

Post-intubation Tracheal Rupture Treated with Percutaneous Dilatational Tracheostomy

Hooshang Akbari¹,
Ebrahim Nasiri²,
Ravanbakhsh Esmaili³,
Aghdas Taghizadeh⁴,
Mehdi Nikkhah⁵,
Mahdieh Akbari⁶

¹ Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Faculty of Paramedicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

² Lecturer, Department of Anesthesiology, Faculty of Paramedicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

³ Assistant Professor, Department of Medical-Surgical Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁴ MSc Student in Critical Care Nursing, Student Research Committee, Faculty of Nursing and Midwifery, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁵ Assistant Professor, Department of Otolaryngology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁶ Medical Student, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Ramsar International Branch, Ramsar, Iran

(Received July 6, 2014 ; Accepted November 29, 2014)

Abstract

Post-intubation tracheal rupture is a rare and potentially fatal complication. Usually fraction of post-intubation tracheal injuries are undiagnosed, misdiagnosed, or underreported, therefore, the actual incidence and outcomes of such injuries are unknown. The incidence of reported cases is approximately 1 in every 20,000 intubation attempts. The most common causes are cuff over inflation and repetitive attempts of orotracheal intubation in emergency situations. Diagnosis is based on clinical and radiological suspicion, confirmed by fiberoptic bronchoscopy. Both conservative and surgical treatments are used, and the decision is made based on patient's profile (comorbidities, respiratory stability), characteristics of the lesion (size and location) and the time elapsed between the occurrence of the injury and the diagnosis. Surgical repair has traditionally been considered to be the treatment of choice although the current trend is conservative management. We report the case of tracheal membrane rupture due to traumatic orotracheal intubation and management with percutaneous dilatational tracheostomy.

Keywords: Tracheal rupture, percutaneous dilatational tracheostomy, bronchoscopy

J Mazandaran Univ Med Sci 2014; 24(119): 206-212 (Persian).

گزارش یک مورد پارگی تراشه بعد از اینتوباسیون و درمان آن با روش تراکئوستومی با دیلاتاسیون زیر جلدی

هوشنگ اکبری^۱
ابراهیم نصیری^۲
روانبخش اسماعیلی^۳
اقدس تقی زاده^۴
مهدی نیکخواه^۵
مهدیه اکبری^۶

چکیده

پارگی تراشه به دنبال لوله گذاری گرچه نادر است اما می تواند کشنده باشد. شیوع واقعی آن به علت عدم گزارش، عدم تشخیص یا تشخیص نادرست نامعلوم است. ولی شیوع تقریبی آن بر اساس موارد گزارش شده حدود یک در هر بیست هزار مورد می باشد. علل شایع عبارتند از باد کردن بیش از حد کاف لوله تراشه و لوله گذاری مجدد در موارد اورژانس. تشخیص بر اساس شک بالینی و یافته های رادیولوژیک است. درمان می تواند با توجه به بیماری های همراه، اختلالات تنفسی، اندازه و محل ضایعه، جراحی و یا حمایتی باشد. در گذشته درمان انتخابی جراحی بوده است، گرچه اخیراً درمان حمایتی نیز انجام می شود. گزارش اخیر مربوط به بیماری است که دچار پارگی تراشه به علت انتوباسیون دهانی اورژانس با گاید شده است.

واژه های کلیدی: پارگی تراشه، تراکئوستومی با دیلاتاسیون زیر جلدی

مقدمه

می تواند عامل آن باشد مانند انتوباسیون مشکل، تراکئوستومی، برونکوسکوپی، گذاشتن استنت، ازوفازکتومی و دیگر موارد. به نظر می رسد انتوباسیون اوروتراکئال شایع ترین علت در این بین باشد (۵-۷). اهمیت پارگی تراشه از آن جا ناشی می شود که همراه با مرگ و میر بالایی می باشد، بیش تر مقالات در این زمینه به صورت گزارش یک مورد ایزوله و گاهی گزارش چند مورد می باشد که به علت نادر بودن این بیماری می باشد (۸-۱۱).

