

Acil Serviste Göğüs Ağrısına Kanıtı Dayalı Yaklaşım

Uzm. Dr. Erol ÜNLÜER
Uzm. Dr. Arzu DENİZBAŞI
Dr. Derya TÜRELİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İlk ve Acil Yardım ABD

Özet

Göğüs ağrısına yaklaşımda başvurulan pek çok yöntem ve genel kabul görmüş inanış hekimi her zaman güvenilir bir sonuca ulaştırmaz, aksine doğru tanı ve tedaviyi uzaklaştırabilir. Tıbbi literatürdeki son bilgiler ışığında, kanıt dayalı bir mantıkla hareket göğüs ağrısına daha emin bir yaklaşıma yardımcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı, acil servis, kardiyak ağrı, pulmoner embolizm, perikardit, panik atak

Summary

Many of the commonly accepted beliefs and methods employed in the approach to chest pain do not always lead the physician to a reliable result and, on the contrary, can hinder correct diagnosis and treatment. In the light of latest information from medical literature, an evidence-based approach would be more helpful for a confident way of investigating chest pain.

Key Words: Chest pain, emergency department, cardiac pain, pulmonary embolism, pericarditis, panic attack

Giriş

Tıp pratiği hastanın semptomları ile fizik muayene ve öyküden elde edilen bulguları belirli bir tıbbi kalıp içine yerleştirerek ayrıncı tanıyı daraltmak yoluyla uygun bir karara varmayı gerektirir. Ne var ki hastalık belirtileri sıklıkla ders kitaplarındaki tanımlamalara uymazlar. Hastalığın tıbbi prezentasyonu hakkında öğretilen genellemeler bize her zaman yardımcı olmayabilir (1). Bu boşluğu doldurmak için primer araştırmaların yayımlanmış sonuçları önemli tanıl kaynak sağlayabilir. Bu yazıda göğüs ağrısının önemli nedenlerinden kardiyak hastalık, pulmoner embolizm, perikardit ve panik atağın semptom ve laboratuvar bulgularına kanıta dayalı yaklaşım ele alınacaktır.

Kardiyak Hastalık

Kanıta dayalı yaklaşımın bize nasıl yardımcı olabileceğini anlamak için şu hayali hastayı gözümüzde canlandıralım: 45 yaşında erkek hasta, atipik, bıçak saplanır tarzda ve sadece sağ koluna yansıyan göğüs ağrısı var. Sigara içmiyor, diyabeti yok, hipertansiyon ya da ailede kardiyak hastalık öyküsü vermiyor. Fizik muayenede tedirgin görünümü, oksijen saturasyonu %95. Vital bulguları doğal ve elektrokardiyogramında sadece non-spesifik ST-T değişiklikleri var. Acil serviste ilk kreatinin fosfokinaz (CK) ve troponin I düzeyleri normal.

Hikaye ve fizik muayene pek çok veri sağlamakta, ancak klinik soruya cevap üretmeye yardımcı olacak bilgileri ayıklamak daha çok önem arz etmektedir. Olası kardiyak hastalığı olan bir hastada iki soru sorulmalıdır: Bu belirti ve bulgular bir kardiyak hastalık ya da göğüs ağrısının başka önemli bir nedenine mi işaret etmektedir? Ve bu hasta hastaneye yatırılmalı mıdır?

Ne yazık ki, araştırmaların da gösterdiği gi-

bi, pek çok hekim hastanın kardiyak hastalığı olup olmadığı konusunda bir karara varırken risk faktörlerinin önemini yanlış değerlendirmektedir (2). EKG sonuçları, tıbbi öykü ve enzim düzeylerinin göğüs ağrısı olan hastalarda kardiyak hastalık tanısına nasıl katkıda bulunduğu tam olarak anlaşılmadığı sürece hastanın hastaneye kabul zorunluluğu üzerinde rasyonel bir karara varılamaz (1).

