

Bacterial Resistance to Antimicrobials

SECOND EDITION

细菌抗药性

(原著第二版)

[美] R.G. 韦克斯 R.G. Wax
K. 刘易斯 K. Lewis
A.A. 萨利尔斯 A.A. Salyers 主编 刘玉庆 等译
H. 泰伯 H. Taber



化学工业出版社



Bacterial Resistance to Antimicrobials

SPRINGER NATURE

细菌抗药性

主编：陈永贵

副主编：王卫华

编委：王卫华

王卫华 王卫华

王卫华

王卫华

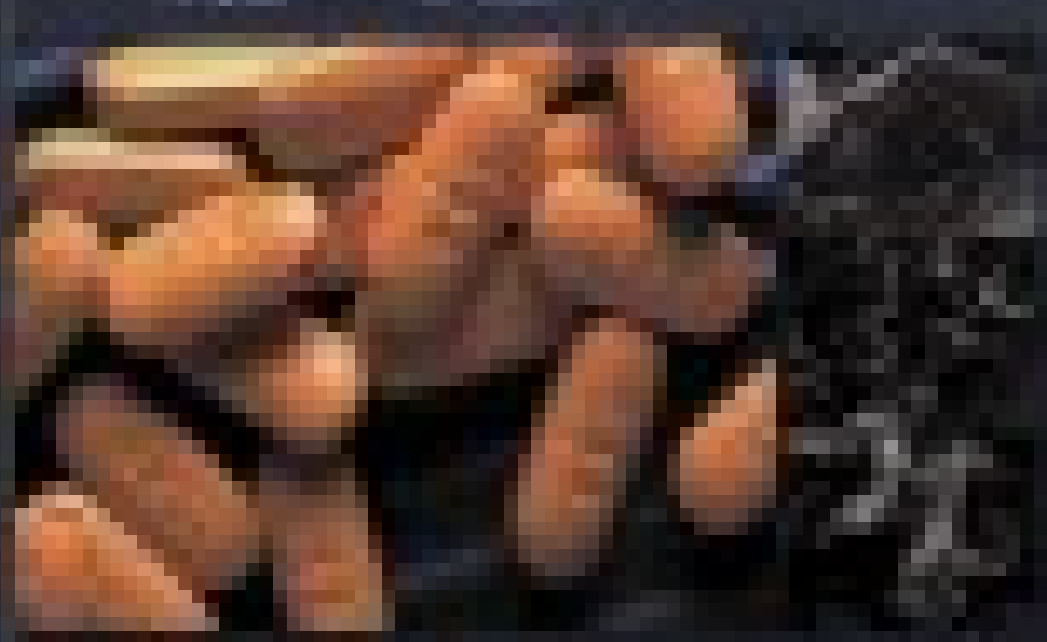
王卫华

王卫华

王卫华

王卫华

王卫华



中国医药出版社



Bacterial Resistance to Antimicrobials

SECOND EDITION

细菌抗药性

(原著第二版)

	R.G. 韦克斯	R.G. Wax		
[美]	K. 刘易斯	K. Lewis		
	A.A. 萨利尔斯	A.A. Salyers	主编	刘玉庆 等译
	H. 泰伯	H. Taber		



化学工业出版社

· 北 京 ·

抗生素是 20 世纪人类伟大的发现, 抗生素的抗菌作用成为化学方法治疗细菌感染的基石, 取得了史无前例的疗效, 但随之而来的细菌抗药性和发现新的抗生素越来越困难, 使化学治疗陷于困境。抗生素的抗菌机制和抗药性机制都是基于细菌已有的生化机制诱导和选择产生的, 抗药性基因和细菌均能在自然菌群中传播, 抗药性既是进化问题, 也是生态问题, 更是公共卫生问题。本书将纯粹科学和医疗实践结合起来, 为对细菌抗药性任何方面感兴趣的任何人提供一站式服务。探讨了抗生素的抗药性历史和过度使用及滥用抗生素的驱动力, 系统介绍抗药性的各种生化机制和调控机制, 描述了主要病原菌的抗药性流行病学, 在此基础上比较了检测抗药性基因的方法、公共卫生策略, 讨论了寻找和研制新抗生素的方向。对于细菌如何对抗生素产生抗药性这个问题, 是不可能有一个简单答案的。传播信息, 从而激发更多的科学家和民众参与抗药性细菌问题的解决方案, 是我们谋求胜利的最佳策略。

