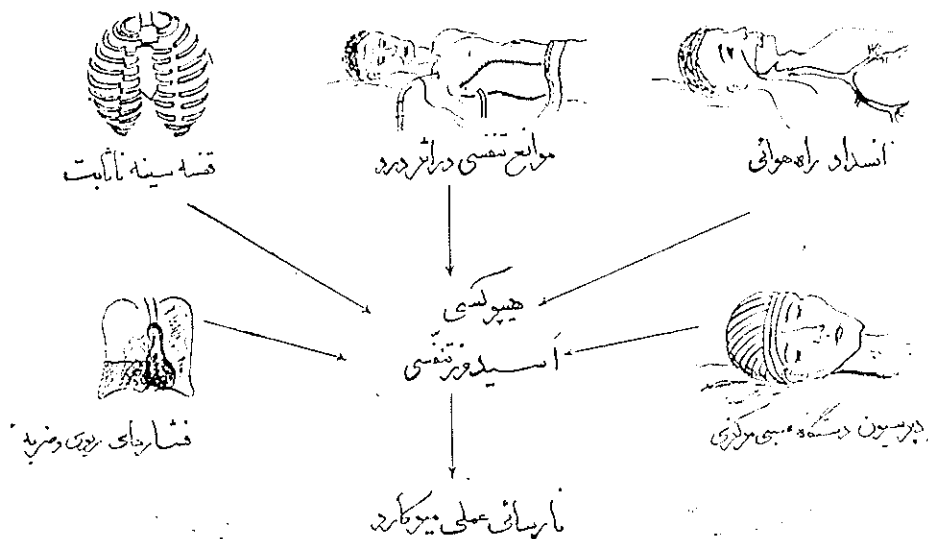


درمان شوک تروماتیک

دکتر جلیل برادران *

در روزها و هفته‌های بعد عفونت و فقدان مایع و الکترولیت ممکن است پیشرفت کرده وضع بیمار را وخیمتر سازد .
۱- برقراری عمل تنفسی : [۱۴] اختلال عمل تنفسی از آنچه که ظاهرآ بنظر میرسد بیشتر دیده میشود و موقعیکه با فاکتورهای واضح دیگر همراه باشد ممکن است از نظر پنهان بماند. نارسائی عمل تنفس در اثر عوامل مختلف که نتیجه ضربه است ایجاد میشود .
مهمترین علل در شکل (۱) نشان داده شده است که عبارتند از :

در بیماران آسیب دیده شدید بهترین راهنما برای زنده ماندن آنها، تشخیص صحیح علت نارسائی گردش خون است . بنا براین درمان بسرعت شروع میشود در حالیکه جستجوی کاسلی برای علائم ناکفایتی تنفسی ، کمبود برگشت خون وریدی، کمبود حجم خون، نارسائی قلب و عفونت انجام میگردد. در ساعات اولیه بعد از ضربه، هیپوولمی حاد و نارسائی تنفسی مسئله مهمی در شوک بحساب میآید. مانع مکانیکی برگشت خون وریدی و نارسائی قلب در شوک مهم هستند ولی بطور نادر بلافاصله بعد از ضربه باعث شوک میشوند .



شکل ۱- از عوارض ضربه منجر شدن آن به هیپوکسی و اسیدوز تنفسی و بالاخره نارسائی عملی میوکارد میباشد

الف- ایجاد مانع حرکت دستگاه تنفسی در اثر درد شکمی یا شکاف قفسه صدری، شکستگی دنده، التهاب پلوریا التهاب صفاق.
ب- انسداد راه تنفسی در اثر ترشحات برونش و آسپیراسیون خون یا مواد معدنی .

* دانشیار جراحی دانشکده پزشکی تهران

وانتیلایسیون و اکسیژناسیون عمل سیوکارد بهبودی پیدا کرد قدرت قلب جهت انتقال خون جایگزین شده کافی خواهد بود. موقعیکه تاکیکاردی و سیانوز با نارسائی تنفسی همراه هستند یادستگاه تنفسی بزحمت می افتد دادن تنفس مکانیکی بایستی مورد توجه باشد. استعمال «Positive pressure Ventilation» و انتیلاتور بطور دائم یا متناوب، درچنین مواردی معمولاً باعث بهبودی رنگ پوست و قوی شدن نبض و ازبین رفتن خس خس بازدم شده و بیمار احساس آرامش خواهد کرد .

رسپیراتور از توقف خون و پیشرفت شوک جلوگیری میکند درحالات شدید نارسائی تنفسی بوسیله و انتیلاتور بعد از تراکوستومی یا لوله داخل تراشه تنفس داده میشود .

