

Doğuştan Posterolateral Diyafragma Hernisi

İ.Haluk GÖKÇORA '
Seza GÜLEÇ*
Tomris TÜRMEEN***

Doğuştan posterolateral diyafragma hernisi (DPDH), cerrahi ve medikal boyutlarıyla gerek pediatrik cerrahların gerekse neonatologların karşılaştıkları önemli hastalıklardan biridir. Ayrıntılı çalışmalarla fizyopatolojisi büyük ölçüde aydınlatılmış olmasına, erken girişim olanaklarına ve gelişmiş tedavi tekniklerine karşın, yenidoğan evresinde halen yüksek bir morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır (6, 7, 11, 12, 13). DPDH anatomik yönden kolayca onarılabilir bir defektir. Esas sorun herniasyonun yol açtığı hipoplastik akciğer sendromu'dur. Patolojik süreç akciğerlerde gelişmenin duraksamasıyla başlamakta, parankim ve vasküler yatakta meydana gelen anatomik, fonksiyonel değişiklikler sonucu pulmoner hipertansiyon ve persistan fotal dolaşım ile sonuçlanmaktadır, DPDH'de ölüm nedeni bu kardiyopulmoner bozuluktur. Bu anlamda DPDH, yaşamın ilk saatlerinde cerrahi bir acil olarak karşılaşılan, cerrahi girişimden sonraki saat ve günlerde kardiyopulmoner bir acil olarak klinik önemini koruyan bir antitedir.

TARİHÇE

Diyafragma hemileriyle ilgili ilk olgu 1579 yılında Ambroise Pare tarafından bildirilmiştir. Bu olgu diyafragma yarası aldıktan üç gün sonra ölen bir askere aittir. Pare, bu hastada yapmış olduğu post-mortem çalışmada, midenin diyafragma'daki küçük bir defekten göğüs boşluğuna geçmiş olduğunu ve ölümün buna bağlı gerçekleştiğini saptamıştır. 1761 yılında Morgagni, diyafragma hernilerini gözden geçirmiş ve adıyla anılan açıklıktan oluşan herniyi tanımlamıştır. Konuyla ilgili en eski ve ayrıntılı açıklama ise 1789'da Sir Astley Cooper tarafından yapılmıştır. Cooper, yayınladığı makalede diyafragma hernilerinin anatomik ve klinik özelliklerini oldukça iyi bir şekilde tanımlamış ve bugün de geçerli olan sınıflandırmasını yapmıştır. 1848'de Bochdalek, kendi adıyla anılan posterolateral diyafragma hernisini tanımlamıştır. Diyafragma hernisinin ilk cerrahi tedavisi 1888 yılında Neumann tarafından gerçekleştirilmiştir. Bloss ve

ark'a göre, DPDH'de akciğer hipoplazisinin varlığı ilk kez 1761 yılında Steheñus tarafından saptanmıştır. Hipoplazinin klinik önemi ise 1921 yılında Korns tarafından vurgulanmıştır. 1931'de Hedblom, konservatif tedavi ile % 75'tik bir mortalite oranı bildirmiştir. 1941'de Ladd ve Gross, erken cerrahi girişimle bu yüksek mortalitenin % 15'in altına düşebildiğini bildirmişlerdir. Bundan sonra cerrahi girişimin önemi tartışmasız kabul edilmiştir (1, 3, 7, 10, 11, 13). O zamandan bu yana, pulmoner hipertansiyon ve persistan fotal dolaşım sorununun çözümü için çok sayıda farmakolojik madde ve yöntem denenmektedir (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13).

SIKLIK

Doğuştan posterolateral diyafragma hernili hastaların bir kısmı tanı konulmadan kaybedilmektedir. Bu nedenle gerçek oluş sıklığı hakkında kesin bir rakam yoktur. Postmortem çalışmalarda saptanan olgular tanı almış bulunanlara eklendiğinde değişik kaynaklarda 2200-5000 canlı doğumda bir oranında bildirilmektedir (1, 7, 11).

