

Butyrophenon (như haloperidol), phenothiazin và các opiat có thể làm mất tác dụng giãn mạch thận và mạch mạc treo ruột của dopamin ở liều thấp.

Thuốc lợi tiểu: Sử dụng dopamin liều thấp cùng lúc với các thuốc lợi tiểu có thể làm tăng tác dụng của các thuốc lợi tiểu.

Các dẫn chất alkaloid của lã mạch: Nên tránh sử dụng trong khi dùng dopamin do khả năng gây co mạch quá mức.

Các thuốc chống trầm cảm 3 vòng và guanethidin có thể làm tăng tác dụng trên huyết áp của dopamin.

Reserpin, glycosid trợ tim, metoclopramid khi dùng cùng dopamin gây tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim.

Các thuốc co mạch hoặc oxytocin có thể gây tăng huyết áp dai dẳng nghiêm trọng.

Các thuốc gây mê cyclopropan hoặc hydrocarbon halogen làm tăng tính tự động của tim và tăng nhạy cảm của cơ tim với các catecholamin, như dopamin có thể gây ra rối loạn nhịp thất và tăng huyết áp. Do đó, cần hết sức thận trọng khi sử dụng dopamin trên bệnh nhân đang được gây mê bằng cyclopropan hay hydrocarbon halogen. Nghiên cứu trên động vật cho thấy loạn nhịp thất do dopamin trong quá trình gây mê có thể bị đảo ngược bởi propranolol.

Tương kỵ

Dopamin bị mất hoạt tính khi pha loãng trong dung dịch kiềm, vì vậy không được pha trong natri bicarbonat hoặc các dung dịch kiềm khác. Sự tương kỵ cũng xảy ra khi trộn dopamin với các tác nhân oxy hóa, muối sắt, furosemid, thiopental, insulin, alteplase, ampicilin, acyclovir, amphotericin B, gentamicin, benzylpenicilin (penicilin G).

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Tăng huyết áp quá mức, đặc biệt trên những bệnh nhân có tiền sử bị nghẽn mạch.

Xử trí: Do thuốc có thời gian tác dụng ngắn nên chỉ giảm liều hoặc ngừng thuốc cũng đủ giải quyết. Trường hợp quá liều cao có độc tính nặng có thể dùng thuốc chẹn alpha-adrenergic tác dụng ngắn là phentolamin.

Cập nhật lần cuối: 2019.

DORIPENEM

Tên chung quốc tế: Doripenem.

Mã ATC: J01DH04.

Loại thuốc: Kháng sinh nhóm carbapenem, họ beta-lactam.

Dạng thuốc và hàm lượng

Bột thuốc pha tiêm chứa doripenem monohidrat tương đương với 250 mg, 500 mg doripenem.

Dược lực học

Phổ tác dụng: Doripenem có phổ tác dụng rộng, trên nhiều loại vi khuẩn Gram âm, Gram dương hiếu khí và một số vi khuẩn kỵ khí. Phổ tác dụng của doripenem tương tự như meropenem và imipenem, tuy nhiên doripenem có phần mạnh hơn so với các carbapenem khác trên *Enterobacteriaceae* và *Pseudomonas aeruginosa*.

Doripenem có tác dụng *in vitro* và trên lâm sàng đối với vi khuẩn Gram dương hiếu khí tùy tiện, bao gồm *Streptococcus intermedius* và *Streptococcus constellatus*. Thuốc cũng có tác dụng *in vitro* đối với *Staphylococcus aureus* (bao gồm các chủng nhạy cảm với methicilin và oxacilin), *S. epidermidis*, *S. agalactiae* (*Streptococcus* nhóm B) và *S. pyogenes* (*Streptococcus* beta tan huyết nhóm A).

Doripenem có tác dụng *in vitro* và trên lâm sàng đối với vi khuẩn Gram âm hiếu khí tùy tiện, bao gồm *Escherichia coli*, *Klebsiella*

pneumoniae, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* và *Acinetobacter baumannii*. Thuốc cũng có tác dụng *in vitro* đối với *Citrobacter freundii*, *Enterobacter cloacae*, *E. derogenes*, *K. oxytoca*, *Morganella morganii*, *Serratia marcescens* và một số chủng *Burkholderia cepacia*.

