemde kendini masif perikardiyal efüzyon veya perikardiyal kitle şeklinde gösterebilir. Etkilenen çoğu yenidoğan doğum sonrası hemen erken dönemde pulmoner hipoplaziye veya masif plevral efüzyona bağlı gelişen ciddi solunum sıkıntısı ve siyanoz bulguları verirler (59, 60).

Cerrahi onarım batin veya toraks yoluyla yapılır. Batından yaklaşmak sıklıkla tercih edilir ve minimal invaziv tekniklerle onarım gerçekleştirilebilir. Defekt primer sütüre edilebilir. Ancak primer kapatılamayacak kadar büyük bir defekt varlığında müskülofasyal flep kullanımı önerilir. İntraperikardiyal diyafram hernisi tamirinde prostetik yamaların kullanımı hakkında bir rapor henüz yayınlanmamıştır, ancak konvansiyonel yöntemler başa-rı sağlamazsa bu yöntem denenebilir (57).

### KAYNAKLAR

- Grisaru-Granosvky S, Rabinowitz R, Ioscovich A, et al. Congenital diaphragmatic hernia: review of the literature in reflection of unresolved dilemmas. *Acta Paediatrica* 2009;98:1874-81. [\[CrossRef\]](#)
- Golombek SG. The history of congenital diaphragmatic hernia from 1850s to the present. *J Perinatol* 2002;22:242-6. [\[CrossRef\]](#)
- Irish MS, Holm BA, Glick PL. Congenital diaphragmatic hernia: a historical review. *Clin Perinatol* 1996;23:625-53.
- Puri P, Wester T. Historical aspects of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 1997;12:95-100. [\[CrossRef\]](#)
- Iritani I. Experimental study on embryogenesis of congenital diaphragmatic hernia. *Anat Embryol* 1984;169:133-9. [\[CrossRef\]](#)
- Allan DW, Greer JJ. Pathogenesis of nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia in fetal rats. *J Appl Physiol* 1997;83:338-47.
- Major D, Cadenas M, Fournier L, et al. Retinol status of newborn infants with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 1998;13:547-9. [\[CrossRef\]](#)
- Pober BR. Genetic aspects of human congenital diaphragmatic hernia. *Clin Genet* 2008;74:1-15. [\[CrossRef\]](#)
- Waag KL, Loff S, Zahn K, et al. Congenital diaphragmatic hernia: a modern day approach. *Semin Pediatr Surg* 2008;17:244-54. [\[CrossRef\]](#)
- Keijzer R, Liu J, Deimling J, et al. Dual-hit hypoplasia in the nitrofen model of congenital diaphragmatic hernia. *Am J Pathology* 2000;156:1299-306. [\[CrossRef\]](#)
- Corbett HJ, Losty PD. Congenital diaphragmatic hernia. In Parikh DH, Crabbe DCG, Auldiss AW, Rothenberg SS (eds): *Pediatric thoracic surgery*. Springer-Verlag London 2009, pp. 483-99. [\[CrossRef\]](#)
- Deprest JA, Gratacos E, Nicolaidis K, et al. Changing perspectives on the perinatal management of isolated congenital diaphragmatic hernia in Europe. *Clin Perinatol* 2009;36:329-47. [\[CrossRef\]](#)
- Kline-Fath BM. Congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Radiol* 2012;42 Suppl 1:S74-90. [\[CrossRef\]](#)
- Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Associated malformations in cases with congenital diaphragmatic hernia. *Genet Couns* 2008;19:331-9.
- Puri P, Gorman F. Lethal nonpulmonary anomalies associated with congenital diaphragmatic hernia: implications for early intrauterine surgery. *J Pediatr Surg* 1984;19:29-32. [\[CrossRef\]](#)
- Kantarci S, Ackerman KG, Russell MK, et al. Characterization of the chromosome 1q41q42.12 region, and the Candidate gene DISP1, in patients with CDH. *Am J Med Genet* 2010;152A:2493-504. [\[CrossRef\]](#)
- Graziano JN. Cardiac anomalies in patients with congenital diaphragmatic hernia and their prognosis: a report from the Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group. *J Pediatr Surg* 2005;40:1045-50. [\[CrossRef\]](#)
- Garne E, Haeusler M, Barisic I, et al. Congenital diaphragmatic hernia: evaluation of prenatal diagnosis in 20 European regions. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:329-33. [\[CrossRef\]](#)
- Gallot D, Coste K, Francannet C, et al. Antenatal detection and impact on outcome of congenital diaphragmatic hernia: a 12-year experience in Auvergne, France. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;125:202-5. [\[CrossRef\]](#)
- Claus F, Sandaite I, Dekoninck P, et al. Prenatal anatomical imaging in fetuses with congenital diaphragmatic hernia. *Fetal Diagn Therapy* 2011;29:88-100. [\[CrossRef\]](#)
- Coackley FV, Glenn OA, Qayyum A, et al. Fetal MRI: a developing technique for the developing patient. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:243-52.