EMBRYOLOJİ, ANATOMİ ve PATOLOJİK ANATOMİ

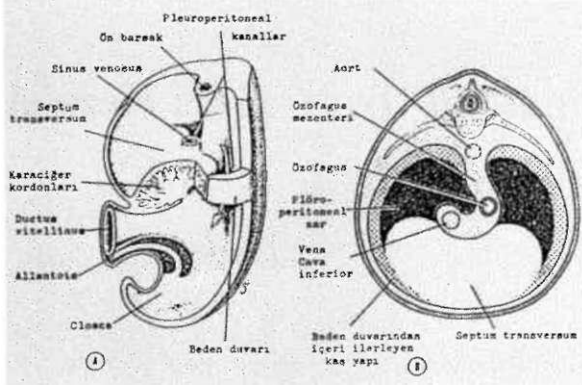
Doğuştan posterolateral diyafragma hernisi diyafragmanın bu yöresindeki gelişme defekti nedeniyle olur. Normal gelişimde diyafragma dört ana yapının birleşmesiyle oluşmaktadır (8).

Diyafragmanın en önemli bölümünü fotal yaşamın 5. haftasında kalb taslağının altında gelişen ve mezodermal bir yapı olan septum transversum oluşturur. Septum transversum, ilkel toraks boşluğunun tabanıyla "yolk sac" sapı arasındaki açıklığın büyük bölümünü örter. Septum transversum'un her iki yanında plevral kanallar adı verilen birer açıklık bulunur (Bakınız Şekil-1). Septum transversum, ventral kutupta oluşuktan sonra dorsal yönde gelişme göstererek ön-

* Ankara üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

**Harmani Köyü Sağlık Ocağı Tabibi, Arsin/Trabzon

***Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



Şekil-1: Diyafragma'nın embriyolojik gelişimi (8).
A. sagittal kesit iç yüzden görünüm. B. transvers kesit.

barsağın dorsal mezenteriyile birleşir. Dorsal mezenterin her iki yanında plöro-peritoneal kıvrımlar denilen membranöz kıvrımlar gelişir. Bu yapılar lateral ve posterior yönde ilerleyerek plöral kanalları kapatırlar. Başlangıçtaki membranöz yapı dördüncü komponent olan servikal myotomların bu yapıya karışmalarıyla sonradan musküler özellik kazanır. Diyafragma kısımlarının birleşmesi 9.-10. haftalarda tamamlanır. Birleşme barsakların umbilikal çölm'dan karın boşluğuna dönmelerinden önce tamamlanır. Herniasyon oluşmasında barsakların birleşme tamamlanmadan önce umbilikal çölm'dan karın boşluğuna geçmeleri ve buradan o sırada açık bulunan plöro-peritoneal kanaldan toraks boşluğuna geçmeleri ve plöro-peritoneal kanal kapanmasının olanaksızlaşması şeklinde iki görüş öne sürülmektedir (1, 3, 7).

Birinci görüşte, herni olgularında çok yüksek oranda barsaklarda malrotasyon saptanmasıyla desteklenmektedir.

İkinci görüşü ise Beardmore ve ark.'larının omfalosel ile birlikte bulunan bir olgu yayınlamaları desteklemektedir (3).

Akciğer gelişiminin başlangıcı da fetal yaşamın 4. haftasında oluşmaktadır. Plöro-peritoneal kanal içinde başlayan gelişme yukarı doğrultuda ilerleyerek toraks boşluğunu doldurmaya başlar. Akciğerlerin gelişimi bronş tomurcuğunun daha küçük hava-yolu birimlerine doğru dallanması şeklinde olur. Dallanmanın tamamlanması 16. fetal yaşam haftasına kadar sürer. Bronşial dallanmaya pulmoner arter dallanması da eşlik eder. Herniasyon ile akciğerlerin matürasyonu herniasyonun olduğu evrede duraklar.

