ایمنی و مقاومت در مقابل بیماریهای مجاری تنفسی طیور

دکتر رضا ممیّز
مؤسسه تحقیقاتی رازی، حصارک

مقدمه:
اطلاعات در مورد ایمنی و مقاومت در برابر عوامل بیماریزای مجاری تنفسی در پرندگان (بدلیل اهمیت اقتصادی) محدود به عواملی است که در مرغان ایجاد بیماری می‌نمایند. در بعضی از گونه‌های طیور، علاوه بر مقاومت ذاتی، مکانیسم‌های متعدد دیگری نیز وجود دارند که موجب پیدایش مقاومت قابل ملاحظه‌ای در برابر میکروارگانیسم‌هائی می‌گردند که قادر به آلوده نمودن بافتهای تنفسی هستند. این مکانیسمها شامل دفاع‌های موضعی متشکل از پادتن‌های اختصاصی و ایمنی سلولی می‌گردد. همچنین میزبان ممکن است دارای آنتی‌بادی خونی یا هومورال باشد. وجود این آنتی‌بادی برای مقاومت اولیه در برابر بیماریهای طیور الزامی نیست و احتمالاً" بیشتر بطور ثانویه در مقابل تهاجم سیستمیك پاتوژنها به سایر بافتها نقش دارد. آنتی بادی هومورال از گسترش عفونت از بافتهای مجاری تنفسی به سایر بافتها جلوگیری می‌نماید. عوامل بیماریزای تنفسی مرغان شامل میکروارگانیسمهای مختلفی از قبیل باکتریها، کلامیدیاها و تعدادی از ویروس‌ها می‌باشند. علاوه بر ویروس‌ها، برخی از میکروارگانیسمهای دیگر نیز قادر به ایجاد عفونت اولیه هستند. اما معمولاً" ویروس‌ها در ایجاد بیماریهای تنفسی نقش مهمتری را ایفاء می‌نمایند. حدت و شدت عفونت‌زایی ویروسهای مختلف حتی در یک سویه ویروسی نیز می‌تواند متغیر باشد. ویروس‌ها به عنوان مهاجمین اولیه مخاط تنفسی با ایجاد تغییرات پاتولوژیکی زمینه را برای سایر بیماریها (بطور ثانویه) مهیا می‌سازند. این عوامل امکان دارد مایکوپلاسما و باکتریها باشند. بنابراین ویروس‌ها می‌توانند به عنوان آغازگر بیماریهای تنفسی عمل نمایند. تأثیر متقابل عوامل بیماریزا ممکن است منجر به یک سندرم بالینی گردد که توسط میزبان بطور واضح آشکار گردد. سندرم‌های ناشی از تأثیر متقابل ویروس و باکتری با تفاوتهای خاصی اغلب منجر به علائم بالینی مشترک می‌گردد. ماهیت عواملی که سبب پیدایش چنین سندرمی باشند در آغاز ممکن است بخوبی مشخص نباشد. برای تشخیص قطعی از روشهای آزمایشگاهی بر اساس جداسازی و کشت عامل بیماری استفاده می‌گردد. در این مورد، بررسیهای سرولوژیکی برای تشخیص دقیق عامل بیماری در ارجحیت قرار می‌گیرند.

این مقاله سیمای کلی از ایمنی پرندگان در مقابل عوامل بیماریهای تنفسی و افزایش مقاومت آنها در برابر این عوامل ارائه می‌نماید.

تکوین ایمنی

عفونت نسوج مجاری تنفسی به وسیله میکروارگانیسم شدیداً" بیماریزا ممکن است موجب تحریک پاسخهای ایمنی موضعی در سیستم تنفسی فوقانی میزبان گردد. این پاسخها شامل ایمنی با واسطه سلولی (CMI) با ازدیاد سلولها و تولید لنفوکین‌ها همراه بوده و بعلاوه ظهور ایمونوگلوبولینهای اختصاصی در ترشحات مخاطی مجاری تنفسی نیز روی می‌دهد. در مورد اینکه آیا در فرآیند بیماری ایمونوگلوبولینها از جریان خون وارد موضع شده یا اینکه خود بطور فعال در موضع ترشح می‌گردند، اختلاف نظر وجود دارد. اگر میزبان تماس قبلی با عامل بیماری یا آنتی‌ژنهای وابسته داشته باشد پاسخ‌های ایمنی موثرتر و کارآمدتر خواهند بود.