تنفس با وانتیلاتور (Positive pressure Ventilation) و داروهای متسع کننده برونش ، اسپاسم برونش و خس خس بازدم را معمولاً برطرف می کند .

گاهی تقلاهی بیمار برای هوا مانع کار اسپیراتور میشود برای جلوگیری از این عمل میتوان از نارکوزها ، سداثیفها و هیپروانتیلایسیون کمک گرفت .

۲- مانع مکانیکی برگشت خون وریدی : مانع برگشت خون در مדיاستن یکی از علل نادر شوک است ولی بایستی این عارضه را همیشه بخاطر داشته باشیم .

استحاج فیزیکی باید شامل یک بررسی برای تعیین تغییر وضع قلب - انحراف تراشه ، زیاد شدن فشار وریدی و نبض پارا- دوکسال باشد .

موضوع مهم اینستکه فشارورید مرکزی بالاراتا موقعیکه وضع سیوکارد مسجل نشده است بهیچوجه نباید به مانع برگشت خون وریدی منسوب گردمگر اینکه از وضع عضله قلب کاملاً مطمئن باشیم .

موانع پرشدن قلب در اثر تامپوناد پریکاردیافشار مدیاستن بایستی بوسیله پونکسیون یا تراکوتومی (Thoracotomy) برطرف بشود [۴]

۳- نگهداری حجم خون : هر نوع کاهش حجم خون را باید جبران نمود تا گردش خون ارگانهای حیاتی موازنه گردد یک راهنمای خوب برای کفایت حجم خون عبارت است از اندازه گیری فشار وریدی مرکزی . فشار وریدی مرکزی بوسیله مانومتري که فشارمابغ نخاع را اندازه میگیرند بوسیله یک لوله لاستیکی بوریید و داج خارجی وصل میشود . استفاده از یک سه راه در انتهای این مانومتر امکان تجویز مایعات درون وریدی را بطور مداوم بدون استفاده از چهارین برای بازنگهداشتن لوله عملی میسازد و قتیکه بخواهیم فشار ورید مرکزی را اندازه بگیریم کافی است شیر سه راه را بچرخانیم

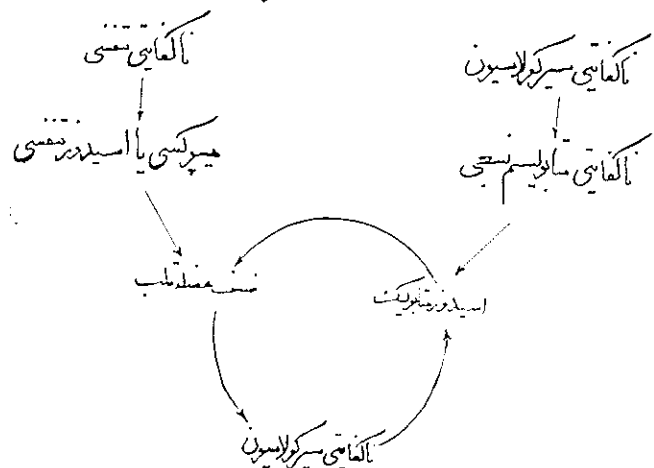
ج- قفسه صدري نائابت (Unstable chest) در اثر شکستگی های متعدد قفسه صدري .

د- فشار ریوی در اثر پنوموتراکس یا هموتراکس .

ه- اتساع شکم (Abdominal distension)

و- کونتوزیون ریه (Pulmonary contusion)

ی- هیپو و انتیلایسیون ثانویه در اثر ضعف سیستم عصبی مرکزی متعاقب ضربه مغزی، داروهای بیهوشی، داروهای طبی: تمام این عوامل میتوانند ایجاد هیپوکسی و بالتیجه اسیدوز تنفسی بکنند که بنوبه خود ایجاد ضعف سیوکارد میکند که اگر ضعف سیوکارد زیاد شده و باعث کم شدن بازده قلب بشود خود مجددآ سبب اسیدوز متابولیک شده که این اسیدوز ضعف سیوکارد خواهد داد و باعث ایجاد یک حلقه معیوب شده شوک شدید و بالتیجه مرگ پیش خواهد آورد . (شکل ۲)



شکل ۲- نارسائی تنفی و سیرکولاسیون بطور جداگانه یا توأمآ میتواند منجر به نارسائی پیشرونده سیرکولاسیون بشود.

بررسی کلینیکی آسیب های شدید (Sever injure) یا یک بررسی دقیق جهت انسداد راه هوائی، کم شدن صداهای تنفسی، انحراف تراشه و سیانوز شروع میشود .

