

第 43 章 肺炎型巴氏杆菌病

Carlos Pijoan

肺炎型巴氏杆菌病是因肺脏感染多杀性巴氏杆菌所引起，多发生于地方性肺炎或猪的呼吸系统疾病综合征（PRDC）的后期。猪的呼吸系统疾病综合征是猪的常见病之一，常发生于分娩后母猪，所需治疗费用很高。有资料显示，即使是生产管理较好的畜群，在屠宰时肺炎也很常见。几年来不同的研究显示，屠宰时有肺炎的猪从 30%到 80%不等。最近美国对所有畜群的患病动物进行了检查（Bahnsen 1994），结果显示 6634 头猪中，75%的猪发生肺炎，13%的猪发生胸膜炎，该研究特别指出屠宰时最常见的病变是肺炎。

尽管治疗肺炎所需的真实花费很难估算且已知的花费变动范围很大，但是总的来说猪肺炎的治疗费用相当高。Noyes et al.(1990) 为了确定终生性肺炎对猪群的影响，利用透射对一商品猪群的肺脏进行了研究， 结果发现肺炎的严重程度与 180 日龄时的体重有非常重要的关系。Bahnsen(1994) 比较了数批送去屠宰的肥育猪，发现肺炎发生率最高的一批猪与肺炎发生率最低的一批相比体重降低了 7.8%，这个差异对经济有相当大的影响。

肺炎型巴氏杆菌病遍布世界各地，一年四季、各种饲养管理状况下都能发生。在全国范围内，如果根除了猪肺炎支原体，应用无特定病原体(SPF)计划能够对肺炎型巴氏杆菌病起到一定程度的控制作用。然而，多杀性巴氏杆菌是猪鼻腔菌群的一个常在菌，根除极其困难，即使在 SPF 或疾病最小化的猪群中也有该病原的存在。由于巴氏杆菌能直接与其它的路原体发生相互作用，因此支原体的清除并不能保证能够完全控制肺炎的发生。

最近常采用仔猪早期断奶并尽早隔离的方法培育高健康状况的猪。应用仔猪早期隔离断奶（SEW）的方案能够成功地控制大多数的常发病。然而，该方案并不能完全控制肺炎巴氏杆菌病的发生。在多数农场和猪群中，屠宰时很少见到肺炎病变。然而，在猪肥育阶段后期，大约 16—18 周龄左右，一些农场发生严重的肺炎。晚期肺炎主要是猪肺炎支原体感染引起，但是也可分离到多杀性巴氏杆菌。SEW 方案要求仔猪应在 15 日龄前断奶，然而应用 SEW 方案并不能将多杀性巴氏杆菌从后代清除。由于仔猪能从母猪获得免疫力，最可能是由于多杀性巴

氏杆菌的继发感染引起肺炎的发生，因而使猪肺炎支原体的根除更加困难。

病原

多杀性巴氏杆菌为革兰氏阴性球杆菌（ $0.5-1.4 \times 1-2 \mu\text{m}$ ）。该菌是兼性厌氧菌，在大多数营养丰富的培养基上生长良好。该菌氧化酶阳性、无运动性、吲哚阳性、脲酶阴性。在麦康凯培养基上生长不良、无溶血性，在生长中不需要 X 与 V 因子。这些特性有利于区分多杀性巴氏杆菌与猪肺脏疾病相关的一些细菌，即溶血性巴氏杆菌、真杆菌和胸膜肺炎放线杆菌。

多杀性巴氏杆菌有五种荚膜血清型，即荚膜血清型 A、B、D、E 和 F；据报道病猪常见 A、B、D 型多杀性巴氏杆菌。B 型是非典型菌株，由于它能引起多种严重疾病。肺炎型巴氏杆菌病主要发生在东南亚、中国和印度（Verma 1988），其它国家很少发生。在北美或欧洲未曾报道过猪巴氏杆菌病的自然暴发。从肺炎猪的肺脏中经常分离到 A 型菌株，但是也常分离到 D 型菌株（Pijoan et al. 1983a, 1984; Kielstein 1986; Hoie et al. 1991; Rubies et al. 1996）。多杀性巴氏杆菌有 16 个菌体血清型，通常能从肺炎猪的肺脏中分离到 3 型和 5 型菌株；其中 A:3 最为流行，其次 A:5、D:5 和 D:3 型菌株。