الف-ایمنی با واسطهٔ سلولی

اطلاعات موجود در این زمینه تنها محدود به تعداد کمی از ویروسها، کلامیدیا و یک یا دو گونه از باکتریها می‌گردد. محققین با تزریق ویروس آبله به جوجه‌هایی که بورس فابریسیوس و تیموس آنها (و یا تنها تیموس) آنها برداشته شد توانسته‌اند فعالیت ایمنی سلولی را در برابر ویروس آبله طیور نشان بدهند. میزتن مرگ و میر به دنبال چالش با ویروس در جوجه‌های بورس و تیموس برداشته شده، بیشتر است. مقدار ویروس در جراحات آبله و علاوه بر آن زمان لازم برای بهبودی رابطه نزدیکی را با انجام آزمایشهای بازدارنده از مهاجرت سلولهای طحال، نشان می‌دهد. عدم رشد ویروس آبله در ماکروفاژهای مرغهای بهبود یافته و ماکروفاژهای مرغهای غیر ایمن، شواهد دیگری دال بر نقش سلولهای تخصیص یافته در آلودگی به ویروس آبله می‌باشند. واکنشهای ازدیاد حساسیت تاخیری را می‌توان بر ضد ویروس آبله مرغی نشان داد.

مصونیت با واسطه سلولی بر ضد ویروس لارنگوتراکئیت عفونی (ILT) حاد در سلولهای طحال مرغ ایمن نشان داده شده است. در مرغها، مصونیت اکتسابی با انتقال سلولهای ایمن بر ضد ILT در مقایسه با شروع سریع ایمنی در برابر ویروس هرپس‌سیمپلکس در موش آهسته صورت می‌گیرد. شرکت مستقیم لنفوسیتهای T سیتوتوکسیك در این عمل بعید به نظر می‌رسد. از آنجایی که تیموسیتها و سلولهای بورس ایجاد کننده ایمنی در انتقال ایمنی نقش مهمی را ایفاء نمی‌نمایند، بنابراین نقش این سلولها به عنوان ایجاد کننده ایمنی موثر کاهش می‌یابد. با وجود این، شواهدی از نقش تیموس در ایجاد ایمنی در دسترس می‌باشد. اگر در جوجه‌های یکروزه با برداشتن بورس فابریسیوس و استفاده از سیکلوفسفامید بطور همزمان، از تولید آنتی بادی جلوگیری گردد، به مقاومت آنها در برابر ویروس حاد ILT خللی وارد نمی‌شود. این امر دال بر فعالیت ایمنی سلولی در ایجاد مقاومت بر علیه عفونت ILT می‌باشد. در مورد ویروس برونشیت عفونی طیور (IBV) نیز فعالیت ایمنی سلولی مشابهی روی می‌دهد. فعالیت بلاستوژنز در لنفوسیتهای جوجه‌های آلوده به ویروس برونشیت عفونی متعاقب تحریک میتوژنی و آنتی‌ژنی، افزایش قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌دهد. در اینجا رابطه مستقیمی بین ایمنی سلولی و تولید آنتی بادی وجود ندارد. در واقع ایمنی سلولی قبل از تولید آنتی‌بادی HI تحریک می‌گردد. مشخص گردیده است که ایمنی سلولی در پاسخ‌های ایمنی در نتیجه مایه کوبی اولیه و ثانویه علیه IBV با واکسن‌های تخفیف حدت یافته و روغنی نقش مهمی ایفا می‌نماید. این پاسخ‌های ایمنی مستقیماً" منجر به بهبودی و مقاومت طیور در مقابل ویروس برونشیت عفونی می‌گردند.

در مورد سایر ویروس‌ها بررسیهای کمتری گزارش گردیده است. این ایمنی در مقابل ویروس آنفلوآنزا بر علیه شاخصهای آنتی‌ژنیکی متعددی ایجاد می‌شود. ایمنی اساساً" بر ضد آنتی‌ژن H ویروس روی می‌دهد و برخی از سویه‌های ویروسی، ایمنی سلولی را بهتر از ایمنی هومورال تحریک می‌نمایند.

با استفاده از مرغهایی که بورس فابریسیوس و تیموس آنها را بر داشته‌اند، در یافته‌اند که نقش اصلی در پیشبرد فعالیت باکتریسیدی بر علیه پاستورلا را ایمنی با واسطه لنفوسیتهای T بعهده دارد. در تحریک ایمنی سلولی بین *Pasteurella multocida* و باکتریهای درون سلولی اختیاری از قبیل *Brucella abortus* تشابهاتی وجود دارد. پاسخ‌های ایمنی سلولی مشابهی بر علیه آنتی‌ژنهای *P. multocida* در لمفوسیتهای خونی

بوقلمون نشان داده شده است.