برای اصلاح هیپوکسی یا اسیدوز تنفسی ممکن است به گذراندن لوله داخل تراشه یا اسپیراسیون داخل برونش، گذاردن لوله داخل قفسه صدري و تنفس مصنوعی احتیاج بشود قبل از اینکه مقدار خون لازم بخوبی ارزیابی گردد .

عقون ریوی ممکن است احتیاج به آنتی بیوتیک و اسپاسم و ورم برونش ممکن است احتیاج به متسع کننده برونش و استروئید درمانی داشته باشد . بعلت هیپوکسی قدرت انقباضی عضله قلب کم شده و حتی با اینکه حجم خون کم است بزحمت خون موجود را بچریان می اندازد . فقط بعد از اینکه بوسیله

جریانسی خون در سیستم های پرفوزیون به هیچوجه ایده آل نیست [۲].

وجود اریتروسیت ها باعث اثرات زیان آور و کم شدن جریان خون در موقع پرفوزیون میشود. مطالعات میکروسیر-کولاسیون که توسط Gelin بررسی شده شکستگی ها، سوختگی ها و زخم ها باعث زیادی غلظت خون و جمع شدن اریتروسیت های داخل عروقی میگرددند. این تغییرات مرضی که مربوط به ترکیب خون میباشد با کم کردن غلظت گلبولهای قرمز یا تغییر دادن طبیعت کلوئیدال پلاسما کلاً برعکس میشود.

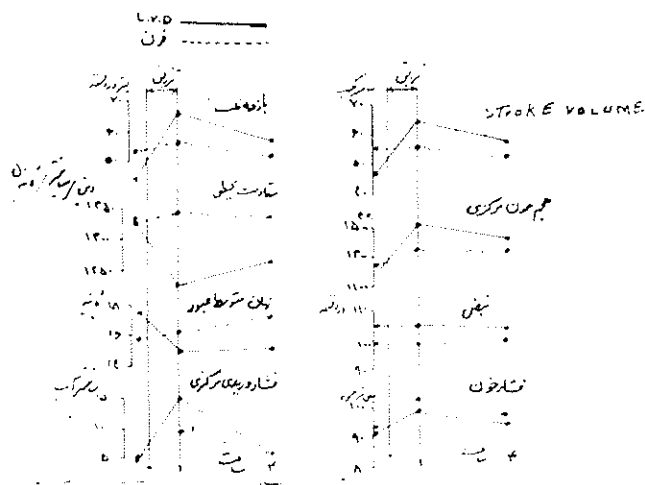
بررسی هائیکه بوسیله Gelin شده نشان میدهد که پس از تجویز دکستران با مولکول کم در سیر کولاسیون بیماران شوکه شده بهبودی قابل ملاحظه حاصل میشود و این بهبودی در جریان خون متناسب با شدت نقصان جریان خون بیماران شوکه شده میباشد. در مطالعات جدید اختلاف قابل ملاحظه در رأکسیون های همودینامیک بیماران شوکه به تزریق خون و منبسط کننده های پلاسما مقایسه شده است.

زیاد شدن فشارورید مرکزی (C.V.P) و حجم خون مرکزی، بازده قلبی و Stroke volume پس از دکستران با مولکول کم و سایر منبسط کننده های پلاسما رخ میدهد در حالیکه بعد از تزریق خون این تغییرات مشاهده نمیشود. این ملاحظات یاد آور آنستکه احتمالاً دکستران با غلظت کم و سایر منبسط کننده های پلاسما خون را به گردش خون مرکزی منتقل میکنند. کم شدن مقاومت محیطی و زمان عبور بعد از دکستران با مولکول کم دیده شده در صورتیکه بعد از تزریق خون ملاحظه نشده است [۲].

در نه بیمار شوکه که بر حسب اتفاق خون و دکستراژ با ویسکوزیته کم استعمال شده است بازده قلب، زمان عبور، مقاومت محیطی، فشارورید مرکزی، Stroke volume، حجم خون مرکزی، فشارخون و نبض مقایسه شده است (منحنی ۳) [۲].

در این بررسی مقایسه ای بازده قلبی پس از تجویز دکستران با مولکول کم خیلی زیاد شده در حالیکه پس از تزریق خون کمی زیاد میشود. دکستران ۴۰ باعث کم شدن مقاومت محیطی و کم شدن ساعت عبور متوسط (و در نتیجه باعث بهبود جریان خون) میشود ولی بالعکس خون مقاومت محیطی زیاد و همچنین زمان عبور متوسط را افزایش میدهد همچنین در، نخنی دیده میشود که Stroke volume بعد از دکستران خیلی بالا میرود در حالی که بعد از تزریق خون تغییری نمی کند.