DPDH'de defekt% 85-90 oranında sol tarafta bulunur. Bu herhalde karaciğer'in karşı taraf hemidiyafragma'yı desteklemesine bağlıdır. Olguların % 90'ında herni kapsamını ince barsaklar oluşturur. Karaciğer ise % 50 oranında bu kapsama katılır. Fıtık kesesi olguların yarısından azında saptanabilmektedir. Yine

olguların yaklaşık yarısı başka bir gelişme anomalisi ile birlikte. Bu anomalilerin başında % 28 oranıyla santral sinir sistemi anomalileri (spina bifida, hidrosefali, anensefali, vs.) gelir. Bundan sonra en sık rastlanılan, % 20 oranla gastrointestinal sistem anomalileridir. Urogenital sistem anomalilerine % 15, kardiyovasküler sistem anomalilerine ise % 13 oranında rastlanılmaktadır.

Etiyolojiye yönelik çalışmalar henüz aydınlatıcı bir fikir vermemektedir (8, 9).

FİZYOPATOLOJİ

Doğuştan posterolateral diyafragma hernisinde mortalitenin asıl nedeni "kardiyo-pulmoner stress"tir. Bu stress'in iki evresi vardır: Pre-operatif dönemde stress'in nedeni büyük ölçüde mekanik basya bağlı solunum alanı azlığı, ventilasyon yetersizliği ve mediastinal şift; post-operatif evrede ise hipoplastik akciğer sendromuna bağlı pulmoner hipertansiyon ve fetal dolaşımın devam etmesidir. Hipoplastik akciğer sendromu, matürasyon duraklamasıyla parankim ve vasküler yatakta oluşan bir dizi anatomik ve fonksiyonel anomalinin ifadesidir.

Diyafragma hernili hastaların akciğer parankimlerinde saptanılan anatomik defekt solunum ünitelelerinde sayıca azalmadır (4). Akciğer gelişimi bronşların terminal bölümlerine doğru lineer dallanmaları şeklindedir. İntrauterin akciğer basısı bu lineer dallanmayı bloke ederek solunum yollarında küçük bronş ve bronşiooller ile alveollerde sayıca azalmaya neden olur. Böylece total akciğer volümü azalır. Histolojik olarak her bir asini normal görünümündedir. Parankimin fonksiyonel defekti ise komplians azalmasıdır. Komplians matürasyonun duraksadığı evredeki aşamadır. Komplians azlığı nedeniyle hipoplastik akciğerler eşit basınçta normal yenidoğan akciğerleri kadar ekspansiyon alamazlar (13). Hava yollarının bir kısmı düşük basınçla açılabilirken, birçoğu yüksek basınçta bile kapalı kalmaktadır. Bu uyumsuzluk nedeniyle açılmayan hava yollarının açılması için uygulanan hava basıncının artırılması alveoler düzeyde yırtılmalara yol açabilir. Nitekim bu olgularda, özellikle karşı taraf akciğerde, pnömotoraks riski çok yüksektir (11). Kompliansın azalmasına ek olarak saptanan ikinci bir fonksiyonel bozun da hastaların negatif intraplöral basınç oluşturmalarındaki yetersizlikleridir. Yetersizlik, komplians azalmasına ve visseral ile parietal plöral yapraklar arasındaki mesafenin açık kalması nedeniyle negatif basıncın oluşmasını sağlayan kapillarite mekanizmasının işleyememesine bağlıdır. Parankimin gerek anatomik, gerekse fonksiyonel defektleri karşı taraf akciğerde de olguya göre değişen oranda saptanmaktadır. Parankimin bu anatomik ve fonksiyonel anomalilerinin sonucu ventilasyon bozukluğudur.