Risk faktörleri: Hastalara kardiyak hastalık riskini arttıracak hayat tarzları ya da tıbbi özgeçmişleri hakkında sorular sormak alışılmış bir uygulamadır. Ancak acaba bu bilgiler bize hastanın kabulü konusunda yardımcı olabilir mi? Cevap ne yazık ki 'hayır' olacaktır. Risk faktörlerinin varlığı ya da yokluğu kimin hasta olup kimin olmadığı konusunda karara varabilememizi sağlayacak kadar etkiye sahip değildir. Diyabet, hipertansiyon, sigara içme, hiperlipidemi ve ailede kardiyak hastalık öyküsü gibi risk faktörleri olabilirlik oranını (likelihood ratio) sadece 2'ye yükseltir. Yani bu risk faktörlerinin bulunma ihtimali kardiyak hastalığı olanlarda olmayanlara oranla sadece 2 kat fazladır. Bu nedenle risk faktörleri bize çok yardımcı olmaz (3).

40 yaşında sigara içmeyen ve angina pektoris olan erkek hastada önemli koroner arter hastalığı olma riski %6 dolayındadır. Eğer bu hasta sigara içicisi olsaydı risk %13'lere kadar yükselecekti. Ancak %6 gibi yüksek bir oranı gözardı edemeyeceğimiz için hastanın sigara öyküsünün yokluğunu dikkate almadan hastayı kabul etmeliyiz. Bu yaklaşım diğer risk faktörleri için de geçerlidir (4).

Risk faktörlerinin varlığı kardiyak hastalık bulunmasının birincil olasılığını değiştirir ve toplam içindeki riski değerlendirmemizde yardımcıdır ancak yoklukları kardiyak hastalık riskini hastayı evine güvenle gön-

dermemize yetecek kadar düşürmez (5).

Hikaye ve Fizik Muayene: Tanıda değelen-dirilmesi gereken önemli etkenlerden biri de hastanın göğüs ağrısının özellikleridir. Kardiyak kökenli ağrının klasik tanımı sol omuz ve kola yayılım gösteren substernal baskı hissidir. Ancak kardiyak problemi olan pekçok hasta bu kadar tipik bir ağrı ile başvuramaz. Araştırmalar göstermiştir ki, özellikle yaşlı ve diyabetli hastalar olmak üzere, akut miyokard enfarktüsü geçirmek-te olan üçte bir kadarı ağrı tariflememektedir (6). Atipik ağrı yayılım paternleri ise sanıldığının aksine kardiyak hastalık olabi-lirlik oranını arttırmaktadır (3) (bakınız tablo).

Sağ omuz ya da her iki omuza yayılan ağ-

duğunu gösterir (3).

Öte yandan plöretik, keskin, bıçak saplanır tarzda ya da palpasyonla artan göğüs ağrı-sı kardiyak kökenli olma ihtimalini düşü-rür. Ancak bu tip bir ağrının varlığı bile kesin olarak kardiyak patolojiyi ekarte ettirmez. %15 kadar AME hastasının palpasyon-la uyarılabilen göğüs ağrısı olduğu bilinme-lidir (3,5).

Fizik muayenedeki bazı bulgular kardiyak patoloji ihtimalini güçlendirir; hipotansiyon, S₃ duyulması ve raller gibi (7). Diyafo-rez de ağrının kardiyak kökenli olma ihti-malini yükseltir (1).

Elektrokardiyogram: EKG de tıbbi öykü ve risk profili gibi kardiyak hastalığın kesin göstergesi değildir. Çeşitli çalışmalarda ifa-

Göğüs Ağrısı Özellikleri

Kardiyak Hastalık Olabilirlik Oranı

Sola yansıyan göğüs ağrısı	2.0
Sağa yansıyan göğüs ağrısı	3.0
Her iki tarafa yansıyan göğüs ağrısı	7.0
Baskı, sıkıştırma, ezilme şeklinde ağrı	<2.0
Plöretik, keskin, bıçak saplanır tarzda, pozisyonel, palpasyonla uyarılabilen göğüs ağrısı	0.2-0.4
Normal EKG	0.1-0.3
Hipotansiyon	3.0
S ₃ bulunması	3.2
Yeni ST-T elevasyonları	5.7-53.9
Bulanti, kusma, diaforez	2.0

