مقاله تحقیقی
مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۹۶، دوره ۷۲، شماره ۳، ۳۸۹-۳۸۵
Original Article
DOI: 10.22059/jvr.2017.222102.2549

جستجوی ژنوم ویروس تب برفکی در خون کبوتران در گردش نزدیک به گاوداری آلوده

تقی تقی پور بازرگانی[1]* امید مددگار[2] احمد واحدی[2]

۱) گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۲) گروه میکروبیولوژی و ایمنولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران، ایران

(دریافت مقاله: ۲۸ فروردین ماه ۱۳۹۶، پذیرش نهایی: ۱۰ تیر ماه ۱۳۹۶)

چکیده

زمینه مطالعه: تب برفکی یکی از مهم ترین مشکلات بهداشتی دام در جهان محسوب شده و در لیست A بیماری‌های با توان همه گیری بالای سازمان بیماری‌های واگیردار دام (OIE) قرار گرفته است. ویروس تب برفکی طیف وسیعی از زوج سمان اهلی و وحشی را مبتلا نموده و سبب بروز نشانه‌های بالینی در آن‌ها می‌گردد. این بیماری، زئونوز خفیف محسوب گردیده و هم چنین ۷۰ گونه پستاندار وحشی از ۲۰ خانواده جانوری، مستعد ابتلا به این عفونت می‌باشند. به علاوه از نقش پرندگان به عنوان عامل انتقال ویروس تب برفکی، در منابع مختلف یاد شده است. **هدف:** انگیزه این مطالعه مشاهده حضور چشمگیر کبوتران در اطراف بهار بندهای در گیر این بیماری، در همه گیری انتهای سال ۱۳۹۴ با سروتیپ O۲۰۱۶ بوده است. **روش کار:** پس از شکار۶ کبوتر به ظاهر سالم در حال جمع آوری غذا در سطح بهاربندهای درگیر تب برفکی، خونگیری از آن‌ها به عمل آمد. در آزمایشگاه، ژنوم ویروس تب برفکی با پرایمرهای استاندارد آفتوویروس با روش RT-PCR ردیابی گشته و محصول نهایی تعیین ترادف وتجزیه و تحلیل گردید. **نتایج:** در آزمون RT-PCR باندتأیید کننده نتیجه مثبت ۳۲۸ بازی،به دست آمد. این نتایج در تکرار آزمایشات نیز تأیید گردید. سپس باند مورد نظر در هر دو مرتبه، جهت تعیین توالی ارسال شد. نتایج همطرازی، مشابهت بیش از ۹۷٪ را با ویروس تب برفکی نشان داده و به این ترتیب وجود ژنوم ویروس تب برفکی در خون کبوتران تأیید گردید. **نتیجه گیری نهایی:** این نتیجه بطور مستدل نشانگر امکان حضور ژنوم ویروس تب برفکی در خون کبوتران است. شایان ذکر است که آلودگی این گونه جانوری از اهمیت زیادی برخوردار است زیرا که کبوتر، پرنده‌ای آزاد پرواز بوده و امکان انتقال ویروس به فواصل دور را دارد. در انتها، ضروری است مطالعات گسترده‌تری جهت ویروس تب برفکی عفونت زا، دوره ویرمی، امکان حضور علایم بالینی در پرنده، امکان دفع، راه دفع و میزان دفع ویروس از هر یک از راه‌های احتمالی و نیز بررسی ایجاد عفونت تجربی انجام گیرد.