بهر حال این اطلاعات حاکی است که تزریق خون کامل در پیشرفت کار دیواسکولر کم اثر تر از حجم منبسط کننده پلاسما میباشد البته در بیمارانی که خون با اندازه کافی دریافت کرده اند و



ش ۲
مقایسه جوابهای Stroke volume، مقایسه جوابهای بازده قلب، مقاومت محیطی، زمان متوسط عبور فشاروریدی مرکزی و بیمار شوکه که دکستران و خون دریافت کرده اند (۲)

و مانوسترا از سایر درون بطری پر کنیم و سپس آنرا بمریض وصل نمائیم چون دریچه های بین ورید و داج واجوف فوقانی وجود ندارد بنابراین اگر کانون باز باشد یک تموجی در فشار وریدی بخاطر تنفس بیمار مشاهده خواهد شد. این اندازه گیری ما را قادر می سازد که هر ضربان حجم خون خارج شده از قلب و برگشت وریدی را اندازه بگیریم [۶].

گرچه فشاروریدی اجوف فوقانی و تحتانی اطلاعات جامع و مورد اطمینانی بمانده ولی بهتر است از اجوف فوقانی استفاده شود زیرا در این مورد عوارض ترومبو آبیولیک کمتر موجود است [۱]. در بیمارانی که فشاروریدی مرکزی آنها بین ۸ تا ۱۵ سانتیمتر آب میباشد مبین آن است که خون کافی در عروق جریان دارد و باز مبین آنستکه برگشت وریدی به قلب کافی میباشد. اگر شوک و بازده کم قلب با وجود فشاروریدی مرکزی بالا همچنان ادامه داشته باشد باید بیمار را جزء آن دسته قرار داد که بازده قلبی پائین دارند. وقتی که فشاروریدی مرکزی برای پر کردن قلب کافی باشد ولی سیر کولاسیون کافی برای بدن ایجاد نشود در این صورت قلب نارسا است [۶].

هر گاه به اندازه ۵٪ حجم کل خون بدن (۲۵۰CC) در سرم فیزیولوژی را با سرعت در مدت ۵ دقیقه بصورت وریدی تزریق نمائیم چنانچه بازده قلب بدون اینکه فشاروریدی بالا برود افزایش یابد قلب طبیعی است و علت شوک راهیپوولمی می دانند [۱]. برای نگهداری حجم خون در شوک های تروماتیک و شوک های خونریزی، خون جانشین ایده آلی میباشد ولی صفات

مقایسه مدت راکسیون های بازده قلبی به نسبت کونده های مختلف در شکل ۴ نشان داده شده است. یک راکسیون عبوری به انفوزیون نمک دیده میشود.