rı daha az sayıda hastada görülmektedir, ancak bunların varlığı daima ciddiye alınmalıdır. Aynı şekilde, ağrının tabiatı da kökeni hakkında kesin bir kanıt sunmaz. Sıkıştırıcı ya da basınç hissi şeklinde bir ağrı 2'den küçük bir olabilirlik oranına sahiptir. Bu kardiyak hastalığı olan kişilerin bu tarz ağrıları olmadığı anlamına gelmez, ancak bu tip ağrının özefageal problemler gibi diğer göğüs ağrısı sebepleri için de geçerli ol-

de edildiği gibi kanıtlanmış AME olgularının sadece yarısında ilk EKG'de tanıya yönelik bulgular vardır, geri kalanlar normal ya da non-diyagnostik değişiklikler içerirler (8). Anstabil anjinalı hastaların %76'lara varan bir kesiminde ilk EKG normal, non-spesifik, ya da eski EKG'ler ile aynıdır. Bu nedenle ilk EKG hasta kabulü için kriter olmaz. Öte yandan normal EKG hastanın AME ihtimalini önemli bir biçimde azaltır.

AME olan bir hastadan normal bir EKG elde etmek anormal bir EKG'ye oranla %10-30 olasıdır. AME olan bir hastayı gözden kaçırmayı düşünemeyeceğimiz için normal bir EKG hastayı eve göndermek için yeterli olamaz (9).

Laboratuvar Verileri: Bahsedilen olguda CK ve troponin I düzeyleri normal idi. Ne yazık ki, serum belirteçlerinde artış ilk 6-12 saat içerisinde yeterince iyi göstergeler değildir. Sadece normal laboratuvar bulgularına dayanarak hastayı evine göndermek anstabil anjina vakalarının atlanması ile sonuçlanır (10).

Diğer bir sınırlama ise hastaların acil servise bu serum belirteçlerinin henüz negatif olduğu zamanlarda başvurusudur. Örneğin 4-8 ile 8-12 saatler arasında CK düzeyleri AME açısından troponin T'ye oranla daha duyarlıdır (CK %84-94, Trop T %74-88). 12. saatten sonra ise troponin T %100'e yakın duyarlıdır ve CK duyarlılığı ise azalmıştır. Sonuç olarak eğer laboratuvar değerleri hastaneye yatış için kesin kriter olarak kabul edilirse AME hastalarının %15 kadarı ilk 8-12 saat içinde evine gönderilecek demektir. Serum belirteçleri bir bazal değer elde etmek için alınmalı ancak nihayi kararı tek başına etkilememelidir (10,11).

Sonuç olarak hangi hastanın kabul edileceğine nasıl karar verebiliriz? Öncelikle kardiyak hastalık olabilirliği değerlendirilmelidir (bakınız tablo). Eğer olabilirlik yüksek ise hasta kabul edilmelidir. EKG'de yeni değişiklikleri olan her hasta kabul edilmelidir. Anstabil anjina geçmişi olan her hasta da kabul edilmelidir. AME tanısını ekarte etmek için gereğinden fazla sayıda hasta kabulü mü yapılmaktadır? Bu endikasyonlarla kabul edilen hastaların sadece %15'inde AME saptanmaktadır. Yüksek düzeyde tanınal duyarlılığı sağlamak için özgüllük-

ten ödün verilir. Günümüz tıbbi ve hukuksal beklenti de bu yöndedir (1).

Pulmoner Embolizm

Ele alacağımız bir diğer hasta ise günün erken saatlerinde başlayan ama henüz gerilemeyen keskin göğüs ağrısı ile acil servise başvuran 28 yaşında bayan hasta. Oral kontraseptif kullanıyor, göğüs ağrısı başlangıcı ile aynı zamana denk düşen bir senkop atağı ve anksiyete tarifliyor. Fizik muayenede minimal taşikardisi var (110/dk) ve oksijen saturasyonu %95. Kardiyak ve solunum sistemi muayeneleri normal, bacaklarda şişlik veya hassasiyet yok. Akciğer grafisi ve pulmoner embolizm için yapılan spiral BT sonuçları normal. Lateks aglutinasyonu ile bakılan D-dimer seviyeleri pulmoner embolizme işaret etmiyor.