واژه‌های کلیدی: تب برفکی، آلودگی خون، کبوتر، RT-PCR

مقدمه

راه اساسی درگیری عفونت ناشی از ویروس تب برفکی در گاو استنشاق قطرات بسیار ریز است ولی خوردن غذای آلوده، درگیر شدن توسط تزریق واکسن آلوده، تلقیح اسپرم آلوده در دام ماده، تماس با پوشش و نیز وسایل کار آلوده دامپزشکی و دیگردرگیری‌های مشابه همه می‌توانند باعث آلودگی شوند (۳،۱۷). به علاوه گاوهایی که از راه تنفسی آلوده می‌شوند اولین تکثیر این ویروس در ناحیه حلقی رخ می‌دهد و به دنبال آن پخش شدن ویروس به دیگر بافت‌ها و اندام‌ها اتفاق می‌افتد و این حالت برای چندین روز ادامه می‌یابد (۳). آئروسل‌های (Aerosols) تولید شده توسط دام‌های درگیر می‌تواند دارای مقدار فراوان از ویروس باشد و همچنین مقادیر بالایی از ویروس می‌تواند در شیر جا بگیرد (۱۲). همچنین ممکن است ویروس تب برفکی برای مدت طولانی در گاو (تا دو سال)، گوسفند (تا ۶ ماه)، در خوک (هیچ) و در وحوش نشخوارکننده حساس به بیماری (وضعیت متغیر) در ناحیه حلق عده‌ای از دام‌های درگیر بماند (۱،۳،۱۶). بنابر آنچه گذشت، توزیع ویروس مورد بحث به جاهای دور در آب و هوای ملایم از مکان‌های گرم بیشتر و محتمل تر است. جابجایی این ویروس به مکان‌های دور افتاده یا باید بواسطه مصرف استخوان و آلایش گوشت و یا جریان هوا و باد باشد (۱۷). امکان تشخیص ویروس در همه گیری‌های جدید بوسیله ژنوتایپینگ بوده که تشخیص منشاء ویروس در مقایسه با بانک ژنی میسر می‌باشد(۴). انسان‌ها هم درگیر تب برفکی می‌شوند اما نسبتاً نادر است و اغلب تحت بالینی می‌باشد. شکل بالینی این بیماری در انسان شبیه تب برفکی دامی است و به صورت تب، بی اشتهایی، تاول زدن از نوع اولیه در پوست و مخاط دهان یا ثانویه شدن در دهان، پوست و دست و پا خودنمایی می‌کند. بیشتر مواردی که در طی سالیان بروز کرده در انسان‌هایی است که در تماس با دام‌های درگیر یا در آزمایشگاه‌های دامپزشکی مشغول بوده اند. تشخیص و تأیید آزمایشگاهی نیز برای انسان‌های درگیر تب برفکی نیاز است. جلوگیری از عفونت انسانی به کنترل بیماری در حیوان و انجام آزمایشات در آزمایشگاه‌های با درجه ۲ ایمنی زیستی آزمایشگاهی وابسته است (۲،۶). از دیر زمان جابجایی ویروس تب برفکی توسط پرندگان نیز مورد توجه بوده و از بین پرندگان جابجا کننده، کبوتر را نیز مشکل ساز یافته‌اند (۵،۱۱). به دلیل آنکه در دامداری‌های شیری بویژه در تهران و حومه، کبوتران به صورت دسته جمعی از صبح تا تقریباً غروب آفتاب در سطح بهاربند می‌نشینند و از مدفوع دام‌ها دریافت غذا می‌کنند، جهت

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۲۱-۶۱۱۱۷۰۵۹ نمابر: ۰۲۱-۶۶۹۳۳۲۲۲ Email: tbazargni1318@gmail.com

Archive of SID
www.SID.ir

بررسی آلودگی کبوتران تصمیم گرفته شد که با شکار و جمع آوری خون، تعدادی از آن‌ها که مشغول غذاخوری بودند مورد آزمایش قرار بگیرند و در صورت مثبت بودن آزمایش خون به آزمایش مدفوع این دسته از کبوتران مبادرت ورزیده شود. تردیدی نیست که در صورت مثبت بودن آزمایش خون و مدفوع، باید به کنترل این منابع آلوده کننده نیز تلاش نمود. قابل ذکر آنکه گاوها حتی جیره غذایی تازه خود را تا با استنشاق سالم نیابند، نمی‌خورند و دام‌های دچار کمبود، میلی به لیسیدن یا خوردن مدفوع نشان نمی‌دهند.

مواد و روش کار

نمونه‌ها: در اسفندماه ۱۳۹۴ تعداد ۶ نمونه خون از کبوترانی که با دیگر کبوتران هم دسته در حال جمع آوری غذا در بهاربندی از یک گاوداری درگیر تب برفکی، شکار شده بودند، جمع آوری گردید. این نمونه‌ها که همگی از اطراف یک دامداری جمع شده بودند، از کبوتران به ظاهر سالم و در لوله‌های ونوجکت حاوی ماده ضد انعقاد EDTA به میزان ml ۳ خون کامل جمع آوری گردیده و در کنار یخ به آزمایشگاه ارسال شد. نمونه‌ها تا هنگام آزمایش در فریزر ۷۰°C- نگاهداری می‌گردید. از نظر سابقه، زمان نمونه گیری این مطالعه، همزمان با اپیدمی کشوری سویه ویروسی O۲۰۱۶ ایران بوده که از زمستان ۹۴ تا حدود انتهای بهار ۹۵ مناطق وسیعی از کشور از جمله دامداری مورد نظر را در گیر نموده بوده است و گله مورد نظر هم به مدت ۲ ماه قبل از نمونه گیری تا چند روز بعد درگیر بیماری بوده است.