本书可作为微生物学、医学、抗生素研发相关研究人员及医生、兽医、医疗管理人员的参考书使用。

图书在版编目 (CIP) 数据

细菌抗药性 (原著第 2 版)/[美] 韦克斯 (Wax, R. G.)
等主编; 刘玉庆等译. —北京: 化学工业出版社, 2012. 1
书名原文: Bacterial Resistance to Antimicrobials
ISBN 978-7-122-11949-0

I. 细… II. ①韦…②刘… III. 细菌-抗药性-研究
IV. R969. 4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 147867 号

Bacterial Resistance to Antimicrobials, Second Edition/by Richard G. Wax, Kim Lewis,
Abigail A. Salyers, Harry Taber

ISBN 0-8493-9190-3

Copyright© 2008 by CRC Press. All rights reserved.

Authorized translation from the English language edition published by CRC Press, part of
Taylor & Francis Group LLC.

本书中文简体字版由 Taylor & Francis Group, LLC. 授权化学工业出版社独家出版发行。

未经许可, 不得以任何方式复制或抄袭本书的任何部分, 违者必究。

本书封面贴有 Taylor & Francis 公司防伪标签, 无标签者不得销售。

北京市版权局著作权合同登记号: 01-2011-2920

责任编辑: 杨燕玲 孟 嘉

文字编辑: 张春娥

责任校对: 陈 静

装帧设计: 史利平

出版发行: 化学工业出版社 (北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011)

印 刷: 北京永鑫印刷有限责任公司

装 订: 三河市万龙印装有限公司

787mm×1092mm 1/16 印张 20¼ 字数 505 千字 2012 年 1 月北京第 1 版第 1 次印刷

购书咨询: 010-64518888 (传真: 010-64519686) 售后服务: 010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

定 价: 98.00 元

版权所有 违者必究

翻译人员名单

刘玉庆	白 华	胡 明	骆延波	齐 静
吴聪明	朱小玲	蔡亚娜	高 超	苏 红
魏甜甜	李靖冉	牛卫卫	李继霞	公衍文

中文版序^①

本书的主题为细菌抗药性：抗药性的快速获得与传播、革兰阴性菌抗药物渗透作用对开发新药造成的重重障碍以及我们对于可能输掉的病原菌抗击战的担忧。尽管此书英文首版出版于好几年前，但对人类健康而言，这些主题的重要性不减当年。最近的发现仅印证了作者在各章提出的克服抗药性的紧迫性，我将在本书的中文版序中予以简要介绍。

在这一领域一个引人注目的发展是泛抗药菌的出现——被媒体称为“超级细菌”。抗甲氧西林金黄色葡萄球菌（Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA）是医院中致病和致死的主要根源，现在也扩散到社区。超级抗性的结核分枝杆菌（Extensively Drug-Resistant Tuberculosis, XDR-TB）过去几年屡屡出现，常难以治愈。“新德里”金属- β -内酰胺酶（“New Delhi” metallo- β -lactamase, NDM-1）导致其宿主细菌对所有已知的 β -内酰胺抗生素都具有抗性，且此酶正迅速在革兰阴性菌间传播。在美国，携带 NDM-1 的鲍曼不动杆菌对所有已知抗生素都产生抗性，导致难以治疗的感染，令人不由地回想起可怕的前抗生素时代。

除了抗药性（resistance）以外，所有病原菌表现出表型的耐药性（tolerance），这也成为研究者又一个深入研究的热点。细菌群体中产生耐受菌（persister），即正常细胞通过耐受基因的随机过量表达形成的休止变异体。耐受的机制有很多种，所以很难凭之确定切实可行的新药靶位。一剂抗生素之后，正常菌被杀死，但残余的耐受菌增殖，再度导致慢性感染。结果是一定规模的菌群会促进传统抗药性的发展。