در ایجاد ایمنی بر ضد مایکوپلاسماها تنها آنتی‌بادی‌ها مسئول بوده و هیچگونه مدرکی دال بر دخالت مستقیم سلولهای T در حمله به آنها وجود ندارد. با استفاده از آزمایش بازدارنده از مهاجرت لکوسیت‌ها، پاسخ ایمنی سلولی ویژه بر ضد *Mycoplasma synoviae* نشان داده شده است. اما احتمال دارد که کمپلکس‌های آنتی‌ژن آنتی بادی مسئول ایجاد این پاسخ باشند. به نظر می‌رسد ایمنی سلولی در مصونیت ضد مایکوپلاسماها نقش اندکی داشته باشد.

لنفوسیت‌های T در ایمنی بر ضد کلامیدیاها نقش حیاتی را بازی می‌کنند. برداشتن بورس فابریسیوس بوقلمون یکروزه باعث جلوگیری از تولید آنتی‌بادی بعد از مایه‌کوبی می‌شود، در حالی که در تاثیر مصونیت‌زایی واکسن خللی وارد نمی‌شود. در بوقلمون، تلقیح دوبار واکسن منجر به تحریک شدید لمفوسیتها خواهد گردید.

ب-ایمونوگلوبولینهای موضعی

در ترشحات مجاری تنفسی مرغهای آلوده یا مایه‌کوبی شده با ویروس نیوکاسل مخصوصاً بعد از مایه‌کوبی با روش آئروسول ایمونوگلوبولینهای موضعی مشاهده می‌گردد. ترشحات مخاطی در ابتدا حاوی IgA هستند اگر چه در بزاق طیور آلوده IgA و IgG هر دو یافت می‌گردند. در مرحله بعد IgG غالب گشته و از تکثیر ویروس در نای به مدت ۴ هفته جلوگیری می‌نماید.

مشابه چنین رویدادی در مورد IBV نیز روی می‌دهد. بعد از عفونت با سویه حاد IgA, IBV در ترشحات نای بطور گذرا ظاهر گشته، در حالی که IgG به سرعت ایمونوگلوبولین اصلی را تشکیل خواهد داد. احتمال می‌رود که این ایمونوگلوبولینها بطور فعال در مخاط نای ترشح گردیده‌اند تا اینکه از مسیر جریان خون وارد موضع شده باشند. معذالک مورد اخیر در اثر فرآیند آماسی و ترشح ترانسودا امکان پذیر خواهد بود. مشخص شده است که تلقیح ویروس IB به شکل قطره چشمی در طیور موجب تحریک غده سباسه (Harderian gland) به ترشح آنتی‌بادی اختصاصی موضعی می‌گردد. نقش غده‌های سباسه در این زمینه به خوبی مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته است و ترشحات این غده‌ها واجد قابلیت خنثی کنندگی می‌باشند. بر اساس عدم جداسازی ویروس IB در جوجه‌هایی که یک هفته بعد از مایه کوبی در معرض ویروس حاد قرارگرفته‌اند، علی‌رغم سطح پایین آنتی‌بادی HI مدارک بیشتری از نقش ایمنی موضعی در برابر این ویروس به اثبات می‌رسد.

در مورد ویروس لارنگوتراکئیت عفونی طیور مطالعات مشابهی وجود ندارد ولی از آنجا که به دنبال عفونت ILT از راه داخل بینی، جراحات محدود به مجاری بینی می‌گردد. بنابراین آنتی‌بادی موضعی می‌تواند تا اندازه‌ای در محدود شدن عفونت نقش داشته باشد.

تولید آنتی‌بادی موضعی بر علیه ویروس آبله مرغی تاکنون مشاهده نشده است و به علت محدود بودن جراحات پیشرفته بیماری در اپیدرم پوست، احتمال تولید آنتی‌بادی بعید به نظر می‌رسد. در صورتی که ویروس آبله مرغی قادر به ایجاد جراحات پاتولوژیکی در مجاری تنفسی فوقانی باشد، ایمونوگلوبولینهای موضعی می‌توانند تولید گردند.