استخراج RNA و سنتز cDNA: استخراج RNA بوسیله کیت CinnaPure Viral (Cat No: PR۹۲۱۷۳۳) محصول شرکت سیناژن (ایران) طبق دستورالعمل شرکت سازنده انجام گردید. برای واکنش نسخه برداری از RNA و تبدیل آن به cDNA (سنتز cDNA)، از کیت ۲Step RT_PCR محصول شرکت Vivantis مالزی استفاده گردیده و شرایط آزمون مطابق دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد.

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز: واکنش زنجیره‌ای پلیمراز به وسیله روش Reid و همکاران در سال ۲۰۰۰ که توصیه سازمان بین المللی مبارزه با بیماری‌های واگیردار OIE نیز می‌باشد، انجام گردید. به این منظور از پرایمرهای رفت ۵'-GCCTGGTCTTTCCAGGTCT-۳' :۱F و برگشت ۵'-CCAGTCCCCTTCTCAGATC-۳' :۱R به منظور افزوده سازی قطعه بسیار حفاظت شده ۵'UTR ویروس تب برفکی که در تمامی سروتیپ‌های ویروس، مشترک می‌باشد،استفاده گردید. به این منظور ۱۲/۵ µl از ۲XPCR Masrtermix (Cat No:PR۸۲۵۵C) شرکت سیناژن، ۱ µl از هر کدام از پرایمرها (۰/۴ µM)، ۲ µl از cDNA حاصل ازنمونه و ۸/۵ µl آب مقطر دیونیزه جمعاً در یک واکنش ۲۵ µl مخلوط گردیدند. شرایط PCR شامل یک مرحله واسرشت اولیه در دمای ۹۴°C به مدت ۵ دقیقه، ۳۰ چرخه شامل واسرشت در دمای ۹۴°C به مدت ۱ دقیقه، اتصال در دمای ۵۵°C به مدت ۱ دقیقه، امتداد در دمای ۷۲°C به مدت ۲ دقیقه و در نهایت یک مرحله امتداد نهایی در دمای ۷۲°C به مدت ۷ دقیقه بود. از سویه O۲۰۱۰ ایران (اخذ شده از کلکسیون موسسه رازی) به عنوان کنترل مثبت و از آب مقطر دوبار تقطیر به عنوان کنترل منفی استفاده گردید. محصولات PCR روی ژل ۱/۲٪ آگارز با ولتاژ ۱۰۰ ولت به مدت ۱ ساعت الکتروفورز گردید. ژل آگارز پس از رنگ آمیزی با اتیدیوم بروماید و رنگبری با آب مقطر دیونیزه، در زیر دستگاه Transilluminator بررسی گردیدند (۱۵،۱۸).

بررسی محصول PCR، تعیین و آنالیز توالی: اندازه و صحت باند به دست آمده از محصول PCR در الکتروفورز، در مقایسه با سایز مارکر (۱۰۰bp DNA Ladder, Cinnaclon, Iran) بررسی گردید. ۲ عدد از محصولات PCR بطور تصادفی انتخاب گردیده و پس از خالص سازی، با روش SANGER بصورت دوطرفه تعیین توالی گردیدند. توالی‌های مورد نظر بوسیله نرم افزارهای Chromas و CLC Bio Main :۵/۵ Workbench Ver پس از سرهم نمودن توالی دوطرف با هم، ویرایش و درنهایت به کمک برنامه BLAST با توالی‌های موجود در بانک ژنی مقایسه گردیدند.