本书重点介绍抗药性，而非发现新药。理解抗药性是学会战胜它的前提。基于我们所认识的，很显然细菌对我们构建的所有化合物都会产生抗药性。我们最大的希望在于引入抗生素的速度比病原菌抗药性发展的速度快。一旦我们拥有多样充足的药物库，那么像一些欧洲国家那样轮流使用这些药物可能是一种可行的长期策略。但是我们发现新抗生素的本领似乎也不复存在——最新的一类广谱抗菌药物氟喹诺酮是 50 年前引入的。新药发现的主要障碍

① 原书作者 K. 刘易斯为中文版作序，中文版译者翻译。

是渗透阻碍，对革兰阴性菌而言尤其如此。过去几十年建立的化合物库对开发针对真核细胞靶位的前导药物作用非凡，类似的高通量的筛选却没有产生一个针对细菌靶位的药物。瓶颈似乎在于我们还没有得到合适的初始化合物。从未培养微生物中发现天然产物，激活它们在体外处于沉寂的编码次级代谢物的操纵子，将是发现新药的希望所在。在合成药物领域，我们需要更好地理解药物何以穿过细胞衣壳屏障（包括细胞膜和细胞壁），然后建立相应的化合物库来开发新药。消灭耐药菌是另一类挑战，它促使我们重新思考“一药一靶位”的标准模式。基于对抗药性深刻理解的坚实知识基础有望成为新疗法的发射平台，帮助我们战胜日益倔强嚣张的病原菌。

K. 刘易斯

Introduction to the Chinese translation^①

The central themes of this volume focused on bacterial resistance are as relevant to human health today as they were when the chapters were first written: the rapid acquisition and spread of resistance; the formidable barriers to drug penetration in gram-negative species impeding efforts at discovering new drugs; and the overall feeling that we are losing the battle against our pathogens. Recent findings only substantiate the sense of urgency the authors of this volume projected in their chapters, and I will briefly review these in the introduction to the Chinese translation of the book.

One of the more dramatic developments in the field is the rise of pan-resistant strains, labeled “super-bugs” by the media. *S. aureus* MRSA strains are a major source of morbidity and mortality in a hospital setting, and are now spreading into the community as well. XDR-TB, extremely-drug resistant *M. tuberculosis* strains emerged in the past several years and are often untreatable. The NDM-1 “New Delhi” metallo- β -lactamase confers resistance to all known β -lactam antibiotics and is rapidly spreading among gram-negative bacteria. In the USA, NDM-1-carrying *Acinetobacter baumannii* strains are resistant to all known antibiotics, causing untreatable infections reminiscent of the pre-antibiotic era.

Apart from resistance, phenotypic tolerance is exhibited by all pathogens and has become a focus of intense research. Bacterial populations produce persisters, dormant variants of regular cells which are formed via stochastic overexpression of persister genes. The mechanisms of persister formation are highly redundant, which does not present a realistic target for drug discovery. After a dose of antibiotic kills regular cells, surviving persisters propagate, causing a relapsing chronic infection. The result is a large effective population favors development of conventional resistance as well.

The chapters of this volume focus on resistance rather than drug discovery. Understanding resistance however is essential in learning how to combat it. Based on what we learned, it is now apparent that resistance will occur to any compound we develop. Our best hope then is to introduce new antibiotics faster than the pathogens develop resistance. Once we have a large armamentarium of drugs, then rotating them, as is being done in some European countries, seems as a viable long-term strategy. But the art of discovering new antibiotics seems to have been lost – the last class of broad-spectrums, the fluoroquinolones, was in-

① 原作者 K. 刘易斯的中文版序言原文。

roduced 50 years ago. The main obstacle to drug discovery is the penetration barrier, which is especially restrictive in gram-negative pathogens. The compound libraries that have been assembled over the last decades have been very effective in delivering lead compounds against eukaryotic targets. However, high-throughput screening against bacterial targets has not produced a single drug. It seems that the bottleneck is in starting compounds, we simply do not have them. Reviving natural product discovery from uncultured microorganisms, and turning on their silent operons coding for secondary metabolites that they do not express in vitro are promising directions for development. In the realm of synthetics, we need to better understand what it takes for a compound to penetrate across the cell envelope barrier, and then build focused libraries for antimicrobial drug discovery. Eliminating drug-tolerant persisters presents a different type of challenge, and urges us to rethink the standard model of one drug/one target. The solid knowledge base we are building in understanding antimicrobial resistance will hopefully serve as a launching pad for new therapies to combat our increasingly recalcitrant pathogens.