Vasküler sistemin anatomik defekti ise çevrel

damarlarda daha az belirgin olmak üzere, tüm arterioller sistemde histolojik olarak ortalama damar kalınlığı artmasıdır. Damar duvarında düz kas lifleri hipertrofisi vardır. Bu bulguya ek olarak sintigrafik tetkiklerle de ortaya konulabilen total perfüzyon azalması ve düzensiz bir dağılım söz konusudur. Normal fetal akciğer arteriyel sisteminde de musküler katman belirgin derecede kalınlaşmıştır. Doğumla birlikte bu katman giderek incilir ve 10-12 ay içinde erişkindeki düşük dirençli halini alır. Hernili hastalardaki musküler hipertrofi normalden çok fazladır (10). Doğumu takiben olması beklenen inceleme gerçekleşmez ve pulmoner damar yatağındaki yüksek direnç sürer. Parankimdeki sayısal azalma vasküler yataktaki sayısal azalmayla birlikte (6,12). Böylece pulmoner kan akımı sabit iken damar yatağı azalmış olduğundan transmural basınç artmıştır. Kas katmanındaki aşırı kalınlaşma bu yüksek basınca bağlanmaktadır. Bazı araştırmacılar mediastinal şift nedeniyle duktus arteriosus'da oluşan bükülmenin bu şant aracılığıyla sistemik dolaşıma verilen kan hacminin bir kısmının akciğer dolaşımına döndüğünü ve kan akımını arttırdığını, hipertrofidan büyük ölçüde bunun sorumlu olduğunu ileri sürmektedirler (3, 10).

Vasküler sistemin fonksiyon bozukluğu ise vazokonstriksiyondur. Vazokonstriksiyon bir çok nedene bağlıdır: Ventilasyon bozukluğuna ve pulmoner damar yatağındaki yüksek direnç sonucu duktal (D. arteriosus) ve/veya pre-duktral (Foramen ovale) sağ-sol santiarın kapanmasına bağlı hipoksi, asidoz, hipotermi, polisitemi, hipoglisemi, hipomagnezemi, hipokalsemi, endojen vazodilatatör düzeylerindeki düşüklük veya vazokonstriktör düzeylerindeki yüksekliğin bir arada etkili olduğu ileri sürülmektedir (3, 5, 10, 6). Diğer yandan vazokonstriksiyon pulmoner hipertansiyonu arttırarak ölümcül bir kısır döngüye neden olmaktadır. Arteriyel sistemin anatomik ve fonksiyonel defektlerinin yol açtığı sonuçlar ventilasyon-perfüzyon dengesizliği, persistan fetal dolaşım ve pulmoner hipertansiyondur.

KLİNİK TANI

Olguların % 30'ü polihidramnios ile birlikte. Santral sinir sistemi veya gastrointestinal sistem anomalileri gibi polihidramnios yaptığı bilinen anomalilerin bulunmadığı olgularda bile bu oran yaklaşık % 28 ile yüksek kalmaktadır (1). Klinik tablonun en sabit bulgusu değişik derecelerde olabilen respiratuvar distress'tir. Respiratuvar distress hafif huzursuzluk ve takipne'den ağır dispne, siyanoz, interkostal retraksiyona kadar gelişebilir. Doğumda bebek normal görünümde olabilir. Herniyi oluşturan barsaklar hava ile dolmaya başladığında distress tablosu hızla gelişir. Karın organları göğüs boşluğunda olduklarından göğüs kafesi genişlemiş, adeta fiçı manzarası almıştır. Buna karşılık normal yenidoğanda bombe görünümünde olan karın skafoid hale geçmiştir. Mediastinal şift'e bağlı olarak sol taraf DPDH'de kalb tepesi sternum sağına kaymıştır. Respiratuvar distress ile birlikte dektrokardi saptanan bebeklerde DPDH mutlaka düşünülmelidir. Akciğer grafisi çoğunlukla tanıyı kesinleştirir. Aslında respiratuvar distress gösteren her yenidoğanda olanaklar elverdiğince erken zamanda bir akciğer grafisi kontrolü yapılmalıdır. Gaz ile dolu barsak anslarının göğüs boşluğu içinde görülmesi ve duyulması, buna karşılık karın boşluğunda gaz gölgelerinin izlenememesi tipiktir.