毒力因子

多杀性巴氏杆菌的毒力因子还没有明确的定义。其中主要的皮肤坏死毒素（DNT）的重要性还不清楚。在发生单纯性多杀性巴氏杆菌产毒株导致的萎缩性鼻炎中，DNT 是最主要的产物（见 34 章节）。Pijoan et al. (1984) 首次报道了从肺脏分离到的多杀性巴氏杆菌的产毒株。从那时起，许多学者从肺炎灶中分离到更多的产毒株（主要为 A 型和 D 型）。一些报道指出，从肺炎灶分离到的多杀性巴氏杆菌中，25%—45% 的菌株是产毒株。Kielstein (1986) 发现通常能从急性病例的肺脏分离得到产毒株，而很少从宰后观察到的肺炎灶中分离到，这表明产毒株的毒力增强。然而，Baekbo (1988) 认为动物实验性感染多杀性巴氏杆菌后的产毒性并不能决定多杀性巴氏杆菌的毒力。

产毒株对肺炎型巴氏杆菌病的作用仍在讨论中。例如，Hoie et al. (1991) 发现从肺炎病灶中分离出的菌株中，94% 的 A 型和 90% 的 D 型菌株是产毒株。然而，Rubies et al. (1996) 发现，从西班牙发生肺炎的动物肺脏中分离到 218 个菌株中没有产毒株（A 型或 D 型）。

荚膜（尤其是 A 型菌株）被认为是一种重要的毒力因子，这种结构有助于病原菌逃避肺泡巨噬细胞的吞噬作用。Maheswaran and Thies(1979)报道即使存在有亲菌素，猪肺泡巨噬细胞也只能捕获到少量的多杀性巴氏杆菌。Fuentes and Pijoan(1986)发现了类似的现象。然而，近来的研究表明多杀性巴氏杆菌在严格限制的条件下（模仿其在体内的生活环境）生长时也仅表达少量的荚膜（Jacques et al.1994）。因此，以前过高地估计了荚膜与毒力之间的关联性。

猪实验性感染多杀性巴氏杆菌的一些菌株后，可引发胸膜炎并形成脓肿（Pijoan and Fuentes 1987）。目前还没有阐明致病株与弱毒株的毒力因子的差别。然而，Iwamatso and Sawada(1988)发现 D 型菌株或产毒株单独存在或者两种菌株同时存在时，均能参与脓肿形成，但与胸膜炎的发生无关。

黏膜定居

近来来多杀性巴氏杆菌在黏膜表面的定居已经引起人们的关注，因为它对了解该病的发病机制极其重要。Jacaues(1987)发现 A 型和 D 型菌株同时存在时，它们不易黏附到气管上皮细胞表面，但与 D 型菌株相比，A 型菌株的黏附能力较强。之后，他证实 A 型菌株主要黏附到有纤毛的上皮细胞表面。Pijoan and Trigo(1989)也发现 A 型和 D 型菌株很少在气管黏膜上皮细胞表面定居，但发现 D 型菌株主要黏附到无纤毛细胞的表面。Trigo and Pijoan(1988)，Issacson and Trigo(1995)发现一些菌株（尤其是产毒株）表面有可见的细毛，但是尚未确定这种结构在黏附过程中的作用。多杀性巴氏杆菌的一些菌株不易与上皮表面发生黏附，相反更易黏附到鼻腔黏液中，由此对正常情况下菌株黏附和定居的场所提出疑问。