Kim Lewis
Distinguished Professor of Biology
Director, Antimicrobial Discovery Center
Department of Biology
Northeastern University
360 Huntington Avenue
Boston, MA 02115
k.lewis@neu. edu
Tel 617-373-8238 FAX 617-373-3724
<http://www.biology.neu.edu/faculty03/lewis03.html>

译序

抗菌药物的发现和应用，是微生物学对人类健康的最重大的贡献之一。但是随着抗菌药物的广泛使用，很快出现细菌的抗药性，而新的抗菌药物研发的困难重重且速度很慢，一部分抗药性病原菌已经成为危害人类健康的重要因素。因此，深入研究抗药性细菌和细菌的抗药性机制至关重要。

细菌抗药性作为进化与适应的典型范例，在遗传学、生物化学、分子生物学领域已经进行了深入研究。抗菌药物的抑菌机制、细菌的抗药性机制，都有细菌其固有的生化基础，在抗菌药物大规模使用后，诱导和筛选了抗药性；同时编码细菌抗药性的可移动性遗传原件，有着不可忽视的潜在威胁。因此，本书分两条主线展开：一条是从进化的角度，论述了各种抗药性的遗传和生化机制、检测方法，并对抗药性调控机制单列一章；另一条是从生态角度，论述了几种主要病原菌发展出的各种抗药性机制，抗药性的水平传播途径，尤其在结核分枝杆菌上，抗药性的复杂机制与人类联合用药的角力达到一个极致。同时，本书引用了大量详实的参考文献，尽力保持了中立、客观立场，避免给出诱导性结论，这对启发读者思路，进行深入探讨大有裨益。

本书对新抗菌药物研发也有很好的指导意义，只有系统全面了解了细菌抗药性机制，才能有的放矢研发相应的药物，而不是仅限于寻找新的药物靶位。

抗菌药物是全人类的共用资源，也是稀缺珍贵资源，需要全球性的协作研究和行动，本书强调这一点，并就这一世界性难题提出遏制抗药性产生和传播的策略，介绍了美国疾控中心不遗余力地推动的“卫生保健中预防细菌抗药性”的教育运动，社会问题当然需要全社会合作解决。

中国作为快速崛起的大国，对公共卫生和食品安全提出越来越高的诉求，违禁化学品的揭露和严厉禁止仅是冰山一角，抗菌药物作为日常生活和生产中必备的医疗物资，如何科学使用，减少抗药性和药残，则是今后相当时间的社会难题。媒体对“超级细菌”的报道，引起了全社会对细菌抗药性的关注，而迫切需要加强的是我们对“超级细菌”的系统研究。

联合国粮农组织（FAO）、世界卫生组织（WHO）、世界动物卫生组织（OIE）在细菌抗药性方面开展了全球性密切合作，畜牧养殖已经被确定为抗药性产生、发展链条中的重要环节。医院和养殖场共同使用了地球上所有的抗菌药物，也都有责任在各自领域内通过合作共同预防抗菌药物的抗药性。本书的译者刘玉庆研究员等是从事兽医工作的一线科研人员，并在山东省初步建立了适合兽医临床需要的药敏试验方法和抗药性监测网络，获得了许多有

价值的一手资料。他们对细菌抗药性威胁的感受，也许比我们许多人都深刻和具体，他们花费大量精力翻译了这本书。希望能够为医生、兽医和药物研发人员提供有关细菌抗药性新观点和新知识，促进交流合作，共同推动我国细菌抗药性研究，为我国人民的健康和安全，以及经济的健康发展，做一些有益的工作。

付梓际，欣然为序。

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized Chinese characters '徐建平'.