پارگی تراشه تقریباً در ۱ مورد از هر ۲۰/۰۰۰ مورد لوله گذاری اتفاق می افتد. تشخیص پارگی نیاز به شک بالینی قوی دارد ولی اغلب با تاخیر تشخیص داده می شود (۱). تقریباً ۱۵ درصد از پارگی تراشه یا تروژنیک که اغلب به علت لوله گذاری اورژانس اتفاق می افتد، معمولاً پس از مرگ بیمار مشخص می شود. از علل شایع پارگی تراشه تروما به ناحیه سر و صورت می باشد (۲-۴). علل یا تروژنیک گرچه نادر است ولی علت های مختلفی

E mail: r.esmaeili90@gmail.com

مؤلف مسئول: روانبخش اسماعیلی - ساری: خیابان وصال، دانشکده پرستاری و مامایی

۱. استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۲. مربی، گروه بیهوشی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۳. استادیار، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۴. دانشجو کارشناسی ارشد پرستاری، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۵. استادیار، گروه گوش و حلق و بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۶. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، واحد بین الملل رامسر، رامسر، ایران
- تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۴/۱۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۳/۵/۵ تاریخ تصویب: ۱۳۹۳/۹/۵

فاکتورهای مداخله گر زیادی برای پارگی وجود دارد مانند مشکلات آناتومیک، فاکتورهای مربوط به خود بیمار مثل جنس زن، قد کوتاه (کمتر از ۱۶۵ cm) و گیرندگان استروئید (هنوز دقیق مشخص نشده است) (۱۲). علائم بالینی پارگی گرچه اختصاصی نیستند ولی می تواند شامل آمفیزم زیر جلدی، نارسایی تنفس، پنومونوراکس و هموپتیزی باشد. تشخیص دقیق این مشکل به وسیله برونکوسکوپی فیبرپتیک (FOB) می باشد که می تواند محل و اندازه پارگی را نشان دهد (۱۴-۱۳). درمان انتخابی آن در گذشته بیش تر جراحی بوده است. اما در بعضی مواقع با توجه به شرایط بیمار و محل ضایعه می تواند حمایتی باشد. گرچه با توجه به عدم دسترسی به اطلاعات کامل در زمینه جراحی، بیمارانی که تحت درمان جراحی قرار گرفته اند، مشخص نشده است که کاملاً خوب شده باشند (۱۵). در مطالعه حاضر که بیمار به دنبال لوله گذاری مجدد به صورت اورژانسی و همراه با گاید انتوبه شد، پس از چند ساعت دچار آمفیزم زیر جلدی پنومومدیاستن شد که با توجه به عدم درمان جراحی، بیمار به صورت تراکئوستومی با دیلاتاسیون زیر جلدی (PDT) تحت درمان قرار گرفت.

معرفی بیمار

بیمار خانمی ۷۷ ساله که به علت دایسکشن آئورت، تحت جراحی قرار گرفت. بیمار سابقه سکتة مغزی و همی پارزی در چند سال گذشته را ذکر می کند که جهت ترمیم دایسکشن آئورت با داروهای زیر تحت اینداکشن قرار داده شد: میدازولام ۱۰ mg، آتراکوریوم ۳۰ mg، فنتانیل ۴ cc، اتومیدیت ۱۵ mg. بیمار با لوله شماره ۷/۵ اینتوبه و روی عدد ۲۱ فیکس شد. سپس در اتاق عمل ۵ واحد FFP، ۳ واحد خون (PC) و ۵ واحد پلاکت دریافت نمود. طول مدت بیهوشی ۴ ساعت و مدت زمان بای پس ۱۹۸ دقیقه بود. به علت برادی کاردی مقاوم جهت بیمار پیس میکر دهلیزی- بطنی