Belirti ve Bulgular: Doktorun atlamayı göze alamayacağı bir diğer göğüs ağrısı nedeni de pulmoner embolizmdir. Ne yazık ki, bu tanıya ulaşmak yüksek düzeyde klinik şüphe ile olur, çünkü pek çok hastada klasik belirti ve bulgular gözlenmez. Hastaların sadece %78'inde dispne vardır, %73'ünde takipne, %59'unda plöretik göğüs ağrısı, %43'ünde öksürük, %30'unda taşikardi ve %13'ünde senkop vardır (12). Bu olgudaki hikaye ve fizik muayene bulgularını yakından irdelersek hekimin hastayı yanlışlıkla eve göndermesine yol açacak bir takım faktörlere rastlarız.

Oksijen Saturasyonu, PO₂, ve A-a Gradyenti: Bu olguda en çok hataya yol açacak bulgulardan biri %95 olan oksijen saturasyonudur. Normal düzeyde bir oksijen saturasyonu ve A-a gradyenti pulmoner emboli ekarte ettirmez. Yapılan bir araştırmada allta yatan akciğer hastalığı olmayan pulmoner embolizm olgularının %12 kadarında PO₂ düzeyleri 80 mmHg üzerinde bulunmuştur. Diğer bir çalışmada ise anji-

ografik olarak kanıtlanmış PE vakalarının %17'sinde PO₂ 80 mmHg üzerinde ve %5'inde 100 mmHg üzerinde bulunmuştur (13).

A-a gradiyenti de PE tanısında PO₂'den daha kesin bilgi vermez (14). Yapılan araştırmalar göstermiştir ki derin ven trombozu olan hastaların yarıya yakınında sessiz ya da asemptomatik pulmoner emboli gelişmektedir. Bu nedenle PE tanısı bazı klasik bulguların yokluğunda ekarte edilemez (15).

Spiral Bilgisayarlı Tomografi: Şüpheli PE durumlarında spiral BT hızlı ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle sıklıkla uygulanmaya başlanmış olan bir tetkiktir. Ne var ki, spiral BT pulmoner emboliyi güvenle ekarte etmek için yeterince duyarlı değildir. Spiral BT'nin segmental ya da daha geniş pulmoner embolizmi saptamaya yönelik duyarlılığı %70'den fazla değildir. Diğer bir problem ise bazı tetkiklerin farklı radyologlar tarafından farklı yönde değerlendirilmesidir. Bu bilgiler ışığında, BT ile negatif olarak değerlendirilmiş bir şüpheli PE olgusunda antikoagulan tedavi vermeme doğruyu tartışmalıdır ve klinisyen bunu PE ekarte etmekte son nokta olarak düşünmemelidir. Eğer yüksek riskli bir hastada BT pozitif ise hasta PE olarak yorumlanmalıdır. Ama sonuç negatif ise ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ya da anjiyografi ile ileri tetkik edilmelidir (12,16).

D-dimer: Bu vakada son ele alınacak nokta D-dimer düzeyinin yorumlanmasıdır. D-dimer trombozise eşlik eden süregelen trombolizisin ürünüdür. Eğer trombolizis yoksa, yani D-dimer düzeyleri düşük ise, tromboz varlığı muhtemel değildir. Ne yazık ki, D-dimer'in duyarlılığı onu tespit eden test metoduna bağlıdır. Lateks aglutinasyon yöntemi ile %35'e varan yanlış negatif sonuç alınmaktadır (17). ELISA'da ise %0.7-

3.0 arasında yanlış negatif sonuç alınmaktadır ki, bu da ventilasyon-perfüzyon sintigrafisine eşdeğerdir. Ancak pulmoner emboli ya da derin ven trombozu varlığının saptanması için ELISA'da henüz tanısal standart değildir (1,12).