中国疾病预防控制中心 传染病预防控制所所长

2011 年 10 月

英文版前言

1999年6月9日，纽约时报刊登了安妮·米勒一个长长的讣告。

米勒女士，享年90岁，她既不是社会名流，也不是国家政要。她所拥有的珍贵荣誉是，在33岁时，她作为一名病人，服用了未经大规模临床实验的首个抗生素——青霉素。在随后几天里，她的状况发生了巨大变化——这个滑入死亡深渊的少妇，很快能在床上坐直吃饭，能与访客闲聊！这一惊人的案例在随后到来的新的医学时代是再普通不过了，但在当时这样神奇的治疗效果，令医生和公众把抗生素称为“神药”。抗生素不仅把人们从肺炎和其他令人恐惧的疾病，例如结核病，挽救出来，而且成为了现代医学赖以成功的基础。抗生素使外科手术成为可行的常规技术；它们保护癌症患者，使他们免于在化疗时遭受各种各样的感染；它们甚至能治疗像溃疡这样被认为不能治愈的慢性疾病。近年来，抗生素也被应用到农业上，在防止病菌传染和促进动物生长方面发挥重要作用。

抗生素在很多方面取得了成功，但讽刺的是，这却也使抗生素成为一种濒危类别的药物。细菌再一次显示出强大的遗传灵活性，对一个又一个抗生素产生抗性。最初，细菌对诸如青霉素，产生抗药性，似乎并不怎么令人担忧，因为新抗生素被源源不断地发现并引入临床使用。然而，到20世纪70年代，时隔使用第一个抗生素不到二十年，从实验室到临床能够获得的新抗生素的种类就开始减少。抗生素的发现和研制是很昂贵的，尤其是考虑细菌可能会出现抗药性的速度。抗生素正变得越来越难发现和开发，这些因素导致了制药公司对生产抗生素越来越不感兴趣，一个又一个公司停止或削减其抗生素研发项目。

终于，医疗界开始认真对待抗药性细菌，公众也变得惊醒了，这反映在大众媒体关于新“超级细菌”的一系列文章。农用抗生素被质疑可能威胁人的健康。如果失去抗生素，也有潜在的医疗后果，即医学研究人员对许多疾病已经无法治愈，公众只能满怀怨气而又无可奈何地接受这些失败。但是，如果过度使用抗生素导致治疗失败——曾经史无前例的疗效的失败，那将会怎样呢？这将如何影响公众对医疗界的信心？

本书将从多个方面探讨抗药性细菌引起的日益严重的问题。本书的特色是将纯粹的科学和医疗实践结合起来，这是非常必要的，因为抗药性不仅是个社会和经济问题，也是个科学问题。

第1章探讨抗生素的历史和细菌如何对它们产生抗性。了解导致过度使用和滥用抗生素的驱动力是很重要的，因为它使细菌更高抗药性加速出现。这使公众意识到未来采取快速和有效行动的必要性。每种抗药性产生的速度是我们需要注意的。

第2章讨论了抗生素抗性基因的生态。近年来科学家们已经意识到抗药性流行病学尤甚于抗药性菌株的传播。抗药基因亦正从一个细菌转移到另一个细菌，跨越种属界限。细菌也不必花多年变异来产生抗药性，它们可以在几小时内获得其他细菌的抗性基因。从这一章也

可以清楚地看到，我们对抗药性生态学的理解是如何的原始和不足。

第3~14章描述细菌通过何种途径对抗生素产生抗性，检测抗药性基因的方法，以及最近发现的特殊种群的细菌对抗生素的敏感性与抗药性。

导致人畜共患病的细菌显示出难以置信的多样性。对于细菌如何对抗生素产生抗药性这个问题，是不可能有一个简单答案的。了解抗药机制是更合理地设计抵抗抗药性机制的新抗生素的基础。一种补充的方法，如将抑制 β 内酰胺酶的抑制剂与 β 内酰胺抗生素组合起来使用，取得了巨大成功。我们需要更多类似的成功。若要采取这种方法，就必须在非常基本的水平了解细菌的抗药性机制。即使在有 β 内酰胺酶抑制剂的情况下，这些细菌不使用 β 内酰胺酶，也有挫败这种方法的抗药性机制的变异。这些章节汇集不同种群细菌的抗药性机制的所有信息，可以帮助将来制定类似的联合治疗方案。