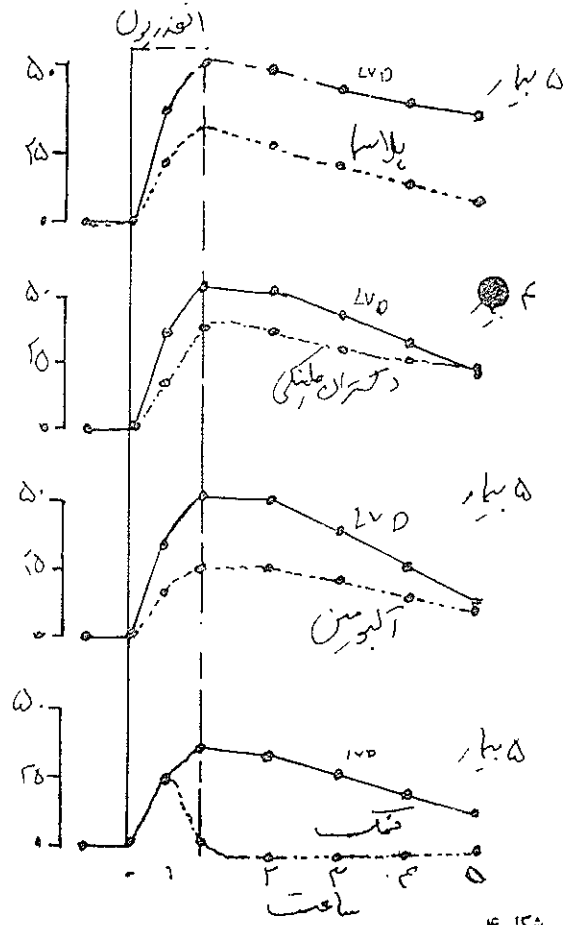
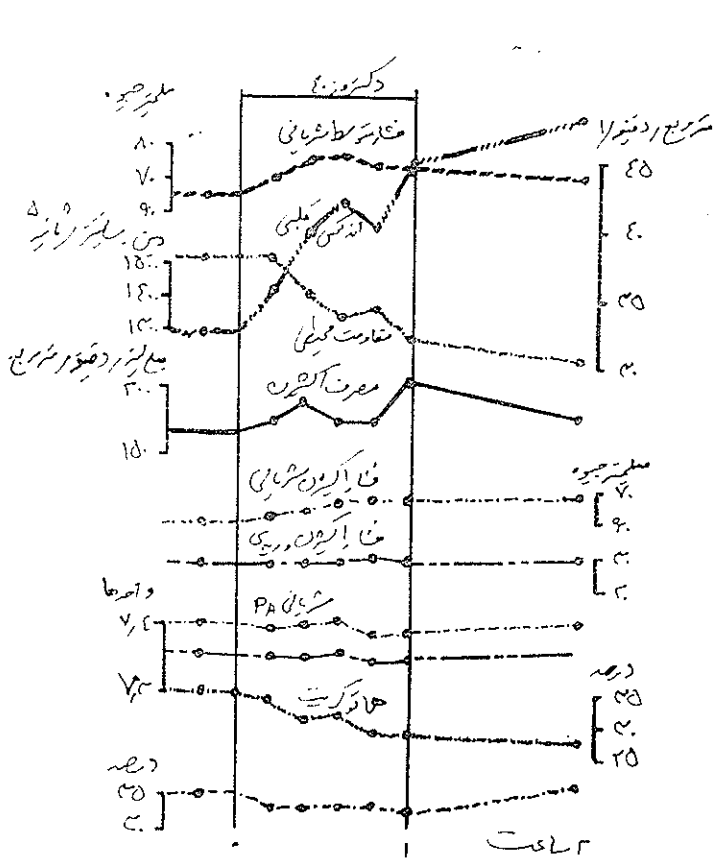
حداکثر عکس العمل بدکستران ۴۰ در آخر تزریق ایجاد میشود و در فترت تا آخرین ساعات کم میشود. عکس العمل بدکستران ۸۰ در مدت یک ساعت حداکثر میرسد و پس از تزریق برای چندین ساعت باقی میماند. عکس العمل با آلبومین و پلاسما کم اهمیت تر از عکس العمل بدکستران ۴۰ است و لسی خیلی آهسته فروکش میکنند. این اختلالات مربوط با اندازه، شکل، شارژ الکتریکی ذره کلوئیدال این مواد بوده است. [۲]

۱۸ مطالعه دیگر بر روی یازده بیمار در حال شوک که به بیمارستان Cook Country به قسمت حوادث بخش جراحی هدایت شدند صورت گرفت.

۷ تن از این بیماران شوکشان بعلت ضربه و خونریزی بود. در ۴ بیمار دیگر شوک مطلقاً بعلت عفونت بوده است. در این مطالعه کوشش شده است که مقدار مصرفی اکسیژن را حساب کنند البته این حساب کردن هم بطریق مستقیم و هم از روی

هنوز در حالت شوک میباشند. اجتماع سلول های داخل عروقی در گردش خون کوچک کبدی و محیطی برگشت وریدی را بسمت راست قلب و حجم خون را در گردش خون سرکزی محدود میسازد. تجویز خون کامل اجتماع سلولی را زیاده تر کرده و بنابراین جانشین کردن خون در شوک های تروماتیک و شوک هموراژیک نرمولمیک غیر مؤثر محسوب میشود. بطور آشکار یک اندازه سی نیمم معینی از غلظت اریتروسیت ها برای انتقال اکسیژن مورد لزوم است ولی بیماران مبتلا به آنمی مزمن گاهی میتوانند هماتوکریت خیلی کم را تحمل کنند بدون اینکه زندگی شان بخطر بیافتد.