نتایج

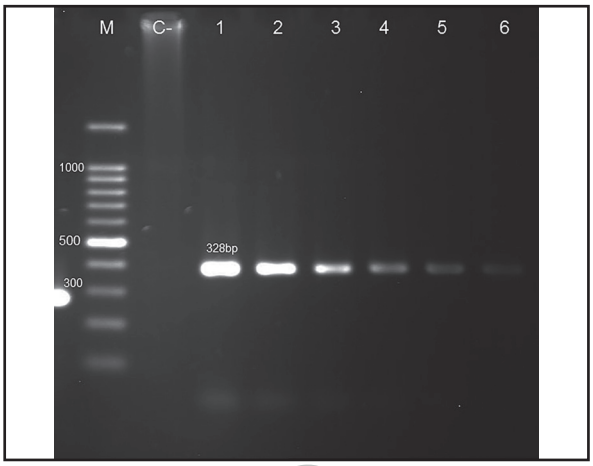
محصول PCR مورد نظر بر روی ژل آگارز مورد بررسی اولیه قرار گرفته و در هر ۶ مورد، باند bp۳۲۸ مورد نظر در آزمون PCR مورد تأیید قرار گرفت (تصویر ۲). نمونه جهت تعیین توالی دو طرفه ارسال گردید که هر دو نمونه از نظر توالی با ویروس‌های تب برفکی موجود در بانک ژن جهانی بیش از ۹۷٪ همخوانی و مشابهت (Identity) داشتند. همه مراحل تکرار گردیده و در تکرار نیز توالی مورد نظر تأیید گردید. بنابر این وجود ویروس تب برفکی در نمونه‌های خون با تعیین توالی و Blast با توالی‌های بانک ژنی، تأیید گردید.

بحث

تب برفکی یکی از مهم ترین مشکلات بهداشت دام در جهان بوده و در لیست A بیماری‌های با توان همه گیری بالای سازمان بیماری‌های واگیردار دام (OIE) قرار می‌گیرد (۱۲،۱۵). یکی از دلایل اهمیت این بیماری، روش‌های متنوع انتقال آن است که سبب انتقال بسیار سریع آن می‌گردد. از این میان، گستره بسیار زیاد حیواناتی که به عفونت این بیماری حساس و مستعد هستند، سهم به سزایی در ماندگاری ویروس در یک منطقه و انتقال آن به عهده دارد.

تب برفکی طیف وسیعی از زوج سمان اهلی و وحشی از جمله گاو، گاومیش، گوسفند، بز، لاما، شتر و خوک را مبتلا نموده و سبب بروز نشانه‌های بالینی می‌گردد. هم چنین ۷۰ گونه پستاندار وحشی از ۲۰ خانواده جانوری، مستعد ابتلا به عفونت محسوب می‌گردند (۱۲). انسان نیز حساس

Archive of SID
www.SID.ir



تصویر۱. نتایج الکتروفورز محصولات RT-PCR نمونه‌ها روی ژل آگارز و تأیید وجود باند M.۳۲۸ bp :DNA marker ۱۰۰ bp-C:کنترل منفی، ۱: سویه O۲۰۱۰ ایران به عنوان کنترل مثبت، ۲-۶: نمونه‌های شماره ۱-۵ این مطالعه.

بوده و بیماری زئونوز خفیف محسوب می‌گردد (۱۳). خزندگان، دوزیستان و ماهی‌ها، مقاوم محسوب می‌شوند (۹).

سویه‌های وحشی ویروس تب برفکی از رسپتور اینتگرین استفاده نموده و از هپاران سولفات پروتئوگلیکان به عنوان رسپتور کمکی استفاده می‌نماید. این در حالی است که پس از چند بار پاساژ ویروس در آزمایشگاه، ویروس به سلول عادت نموده و رسپتور اصلی خود را به هپاران سولفات تغییر می‌دهد. این تغییر، سبب توانایی تکثیر ویروس در طیف وسیعی از سلول‌ها میگردد. به نظر می‌رسد برخی سروتیپ‌ها علی الخصوص سروتیپ O توان تغییرات سریعتری از این نظر دارد و نیز به نظر می‌رسد دلیل طیف میزبانی وسیع این ویروس، استفاده از رسپتور همگانی غیر اختصاصی هپاران سولفات باشد (۸،۱۳).