第15、16章考察了抗药性的公共卫生方面的问题。单纯靠科学不能解决抗药性问题。如果公众能参与来减缓细菌对抗生素的抗药性，对于传播科学进展以及加深对促进抗药性快速发展的驱动力的理解，是非常必要的。对大多数人来讲，服用抗生素是个人的事，他们和他们的医生即可决定。只要抗生素的使用仍然被看做是个人的事，不放在公共福利的角度看，就不可能取得进展来挽救抗生素。

第17章着重讨论寻找和研制新抗生素的问题。这一章是内行人写的，这些科学家主持过新抗生素研发项目，并因此知道工业化方面问题。既然抗药性这一妖怪已经跑出魔瓶，那就不容易再收回去。继续发现新抗生素将是努力战胜抗药性菌株的重要部分。这种努力是留给我们后代的重要遗产。我们已经亏欠他们，因为他们可能要承担由于我们的鲁莽而导致的抗药性危机的后果。

本书可为任何对细菌抗药性的任何方面感兴趣的人提供一站式服务。涵盖主题的广度反映在编辑的多元化，其中有些人专职在象牙塔从事学术研究，有的人对抗药性的公共卫生问题感兴趣，有的人直接参与抗生素的发现和研制。本书的独特贡献是讨论如何应对抗药性细菌挑战的最佳方法。赢得这场战役的胜利不是很容易，毕竟我们的细菌对手已有30亿年的进化历史。它们的多样性和应付逆境的能力是令人惊异和恐惧的。传播信息，从而激发更多的科学家参与找出抗药性细菌问题的解决方案，是我们谋求胜利的最佳策略。

Richard G. Wax

Kim Lewis

Abigail A. Salyers

Harry Taber

原著者简介

Richard G. Wax 博士，曾担任辉瑞全球研发中心副研究员，2005年退休。于纽约理工大学获得化学工程理学学士学位，于耶鲁大学获得生物物理学硕士学位，师从 Ernest Pollard 教授，后跟随导师到宾夕法尼亚州立大学帕克分校从事生物物理学研究，并获得博士学位。Wax 博士是位于马里兰州的美国国立卫生研究院的研究员，同时也兼任以色列魏兹曼研究院特别研究员。

Wax 博士的研究主要集中于次级代谢。在早期研究中，他建立了 AGFK 方法，目前这种方法已经成为促使枯草芽孢杆菌产生孢子的主要方法。在默克实验室期间，他的研究团队构建了适合商业化生产抗菌药物的高产量突变子。他也是特异性作用于细菌延伸因子 Tu 的抗菌药依罗霉素的共同发现者。进入辉瑞之前，他担任位于马里兰州的弗雷德里克癌症研究机构 Fermentation 集团的部门主管。

Wax 博士特别关注微生物对人类历史的改变，并就这一问题出版了专著。

Kim Lewis 博士，生物学教授，担任位于波士顿的美国东北大学抗生素研发中心主任，同时致力于从未开发细菌中发现新抗菌物，兼任 NovoBiotic 医药公司主管。Lewis 在莫斯科大学获得生物化学学士和微生物学博士学位。移居美国后，先后在马萨诸塞州技术研究所、马里兰大学、塔夫斯大学担任教学人员。

Lewis 博士主要从事多药物外排泵、生物膜导致的抗生素耐受性和耐药细菌研究。

Abigail A. Salyers 博士，是伊利诺伊大学微生物系分子与细胞生物学教授。Salyers 毕业于乔治·华盛顿大学，先后获得硕士、博士学位。她曾在弗吉尼亚工学研究所厌氧生物实验室工作数年，并开展了对人结肠细菌的研究工作。