در عفونت‌های آدنوویروسی، مکانیسم ایمنی‌زایی آنتی‌بادی موضعی روشن نیست. امکان دارد ایمونوگلوبولینهای موضعی نسبت به آنتی‌بادی هومورال در پیشگیری از تکثیر ویروس در مخاط تنفسی نقش مهمتری ایفاء نمایند.

در مورد باکتریها از قبیل *E. coli*، ترشح ایمونوگلوبولینهای موضعی بیشتر در مجاری گوارشی طیور مطالعه گردیده است. بیشتر این مطالعات در روی جوجه‌های عاری از آلودگی (Germ-free) صورت گرفته است. مشابه چنین یافته‌هایی در سیستم تنفسی نیز قابل رویت است به عنوان مثال تعداد زیادی سلولهای تولید کننده IgA در پارین مخاط (Lamina propria) روده وجود دارد، تصویر چنین قابلیت مشابهی در تولید IgA در نای بعید به نظر نمی‌رسد.

در ارتباط با ماهیت ایمنی بر ضد عفونتهای کلامیدیایی در پرندگان و عدم تشکیل ایمونوگلوبولینهای موضعی در سیستم تنفسی اطلاعات محدودی وجود دارد. در مورد پاستورلا، ایمونوگلوبولینهای موضعی ۱۰ تا ۲۴ روز بعد از مایه‌کوبی با سویه *P. multocida* (CU) در ترشحات داخل نای مشاهده شده است.

ج-آنتی‌بادی هومورال

همه عوامل ایجاد کننده عفونت در سیستم

تنفسی مرغها قادر به تولید آنتی‌بادی هومورال اختصاصی هستند و تمام کلاسهای متداول ایمونوگلوبولینها (IgG, IgA, IgM) در این امر دخالت دارند. پاسخهای ایمنی هومورال در مورد ویروس نیوکاسل به فراوانی گزارش گردیده است. این آنتی بادیها می‌توانند از نوع خنثی کننده (SN) یا بازدارنده از هماگلوتیناسیون (HI) باشند، اما آنتی‌بادی رسوبی (Precipitating) نیز مشاهده شده است. بعد از اولین مایه‌کوبی، آنتی‌بادی HI قبل از آنتی‌بادی SN تولید می‌شود. اما ممکن است آنتی‌بادی SN برای یک دوره طولانی‌تری دوام یابد. از طرف دیگر در بعضی مواقع ممکن است تنها آنتی‌بادیهای SN در غیاب آنتی‌بادی HI ظاهر شوند. عیار آنتی‌بادی HI با ازدیاد سن افزایش می‌یابد و برخی از سویه‌های ویروسی نسبت به سایرین عیار بالاتری را ایجاد خواهند نمود.

در مورد ویروس آنفلوآنزا، آنتی‌بادیهای SN بر ضد آنتی‌ژن هماگلوتینین ویروس ایجاد می‌شوند. ویژگی تیپ ویروس آنفلوآنزا مربوط به ریبونوکلئوپروتئین (RNP) و ماتریکس پروتئین‌های (M) ویروس می‌باشد. آنتی بادیهای ایجاد شده بر ضد RNP و پروتئینهای M در بین تحت تیپها یا سویه‌های ویروس قابل تشخیص نبوده و در ایمنی‌زایی اهمیت ندارد. از طرف دیگر پروتئینهای هماگلوتینین و نورآمینیداز ویروس بسیار متنوع بوده و آنتی‌بادیهای ضد آنها در بین تحت تیپها یا سویه‌های ویروسی مختلف تفاوت دارند. در مورد ویروس برونشیت عفونی نیز پاسخهای ایمنی هومورال نقش دارند. آنتی‌بادیهای SN مرکب از IgG و IgM به دنبال هم تکوین می‌یابند. این آنتی‌بادیها یک هفته پس از عفونت ظاهر می‌گردند. عیار IgM در سه هفته اول به حداکثر می‌رسد و سپس بتدریج کاهش می‌یابد. اما عیار IgG بعد از هفته سوم به حداکثر رسیده و پس از آن در حد بالا باقی می‌ماند.