- Muzzafar S, Swischuk LE, Jadhav SP. Radiographic findings in late-presenting congenital diaphragmatic hernia: helpful imaging findings. *Pediatr Radiol* 2012;42:337-42. [\[CrossRef\]](#)

23. Deprest J, Jani J, Cannie M, et al. Prenatal intervention for isolated congenital diaphragmatic hernia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18:355-67. [\[CrossRef\]](#)
24. Cannie M, Jani JC, De Keyzer F, et al. Fetal body volume: use at MR imaging to quantify relative lung volume in fetuses suspected of having pulmonary hypoplasia. *Radiology* 2006;241:847-53. [\[CrossRef\]](#)
25. Takahashi S, Oishi Y, Ito N, et al. Evaluating mortality and disease severity in congenital diaphragmatic hernia using the McGoon and pulmonary artery indices. *J Ped Surg* 2009;44:2101-6. [\[CrossRef\]](#)
26. Grethel EJ, Nobuhara KK. Fetal surgery for congenital diaphragmatic hernia. *J Paediatr Child Health* 2006;42:79-85. [\[CrossRef\]](#)
27. Harrison MR, Keller RL, Hawgood SB, et al. A randomized trial of fetal endoscopic tracheal occlusion for severe fetal congenital diaphragmatic hernia. *N Engl J Med* 2003;349:1916-24. [\[CrossRef\]](#)
28. Deprest J, De Coppi P. Antenatal management of isolated congenital diaphragmatic hernia today and tomorrow: ongoing collaborative research and development. *J Ped Surg* 2012;47:282-90. [\[CrossRef\]](#)
29. DeKoninck P, Gratacos E, Van Mieghem T, et al. Results of fetal endoscopic tracheal occlusion for congenital diaphragmatic hernia and the set up of the randomized controlled TOTAL trial. *Early Hum Dev* 2011;87:619-24. [\[CrossRef\]](#)
30. Ladd WE, Gross RE. Congenital diaphragmatic hernia. *N Engl J Med* 1940;223:917-25. [\[CrossRef\]](#)
31. Breaux Jr CW, Rouse TM, Cain WS, Georgeson KE. Improvement in survival of patients with congenital diaphragmatic hernia utilizing a strategy of delayed repair after medical and/or extracorporeal membrane oxygenation stabilization. *J Pediatr Surg* 1991;26:333-6. [\[CrossRef\]](#)
32. Kholdebarin R, Iwasio BM, Keijzer R. Pulmonary development considerations in the surgical management of congenital diaphragmatic hernia. *Early Hum Dev* 2011;87:755-8. [\[CrossRef\]](#)
33. Reiss I, Schaible T, van den Hout L, et al. Standardized postnatal management of infants with congenital diaphragmatic hernia in Europe: the CDH EURO Consortium consensus. *Neonatology* 2010;98:354-64. [\[CrossRef\]](#)
34. Barnhart DC, Jacques E, Scaife ER, et al. Split abdominal wall muscle flap repair vs patch repair of large congenital diaphragmatic hernias. *J Pediatr Surg* 2012;47:81-6. [\[CrossRef\]](#)
35. Valfre L, Braguglia A, Confrotti A, et al. Long term follow-up in high-risk congenital diaphragmatic hernia survivors: patching the diaphragm affects the outcome. *J Pediatr Surg* 2011;46:52-6. [\[CrossRef\]](#)
36. Moss RL, Chen CM, Harisson MR. Prosthetic patch durability in congenital diaphragmatic hernia: a long-term follow-up study. *J Pediatr Surg* 2001;36:152-4. [\[CrossRef\]](#)
37. Masumoto K, Nagata K, Souzaki R, et al. Effectiveness of diaphragmatic repair using an abdominal muscle flap in patients with recurrent congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2007;42:2007-11. [\[CrossRef\]](#)
38. Sugiyama A, Fukumoto K, Fukuzawa H, et al. Free fascia lata repair for a second recurrent congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2011;46:1838-41. [\[CrossRef\]](#)
39. Tsao K, Lally PA, Lally KP. Minimally invasive repair of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2011;46:1158-64. [\[CrossRef\]](#)
40. Di Pace MR, Caruso AM, Farina F, et al. Evaluation of esophageal motility and reflux in children treated for congenital diaphragmatic hernia with use of combined multichannel intraluminal impedance and pH monitoring. *J Pediatr Surg* 2011;46:1881-6. [\[CrossRef\]](#)