从 1995 到 1999 年，Salyers 博士担任位于马萨诸塞州的海军实验室的微生物多样化暑期班的共同主管。2001 至 2002 年，担任美国微生物协会主席。Salyers 博士目前的研究主要集中在人源细菌抗药性基因转移机制及生态学。

Harry Taber 博士，担任纽约州卫生局（奥尔巴尼）Wadsworth

中心实验室认证部主管。Taber 获得波特兰瑞德学院化学硕士学位，后获得纽约罗切斯特大学医学和牙科学院生物化学博士学位。Taber 博士曾先后在罗切斯特大学、美国国立卫生研究院、法国国家科学研究中心从事博士后研究工作。在进入 Wadsworth 中心之前，Taber 博士曾在罗切斯特大学及奥尔巴尼医学院从事微生物研究工作。曾任 Wadsworth 中心传染病部门主管。

Taber 博士的研究集中于呼吸系统病原菌遗传调控领域，特别是枯草芽孢杆菌孢子生成调控和氨基糖苷类抗生素摄入。Taber 博士对细菌抗药性在公共卫生方面的影响及利用分子生物学技术控制结核病方面具有广泛的兴趣。

原著编写人员

Keith A. Bostian

Mpex Pharmaceuticals Inc.
San Diego, Connecticut

Jooyoung Cha

Department of Chemistry and
Biochemistry
University of Notre Dame
Notre Dame, Indiana

Stewart T. Cole

Unité de Génétique Moléculaire
Bactérienne
Institut Pasteur
Paris, France

Christopher Gerard Dowson

Department of Biological Sciences
University of Warwick
Coventry, United Kingdom

George M. Eliopoulos

Division of Infectious Diseases
Beth Israel Deaconess Medical
Center
Boston, Massachusetts

Ad C. Fluit

Eijkman-Winkler Institute
University Medical Center Utrecht
Utrecht, the Netherlands

Cindy R. Friedman

Centers for Disease Control and
Prevention
Atlanta, Georgia

Nafsika H. Georgopapadakou

MethylGene Inc.
Montreal, Quebec, Canada

Keeta S. Gilmore

Schepens Eye Research Institute

Boston, Massachusetts

Michael S. Gilmore

Schepens Eye Research Institute
Boston, Massachusetts

David C. Hooper

Division of Infectious Diseases
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Lakshmi P. Kotra

Departments of Pharmaceutical
Sciences and Chemistry
University of Toronto
and
Division of Cell and Molecular Biology
Toronto General Research Institute
University Health Network
Toronto, Ontario, Canada

Olga Lomovskaya

Mpex Pharmaceuticals Inc.
San Diego, Connecticut

Paul F. Miller

Infectious Diseases Therapeutic Area
Pfizer Global Research and
Development
Groton, Connecticut

Shahriar Mobashery

Departments of Chemistry and
Biochemistry
University of Notre Dame
Notre Dame, Indiana

Steven J. Projan

Wyeth Research
Cambridge, Massachusetts

Alex S. Pym

Unit for Clinical and Biomedical
Tuberculosis Research

South African Medical Research
Council
Durban, South Africa

Philip N. Rather
Departments of Microbiology and
Immunology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Daniel F. Sahn
Eurofins Medinet
Herndon, Virginia

David Schlesinger
Department of Microbiology
University of Illinois
Urbana, Illinois

Paul Shears
Sheffield Teaching Hospitals
NHS Trust
Sheffield, United Kingdom

Nadja Shoemaker
Department of Microbiology
University of Illinois
Urbana, Illinois

Arjun Srinivasan
Centers for Disease Control and
Prevention
Atlanta, Georgia

William C. Summers
Yale University School of
Medicine
New Haven, Connecticut

Krzysztof Trzcinski
Departments of Epidemiology,
Immunology, and Infectious
Diseases
Harvard School of Public
Health
Boston, Massachusetts

Gerard D. Wright
Department of Biochemistry and
Biomedical Sciences
McMaster University
Hamilton, Ontario, Canada

Helen I. Zgurskaya
Department of Chemistry and
Biochemistry
University of Oklahoma
Norman, Oklahoma