Kesin karar verilemeyen olgularda ilave hava veya baryum ile kontrast sağlanarak daha kesin radyografiler elde edilebilir.

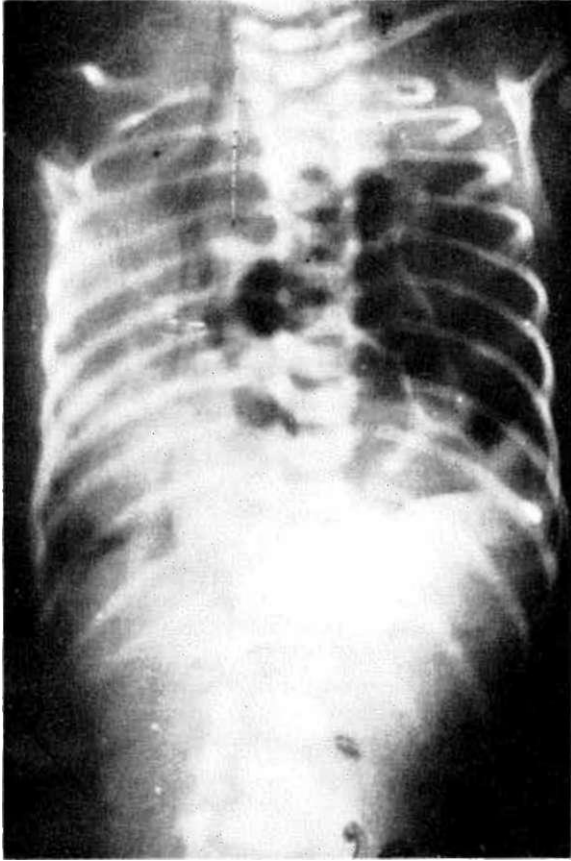
Ayrıntı tanıda teorik olarak yenidoğanın solunum sıkıntısına neden olabilen tüm hastalıklar düşünülebilir. Radyolojik olarak konjenital akciğer kistleri, lobar anfizem, konjenital kistik adenomatoid malformasyon diyafragma hernisi görünümünü taklit edebilir (1,7, 9, 10,11).

TEDAVİ

Tedavide ilk basamak kardiyopulmoner stress'in birinci evresini oluşturan mekanik basının yani fitik

Tablo - 1
DPDH'deki Fizyopatolojik Olayların Özeti

	ANATOMİK DEFEKT	FONKSİYONEL DEFEKT	SONUÇ
Parankim	• Solunum ünitelerinde sayıca azalma	• Komplians azalması • Neg. intrapleural basınç oluş-turmada yetersizlik	• VENTİLASYON BOZUKLUĞU
Vasküler Doku	• Arterial düz kas hipertrofia	• Vazokonstriksiyon	• VENTİLASYON-PERFÜZYON DENGESİZLİĞİ • PULMONER HİPERTANSİYON • PERSİSTAN FETAL DOLAŞIM



Şekil-2: üyafragma hernisine ait radyolojik görünüm.

kitlesinin göğüs boşluğundan uzaklaştırılmasıdır. Acil cerrahi girişimi gerektirir. Tam konur konmaz kısa bir pre-operatif hazırlıktan sonra hasta ameliyata alınır. Bu süre içinde bası nazogastrik aspirasyon ile azaltılmaya çalışılır. Kan gazları ve pH tayini ile solunum asidozu ve varsa elektrolit dengesizliği düzeltilir. Solunum distress'i çok ağır ise çok dikkatli olarak solunum mekanik desteğe alınır. Herninin redüksiyonu için torakal, torako-abdominal veya abdominal girişimler kullanılabilir. Birlikte bulunabilecek gastrointestinal anomalilerin düzeltilebilmesi, diyafragma defektinin iki taraflı olduğu hallerde durumun saptanabilmesi, tedavisi, gerektiğinde splenektomi uygulanabilmesi ve yenidoğan tarafından daha kolay tolere edilebilmesi üstünlükleri nedeniyle abdominal girişim tercih edilmelidir. Defekt çoğu kez primer yaklaştırılacak niteliktedir. Geniş defektlerde karın öndüvarı, veya sırt'tan kas flebi kaldırılması veya sentetik greflerin defekti kapatmak için kullanılması olanaklıdır (1).