41. Danzer E, Hedrick HL. Neurodevelopmental and neurofunctional outcomes in children with congenital diaphragmatic hernia. *Early Hum Dev* 2011;87:625-32. [\[CrossRef\]](#)
42. Frisk V, Jakobson LS, Unger S, et al. Long-term neurodevelopmental outcomes of congenital diaphragmatic hernia survivors not treated with extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr Surg* 2011;46:1309-18. [\[CrossRef\]](#)
43. Pokorney WJ, McGill CW, Herberg FJ. Morgagni hernia during infancy: presentation and associated anomalies. *J Pediatr Surg* 1984;19:394-7. [\[CrossRef\]](#)
44. Mallick MS, Alqahtani A. Laparoscopic-assisted repair of Morgagni hernia in children. *J Pediatr Surg* 2009;44:1621-4. [\[CrossRef\]](#)
45. Akbıyık F, Tiryaki TH, Şenel E, et al. Is hernial sac removal necessary? Retrospective evaluation of eight patients with Morgagni hernia in 5 years. *Pediatr Surg Int* 2006;22:825-7. [\[CrossRef\]](#)
46. Slavotinec AM. The genetics of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Perinatol* 2005;29:77-85. [\[CrossRef\]](#)
47. Çiğdem MK, Önen A, Okur H, Otcu S. Associated malformations in Morgagni hernia. *Pediatr Surg Int* 2007;23:1101-3. [\[CrossRef\]](#)
48. Al-Salem AH, Nawaz A, Matta H, Jacobs A. Herniation through the foramen of Morgagni: early diagnosis and treatment. *Pediatr Surg Int* 2002;18:93-7. [\[CrossRef\]](#)
49. Zaleska-Dorobisz U, Bağlaj M, Sokołowska B, et al. Late presenting diaphragmatic hernia: clinical and diagnostic aspects. *Med Sci Monit* 2007;13(Suppl 1):137-46.
50. Kılıç D, Nadir A, Döner E, et al. Transthoracic approach in surgical management of Morgagni hernia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:1016-9. [\[CrossRef\]](#)
51. Arca MJ, Barnhart DC, Lelli JL, et al. Early experience with minimally invasive repair of congenital diaphragmatic hernias: results and lessons learned. *J Pediatr Surg* 2003;38:1563-8. [\[CrossRef\]](#)
52. Shah SR, Wishnew J, Barsness K, et al. Minimally invasive congenital diaphragmatic hernia repair: a 7-year review of one institution's experience. *Surg Endosc* 2009;23:1265-71. [\[CrossRef\]](#)
53. Dutta S, Albanese CT. Use of a prosthetic patch for laparoscopic repair of Morgagni diaphragmatic hernia in children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2007;17:391-4. [\[CrossRef\]](#)
54. De Vogelaere K. Laparoscopic repair of Morgagni diaphragmatic hernia. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2003;13:401-3. [\[CrossRef\]](#)
55. Alqahtani A, Al-Salem AH. Laparoscopic-assisted versus open repair of Morgagni hernia in infants and children. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2011;21:46-9. [\[CrossRef\]](#)
56. Anderberg M, Kockum CC, Ambjomsson E. Morgagni hernia repair in a small child using da Vinci robotic instruments-a case report. *Eur J Pediatr Surg* 2009;19:110-2. [\[CrossRef\]](#)
57. Jain V, Choudhury SR, Chadha R, Puri A. Intrapericardial diaphragmatic hernia: a rare type of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2011;46:E29-E31. [\[CrossRef\]](#)
58. Milne LW, Morosin AM, Campbell JR, Harrison MW. Pars sternalis diaphragmatic hernia with omphalocele: a report of two cases. *J Pediatr Surg* 1990;25:726-730. [\[CrossRef\]](#)
59. Davies MR, Oksenberg T, Da Fonseca JM. Massive foetal pericardiomegaly causing pulmonary hypoplasia, associated with intra-pericardial herniation of the liver. *Eur J Pediatr Surg* 1993;3:343-7. [\[CrossRef\]](#)
60. Hara K, Kikuchi A, Takagi K, et al. Massive pericardial effusion in an early gestational fetus having intrapericardial diaphragmatic hernia. *J Obstet Gynaecol Res* 2007;33:561-5. [\[CrossRef\]](#)