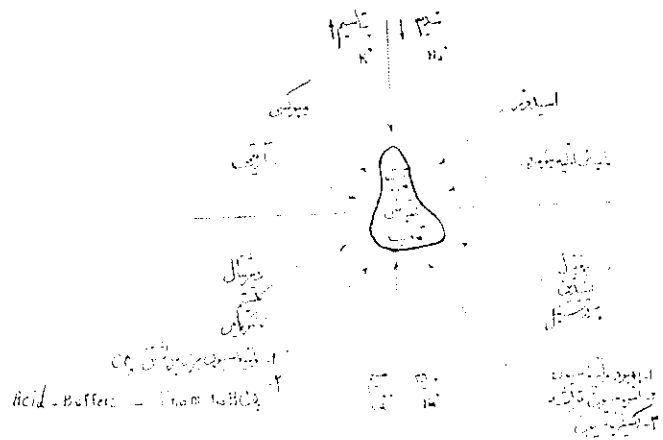
اثرات قلبی عروقی پلاسما، دکستران کلینیکی D80، آلبومین و نمک با دکستران با مولکول کم D40 مقایسه شده است در تمام این موارد بهبودی مشخص در هر دو جریان خون سرکزی و جریان خون محیطی دیده میشود. بهبودی که با این مواد حاصل میشود از نظر کیفی شبیه دکستران چهل با غلظت کم بود. از نظر کمی راکسیون دکستران ۴۰ بزرگتر از راکسیون سایر نسبت کونده های پلاسما بود.



شکل ۳- پاسخهای همودینامیک و متابولیک در بیمارانی که شوک تروماتیک داشته اند در یکری قبل، بعد و اثنای تجویز دکستران با نمحنی نشان داده شده است

شکل ۴- مقایسه شدت اثر و طول مدت L.V.D. با دکستران کلینیکی: آلبومین و نمک

در شکل ترسیمی ۹ علل مهم نارسایی قدرت قلب تحت عنوان دپرسان Depresants دسته بندی شده (در بالای خط) و در مقابل هر یک اقدام درمانی (در زیر خط) نوشته شده است.



شکل ۹- به تمام دپرسان های قلبی باید توجه شده و قدرت انقباضی قلب بایستی اصلاح شود

- ۱- اهمیت و عوامل ایجاد هیپوکسی تحت عنوان نارسایی عمل تنفسی قبلا بحث شد.
- ۲- آریتمی: آریتمی ممکن است قدرت عمل قلب را کم کند. تشخیص آریتمی بوسیله الکتروکاردیوگرافی داده میشود. با درمان اختصاصی دیژیتال، کینیدین، پرونستیل یا بندرنت Isopryl میتوان بدون هیچگونه اشکالی آریتمی را از بین برد.
- ۳- اختلال الکتروولیت ممکن است عمل میوکاردا را کم کند. هیپرکالمی بخصوص در موقع تزریق خون یا پلاسما زیاد بوجود میآید و باین علت کلسیم بصورت پروفیلاکسی مفید است.
- با کمبود ادرار خطر اضافه شدن پتاسیم در سرم بالا میرود. کمبود سدیم میتواند اثرات بالا رفتن پتاسیم سرم را تقویت کند. الکتروکاردیوگرافی و تعیین الکتروولیت سرم بندرنت برای راهنمایی درمان لازم میشود. استعمال کلسیم، گلوکز، انسولین، سدیم عملالزوم دیالیز مصنوعی را برای پائین آوردن سرم پتاسیم از بین برده است.
- ۴- اسیدوزچه تنفسی و چه متابولیکی میتواند ضعف عمل میوکاردا بدهد. اسیدوز تنفسی در قسمت نارسایی تنفس بحث شد. اسیدوز متابولیک بعلاوه هیپوکسی نسج همراه نارسایی گردش خون در اثر جمع شدن اسیدهای متابولیت بصورت پیشرفت میکند. هر وقت شوک بعد از درمان باخون و تهویه کافی مقاومت میکند بایستی مقدار pCO_2 و pH شریانی را تعیین کرد.
- وقتی اسیدوز شدید است اکثر آئقیده دارنده که بهترین دارو THAM (تری هیدروکسی متیل آمینوستان) و بی کربنات سدیم میباشد.

THAM مثل تاسیون هم داخل سلولی و هم خارج سلولی اثر میکند. این محلول فاقد یون سدیم میباشد. اثر و عمل این دارو سریع و مانند یک دیورتیک اسموتیک میباشد. این محلول چنانچه در خارج ورید بریزد باعث نکروز نسج میشود بعلاوه این دارو باعث تحریک مراکز تنفسی شده و ممکن است بصورت نارسایی تنفسی بدهد. بدین جهت دستگاه اسپیراتور یا دستگاه تنفسی در موقع استعمال این دارو بایستی در دسترس باشد.