قرار داده شد. پس از پایان عمل بیمار با لوله تراشه به ICU منتقل شد. نتایج ABG در بدو ورود PH: ۷/۱۳، بی کربنات ۲۳، CO_2 ۴۸ و spo_2 ۹۶ درصد بود که پس از چند ساعت اصلاح شد. $\text{BP}=100/70$ ، $\text{HR}=75$ ، مردمک ها واکنش به نور نداشته و با تحریک دردناک مختصری دست ها را به سمت بدن حرکت می داد. روز دوم پس از عمل به دلیل عدم پیشرفت در هوشیاری بیمار درخواست مشاوره نورولوژیک شد که برای بیمار سطح هوشیاری حدود ۵ بیان کردند و همکاران نورولوژیست با توجه به شرایط مغزی بیمار درمان حمایتی (کنسراتیو) را پیشنهاد کردند. تا روز سوم بیمار هوشیاری پایین داشت. چند بار دچار تشنج شد که برای بیمار فنی توئین تجویز شد. روز چهارم بعد از عمل به علت افزایش فشار پیک در ونتیلاتور و ناتوانی در ساکشن کردن و کاهش اکسیژناسیون زیر ۹۰ درصد با تشخیص احتمالی لخته در لوله تراشه، لوله تراشه تعویض و با لوله شماره ۷ و همراه با گاید به صورت اورژانسی انتوبه شد و به ونتیلاتور مد حجمی $\text{TV}=600$ ، $\text{FIO}_2=50\%$ ، $\text{PSV}=10$ ، $\text{PEEP}=5$ و $\text{RR}=12$ وصل شد که بعد از انتوباسیون ساچوریشن بهتر شد و بیمار پایدار گشت.

پس از گذشت چند ساعت پرسنل متوجه تورم صورت و گردن بیمار شدند که مشخص گردید بیمار دچار آمفیزم شد. آمفیزم به سرعت پیشرفت کرد، ابتدا در سمت چپ و سپس دو طرفه که نهایتاً تمام سر و صورت بیمار دچار آمفیزم شد (تصاویر شماره ۱ و ۲). ولی اکسیژناسیون شریانی در حدود ۹۵-۹۰ درصد بود. داروهایی که تا این زمان دریافت می نمود، دوپامین، اپی نفرین، لازیکس، سفتریاکسون، متوکلروپرامید، دگزآمنازون، سیتی کولین، فنی توئین و واتکومایسین بودند. هوشیاری در حدود ۶-۵ گزارش می شد. حدود ۲ روز پس از انتوباسیون مجدد به دلیل ادامه آمفیزم مشاوره جهت برونکوسکوپی فیبروپتیک انجام شد که تشخیص پارگی مامبرانوی تراشه در قسمت قدام و

پروگرمال داده شد و جهت درمان برای بیمار با توجه به روند رو به پیشرفت آمفیژم و مختل شدن همودینامیک و کاهش اکسیژناسیون زیر نود درصد پیشنهاد تراکتوستومی شد که با توجه به شرایط بالینی بیمار و عدم بهبودی در هوشیاری و هم چنین وضعیت نه چندان مناسب همودینامیک جهت تراکتوستومی جراحی مورد موافقت قرار نگرفت و با مشورت پزشک معالج و پزشک بیهوشی، درمان با تراکتوستومی دیلاتاسیون زیر جلدی پیشنهاد شد داده شد.



تصویر شماره ۱: تصویر صورت و گردن بیمار پس از ایجاد آمفیژم به دلیل پارگی عشایی تراشه به دنبال لوله گذاری تراشه



تصویر شماره ۲: تصویر صورت و گردن بیمار و رفع آمفیژم پس از درمان با روش تراکتوستومی با دیلاتاسیون زیر جلدی (DPT)

بیمار با لیدوکائین ۲ درصد زیر جلدی به میزان ۶۰ mg، میدازولام ۱۰ mg، فنتانیل ۳ cc، کاملاً بی درد و بی حس شد. پس از پرپ و درپ ناحیه گردن از بین

غضروف C₂-C₃ تراکتوستومی با لوله تراکتوستومی Blue Rhino (Ciaglia) به مدت ۲۰ دقیقه انجام شد و برای ادامه درمان مجدداً به ونتیلاتور وصل شد. حدود ۱۲ ساعت بعد از تراکتوستومی آمفیژم به میزان زیادی کاهش پیدا کرد. اکسیژناسیون شریانی بهبود پیدا کرد (بالای ۹۰ درصد) و روز سوم بعد از تراکتوستومی، بیمار هوشیاری در حد ۱۰-۹ داشت.