Doripenem có tác dụng *in vitro* và trên lâm sàng đối với nhiều vi khuẩn kỵ khí, bao gồm *Bacteroides fragilis*, *B. caccae*, *B. thetaiotaomicron*, *B. uniformis*, *B. vulgatus* và *Peptostreptococcus micros*.

Cơ chế tác dụng: Doripenem là một kháng sinh tổng hợp nhóm carbapenem, có cấu trúc và tác dụng dược lý tương tự các carbapenem khác (ertapenem, imipenem, meropenem). Doripenem có tác dụng diệt khuẩn. Giống như các beta-lactam khác, doripenem ức chế sự tổng hợp vách tế bào vi khuẩn bằng cách gắn vào protein liên kết penicilin (PBP) để làm bất hoạt các protein này. Thuốc có ái lực cao với PBP 2 và PBP 3 của *Pseudomonas aeruginosa* và PBP 2 của *Escherichia coli*.

Kháng thuốc: Cơ chế kháng thuốc của vi khuẩn đối với doripenem bao gồm bất hoạt thuốc bởi enzym thủy phân carbapenem (metallo-beta-lactamase), đột biến tại PBP, giảm tính thấm lớp màng ngoài do giảm các kênh porin và bơm đẩy chủ động thuốc ra ngoài. Doripenem bền vững với nhiều beta-lactamase bao gồm các penicilinase và cephalosporinase, tuy nhiên không bền với tác dụng thủy phân của các beta-lactamase thủy phân carbapenem. Kháng chéo có thể xảy ra giữa doripenem và các kháng sinh carbapenem khác, tuy nhiên một số chủng (ví dụ như vài chủng *P. aeruginosa*) kháng với các carbapenem khác có thể vẫn nhạy cảm với doripenem.

Dược động học

Hấp thu: Thuốc được dùng theo đường tĩnh mạch nên được hấp thu hoàn toàn.

Phân bố: Dược động học của doripenem tuyến tính trong khoảng liều truyền tĩnh mạch 0,5 - 1 g. Ở người khỏe mạnh, sau khi truyền tĩnh mạch 500 mg doripenem trong 1 giờ, nồng độ tối đa đo được trong huyết tương là 23 microgam/ml. Tỷ lệ doripenem liên kết với protein huyết tương khoảng 8,1% và không phụ thuộc vào nồng độ thuốc trong huyết tương. Thuốc được phân bố rộng rãi tới các mô và dịch của cơ thể, bao gồm các tổ chức trong ổ bụng, dịch màng bụng, mật, mô túi mật và nước tiểu. Thể tích phân bố ở trạng thái cân bằng ở người trưởng thành khỏe mạnh là 16,8 lít (dao động từ 8,09 - 55,5 lít), tương tự thể tích dịch ngoại bào (18,2 lít).

Chuyển hóa: Doripenem được chuyển hóa một phần thành chất chuyển hóa mở vòng không còn hoạt tính (doripenem M1), chủ yếu nhờ dehydropeptidase-I. Nghiên cứu *in vitro* cho thấy thuốc không được chuyển hóa bởi các isoenzym cytochrom P450 ở gan.

Thải trừ: Doripenem được thải trừ chủ yếu dưới dạng không đổi qua thận, nhờ quá trình bài tiết ở ống thận và lọc qua cầu thận. Sau khi dùng một liều đơn doripenem 500 mg, 75% liều ban đầu ở dạng không đổi và 15% liều ban đầu dưới dạng chất chuyển hóa được tìm thấy trong nước tiểu trong vòng 48 giờ. Ít hơn 1% liều dùng thải trừ qua phân. Doripenem không bị tích lũy khi dùng chế độ liều lặp lại (truyền tĩnh mạch 500 mg hoặc 1 g trong 1 giờ, cách mỗi 8 giờ, trong 7 - 10 ngày) ở người có chức năng thận bình thường. Nửa đời thải trừ trong huyết thanh của thuốc khoảng 1 giờ ở người trưởng thành khỏe mạnh. Diện tích dưới đường cong (AUC) của thuốc tăng lên ở người suy thận. Thuốc bị loại trừ bởi thẩm tách máu.