1993 年 Jacques 等研究表明，荚膜降低了多杀性巴氏杆菌与呼吸道黏膜及培养的气管环的黏附作用。1992 年同组的研究人员却发现用支气管败血性博德特氏菌预先感染气管环后能够增强多杀性巴氏杆菌的继发黏附(Dugal et al.1992)。但是其他学者却发现很难证实多杀性巴氏杆菌能黏附于固定的黏膜(Issacson and Trigo 1995)。

哺乳仔猪的黏膜定居是 SEW 系统的一个棘手问题。1995 年 Pijoan 推测，发生于早期断奶仔猪（15 日龄或者更小）的多杀性巴氏杆菌及猪肺炎支原体等病原菌的黏膜定居情况并不一致。因此，在病原菌普遍存在的猪群中，断奶仔猪应

该被隔离到保育室中饲养。病原菌定居率低的畜群发生严重疾病的机率增大，由于仔猪不能从母猪获得母源免疫力，因此猪群中的一些猪易发生感染。这能够解释为什么应用 SEW 方案后，有时在生长后期仍发生猪呼吸道疾病综合征（18 周内）（Dee 1997）。

流行病学

目前还不清楚多杀性巴氏杆菌的流行病学情况。实际上，多杀性巴氏杆菌广泛分布于所有畜群，并且能很容易地从正常、健康动物的鼻腔和扁桃体中分离到。该病能通过飞沫传播，但这不是最重要的传播途径。Baekbo and Nielsen(1988)从患萎缩性鼻炎的畜群周围空气中检测到了多杀性巴氏杆菌。在被研究的 44 个畜群中，能从其中 29 个畜群中分离到多杀性巴氏杆菌。然而，从空气中仅能分离到少量的多杀性巴氏杆菌（144CFU/mL），据此他们推断存在的多杀性巴氏杆菌与萎缩性鼻炎的严重程度无关。

多杀性巴氏杆菌一般通过鼻-鼻的接触传播，偶尔通过飞沫传播。多杀性巴氏杆菌可水平传播和垂直传播，但在多数畜群中病原菌通过水平传播，尤其是肺炎灶中的优势菌株（Zhao et al.1993）。这表明当多杀性巴氏杆菌毒力变异株和一种产毒株同时存在时，能引起畜群中大多数疾病的发生。多杀性巴氏杆菌可寄生于鼠和其它的啮齿动物，也可存在于鸡和鸡粪中。然而，在现代化的猪场这些都不可能是多杀性巴氏杆菌的来源。

发病机制

猪实验性感染多杀性巴氏杆菌后不易发病。健康猪很容易对大剂量的病原菌产生耐受，如通过滴鼻，甚至气管内灌液输入的病原菌。多杀性巴氏杆菌对机体的抵抗力强，在 30 分钟之内不易被溶解，但肺脏能有效地清除该病原菌。最近研究证实，当菌体内有少量的荚膜存在时，肺泡巨噬细胞就能迅速地清除健康动物体内的病原菌。常用 B 型菌株作为肺炎型巴氏杆菌病的实验模型（Farrington 1986），实验性感染 B 型菌株前需用免疫抑制性病毒或支原体(Fuentes and Pijoan 1986;Ciprian et al.1988)，或者往肺脏灌注大量的感染性液体（Hall et al.1988）进行预感染。据此得出一个结论，多杀性巴氏杆菌不是肺炎的原发因素，而是一种继发性感染因子。资料表明，猪接种抗猪霍乱病毒疫苗（Pijoan and Ochoa 1978）或预先感染伪狂犬病病毒（Fuentes and Pijoan 1987）或支原体（Ciprian et al.1988）

都能使猪变得易感，常继发多杀性巴氏杆菌感染。然而，猪繁殖呼吸综合征病毒与多杀性巴氏杆菌混合感染时并不引发肺炎（Carvalho et al.1997）。

多杀性巴氏杆菌一旦在机体内定居，就能迅速刺激机体产生以嗜中性白细胞浸润为特征的化脓性反应。宿主对细菌脂多糖作出反应，刺激致炎细胞因子的释放。病猪可能由于严重的内毒素性休克和呼吸衰竭而死亡。