در منابع مختلف از نقش پرندگان به عنوان عامل انتقال ویروس تب برفکی یاد شده است. اولین کسی که در این مورد اظهار نظر نموده ادوارد جنر (۱۸۲۳-۱۷۴۹) پزشک انگلیسی است که پرندگان مهاجر علی الخصوص کبوتر را در انتقال ویروس از سواحل هلند به ساحل نورفلک و ایجاد همه گیری در بریتانیای کبیر آن زمان، دارای نقش اصلی می‌دانسته است (۱۱). بسیاری از محققین معتقدند که ویروس از طریق مکانیکی توسط پرندگان حمل شده و منتقل می‌گردد و بارها از نقاط مختلف اروپا به انگلستان منتقل شده است (۵،۷،۹).مطالعات متعددی نشان می‌دهد که پرندگان اهلی (ماکیان، بوقلمون، مرغ گینه‌ای، غاز و اردک) با برخی از سویه‌های ویروس تب برفکی عفونی شده و ضایعات تاولی را روی تاج، ریش، پلک و پاها نشان می‌دهند. از آنجاییکه پرندگان تا حدودی مدفوع خوارند، به نظر می‌رسد آلودگی را از طریق خوراکی یا آلودگی پرها در مناطق آلوده اخذ می‌کنند. بنابراین پرندگان اهلی می‌توانند به عنوان ناقل ویروس به حساب بیایند. پرندگان آزاد پرواز نیز نظیر سار، مرغان دریایی و گنجشک خانگی به صورت تجربی عفونی شده و آثار ضایعات تاولی را روی پوست بدن و موکوس دهانی نشان داده‌اند. هم چنین نشان داده شده است که در همه گیری‌های ویروس تب برفکی، بال‌های پرندگان مهاجر، ممکن است آلوده شده و ویروس را تا مسافت‌های بسیاردور در مهاجرت‌های بهاره و پاییزه با خود حمل نمایند (۹). برخی دیگر از محققین اعتقادی به این مسئله نداشته و اظهار می‌دارند که تا به حال اپیدمی سویه‌های مربوط به سروتیپ‌های SAT در قاره اروپا دیده نشده است و این در حالی است که میلیون‌ها پرنده سالانه از آفریقا (که این سروتیپ‌ها در آنجا آندمیک است) به اروپا مهاجرت می‌کنند (۱۴).

در این مطالعه حضور چشمگیر گله‌های زیادی از کبوتران در اطراف بهار بند در گیر تب برفکی در همه گیری انتهای سال ۱۳۹۴ با سروتیپ O۲۰۱۶ جلب نظر می‌کرد. پس از شکار کبوتران در حال جمع آوری غذا در سطح بهاربند درگیر بیماری، اقدام به خونگیری شد. در آزمایشگاه، ژنوم ویروس تب برفکی با پرایمرهای استاندارد جهانی آفتوویروس با روش RT-PCR ردیابی گردید و باند تأیید کننده نتیجه مثبت ۳۲۸ بازی به دست آمد و در تکرار هم تأیید گردید. باند مورد نظر در هر دو مرتبه، جهت تعیین ترادف ارسال گردیده و از هر دو طرف، خوانده شد. در همطرازی به میزان بیش از ۹۷٪ با ویروس مشابهت داشت و به این ترتیب، وجود ژنوم ویروس تب برفکی در خون کبوتران تأیید گردید. با این نتیجه، امکان ویرمیک شدن ژنوم وبروس تب برفکی در خون کبوتران اثبات گردید. شایان ذکر است که آلودگی این گونه جانوری از اهمیت زیادی برخوردار است زیرا که کبوتر، پرنده‌ای آزاد پرواز بوده و امکان انتقال ویروس به فواصل دور را دارد در انتها، ضروری است مطالعات گسترده‌تری جهت بررسی حضور ویروس عفونت زا، دوره ویرمی، امکان حضور علایم بالینی در پرنده، امکان دفع، راه دفع و میزان دفع ویروس از هر یک از راههای احتمالی و نیز بررسی ایجاد عفونت تجربی انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

به این وسیله از زحمات کارکنان آزمایشگاه میکروبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Anderson, E.C., Foggin, C., Atkinson, M., Sorensen, K.J., Madekurozva, R.L., Nqindi, J. (1993) The role of wild animals, other than buffalo, in the current epidemiology of foot-and-mouth disease in Zimbabwe. Epidemiol infect, 111: 559-564.
2. Bauer, K. (1997) Foot-and-mouth disease as zoonosis. In Viral Zoonoses and Food of Animal Origin. Springer Vienna. p. 95-97.
3. Coetzer, J.A.W., Tustin, R.C. (2004) Infectious diseases of livestock. (2nd ed.) Vol.2. Oxford uni-