Liên quan dược lực học/dược động học:

Các nghiên cứu tiền lâm sàng đã chứng minh, giống như các kháng sinh khác họ beta-lactam, thời gian có nồng độ doripenem trong huyết tương cao hơn nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) là thông số

tương quan tốt nhất với hiệu quả. Tuy nhiên, liên quan được lực học/ được động học của doripenem chưa được chứng minh trên người.

Chỉ định

Nhiễm khuẩn trong ổ bụng có biến chứng, do vi khuẩn *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides caccae*, *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Bacteroides uniformis*, *Bacteroides vulgatus*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus constellatus* và *Peptostreptococcus micros*.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có biến chứng, gồm cả viêm thận bể thận, do vi khuẩn *Escherichia coli* (gồm cả trường hợp có nhiễm khuẩn huyết đồng thời), *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* và *Acinetobacter baumannii*.

Chống chỉ định

Tiền sử bị phản ứng quá mẫn nặng với doripenem hoặc các carbapenem khác.

Tiền sử bị phản ứng phản vệ khi dùng beta-lactam.

Thận trọng

Hô hấp: Viêm phổi đã xuất hiện khi dùng đường hít (đường dùng không được cấp phép). Tỷ lệ tử vong tăng ở những bệnh nhân viêm phổi thở máy sử dụng doripenem so với bệnh nhân sử dụng imipenem (chỉ định này không được cấp phép cho doripenem).

Phản ứng quá mẫn: Các phản ứng quá mẫn nghiêm trọng và đôi khi đe dọa tính mạng đã được ghi nhận khi bệnh nhân sử dụng kháng sinh beta-lactam; nguy cơ này tăng lên trên bệnh nhân có tiền sử nhạy cảm với nhiều kháng nguyên và phản ứng chéo có thể xảy ra. Ngừng thuốc nếu phản ứng xảy ra.

Dị ứng chéo: Phản ứng dị ứng chéo có thể xảy ra giữa các kháng sinh beta-lactam. Trước khi bắt đầu liệu pháp doripenem, cần khai thác kỹ tiền sử dị ứng với doripenem, cephalosporin, penicilin hoặc các thuốc khác. Cần sử dụng doripenem thận trọng trên bệnh nhân có tiền sử dị ứng với penicilin hoặc các beta-lactam khác, và chống chỉ định doripenem trên bệnh nhân có tiền sử phản vệ với beta-lactam.

Thần kinh: Co giật đã được báo cáo trên bệnh nhân sử dụng doripenem, nguy cơ tăng lên ở những người sẵn có bệnh ở hệ TKTW, bệnh nhân suy giảm chức năng thận và bệnh nhân dùng liều vượt quá 500 mg mỗi 8 giờ.

Tiêu hóa: Tiêu chảy liên quan đến *Clostridium difficile*, từ mức độ nhẹ đến viêm đại tràng đe dọa tính mạng, đã được báo cáo sau 2 tháng sử dụng thuốc. Trường hợp nghi ngờ hoặc xác định tiêu chảy liên quan đến *C. difficile* cần ngừng liệu pháp kháng sinh đang sử dụng.

Tương tác thuốc: Không nên sử dụng đồng thời doripenem với probenecid. Bệnh nhân sử dụng acid valproic hoặc natri valproat tăng nguy cơ tái phát cơn động kinh khi đồng thời sử dụng doripenem, do tương tác thuốc làm giảm nồng độ acid valproic trong huyết thanh. Trong một số báo cáo, tăng liều acid valproic hoặc natri valproat trong trường hợp này không làm tăng nồng độ acid valproic trong huyết thanh. Cân nhắc liệu pháp kháng sinh thay thế trên bệnh nhân đang sử dụng acid valproic hoặc natri valproat. Nếu không thay thế được, cần bổ sung thuốc chống co giật.

Kháng thuốc: Đề hạn chế sự phát triển các vi khuẩn kháng thuốc và duy trì hiệu quả của doripenem, chỉ sử dụng doripenem cho các trường hợp đã được chẩn đoán xác định hoặc nghi ngờ nhiễm khuẩn gây ra bởi các vi khuẩn nhạy cảm với thuốc.

Trẻ em: Hiệu quả và an toàn của doripenem chưa được chứng minh.