临床症状

临床症状的严重程度取决于引起肺炎型巴氏杆菌病的多杀性巴氏杆菌的种类以及动物的免疫情况。

急性型

急性型通常由多杀性巴氏杆菌 B 型菌株感染引起。该型很少见，欧洲或者北美的猪只不发生该型疾病。病猪表现呼吸困难和特征性的张口呼吸(腹部突然收缩)、衰竭、发热（高达 42.2°C，108°F）等典型症状。急性型病猪的死亡率很高（5-40%）；发生内毒素性休克时，死亡和濒死猪的腹部皮肤出现紫色斑块。

亚急性型

多杀性巴氏杆菌的一些菌株能够引发胸膜炎。亚急性型常发于生长期和育成猪，病猪通常表现为咳嗽和腹式呼吸。生长期的猪和育成猪出现咳嗽通常是严重疾病发生的表征。多杀性巴氏杆菌引发的胸膜炎与胸膜肺炎放线杆菌引发的胸膜肺炎（见 33 章节）的临床特征非常相似。主要的区别在于多杀性巴氏杆菌引发的肋膜炎很少导致病猪突然死亡。确切地说，病猪极其消瘦但是可以幸存很长时间。近来，使用 SEW 方案的农场的育成猪（大约 16-18 周龄）暴发猪呼吸道疾病综合征（PRDC），病猪表现为咳嗽和腹式呼吸，但是通常不发生胸膜炎。

慢性型

慢性型是多杀性巴氏杆菌病最常见的表现形式，以偶尔咳嗽、腹式呼吸、不发热或轻微发热为特征。慢性型常见于保育后期或生长期（10—16 周龄）的猪。多杀性巴氏杆菌的继发感染加剧支原体的原发性感染程度，因此很难将多杀性巴氏杆菌感染与单纯猪肺炎支原体感染引起的临床症状进行区分。

病理变化

多杀性巴氏杆菌产生的病变局限于胸腔，该病变被认为是猪肺炎支原体产生病变的一部分。典型病变为肺脏膈叶前部和气管上部发生实变。在肺脏的病变组

织和健康组织之间存在明显的分界线。肺脏病变区的颜色从红色到浅灰色-绿色不同，肺脏病变区的颜色取决于疾病的发展。

严重病例表现不同程度的胸膜炎，并伴发脓肿。严重病例中，胸膜干燥、呈半透明状，并且常与胸壁发生黏连 (图 43.2, 43.3)。感染胸膜肺炎放线杆菌时，常见胸膜附着有大量湿润、淡黄色的纤维蛋白渗出物，这可与多杀性巴氏杆菌感染相区别 (Pijoan 1989)。

组织学病变为肺小叶内发生渗出性支气管肺炎。主要表现为严重的支气管肺炎、肺泡上皮细胞增生及肺泡内存在有大量的嗜中性粒细胞，有时在支气管腔和肺泡内有脓性黏液性渗出物。这些并不是多杀巴氏德菌感染所特有的病理变化，由于大多数细菌性支气管肺炎的病变与多杀性巴氏杆菌感染引起的病变非常相似。

有资料表明，巴氏杆菌引起的支气管肺炎与局灶性肾炎的扩散之间存在一定的联系 (Buttenschon 1991)。研究者推断两种疾病可能通过肺炎的发展产生联系。

诊断

多杀性巴氏杆菌感染后不产生特异性的病理变化，因此多杀性巴氏杆菌感染产生的病理变化不能作为诊断该病的唯一标准。根据临床症状、组织学病变和细菌的分离与鉴定能对本病做出初步诊断。目前还没有可作为常规应用的血清学诊断方法。