داروهای تنگ کننده و فشار کننده عروق

میدانیم شوک موقعی بوجود میآید که یک ناکفایتی ارتشاح خون در ارگانهای حیاتی بوجود آمده باشد. داروهای تنگ کننده عروق این قبیل ناکفایتی ارتشاح خون اعضا را شدیدتر میکنند. مصرف داروهاییکه تنها انقباض عروقی انجام میدهند مثل متوکسامین (Metoxamine) و Angiotensin بوسیله Hunt در سال ۱۹۶۷ ممنوع اعلام شده است. نوراپی نفرین هم روی عروق محیطی و هم روی قدرت انقباضی قلب اثر دارد. قدرت انقباضی قلب را زیاد میکند اما بازده قلب را تغییر نمیدهد و بساحتی کاهش میدهد. نوراپی نفرین مقاومت عروق را زیاد میکند که این موضوع بطور رفلکس باعث برادی کاردی شده و بازده قلب را کم میکند ولی در عوض نیروی انقباضی قلب افزایش می یابد. از بررسی های زیاد نتیجه گرفته اند که داروهای آازوپرسور (Vasopresser) در شوک خونریزی و ضربهای ارزش زیادی نداشته و بطور خیلی نادر باید داده شود و تنها مورد آنها برای کمک بجریان خون مغزی و تقویت قلب و ادامه شوک شدید میباشد [۱].

اگر معالجه انتخابی شوک باین دوا سر منتهی شود که محرك قلب بدهیم و عمل انقباض عروقی نیز انجام بدهیم و یا اینکه محرك قلب بدهیم و عمل اتساع عروق در عروق محیطی درست کنیم بهتر است که کار دوم را انجام دهیم چون نشأت خون باعزاء سهلتر میشود.

ایزوپروترونول: دارویی که هم محرك قلب است و هم باعث اتساع عروق محیطی میشود و در صنعت داروی ابده آلی است ایزوپروترونول (Isoprotrenol) است.

ایزوپروترونول از نوع آمین های محرك سمپاتیك است که روی گیرنده های Adrenergic β اثر دارد. مقاومت محیطی را کاهش میدهد و قدرت پمپاژ قلب را افزایش میدهد. هر عامل یادارمونی که قدرت پمپاژ قلب را زیاد کند و آن باری را که در مقابل این پمپ است کاهش دهد بطور قطع قلب را از بازده پائین به بازده زیاد می برد.

بعکس دارویی که قدرت پمپاژ قلب را کم کند و مقاومت را در مقابل این پمپ زیاد کند بازده قلب را کم خواهد کرد.

منقبض کننده های عروقی بار را زیاد میکند و متسع کننده های عروقی مثل Dibenzylene این بار را کم میکند و لسی قدرت قلب را زیاد نمی کند. Isoprotrenol هم قدرت قلب را زیاد میکند و هم بار قلب را کم میکند.

شکست وضع ترندلنبرگ بمنظور بهبود گردش خون در شوک بالینی [۵] Jamestaylor و Max Horryweil (دانشگاه کالیفرنیا جنوبی) ۴ سرد و یازن مبتلا به کم‌سی فشارخون و تظاهرات بالینی شوک بسنین ۲۱-۸۵ سال را مورد بررسی قرار دادند تا بزرگ‌ترین تأثیر هر دو پوزیسیون یعنی حالت افقی و حالت سر-پائین با زاویه ۱۵ درجه بر فشار خون شریانی، بازده قلب، فشار وریدی، تعداد ضربان قلب و زمان جریان گردش خون اندازه‌گیری شد و با اندازه‌های مشابه در بیماران بدسال و لسی دارای فشارخون شریانی طبیعی مقایسه گردید. از نظر بالینی بیماران مبتلا به هیپوتانسیون روحاً خمود بودند و با تغییر پوزیسیون ناراحتی کمی نشان میدادند و لسی بموازات هشیار شدن بیمار پوزیسیون سرپائین هم سبب ناراحتی و اضطراب بیمار میشد و بخصوص در بیماران دارای فشار خون طبیعی این تأثیر واضحتر بود. از نظر همودینامیک هنگامیکه سرپائین آورده میشد فشار شریانی فقط در یکی از هفت بیمار مبتلا به تظاهرات بالینی شوک افزایش بی یافت و در شش بیمار بقیه فشار متوسط شریانی کاسته میشد، اندکس کاردیاک و زمان متوسط سیر کولاسیون هیچکدام تغییر قابل ملاحظه‌ای نکردند. وقتی بیماران به پوزیسیون افقی برگردانده میشدند فشار متوسط شریانی بمقادیری که ابتدا بعنوان شاهد گرفته شده بود بر میگشت. دبی قلب پس از برگرداندن بیمار بوضع افقی افزایش ثابت و تریجیه نسبی پیدا میکرد. میانگین اندکس‌های کاردیاک در حدود ۵۰٪ بالاتر از مقادیری بود که در حالت سرپائین بدست آمده بود. در عین حال افزایش مشخصی در فشار وریدی مرکزی بر روی میکرد اما تغییر ثابتی در تعداد ضربان قلب یا زمان متوسط جریان خون مشاهده نمیشد. وضعیت ترندلنبرگ معمولاً در بهبود گردش خون هنگام شوک مؤثر نیست و با توجه بعوارض این روش نباید از آن بطور معمول در پائین بودن فشار طولانی استفاده کرد. ممکن است بیماران مبتلا به بلوک سمپاتیک (مثل بیحسی نخاعی) از پائین قرار دادن سرفایده ببرند ولی اکنون روشن شده است که بیماران شوک که وازوکنسترکسیون جبرانی دارند، از این وضعیت استفاده ناچیزی ببرند و اینطور بنظر میرسد که یکی دیگر از کارهای شایع در بونه آزمایشهای تحقیقی باشکست و روبرو شده است.