روز چهارم پس از تراکتوستومی، سطح هوشیاری بیمار افزایش یافت و مراحل جدا شدن از ونتیلاتور با توجه به شرایط بهبودی وضعیت همودینامیک (قطع دوپامین و مناسب بودن اکسیژناسیون بالای ۹۵ درصد) و نرمال بودن گرافی ریه انجام شد. روز پنجم به مدت ۲ ساعت روی T-Piece بود که به خوبی تحمل نمود. سپس T-Piece از بیمار جدا شد و بیمار با اکسیژن هوای اتاق اکسیژناسیون بالای ۹۲ درصد پیدا کرد. به علت هوشیاری کامل و بهبود وضعیت همودینامیک، بیمار به بخش منتقل شد و پس از ۲ هفته تراکتوستومی خارج شد و چهار روز پس از خروج تراکتوستومی، با حال عمومی خوب مرخص شد.

بحث

لوله گذاری دهانی - نای یک اقدام روتین می باشد که می تواند همراه با عوارضی باشد. گرچه لوله گذاری فراوان در هر روز در مراکز درمانی انجام می شود، ولی این عوارض بسیار نادر هستند. این عوارض شامل گلو درد، لارنژیت، ادم حنجره و زخم مخاط، تنگی تراشه یا لارنکس، نکروز دیواره تراشه، فیستول، آسپیراسیون، انتوباسیون برونکیال، انتوباسیون ازوفازیال آتلکتازی و پارگی تراشه می باشند (۱۶). از آنجایی که پارگی تراشه به دنبال لوله گذاری بسیار نادر است، اطلاعات کافی در مورد شیوع دقیق آن وجود ندارد. بیش تر مواردی که گزارش شده است نشان می دهد شیوع آن در خانم ها به خاطر کوتاه بودن تراشه و هم چنین کم بودن قطر تراشه (۲/۵ میلی متر کم تر از مردان) بیش تر است (۱۷).

سایر ریسک فاکتورها شامل تراکتومالاسی، اندازه لوله تراشه و جابجایی لوله تراشه در تراشه، مهارت فرد اقدام کننده، لوله گذاری اورژانس، راه هوایی مشکل، لوله گذاری های مکرر، مدت زمان لوله گذاری، استیلته نامناسب استفاده شده و فشار کاف لوله تراشه می باشند. مطالعات نشان می دهد شیوع استنوز تراشه پس از ۱۰ روز لوله گذاری به میزان ۴ درصد و اگر لوله گذاری بیش تر از ۳ هفته باشد، ۱۲ درصد می باشد. لوله گذاری مکرر و باقی ماندن لوله تراشه به مدت طولانی موجب تغییرات التهابی و در نتیجه زخم و ترومای تراشه می گردد (۷).

ترومای ناشی از لوله معمولاً در ناحیه کاف اتفاق می افتد. پر کردن بیش از حد کاف لوله تراشه که از فاکتورهای مهم برای ایسکمی تراشه و عوارض بعدی می باشد (۱۸)، در واقع درست چند ساعت پس از لوله گذاری، کاف لوله تراشه می تواند موجب ضایعات مخاطی تراشه شود که به دنبال آن تنگی و پارگی تراشه را موجب می شود. گزارشات فراوان وجود دارد که بیماران پس از بیهوشی دچار خشونت صدا و گلودرد شدند که نشان دهنده فشار کاف بالا بوده است. بنابراین میزان مناسب فشار برای کاف باید کم تر از فشار مخاطی تراشه یعنی زیر ۲۶ میلی متر جیوه باشد. انتخاب اندازه مناسب لوله مشکل است، به این علت که قطر تراشه افراد به طور دقیق متناسب با جنس، سن، قد و وزن نیست، و لذا پیشنهاد شده که برای اندازه مناسب لوله از گرافی ریه استفاده شود (۱۹، ۲۰).

از نظر تشخیصی، شدت بیماری و اورژانسی بودن مشخص می کند که چه وسیله ای را استفاده کنیم (۲۱). از گرافی و CT اسکن در بیماران مشکوک می توان بهره برد. حساسیت CT اسکن ۸۵ درصد می باشد. CT آتریوگرافی می تواند شدت ضایعات در درخت تراکتوبرونشیل را نشان دهد. برونکوسکپی فیبروپتیک استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری و اندازه و محل تروما می باشد. چون این بیماران معمولاً آنتوبه هستند، در

زمان معاینه با برونکوسکوپ باید لوله تراشه به عقب کشیده شود تا محل ضایعه کاملاً دیده شود (۲۲، ۲۳).