اکثر مطالعات در مورد تکوین پاسخهای هومورال در ماکیان در ارتباط با پاسخ‌های ایجاد شده در اثر مایه‌کوبی با واکسن‌های تخفیف حدت یافته صورت گرفته است. حداکثر سطح آنتی‌بادی SN، ۶-۸ هفته بعد از مایه‌کوبی آشکار می‌شود. این زمان همیشه ثابت نبوده و ممکن است با تغییراتی همراه باشد، زیرا گزارش شده است که آنتی‌بادی SN فقط در ۱۰٪ جوجه‌های مایه‌کوبی شده بعد از ۳ هفته قابل اندازه‌گیری می‌باشد و در بعضی حالات ممکن است تا ۱۶ هفته بعد نیز مشاهده نگردد. یک مورد نیز از ظهور آنتی‌بادی SN، ۱۴ هفته بعد از مایه‌کوبی گزارش گردیده است. تکرار مایه‌کوبی به طریق آئروسول باعث افزایش قابل ملاحظه‌ای در عیار آنتی‌بادی SN می‌شود. حداکثر فعالیت آنتی‌بادی HI عموماً ۱۴ روز بعد از مایه‌کوبی زمانی که هنوز عیار SN قابل اندازه‌گیری نیست روی می‌دهد. هر دو نوع آنتی‌بادی HI و SN ۳ هفته بعد از مایه‌کوبی قابل مقایسه می‌باشند.

در پاسخ ایمنی با واکسن زنده که از راه‌های مختلف استعمال می‌شوند تفاوتهای عمده‌ای را می‌توان مشاهده نمود. تاخیر در رسیدن عیار آنتی‌بادی HI به سطح ماکزیمم پس از مایه‌کوبی بر ضد ویروس برونشیت عفونی امری طبیعی است، اما این عیار حداقل می‌تواند به مدت ۴۰ هفته قابل اندازه‌گیری باشد. سرمهای گرفته شده از جوجه‌هایی که به آنها پروتئین S (Spike) ویروس IB تلقیح شده بود، حاوی آنتی‌بادی SN و همچنین فعالیت HI بود. بنابراین مشخص می‌شود که جزئی از ساختمان ویروس در تشکیل آنتی‌بادی دخالت دارد.

با آزمایش ELISA، آنتی‌بادی اختصاصی بر ضد ویروس برونشیت عفونی، تشخیص داده می‌شود. با این روش IgG را ۳ روز بعد از تزریق قبل از تعیین آنتی‌بادی با روشهای SN و HI می‌توان تشخیص داد. سایر تکنیکهای آزمایشگاهی با حساسیت کمتر از قبیل ثبوت مکمل برای نشان دادن آنتی‌بادی بر ضد IBV استفاده می‌شود. با استفاده از میکروسکوپ فلورسنت می‌توان ۱ هفته بعد از عفونت، آنتی‌بادی ضد IBV را مشاهده نمود این آنتی‌بادی حدود ۶ هفته پایدار می‌ماند.

آنتی‌بادی ضد ویروس لارنگوتراکئیت عفونی (ILT) اولین بار بر اساس کاهش جراحات (Pock) در پرده کوریوآلانتوئیک تخم مرغهای جنین‌دار نشان داده شد. این آنتی‌بادی در عرض ۷ روز پس از عفونت تشکیل شده و عیار آن در حدود ۳ هفته به حداکثر می‌رسد. وجود آنتی‌بادیهای رسوبی نیز به اثبات رسیده است. علاوه بر این، آزمایش ELISA برای تعیین آنتی‌بادی کاربرد دارد. مشخص شده است که حدت سویه‌های ویروسی در ایجاد ایمنی‌زایی نسبت به مقدار ویروس مصرفی از اهمیت کمتری برخوردار است. با تلقیح آدنوویروس از طریق داخل بینی آنتی‌بادی SN در عرض ۳-۱ هفته تولید می‌شود. در حالی که با استفاده از ویروس به روش داخل نایی ابتدا آنتی‌بادی رسوبی و سپس آنتی‌بادی SN ایجاد می‌شوند.

در آلودگی به ویروس آبله، آنتی بادیهای آگلوتنین، ثبوت مکمل و رسوبی در خلال ۵ هفته ایجاد می‌شوند. بین ویروس آبله مرغی با سایر سویه‌های ویروس آبله طیور ایمنی متقاطع وجود دارد. حالی که بعضی سویه‌ها نسبت به سایرین خاصیت ایمنی‌زایی بیشتری دارند.

مدارک زیادی در ارتباط با تولید آنتی‌بادیهای هومورال بوسیله *Chlamydia psittaci* در پرندگان وجود دارد. آنتی بادیهای ثبوت مکمل، HI و آگلوتینه کننده را می‌توان نشان داد. آنتی‌بادی اخیر عمدتاً از IgM تشکیل شده است. آنتی‌بادی خنثی کننده بعد از تکرار ایمنی‌زایی تولید می‌شود واز آنتی‌بادیهای CF قابل تفکیک می‌باشد.