Thời kỳ mang thai

Trong các nghiên cứu trên động vật, doripenem không gây ADR nào đối với thai. Chưa có các nghiên cứu có đối chứng được thực

hiện trên phụ nữ mang thai và không rõ thuốc có gây hại cho thai nhi hay không. Các nghiên cứu về sinh sản trên động vật không thể hoàn toàn dự đoán nguy cơ trên người, do đó chỉ sử dụng doripenem cho phụ nữ mang thai khi thực sự cần thiết.

Thời kỳ cho con bú

Nghiên cứu trên chuột cho thấy doripenem và chất chuyển hóa có bài tiết vào sữa. Trên người, không rõ thuốc có bài tiết vào sữa mẹ hay không. Tuy nhiên, do nhiều thuốc được bài tiết vào sữa mẹ, nên cần thận trọng khi sử dụng doripenem cho phụ nữ đang cho con bú.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Thường gặp

Da: viêm tĩnh mạch, ngứa, phát ban.

Tiêu hóa: nôn, tiêu chảy, *Candida* hầu họng.

Gan: tăng enzym gan.

Thần kinh: đau đầu.

Máu: thiếu máu.

Sinh dục: nấm âm hộ.

Ít gặp

Tiêu hóa: viêm đại tràng do *C. difficile*.

Chưa xác định được tần suất

Da: hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử thượng bì nhiễm độc.

Máu: giảm bạch cầu hạt, giảm bạch cầu đa nhân trung tính, giảm tiểu cầu.

Miễn dịch: sốc phản vệ, phản ứng quá mẫn.

Thần kinh: co giật.

Thận: suy thận, giảm chức năng thận.

Hô hấp: viêm phổi kẽ.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Nếu xảy ra phản ứng quá mẫn ở bệnh nhân dùng doripenem, cần ngừng thuốc và xử trí cấp cứu. Trường hợp nghi ngờ hoặc xác định tiêu chảy liên quan đến *C. difficile*, cần ngừng liệu pháp kháng sinh đang sử dụng; xử trí bằng truyền dịch và điện giải, bổ sung protein và liệu pháp kháng sinh đối với *C. difficile*.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng

Hoàn nguyên: Thêm 10 ml nước cất pha tiêm hoặc dung dịch tiêm natri clorid 0,9% vào lọ thuốc 250 mg hoặc 500 mg doripenem, lắc nhẹ để tạo hỗn dịch 25 mg/ml hoặc 50 mg/ml. Hỗn dịch này không được tiêm trực tiếp và bắt buộc phải được pha loãng trước khi truyền cho bệnh nhân.

Pha loãng trước khi truyền:

Đối với liều 500 mg doripenem, hỗn dịch sau khi hoàn nguyên từ lọ bột 500 mg được rút ra và bơm vào túi dịch truyền 100 ml dung dịch natri clorid 0,9% hoặc dung dịch glucose 5%, lắc đều để tạo dung dịch trong suốt. Dung dịch sau khi pha loãng có nồng độ thuốc khoảng 4,5 mg/ml.

Đối với liều 250 mg doripenem, hỗn dịch sau khi hoàn nguyên từ lọ bột 250 mg được rút ra và bơm vào túi dịch truyền 50 hoặc 100 ml dung dịch natri clorid 0,9% hoặc dung dịch glucose 5%, lắc đều để tạo dung dịch trong suốt. Dung dịch sau khi pha loãng có nồng độ thuốc khoảng 4,2 mg/ml (túi dịch 50 ml) hoặc khoảng 2,3 mg/ml (túi dịch 100 ml).

Ngoài ra, đối với liều 250 mg doripenem, hỗn dịch sau khi hoàn nguyên từ lọ bột 500 mg được rút ra và bơm vào túi dịch truyền 100 ml dung dịch natri clorid 0,9% hoặc dung dịch glucose 5%, lắc đều để tạo dung dịch trong suốt. Sau đó rút 55 ml dịch và bỏ đi, lượng dịch còn lại chứa 250 mg doripenem (nồng độ khoảng 4,5 mg/ml).

Liều lượng

Người lớn:

Nhiễm khuẩn trong ổ bụng có biến chứng: Doripenem 500 mg, mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ. Thời gian dùng 5 - 14 ngày, bao gồm cả liệu pháp kháng sinh đường uống thích hợp được chuyển đổi khi bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng cải thiện sau ít nhất 3 ngày dùng doripenem đường tĩnh mạch.