Mekanik basının kaldırılmasından sonra klinik tabloda dramatik bir düzelme gözlenir. Ancak bu durumu genellikle pulmoner hipertansiyonun etkin hale gelmesiyle ikinci bir bozulma devresi izler. Ara devrede hasta nisbeten stabil görülür. Bu evreye "balayı

evresi" de denilmektedir (3). Olgunun özelliğine göre birkaç saatten birkaç haftaya kadar uzayabilir. Bundan sonra primer sorun pulmoner hipertansiyonun azaltılmasıdır. Bu amaçla pulmoner hipertansiyonun fonksiyonel bölümünü oluşturan vazokonstriksiyon çözülmeye çalışılır. Vazodilatatör olarak bugüne kadar morfin, prednizolon, klorpromazin, bradikinin, asetilkolin, sodyum nitroprusid, izoproteranol, dopamin gibi bir çok madde denenmiştir (1, 2, 3, 4, 13). Bunların hemen hepsi klinik pratikte güvenilir olarak kullanılmalarını engelleyen yan etkiler taşımaktadır.

Bugün için pulmoner hipertansiyonun farmakolojik tedavisinde en çok kullanılan ilaç tolazolin (priskolin)'dir. Tolazolin bir alfa-reseptör blokörüdür. Bu temel etkisi yanısıra pulmoner damarların düz kaslarına direkt etkisi, histamin benzeri etkileri ve kolino-mimetik özellikleri vardır. Tolazolin'in pulmoner vazodilatatör olarak kullanımı 1951 yılından beri süregelmektedir (2, 3, 4, 12, 14). Sistemik yolla uygulanan tolazolin, pulmoner kan akımı ve debisini artırmakta, sağ sol şanti azaltmaktadır. Tedaviye 2 mg/kg İ.V. dozla başlanmakta, 1-6 mg/kg/saat dozda İ.V. infüzyon şeklinde devam edilmektedir. Gerektiğinde 2 mg/kg İ.V. bolus tarzındaki uygulamalar yinelenmektedir. Kan gazları tayini ile kardiyopulmoner stabilite sağlandığı sonucuna varıldığında tedavi kesilmektedir. Hipotansiyon, gastrointestinal kanama, renal disfonksiyon, trombositopeni gibi yan etkileri bulunmasına karşın yaşam süresini manidar şekilde arttırması nedeniyle en azından daha uygun bir farmakolojik ajan bulunana değin kullanılması gereken bir ilâç olmalıdır. Prostaglandin E₁, E₂ ve I₂ türevlerinin selektif vazodilatatör etkilerinden yararlanmaya yönelik çalışmalar halen süregelmektedir (5, 13). Sağ-sol şantın ortadan kaldırılmasında erken cerrahi girişimle patent duktus arteriosus'un ortadan kaldırılması denenmiştir (4). Bazı araştırmacılar duktus arteriosus'un sağ kalb yüklenmesini bir ölçüde azaltan kompensatris bir açıklık olduğunu, bunun kapatılmasının yüklenmeyi arttıracağını öne sürmüşlerse de patent duktus arteriosus nedeniyle oluşan sağ-sol karışımın yol açtığı hipoksemi ve pulmoner vazokonstriksiyonun şiddeti şantın dekompressif etkisinden çok daha ağır olmaktadır (4).

Kısr döngünün ancak sağ ventrikül önündeki patolojik akciğerleri devre dışı bırakmak ve solunum işini yapay olarak sağlamak suretiyle kırılabilceği düşüncesiyle, yani yapay plasental by-pass sağlanarak, tedavide yeni bir boyut getirilmiş ve ekstra-korporeal-membran-oksijeneratör (ECMO) kullanılmaya başlanmıştır (1, 5, 7, 13).