多杀性巴氏杆菌相对比较容易培养，但是需要给实验室提供分离多杀性巴氏杆菌的良好材料。病猪支气管渗出液拭子或者肺脏病变区和正常组织的交界部位是分离多杀性巴氏杆菌的良好材料。病猪鼻拭子也可以作为分离多杀巴氏德菌的材料 (Schoss and Alt 1995)。拭子应该放在适当的培养基中，例如 Stuart's。采集肺部组织时应尽量在无菌条件下采样。在分离培养前，应将采集的病料冷藏 (但是不能冰冻)。

在实验室用很少的设备就能成功培养多杀性巴氏杆菌。高质量材料能够直接在血液琼脂平板或葡萄糖琼脂平板上长出菌落。如果材料污染严重，可以用脑心浸液 (BHI) 肉汤连续 10 倍稀释，过夜培养后接种到平板上 (Pijoan et al.1983b); 也可以用选择培养基分离多杀性巴氏杆菌，Ackermann et al. (1994)用加有

3.75U/ml 杆菌肽、5 μ g/ml 林可霉素、0.75 μ g/ml 庆大霉素、2.25 μ g/ml 两性霉素 B 的血液琼脂平板从成年猪的扁桃体和鼻甲骨中成功地分离到多杀性巴氏杆菌。病料可以通过腹腔注射到小鼠体内，24h 后从小鼠肝脏和腹水中分离增殖的多杀性巴氏杆菌，这种方法能有效分离到多杀性巴氏杆菌。

鉴别诊断必须考虑到猪流感病毒、猪胸膜肺炎放线杆菌、支气管败血波氏杆菌、猪霍乱沙门氏菌和单纯性猪肺炎支原体感染引起的疾病。在某些情况下，根据流行病学、病理变化可以对巴氏杆菌病作出准确的诊断，但是与猪流行性感冒、波氏菌病、猪支原体肺炎等疾病难以区分，在这种情况下，需通过组织学病变和细菌培养进行鉴别。Ramirez and Pijoan(1982)和 Straw(1986a)对这种情况下的鉴别诊断都作过报道。

治疗

用抗生素治疗多杀性巴氏杆菌病的效果不是很好。首先是从美国分离到的多杀性巴氏杆菌的某些菌株对许多抗生素具有广谱耐药性，其次，抗生素在发生实变的肺脏中很难达到抑菌浓度。

通常用多种抗生素或者抗生素联合用药治疗肺炎型巴氏杆菌病 (Farrington)。治疗药物包括一些不经肠胃吸收的抗生素，如土霉素 11mg/kg；长效土霉素 20mg/kg；普鲁卡因青霉素 66,000 单位/kg；苄星青霉素 32,000 单位/kg；硫姆林 10-12.5mg/kg。由于多杀性巴氏杆菌的许多菌株具有广谱耐药性，这些抗生素的疗效逐渐降低。与其他肺炎性疾病一样，该病也可通过饲喂抗生素来治疗，但该种方法的治疗效果不是很理想。

Cote et al.(1991) 在对 29 株野外分离株进行研究时发现，一些菌株对链霉素、磺胺类药物的抗药性是通过质粒传递的。Gutierrez Martin and Rodriguez Ferri(1993)对 59 株西班牙分离株进行研究，发现它们对青霉素类、氨基糖甙类、四环素类、红霉素、粘菌素、利福平敏感，而对泰乐菌素、万古霉素、硫姆林有抗性。据报道第三代头孢菌素类、氟喹诺酮类是目前治疗肺炎型巴氏杆菌病最有效的药物。Raemdonck et al.(1994)发现达氟沙星、头孢噻夫、氨磺酰甲氧苄氨嘧啶的最小抑菌浓度 (MIC) 较佳，而对红霉素、庆大霉素、林可霉素、土霉素、大观霉素有较高的抗性。最后，Salmon et al. (1995) 检测了不同国家的分离株对不同抗生素的敏感性，发现它们对头孢菌素类、恩氟沙星的敏感性高，而在体