D-dimer ile ilgili diğer bir problem de özgülükten yoksun olmasıdır. Artmış D-dimer düzeyleri yeni geçirilmiş kontüzyon hallerinde yükselebileceği gibi fizyolojik olarak süregelen tromboz ve tromboliz için de bir gösterge olabilir. D-dimer PE ve DVT'ye özellikle meyilli olan kanser hastalarında tanısal fayda sağlamaz. D-dimer düzeyleri kanser hastalarının çoğunda zaten yüksektir. ELISA ile D-dimer negatifliği trombozu ekarte eder ama yüksekliği anlamlı kabul edilmaz (18).

Vena Cava Filtreleri: Yanlış anlaşılabilir bir diğer faktör de hastalarda vena cava filtresi mevcudiyetinin PE olasılığının tamamen ortadan kalktığı düşüncesidir. Yapılan bir çalışmada ortaya konulmuştur ki, vena cava filtresi olan ve olmayan kontroller arasında emboli sayısı ve 2 yıllık mortalite oranı açısından fark bulunmamıştır üstelik filtresi olan grupta yeni DVT olgularının oranı kontrole göre 2 kate yakın bulunmuştur (%21:%12) (19). Bu nedenle vena cava filtresinin varlığı hekimin PE olasılığını araştırmasını engellememelidir.

Pulmoner emboli şüphesi halinde en iyi yaklaşım klasik olandır: DVT kaynağı olabilecek odak bulmak için -örneğin ağrı ve şiş bacak- klinik muayene gerçekleştirmek; ardından uygun görüntüleme yöntemi -doppler USG- ile dokumente etmek. Ancak bilinmelidir ki asemptomatik bir bacak üzerinde doppler yapmak kaynakların boşa harcanmasıdır (1,12). Eğer sonuç negatif gelirse ventilasyon-perfüzyon sintigrafisine başvurulmalıdır. Bunun sonucu da negatif gelirse anjiyografi yüksek ve orta klinik risk-

li hastalarda denenir (12). Semptomatik bir bacakta DVT olasılığını tamamen ortadan kaldırabilmek için bir hafta arayla yapılan 2 doppler incelemesinin de negatif sonuç vermesi gerekliliği unutulmamalıdır (20).

Perikardit

Perikardit de göğüs ağrısının kafa karıştırıcı nedenlerinden birisidir. Perikarditin klasik semptomu hasta yatarken şiddetlenen ve oturur ya da öne eğilmiş konumdayken hafifleyen keskin, delici ya da plöretik göğüs ağrısıdır. Öte yandan bu semptomlar her zaman bulunmayabilir. Perikardit ağrısı iskemik kardiyak ağrı ile karışabileceği için detaylı bir öykü, fizik muayene ve EKG yorumu doğru tanıya ulaşmakta özellikle önemlidir (21).

Fizik muayene önemli olmakla beraber perikardiyal frotman her zaman duyulmayabilir ya da sadece geçici olarak duyulabilir, bu nedenle yokluğu tanıyı ekarte ettirmez. EKG'deki ST-T değişiklikleri MI ya da iske mi ile ilgili değişiklikleri çağrıştırabilir. Oldukça spesifik bir bulgu olan PR segmenti depresyonu, resiprokal değişiklikler olmadan yaygın ST ve T dalgası elevasyonları akut perikardit tanısına yardımcıdır. Ancak EKG her zaman tanısal olmayabilir, perikarditli hastaların %10 kadarında EKG değişiklikleri görülmez (22).

Panik Atak

Son olarak, panik atağın da göğüs ağrısına neden olabileceği unutulmamalıdır. Panik atak belirtilerinin bir kısmının miyokard enfarktüsünü çağrıştırması nedeniyle ayırımı yapmak güç olabilir. Her iki tıbbi durum da nefes darlığı ve boğulma hissi, taşikardi, terleme, göğüs ağrısı ve ölüm korkusu ile kendini gösterebilir. Kardiyak olmayan göğüs ağrısının %30 kadarında tanı pa-

nik atak olacaktır (23). Ancak bunun tam tersi de doğrudur. Kanıtlanmış paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) hastalarının yaklaşık üçte ikisi panik atak kriterlerine uymaktadır ve yapılan bir çalışmada PSVT tanısı hastanın ilk başvurusunda sadece %45 oranında konulabilmektedir (1). Panik atak ile kardiyak hastalık arasında ortak olmayan belirtiler bu iki durumun ayırdına yardımcı ipuçları sağlayabilir. Örneğin, panik atak hastalığı hastalar depresyon öyküsü, intihar düşünceleri ya da kontrollerini kaybetmekten korkma gibi psikiyatrik belirtiler bildirebilir. Depersonalizasyon, vücutlarının gerçek olmadığı hissi, derealizasyon, ya da gerçekliğin değişimi duygusu da ortaya çıkabilir. Bu özellikler tüm panik ataklı hastalarda olmayabilir ancak kardiyak hastalık özelliklerinden olmadıkları da kesindir (24).