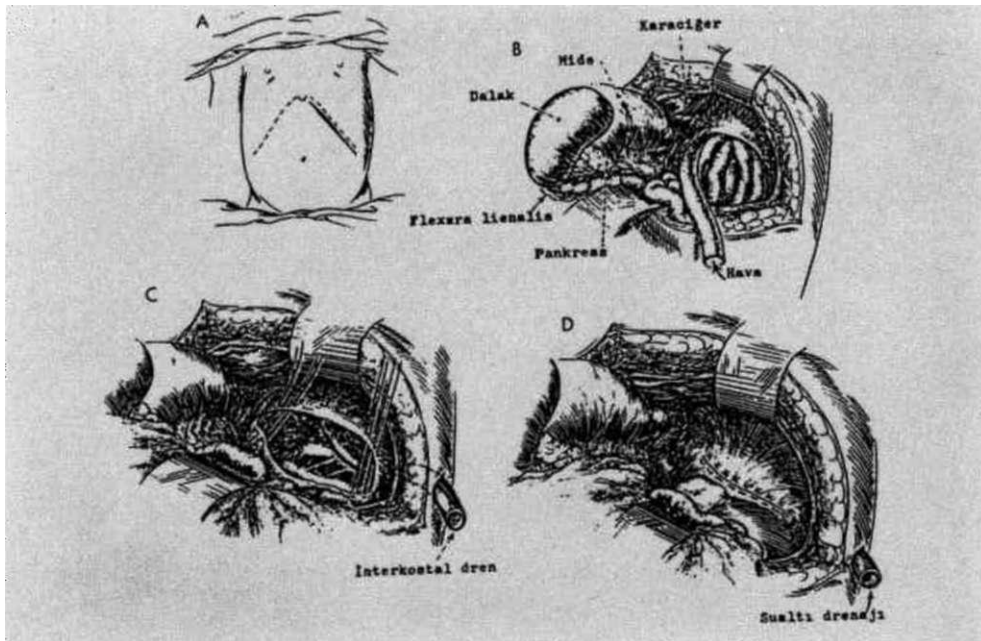
İlk kez 1979 yılında kullanılan bu yöntem ideal bir destek tedavisi sağlamaktadır. V. jugularis interna yoluyla alınan kanın oksijeneratörden geçirildikten sonra A. carotis communis'e verilmesi şeklinde uygulanmaktadır. Devreye sokulduğu andan itibaren debi-

nin % 90'ından fazlasını ekstra-korporeal dolaşıma çevirerek sağ-sol şanti ortadan kaldırmakta, sağ atrium basıncını ve pulmoner kan akımını düşürmekte ve böylece sağ ventrikül yüklenmesini en aza indirmektedir.

dir. Hipoksemi ve asidoz düzelmekte, pulmoner hipertansiyon'un devamından sorumlu konstriktif eleman ortadan kalkmaktadır. Patolojik akciğerlerin normale dönmeleri için uygun ortam ve zaman sağlanmaktadır.

Tablo - 2
DPDH'de Evreler ve Tedavi Yöntemleri

KARDİYOPULMONER STRESS		TEDAVİ
1. Evre	<ul style="list-style-type: none"> Fıtık kitlesinin mekanik basısı Ventilasyon yetersizliği Mediastinal shift 	* Acil Cerrahi Girişim: Herninin Redüksiyonu
2. Evre	<ul style="list-style-type: none"> Hipoplastik akciğer sendromu Pulmoner hipertansiyon Persistan fetal dolaşım 	* Vazodilatör Tedavi: <ol style="list-style-type: none"> Tolozolin öncesi ajanlar <ul style="list-style-type: none"> Klorpromazin Isoproterenol Na Nitroprussid Dopamin Asetilkolin Tolazolin Prostaglandin E₁, E₂, I₂ * PDA Ligasyonu * ECMO ((Extra Corporeal Membrane Oxygenator))



Şekil-3: Abdominal girişimle DPDH cerrahi redüksiyonu. A. laparotomi kesisi, B. barsakların toraks boşluğundan abdomene alınması, C. Bostero-lateral diyafragma defekti, D. tek tek dikişlerle kapatılması ve sürekli aspirasyona bağlı su altı drenajı.