References :

- 1-- Les-terf. W. , *Surg. Clin. N. Amer.*, 48: 216, 1968.
- 2-- Joseph. Robert. S. , *Surg, Gynec. Obstet.*, 121: 1059, 1965.
- 3-- Linskey hho. W. , *Surg, Gynec, Obstet.* , 127: 81, 1968 .
- 4-- Wilson, J. , *Surg, clin. N. Amer.* , 43: 1482, 1967.
- 5-- Taylor, J. Wil. , *Surg, Gynec, Obstet.*, 12: 1005, 1963.
- 6-- I loyd, D. Maclean, *J. Gynec. obstet.*, 120: 11, 1965.
- 7-- Isidor. S. Ravidien , and Jameese. Text book of surgery. 91. Saunder company. Philadelphia and London, 1960.
- 8-- I loyd., *Surg. Gynec and obstet* , 120: 16. 1969.
- 9-- Limhoy., William. , *Surg. Gynec. obst.* 127: 81. 1968 .

ایزوپروپرنول در آمبولی‌های که هر سی‌سی آن ۰/۲ میلی گرم از این داور را دارد در دسترس میباشد و ۵ تا ۱۰ میلی‌لیتر در نیم‌لیتر سرم فیزیولوژیک یا سدکستروز ۰/۵٪ حل شده و بطور وریدی تزریق میشود. مقدار تجویز آن ۰/۲ میلی گرم در هر ساعت است.

عیب این دارو این است که در بیمارانیکه ضربان قلب آنان بیش از ۱۳۵ در دقیقه باشد ممکن است موجب اریتمی و بالنتیجه کمی بازده قلب بشود. [۶]

رل کورتکس غده فوق کلیوی : [۷]

ترشح استروئیدها بوسیله قشر فوق کلیوی یکی از مکانیسم‌هایی است که بوسیله آن تعادل برقرار میشود. در فقدان کورتکس فوق کلیوی یا سوجهیکه ذخیره فوق کلیوی تمام شده است عکس‌العمل سیستم عروقی در مقابل استرس مثل شوک ممکن است بحد قابل برسد. در تحت این حالات تجویز استروئید فوق کلیوی ممکن است این نقص را برطرف کرده و عکس‌العمل عروقی را در برابر شوک افزایش دهد.

در شخص سالم معمولی که بطور ناگهانی زخمی شده و شوک ایجاد میشود جواب قشر فوق کلیوی معمولاً طبیعی است از طرف دیگر اطلاعات کافی بدست آمده که در افراد مبتلا به بیماریهای مزمن مقدار کورتیکواستروئید کم شده است. در این اشخاص عکس‌العمل عروقی نسبت به شوک اغلب کاهش یافته اما ممکن است این حالت با تزریق داخل وریدی کورتیکواستروئید بهبودی یابد.

استروئیدها بعنوان یک داروی غیر اختصاصی فقط در مواردیکه هر گونه درمانی باشکست سواجه شده بکار میرود و عملاً از تجویز دارو تا آخرین لحظه خودداری میشود ، مگر اینکه حیات بیمار را در خطر بینیم.

استعمال مقادیر زیاد کورتیکواستروئیدها خطر زخم معده و دوازدهه و خونریزی دستگاه گوارش را زیاد میکند.

یک سورد استثناء برای این امر شوک سریع ناشی از سپتی-سمی است که بمقدار زیاد ۲-۳ گرم روزانه داخل ورید میتواند تجویز نمود. در ضمن مواردیکه کورتیکواستروئیدها بمقادیر زیاد تجویز میشوند بهتر است که در طی سه روز دارو قطع شود، قبل از اینکه عوارض ثانوی آن بروز نماید .