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu có biến chứng, bao gồm cả viêm thận bể thận: Doripenem 500 mg, mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ. Thời gian dùng 10 ngày, có thể lên tới 14 ngày nếu bệnh nhân mắc đồng thời nhiễm khuẩn huyết.

Bệnh nhân suy thận:

Cần giảm liều doripenem khi dùng cho bệnh nhân có $Cl_{cr} \leq 50$ ml/phút:

Cl_{cr} 30 - 50 ml/phút: 250 mg, cách mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

Cl_{cr} 11 - 29 ml/phút: 250 mg, cách mỗi 12 giờ, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

Doripenem bị thải loại trong khi thẩm tách máu, tuy nhiên chưa đủ dữ liệu để khuyến cáo điều chỉnh liều ở bệnh nhân thẩm tách máu.

Bệnh nhân suy gan: Chưa có thông số về dược động học của doripenem ở bệnh nhân suy gan. Vì doripenem không chuyển hóa qua gan nên suy giảm chức năng gan sẽ không ảnh hưởng đến dược động học của thuốc.

Người cao tuổi: Không cần hiệu chỉnh liều doripenem ở bệnh nhân trên 65 tuổi có chức năng thận bình thường. Tuy nhiên, cần lựa chọn liều dùng cẩn thận vì bệnh nhân cao tuổi thường bị giảm chức năng thận hoặc tăng nitơ huyết trước thận so với người trẻ tuổi.

Tương tác thuốc

Acid valproic: Doripenem làm giảm nồng độ acid valproic xuống dưới giới hạn điều trị mong muốn, có thể làm tăng nguy cơ bị cơn động kinh. Cơ chế tương tác chưa được biết, tuy nhiên dữ liệu từ nghiên cứu *in vitro* và động vật cho thấy doripenem có thể ức chế thủy phân chất chuyển hóa glucuronid để chuyển dạng về acid valproic nên làm giảm nồng độ acid valproic trong huyết thanh. Nếu không thể thay doripenem bằng kháng sinh khác, cần cân nhắc bổ sung liệu pháp chống động kinh. Dược động học của doripenem không bị ảnh hưởng bởi acid valproic.

Probenecid: Probenecid làm giảm bài tiết doripenem qua ống thận, làm tăng nồng độ thuốc trong máu và kéo dài thời gian thải trừ thuốc. Nên tránh sử dụng đồng thời.

Các thuốc kháng sinh khác: Nghiên cứu *in vitro* cho thấy ít có khả năng doripenem đối kháng hoặc bị đối kháng tác dụng bởi các kháng sinh khác (như amikacin, co-trimoxazol, daptomycin, levofloxacin, linezolid, vancomycin).

Các thuốc ảnh hưởng hoặc được chuyển hóa bởi enzym cytochrom P450 ở gan: Nghiên cứu *in vitro* cho thấy không có khả năng xảy ra tương tác.

Các thuốc chuyển hóa bởi uridin diphosphat-glucuronosyl-transferase 1A1 (UGT 1A1): Nghiên cứu *in vitro* cho thấy doripenem không gây cảm ứng UGT 1A1.

Tương kỵ

Doripenem tương kỵ với amphotericin, diazepam, propofol. Ngoài dung dịch natri clorid 0,9% hoặc glucose 5%, không trộn doripenem với bất kỳ dung môi và thuốc nào khác.

Quá liều và xử trí

Khi quá liều doripenem cần ngừng thuốc và điều trị triệu chứng. Doripenem có thể được thải trừ nhờ thẩm tách máu nhưng hiện chưa có thông tin phù hợp về việc tiến hành thẩm tách máu khi quá liều doripenem.

Cập nhật lần cuối: 2020.

DOXAZOSIN

Tên chung quốc tế: Doxazosin.

Mã ATC: C02CA04.

Loại thuốc: Thuốc ức chế thụ thể giao cảm α_1 -adrenergic.

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén: 1 mg, 2 mg, 4 mg, 8 mg.

Viên nén giải phóng kéo dài: 4 mg, 8 mg.