آنتی‌بادی هومورال در پاسخ به مایکوپلاسما اساساً IgM می‌باشد و هر دو نوع آگلوتینین سرد و گرم در آن نقش دارند، آنتی‌بادی اختصاصی را می‌توان بوسیله تکنیکهای متعددی نشان داد و ویژگی و حساسیت نسبی آنها را مورد مقایسه قرار داد. ایمنی‌زایی هر یک از سویه‌های مایکوپلاسما به حدت آنها یا مقدار آنتی‌ژن دریافت شده بوسیله پرنده بستگی دارد.

برای مشاهده آنتی‌بادیها بر ضد *E. coli* روشهای متعددی از قبیل آگلوتیناسیون و هماگلوتیناسیون غیر مستقیم وجود دارد. آلودگی به این باکتری منجر به تولید IgM می‌گردد. هیچگونه‌اطلاعی از تولید IgA وجود ندارد. برای تعیین آنتی‌بادی بر ضد پاستورلا در ماکیان روشهای زیادی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

د-آنتی‌بادی مادری

ایمنی مشتق از آنتی‌بادی مادری در مقاومت جوجه‌های جوان در برابر عفونتهای موجود در محیط موثر است. آنتی‌بادی به زرده منتقل می‌شود، فاقد IgM و IgA بوده و ازIgG تشکیل شده است. ایمنی مادری با سطح آنتی‌بادی هومورال مادر ارتباط دارد.

آنتی‌بادیهای ضد *E. coli* موجود در زرده با آزمایش هماگلوتیناسیون غیر مستقیم قابل تشخیص بوده و در عرض مدت ۱۵ روز بعد از واکسیناسیون گله مادر تکوین می‌یابد. آنتی‌بادیهای مادری بر ضد ویروس‌های متعددی از قبیل سروتیپهای مختلف آدنوویروس و IBV نیز مشاهده شده است. بعضی از جوجه‌ها ممکن است حتی همزمان با آلودگی نهایی آدنوویروس دارای آنتی‌بادی اختصاصی ضد آنها باشند.

در جنین جوجه‌های ۱۵ روزه آنتی‌بادیهای مادری ضد IBV وجود دارد و این آنتی‌بادیهابه مدت ۴ هفته باعث مصونیت جوجه‌های یکروزه در مقابل ویروس حاد می‌گردند. نیمه عمر آنتی‌بادیهای HI و SN مادری بر ضد IBV ۶-۵ روز می‌باشد و به صورت یکنواخت نقصان می‌یابند.

آنتی بادیهای مادری همچنین در جوجه مرغهای مایه‌کوبی شده بر علیه ILT وجود دارند. چنانچه مرغهای مادر دو نوبت مایه‌کوبی شوند عیارپادتن مادری در نتاج آنها بالاتر خواهد بود. در مورد NDV ، ایمنی مادری روی اثرات پاتولوژیکی واکسن زنده و پاسخ ایمنی حاصل از آنها اثر دارد.

هـ-انترفرون

بطور کلی در مورد نقش انترفرون در مقاومت در برابر عفونت در ماکیان یا نقشی که درکوتاه‌کردن دوره بیماری دارد مطالعه‌ای صورت نگرفته است. NDV همانند سایر پارامیکسوویروسهای تخفیف حدت یافته یکی از القاکنندگان شناخته شده در تولید انترفرون می‌باشد. IBV در تولید انترفرون نقش ضعیفی داشته و برخی از سویه‌های آن نسبت به سایرین اثرات القاکنندگی بهتری را دارند. ویروس IBV در برابر انترفرون حساس نبوده و بنابراین نقش انترفرون در دفاع طبیعی طیور بر ضد IBV اندک می‌باشد. تکثیر ویروس IB روی رشد ویروس ND درکشت سلول اثر تعارضی دارد.

یک ماده مشابه انترفرون در طی مراحل اولیه عفونت ILT که تا اندازه‌ای موجب محافظت طیور می‌گردد مشاهده شده است. در مورد نقش انترفرون در ارتباط با سایر ارگانیسم‌های ذکر شده در این مقاله گزارشی ارائه نشده است.

منبع مورد استفاده:

Toivanen, A., Toivanen, P., Immunity and Resistance in Respiratory Tract Diseases, Avian Immunology Basis and Practice, Volume II, pp 130-134.