外对红霉素、磺胺二甲基嘧啶、大观霉素、林可霉素的敏感性低。

这些抗生素的治疗效果取决于多杀性巴氏杆菌对抗生素的敏感性。由于多杀性巴氏杆菌容易对多种抗生素产生耐药性，因此在治疗前应该绘制抗菌谱。

用抗生素能有效预防呼吸道疾病和肺炎型巴氏杆菌病的发生，其预防效果比治疗效果好。单独使用四环素或四环素与磺胺二甲嘧啶、磺胺噻唑、普鲁卡因青霉素联用及泰乐菌素与磺胺二甲嘧啶联用都可以作为预防用药。在混合药物中最有效的复合物可能是磺胺二甲嘧啶。磺胺二甲嘧啶的药物残留问题一直是争论的焦点，因此该药的使用受到严格的限制和控制。大量研究证实，饲喂硫姆林（40ppm 混饲）能提高猪的日增重。然而，使用硫姆林并不能明显减轻肺炎病变的程度（Pott and Edwards 1990），目前还不清楚硫姆林发挥作用的方式。目前发现用硫姆林治疗肺炎型巴氏杆菌病的效果不稳定，但它能有效治疗肺炎，因此硫姆林主要用于治疗猪肺炎支原体引起的肺炎。

在美国，通常不用那些新的抗生素治疗肺炎型巴氏杆菌病，但这些抗生素在其它国家却被广泛使用。这些抗生素包括注射用林可霉素和大观霉素，一些先锋头孢类和多种喹诺酮类（包括恩氟沙星和达氟沙星）。在美国可以使用注射用头孢噻夫，大量研究人员证实它对肺炎型巴氏杆菌病有很好的治疗效果。

预防

管理方法

用抗生素治疗肺炎型巴氏杆菌病往往不易成功，即使有时候成功了但花费巨大，因此现在人们开始重视肺炎的预防。通常采取改善管理方式预防肺炎的发生。一些研究者认为，恰当的管理技术能够降低肺炎的发生（Pijoan 1986；Straw 1986b）。在采纳这些建议的时候一定要慎重，因为它们主要依据以往的流行病学调查结果，而没有实验数据的支持。同时，改善管理方式能从整体水平上减少肺炎及其他呼吸道疾病的发生，并不能区别引起这些疾病的病原。

适当的管理能直接改善猪的生活环境，同时也减少了病原的传播的可能性。

改善环境的方法，如增加通风的流速、降低氨的浓度、最小化温度的波动范围、减少空气中的灰尘。有些建议可能是相互对立的，增加通风的流速，尤其在冬天将会导致温度和湿度同时下降，同时还增加了空气中的灰尘。在严格控制的、实验性的条件下，这些改变对改善环境的作用尚未被证明。Noyes et al.（1986）

发现通风量降低到最小水平（0.5CFM/猪）时，断奶仔猪接种支气管败血性博德特氏菌和多杀性巴氏杆菌后并没有发生感染。同样，Rafai et al.（1987）发现冷应激情况下，即使能使哺育猪的免疫功能降低，多杀性巴氏杆菌实验性感染仔猪后仍不发病。环境的改善需要多方面的重构，因而，改善及维持环境耗费巨大。然而，目前还不清楚这些耗费巨大的改变是否能有效减少呼吸道疾病的发生。

另一方面，适当的管理措施能够减少病原菌的传播。主要包括下列措施：

1.及早隔离断奶仔猪：如果能恰当应用 SEW 方案，它将有效地降低或消除多数猪群中肺炎的发生。该方案最初用于猪肺炎支原体的控制，目前许多猪群都已消除了猪肺炎支原体。仔猪早期断奶的方法对多杀性巴氏杆菌的控制作用不是很大，由于多杀性巴氏杆菌在仔猪 10 日龄前就已在其体内定居。偶尔在一些猪场或猪群发生肺炎的急性暴发。

