

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21559652>

[Int J Oncol.](#) 1994 Oct;5(4):855-9.

DNA-damage caused by antibiotic drugs - quinolones.

[Merschundermann V](#), [Hauff K](#), [Braun P](#), [Lu W](#), [Hof H](#).

Abstract

In the present investigation, the genotoxic potencies (SOSIP) of 10 antibiotic quinolones (topoisomerase LT inhibitors) were tested in the *sfiA::lacZ* fusion containing strain *Escherichia coli* PQ37 using a modified procedure of the SOS chromotest. A number of quinolones exhibited extremely high DNA damaging effects in the absence of an exogenous metabolizing system. The highest SOS inducing potencies (SOSIP) exhibited sparfloxacin with 2,400 Delta IF/nmole, ciprofloxacin (SOSIP = 184 Delta IF/nmole) and norfloxacin (SOSIP=120 Delta IF/nmole), whereas pipemic acid (SOSIP=4.6 Delta IF/nmole), cinoxacin (SOSIP=0.5 Delta IF/nmole) and nalidixic acid (SOSIP=0.5 Delta IF/nmole) showed only weak genotoxicity. The possibility of mutagenic effects caused by quinolones in eukaryotic cells is discussed.

Übersetzung:

[Int J Oncol.](#) 1994 Okt;5(4):855-9.

DNA-Schäden durch Antibiotika - Chinolone.

Merschundermann V, Hauff K, Braun P, Lu W, Hof H.

Abstrakt

In der vorliegenden Untersuchung wurden die genotoxischen Potenzen (SOSIP) von 10 antibiotischen Chinolonen (Topoisomerase-LT-Inhibitoren) in der *sfiA::lacZ* Fusion mit dem Stamm *Escherichia coli* PQ37 nach einem modifizierten Verfahren des SOS-Chromotests getestet. Eine Reihe von Chinolonen zeigte extrem hohe DNA-Schädigungseffekte, da es kein exogenes Stoffwechselsystem gab. Die höchsten SOS-induzierenden Potenzen (SOSIP) zeigten Sparfloxacin mit 2.400 Delta IF/Nmole, Ciprofloxacin (SOSIP = 184 Delta IF/Nmole) und Norfloxacin (SOSIP=120 Delta IF/Nmole), während Pipereminsäure (SOSIP=4.6 Delta IF/nmole), Cinoxacin (SOSIP=0,5 Delta IF/nmole) und Nalidixinsäure (SOSIP=0,5 Delta IF/nmole) zeigten nur eine geringe Genotoxizität. Die Möglichkeit mutagener Effekte durch Chinolone in eukaryontischen Zellen wird diskutiert.

Studie - Mitochondrien und Stammzellenschädigung durch Fluorchinolone (Science Translation Medicine) - 2013

http://collinslab.mit.edu/files/stm_kalghatgi.pdf (Studie aus dem Jahr 2013)

“However, only ciprofloxacin led to a significant increase in ROS in treated animals after 16 weeks.”

Editor's Summary

Antibiotics Affect Mitochondria in Mammalian Cells

Antibiotics hurt only bacteria, right? According to a new study from Kalghatgi and colleagues, certain types of antibiotics may also cause damage to mammalian cells and thus pose problems for patients on long-term antibiotic regimens.

The authors hypothesized that bactericidal—but not bacteriostatic—antibiotics damage mammalian tissues by triggering mitochondrial release of reactive oxygen species (ROS). Indeed, in culture, three representative bactericidal antibiotics --ciprofloxacin (a fluoroquinolone), ampicillin (a β -lactam), and kanamycin (an aminoglycoside)--induced dose- and time-dependent increases in intracellular ROS in various human cell lines. Such increases in ROS led to DNA, protein, and lipid damage in vitro. A bacteriostatic antibiotic, tetracycline, had no effect on ROS production. To shed light on the mechanism, Kalghatgi et al. showed that bactericidal antibiotics disrupted the mitochondrial electron transport chain, which would lead to a buildup of ROS.

(C) <http://www.sciencetranslationalmedicine.org>

Massive DNA-Schäden durch Ciprofloxacin

(Durch Finnische Studie von 2018 aktuell nochmal nachgewiesen)

Ciprofloxacin, eines der am häufigsten eingesetzten Breitspektrum-Antibiotika, schädigt die DNA von Mitochondrien, den Kraftwerken menschlicher Zellen. Proliferation und Differenzierung der Zellen werden dadurch gehemmt. Der von Forschern der University of Eastern Finland im Fachjournal »Nucleic Acids Research« erstmals beschriebene Effekt ist wahrscheinlich für viele Nebenwirkungen von Ciprofloxacin und anderen Fluorchinolonen verantwortlich weitere Infos siehe Link (Veröffentlichung 02.10.2018)

<https://www.pharmazeutische-zeitung.de/40/massive-dna-schaeden-durch-ciprofloxacin/>

<https://academic.oup.com/nar/article/46/18/9625/5088042> (Finnische Studie 2018)

Der Verlust von Top2 β oder seine Hemmung durch Ciprofloxacin führt zur Akkumulation von positiv supercoiled mtDNA, gefolgt von der Beendigung der mitochondrialen Transkription und der Replikationsinitiation, was zu einer Depletion der mtDNA führt.

https://de.wikipedia.org/wiki/Mitochondriales_DNA-Depletionssyndrom

Die mitochondriale DNA-Schädigung ist umfangreicher und besteht länger als die nukleare DNA-Schädigung in menschlichen Zellen nach oxidativem Stress.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC19544/> (Studie aus 1997)