از نظر درمانی

با توجه به علائم، شدت و وسعت بیماری، درمان می تواند حمایتی و یا جراحی اورژانس باشد. مرگ و میر پس از پارگی ایاتروژنیک حدود ۶۰ درصد گزارش شده است، به خصوص اگر در ناحیه درخت تراکتوبرونشیل باشد (۲۴). یک مطالعه مقایسه ای بین درمان حمایتی و جراحی، مرگ و میر با درمان حمایتی را ۲۹ درصد و با درمان جراحی ۲/۸ درصد گزارش کرد ولی اجماع کاملی در مورد درمان پارگی تراشه وجود ندارد (۲۵). عوامل تعیین کننده شامل اندازه، محل و عمق پارگی همراه با مدیاستینیت، ترومای مری و نیاز به حمایت تنفسی (وتیلاتور) می باشند (۲۶). شواهد اخیر نشان می دهد که درمان حمایتی بیش تر مورد توجه بوده و نتیجه بهتری به خصوص برای ضایعات کوچک و بیمارانی که از نظر بالینی پایدار هستند، داشته است (۱۸، ۲۶). از طرفی دیگر اگر محل تروما آنقدر بزرگ بوده که تهدید کننده حیات باشد، برای نجات بیمار باید سریعاً اقدام جراحی انجام شود. در بیمار مورد بحث که یک پارگی در ناحیه قدامی و پروگزیمال تراشه داشت، با توجه به وخامت حال بیمار، پیشرفت سریع آمفیزم به طوری که تمام صورت بیمار دچار آمفیزم و وضعیت همودینامیک بیمار مختل شده بود، درمان حمایتی موفقیت آمیز نبوده و درمان جراحی هم مورد موافقت جراحان قرار نگرفت، نهایتاً تصمیم به تراکتوستومی از طریق جلدی به نام PDT گرفته شد. تراکتوستومی به روش PDT از تکنیک های جدید تراکتوستومی می باشد که در محل بستری بیمار روی تخت ICU و به روش بی حسی موضعی و سدیشن انجام می شود. PDT به روش های مختلفی انجام می شود که شایع ترین فرم آن ۱- روش Blue Rhino با دیلاتور و ۲- روش پنس griggs می باشد که معمولاً بین غضروف C₁-C₂ یا C₂-C₃ با یک آنژیوکت

نموده و در محل فیکس می‌کنند. نتایج تحقیقات سایر محققان در اقصی نقاط جهان نشان دهنده کم عارضه‌تر بودن این روش نسبت به روش جراحی می‌باشد (۲۷).

سوراخ ابتدایی ایجاد کرده و سپس با دیلاتورهای متعدد ناحیه مورد عمل متسع شده تا به میزان قطر لوله تراکئوستومی مورد نظر برسد. سپس لوله تراک را وارد