PROGNOZ

Son yılların tıbbi, cerrahi, anestezi ve solunumsal destek tedavilerindeki tüm ilerlemelere karşın, daha önce kurtanlamayan yenidoğanların hastaneye ulaşmaları olanak kazanırken, hipoplazik akciğerler, pulmoner hipertansiyon, sağ-sol şant sorunları, asit-baz ve elektrolit bozukluklarıyla mortalite hâlâ yüksek devam etmektedir (3, 13).

Prognoz tayininde cerrahi ve medikal olanaklardan başka hastanın tanı konulan evredeki metabolik tablosu da önemli bir etkidir. Bu bakımdan birçok

araştırıcı prognoz belirlemede değişik kriterleri de ele almışlardır: Alveoler-arterioller oksijen basınç farkları, % 100 oksijen solutümüne yanıt, parsiyel karbondioksit basıncı, kan pH'sı preduktal ve postduktal parsiyel oksijen basıncı farkları bu kriterler arasındadır (1, 2, 5, 6, 7).

Ortalama mortalite % 50 civarındadır (1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11). En erken tanı konulan olgularda mortalite en yüksektir. İlk 24 saatte tedaviye alınanlarda mortalite % 30-70 arasında değişirken, 24 saat sonrasında semptom verenlerde mortalite ileri merkezlerde % 0'a kadar düşürülebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bray R.J.: Congenital Diaphragmatic Hernia. *Anaesthesia*, 34:567-577, 1979.
2. Bloss R.S., Türmen T., Beardmore H.E., et al.: Tolazoline Therapy for Persistent Pulmonary Hypertension after Congenital Diaphragmatic Hernia Repair. *J. Pediatr.* 97:984-988, 1980.
3. Bloss R.S., Aranda J.V., Beardmore H.E.: Congenital Diaphragmatic Hernia: Pathophysiology and Pharmacologic Support. *Surgery* 89:518-524, 1981.
4. Ein S.H., Barker G., Olley P., et al.: The Pharmacologic Treatment of Newborn Diaphragmatic Hernia. A 2 Year Evaluation. *J. Pediatr. Surg.* 15:384-394, 1980.
5. Hardesty R.L., Griffith B.P., Debski R.F., et al.: Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 81:556-563, 1981.
6. Harrison M.R., Bressack M.A., Churg AJVL, et al.: Correction of Congenital Diaphragmatic Hernia in Utero. *Surgery*. 88:260-268, 1980.
7. Harrison M.R., deLorimer A.: Congenital Diaphragmatic Hernia. *Surg. Clin. N. Amer.* 61:1023-1035, 1981.
8. Langman J.: *Medical Embryology - Human Development: Normal and Abnormal*, (ed. 3) Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1975, p. 305.
9. Myers N.A.: Diaphragmatic Hernia. In *Clinical Paediatric Surgery* (Jones P.G. ed.) chap 52, Bristol, John Wright and Sons Ltd., 1970, pp. 361-363.
10. Shochat S.J., Naeye R.L., Ford W.D.A., et al.: Congenital Diaphragmatic Hernia. *Ann. Surg.* 190:332-341, 1979.
11. Stauffer U.G., Rickham P.P.: Congenital Diaphragmatic Hernia and Evantration of the Diaphragm. In (Rickham ed.) *Neonatal Surgery* (ed. 2) London, Butterworths, 1978, pp. 163-179.
12. Thurlbeck W.M., Kida K., Langston C, et al.: Postnatal Lung Growth After Repair of Diaphragmatic Hernia. *Thorax* 34:338-343, 1979.