Dược lực học

Tác dụng hạ huyết áp:

Doxazosin (thường dùng dưới dạng mesylat), một dẫn chất của quinazolin, là tác nhân ức chế chọn lọc thụ thể α_1 -adrenergic ở sau sinap. Doxazosin làm giãn cả động mạch và tĩnh mạch ngoại vi, làm giảm lượng máu từ tĩnh mạch về tim nên làm giảm sức cản ngoại vi, từ đó có tác dụng hạ huyết áp. Các thuốc ức chế thụ thể α_1 ở mạch ngoại vi có tác dụng ngăn ngừa co mạch do kích thích adrenergic nên gây giãn mạch và hạ huyết áp mà không làm thay đổi nhịp tim. Do đặc tính đó của doxazosin và các thuốc chẹn α_1 -adrenergic nên quá trình điều hòa ngược để giải phóng norepinephrin được bảo tồn. Nghiên cứu trên người khỏe mạnh cho thấy doxazosin đối kháng cạnh tranh với tác dụng gây tăng huyết áp của phenylephrin (một chất chủ vận α) và tác dụng gây tăng huyết áp tâm thu của norepinephrin.

Doxazosin dùng kéo dài còn làm giảm chút ít nồng độ cholesterol toàn phần, LDL-cholesterol và triglycerid trong huyết tương. Do đó thuốc có thể có lợi cho người bệnh tăng huyết áp kèm theo rối loạn lipid huyết.

Doxazosin không có tác dụng bất lợi trên chuyển hóa, lại có tác dụng cải thiện độ nhạy cảm với insulin (trên bệnh nhân giảm nhạy cảm) nên phù hợp để sử dụng trên bệnh nhân mắc kèm đái tháo đường, gút và kháng insulin.

Tác dụng trên phì đại lành tính tuyến tiền liệt:

Các triệu chứng của phì đại lành tính tuyến tiền liệt như tiểu nhiều, tiểu đêm, dòng nước tiểu bị gián đoạn và yếu có liên quan đến các yếu tố về giải phẫu và động học của tuyến tiền liệt. Yếu tố về giải phẫu là sự gia tăng kích thước tuyến tiền liệt, một phần do tăng sản tế bào cơ trơn ở lớp đệm của tuyến tiền liệt. Tuy nhiên, mức độ nặng các triệu chứng và mức độ tắc nghẽn niệu đạo không liên quan chặt đến kích thước của tuyến tiền liệt. Yếu tố về động học là sự tăng trương lực cơ trơn ở tuyến tiền liệt và cổ bàng quang. Mức độ trương lực cơ trơn ở các vị trí này được điều hòa bởi thụ thể α_1 vốn có mật độ cao ở lớp đệm tuyến tiền liệt, màng bọc tiền liệt và cổ bàng quang. Doxazosin có ái lực cao và phong tỏa chọn lọc các thụ thể α_1 -adrenergic nên đối kháng một cách chọn lọc với cơ bóp tuyến tiền liệt, màng bọc tiền liệt, cổ bàng quang do đó trương lực các cơ quan trên đều giảm. Kết quả là áp lực niệu đạo, lực cản bài niệu từ bàng quang đều giảm, giải thoát tắc nghẽn đường tiểu và làm biến chuyển các triệu chứng phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

Các thuốc chẹn thụ thể α_1 được chứng minh là làm giảm áp lực cơ bóp lúc dòng tiểu cực đại và do đó có thể ngăn ngừa tổn thương ở bàng quang hay đường niệu trên, tuy nhiên không làm đảo ngược sinh lý bệnh của bệnh lý này.

Một số thuốc chẹn α_1 dường như có thể điều hòa sự tăng trưởng của tuyến tiền liệt nhờ thúc đẩy chu trình chết của các tế bào tuyến tiền liệt cả lành tính và ác tính mà không ảnh hưởng đến tốc độ tăng sinh tế bào. Doxazosin và terazosin được chứng minh là thúc đẩy chu trình chết của các tế bào cơ trơn ở lớp đệm tuyến tiền liệt. Tác dụng này phụ thuộc liều trong khoảng liều thông thường, và độc lập với khả năng phong tỏa thụ thể α_1 của thuốc. Tác dụng này dường như góp phần cải thiện triệu chứng và đáp ứng điều trị