References

1. Miñambres E, Burón J, Ballesteros MA, Liorca J, Muñoz P, González-Castro A. Tracheal rupture after endotracheal intubation: aliterature systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35(6): 1056-1062.
2. Prunet B, Lacroix G, Asencio Y, Cathelinaud O, Avaro JP, Goutorbe P. Iatrogenic post-intubation tracheal rupture treated conservatively without intubation: a case report. *Cases J* 2008; 1(1): 259.
3. Chang YL, Chien NC, Hsu SY, Lai YY. Tracheal rupture after emergent endotracheal intubation. *Tzu Chi Medical Journal* 2008; 20(3): 227-231.
4. Jougon J, Ballester M, Choukroun E, Dbrez J, Reboul G, Velly F. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. *Ann Thorac Surg* 2000; 69(1): 216-220.
5. Medina CR, Camargo JdeJ, Felicetti JC, Machuca TN, Gomes BM, Melo IA. Post-intubation tracheal injury: report of three cases and literature review. *J Bras Pneumol* 2009; 35(8): 809-813.
6. Ceylan KC, Kaya SO, Samancilar O, Usluer O, Gursoy S, Ucvet A. Intraoperative management of tracheobronchial rupture after double-lumen tube intubation. *Surg Today* 2013; 43(7): 757-762.
7. Schneider T, Storz K, Dienemann H, Hoffmann H. Management of Iatrogenic Tracheobronchial Injuries: A Retrospective Analysis of 29 Cases. *Ann Thorac Surg* 2007; 83(6): 1960-1964
8. Tacquard C, Collange O, Olland A, De'got T, Steib A. Post-intubation tracheal rupture: poor healing of the tracheal wall. *Can J Anesth* 2014; 61(4): 357-361.
9. Sahin M, Anglade D, Buchberger M, Jankowski A, Albaladejo P, Ferretti GR. Case reports: Iatrogenic bronchial rupture following the use of endotracheal tube introducers. *Can J Anaesth* 2012; 59(10): 963-967.
10. Singh S, Gurney S. Management of post-intubation tracheal membrane ruptures: A practical approach. *Indian J Crit Care Med* 2013; 17(2): 99-103.
11. Jui Y, Lagoo, Jiby Jose, Kshma A, Kilpadi. Tracheal perforation in a neonate: A devastating complication following traumatic endotracheal intubation. *Indian Journal of Anaesthesia* 2013; 57(6): 623-624.
12. Berry M, Van Schil P, Van Meerbeec KJ, Vanmaele R, Eyskens E. Surgical treatment of iatrogenic tracheal lacerations. *Acta Chir Belg* 1997; 97(6): 308-310.
13. Pinegger S, Gomez-Rios MA, Vizcanio L, Carillo M. Delayed iatrogenic tracheal post-intubation rupture: A short review of the aetiopathology and treatment. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2013; 60(5): 279-283.
14. Richardson JD. Outcome of tracheobronchial injuries: A long-term perspective. *J Trauma* 2004; 56(1): 30-36.
15. Conti M, Pougeoise M, Wurtz A, Porte H, Fourier F, Ramon P, et al. Management of post intubation tracheobronchial ruptures. *Chest* 2006; 130(2): 412-418.

-
16. Thomson DS, Read RC. Rupture of the trachea following endotracheal intubation. *JAMA* 1968; 204(11): 995-997.
 17. Tomvall SS, Jackson KH, Oyanedel E. Tracheal rupture, complication of cuffed endotracheal tube. *Chest* 1971; 59(2): 237-239.
 18. Sarper A, Ayten A, Eser I, Ozbudak O, Demircan A. Tracheal stenosis after tracheostomy or intubation: review with special regard to cause and management. *Tex Heart Inst J* 2005; 32(2): 154-158.
 19. Liu J, Zhang X, Gong W, Li S, Wang F, Fu S, et al. Correlations between controlled endotracheal tube cuff pressure postprocedural complications: a multicenter study. *Anesth Analg* 2010; 111(5): 1133-1137.
 20. Joe HB, Kim DH, Chae YJ, Kim JY, Kang M, Park KS. The effect of cuff pressure on postoperative sore throat after Cobra perilaryngeal airway. *J Anesth* 2012; 26(2): 225-229.
 21. Brodsky JB, Lemmens HJ. Tracheal width and left double-lumen tube size: a formula to estimate left-bronchial width. *J Clin Anesth* 2005; 17(4): 267-270.
 22. Chow MY, Liam BL, Thng CH, Chong BK. Predicting the size of a double-lumen endobronchial tube using computed tomographic scan measurements of the left main bronchus diameter. *Anesth Analg* 1999; 88(2): 302-305.
 23. Xu X, Xing N, Chang Y, Du Y, Li Z, Wang Z, et al. Tracheal rupture related to endotracheal intubation after thyroid surgery: a case report and systematic review. *Int Wound J* 2014; doi: 10.1111/iwj.12291.
 24. Hofmann HS, Rettig G, Radke J, Neef H, Silber RE. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21(4): 649-652.
 25. Park H, Kent J, Joshi M, Zhu S, Bochichio GV, Henry S, et al. Percutaneous versus open tracheostomy: comparison of procedures and surgical site infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2013; 14(1): 21-23.
 26. Nseir S, Duquet A, Copin MC, De Jonckheere J, Zhang M, Similowsky T, et al. Continuous control of endotracheal cuff pressure and tracheal wall damage: a randomized controlled animal study. *Crit Care* 2007; 11(5): R109.
 27. Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Airway ruptures from double-lumen tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13(3): 322-329.