2.全进全出：在不能实施 SEW 方案的猪场，一定要制定出全进全出的计划方案。一些猪场的工作人员业已证明这种类型的生产方式能显著地降低肺炎的发生率。

3.封闭猪群：最好不要从猪场外购进猪只，尤其是肥育猪，这样能减少肺炎及其它呼吸道疾病的发生。然而，现代化养殖场迫于品种改良的压力，许多养殖户从外面引进种猪。对引进猪所在猪场的健康状态进行评估越来越重要，因为它能减少引入外来疾病的可能性。

4.减少猪的混养和分类：混养和分类能够使猪产生应激，同时增加疾病传播的可能。在猪的饲养过程中，应尽可能的减少猪的混合饲养。

5.降低猪舍和围栏的面积：研究表明，小面积的猪舍和围栏能够降低肺炎的发生。一个猪舍内最多容纳 250 头猪，而每个围栏内最多容纳 20-25 头猪。即使在现代化的养猪场也很难达到这种要求。然而，最近倾向于建筑从断奶到肥育的畜舍，猪只仅在断奶后混合一次，这很可能有利于减少肺炎的发生。

6.降低畜群的密度：业已证明降低饲养密度能够减少肺炎的发生。发现一个合理的饲养方案非常重要，一方面该饲养密度能够保证畜群的健康，另一方面该饲养密度能够给养殖户带来最大的经济效益。

疫苗

目前有几种可用来预防肺炎巴氏杆菌病的灭活疫苗，但是它们的应用效果仍

然存在争议。由于没有可靠的实验动物模型，所以通常用小鼠进行效能检验。因此，小鼠动物模型是否能真正反映猪体疾病还值得怀疑。在自然感染状态下应用这些疫苗时，临床医生通常对这些疫苗的应用效果感到失望，应用效果不是很好。

近年来有一些制备多杀性巴氏杆菌的新型疫苗的方法报道。利用纯化的脂多糖（LPS）抗原和 *aro A* 基因缺失突变体均能够刺激机体产生抗同源菌株的免疫反应，但是不能产生抗异源菌株的免疫反应（Adler et al.1996）。利用克隆所得到的 87KDa 的外膜蛋白刺激机体也能产生相似的免疫反应（Ruttolo and Adler 1996）。使用来源于缺铁条件下（模拟其在体内的生长环境）生长的细胞蛋白制剂能够引起鸡的交叉反应（Wang and Glisson 1994）。然而，目前还没有可利用的商业化疫苗，也没有一种在猪体内试验的疫苗,并且该疫苗在猪体内并不引起与鸡、鼠相类似的败血症。因此，目前仍然没有有效预防多杀性巴氏杆菌的疫苗。

猪其它巴氏杆菌病

已经有几位学者从发生严重坏死性胸膜肺炎的病例中偶然地分离到类溶血性巴氏杆菌。这些病例的病变与胸膜肺炎放线杆菌引起的病变类似，但是症状较轻。此外，还与猪放线杆菌引起的病变相类似。目前一种依赖烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（NAD）的胸膜肺炎放线杆菌已经被确认，因此许多严重的肺炎是与胸膜肺炎放线杆菌和猪放线菌有关，而与溶血性巴氏杆菌无关。

这些病原体都非常相似，仅仅在少数生化反应中（例如吲哚形成）或生长过程中（有些菌株生长需要 V 因子）表现出差别。Bisgaard (1984)对这些菌株进行了全面的研究，并且概述了它们与溶血性巴氏杆菌感官上的不同。由于这些菌株与胸膜肺炎放线杆菌引起的病变（及血清学反应）没有明显差异，因此临床上一些自然感染的病例很容易被误诊。目前，很难对这些菌株的流行情况及其对经济产生的影响作出评价。

（韩文瑜译 高丰校）吉林大学畜牧兽医学院