Hastalar AMI semptomları ile başvurduklarında panik atak ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. Öte yandan acil hekimi göğüs ağrılı hastaları panik atak tanısı ile evine göndermede hızlı davranmamalıdır. Doktorların üzerine düşen hastanın göğüs ağrısının kardiyak kökenli olmadığını ortaya koymaktır.

Kaynaklar

1. Graber MA, Scheckel SJ: Investigating chest pain. *Emerg Med* 2001/4; 28-45.
2. Green LA, Yates JF: Influence of pseudodiagnostic information on the evaluation of ischemic heart disease. *Ann Emerg Med* 25:451, 1995.
3. Panju A, Hemmelgam B, Guyatt G, et al: Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 280:1256-1263, 1998.
4. Jayes R, Beshansky J, Agostino R, et al: Do patients coronary risk factors predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A

- multicenter study. *J Clin Epidemiol* 45:621-626, 1992.
5. Lee T, Rouan G, Weisberg M, et al: Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 60:219-224, 1987.
 6. Canto JG, et al: Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 283:3223, 2000.
 7. Craddock L: The physical examination in acute cardiac ischemic syndromes. *J Emerg Med* 9:55-60, 1991.
 8. Welch RD; Zalenski RJ, et al: Prognostic value of a normal or nonspecific initial electrocardiogram in acute myocardial infarction. *JAMA* - 2001 Oct 24-31;286(16):1977-84.
 9. Zalenski RJ; Rydman RJ, et al: The emergency department electrocardiogram and hospital complications in myocardial infarction patients. *Acad Emerg Med* - 01-Apr-1996; 3(4):318-25.
 10. Balk EM, Ioannidis JPA, Salem D, et al: Accuracy of biomarkers to diagnose acute myocardial ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2001; 37:478-494.
 11. McCarthy B, Beshansky J, Agostino R, et al: Missed diagnosis of myocardial infarction in the emergency department: Results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 22:579-582, 1993.
 12. Schoenfeld CN: Pulmonary Embolism. In Tintinalli JE: *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, ed 5. New York, Mc Graw Hill, 2000, pp. 396-401.
 13. Bell WR, Simon TL, et al: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. *Am J Med* 62:355, 1997.
 14. Jones JS, et al: Use of the alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 16:333, 1998.
 15. Meignan M, et al: Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 160:159, 2000.
 16. Rathburn PE, et al: The use of helical CT for the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 132:227, 2000.
 17. Farrell S, et al: A negative SimpliRED D-dimer assay result does not exclude the diagnosis of deep vein thrombosis or pulmonary embolus in emergency department patients. *Ann Emerg Med* 35:121, 2000.
 18. Lensing AW, Hirsch J: Diagnosis of venous thrombosis. In Colman RW ed. *Hemostasis and thrombosis*. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1994.
 19. Decousus H, et al: A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 338:409, 1998.
 20. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J: The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 129:1044, 1998.
 21. Brady WJ, Perron AD, Martin ML: Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. *Am J Emerg Med* - 01-Jan-2001; 19(1):25-8.
 22. Surawicz B, Lasseter KC: Electrocardiogram in pericarditis. *Am J Cardiol* 1970; 26: 471-4.
 23. Yingling KW, Wulsin LR, Arnold LM: Estimated prevalences of panic disorder and depression among consecutive patients seen in an emergency department with acute chest pain. *J Gen Int Med* 1993; 8:231-235.
 24. Fleet RP, Dupuis G, et al: Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation and physician recognition. *Am J Med* 1996; 101:371-380.