Archive of SID
www.SID.ir

versity press. Cape Town, South Africa.
4. Domingo, E., Baranowski, E., Escarmıis, C., Sobrino, F. (2002) Foot-and-mouth disease virus. Comp Immunolmicrobiol Infect Dis. 25: 297-308.
5. Eccles, M.A. (1939) The role of birds in the spreadof foot-and-mouth disease. Bul de l'OfficeInternation de Epizootiques. 18: 118-148.
6. Gibbs, E.P.J. (2005) Emerging zoonotic epidemics in the interconnected global community. Vet Rec. 157: 673.
7. Hurst, G. W. (1968) Foot-and-mouth disease. Thepossibility of continental sources of the virus inEngland in epidemics of October 1967 and severalother years. The Vet Rec. 82: 610-614.
8. Jackson, T., Ellard, F.M., Abu Ghazaleh, R., Brookes, S.M., Blakemore, W.E.,Cortey A.H., Stuart, D.I., Newman, J.W.I., King, A.M.Q. (1996) Efficient infection of cells in culture by type O foot-and-mouth disease virus requires binding to cell surface heparan sulfate. J Virol. 70: 5282-5287.
9. Kaleta, E.F. (2002) Foot-and-mouth disease: Susceptibilityof domestic poultry and free-living birdsto infection and to disease. Deutsche Tiera¨rztlicheWochenschrift. 109: 391-399.
10. Kitching, R.P., Hutber, A.M., Thrusfield, M.V. (2005) A review of foot-and-mouth disease with special consideration for the clinical and epidemiological factors relevant to predictive modelling of the disease. The Vet J. 169: 197-209.
11. Lefanu, W.R. (1951) A bio-bibliography of Edward Jenner. 1749-1823. (1st ed.) Harvey & Blythe Ltd. London, UK.
12. Maclachlan, N.J., Dubovi, E.J. (2011) Fenner's Veterinary Virology. James, N., Edwar, J. (eds.). (4th ed.) Academic Press. New York, California, USA.
13. Mahy, B.W.J. (2005) Foot-and-Mouth Disease Virus. (1st ed.) Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Germany.
14. Moutou F. (2002) Epidemiological basis useful for the control of foot-and-mouth disease. Comp Immunolmicrobiol Infect Dis. 25: 321-30.
15. OIE Manual Terrestrial. (2012) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2012. (6th ed.) Chapter 2.1.5. Foot and Mouth Disease. OIE, Paris, France. p. 190-218.
16. Pinto, A.A. (2004) Foot-and-Mouth Disease in Tropical Wildlife. Annals of the New York Academy of Sciences. 1026: 65-72.
17. Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. (2009) Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. (10th ed.) Elsevier. London, UK.
18. Reid, S.M., Ferris, N.P., Hutchings, G.H., Samuel, A.R., Knowles, N.J. (2000) Primary diagnosis of foot-and-mouth disease by reverse transcription polymerase chain reaction. J Virol Meth. 89: 167-176.

Archive of SID

www.SID.ir

Blood contamination of pigeons gathering food in FMD involved farms

Taghipour-Bazargani, T.[1*], Madadgar, O.[2], Vahedi, A.[2]

[1]*Department of Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran,Tehran, Iran*
[2]*Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran*
(Received 17 April 2017, Accepted 7 July 2017)

Abstract:

BACKGROUND: FMD is one of the most important animal health problems in the world and is ranked at the top of the list A of potentially epidemic infectious diseases of livestock (OIE). FMD virus infects a wide range of domestic and wild cloven hooved animals and causes clinical signs. The disease is mild zoonotic and 70 wild mammal species from 20 animal families are susceptible to infection. Also, birds are mentioned as transferring agent of FMD virus in several references. **OBJECTIVES:** The motivation of this study was due to observation of a significant presence of pigeons in FMD involved farms in the epidemic of serotype O2016 in the first months of 2016. **METHODS:** After hunting of six pigeons gathering food in FMD involved farms, their blood samples were collected. In the laboratory, FMDV genome was traced by RT-PCR with aphtovirus universal primers and final product was sequenced. **RESULTS:** The 328 bp band indicating a positive result was observed in electrophoresis of all samples. These results were also confirmed in repeated experiments. Then the RT-PCR products were sequenced in both directions. Alignment and BLAST results indicated more than 97% identity of virus from samples with FMD registered viruses in Genebank, demonstrating the presence of FMD virus genome in the blood of the pigeons. **CONCLUSIONS:** This result indicates FMD virus genome viremia in the blood of pigeons. It is worth noting that pigeons' infection is very important because this species is a free flight bird and has the possibility of transmitting the virus over long distances, thereby causing new epidemics. Finally, it is necessary for further studies to investigate the possible presence of clinical signs in the pigeons, the possibility of shedding, routs and virus titers of shedding from any of the possible ways.

Keyword: FMD, blood contamination, pigeon, RT-PCR

Archive of SID

Figure Legends and Table Captions

Figure 1. Electrophoresis results of RT-PCR and confirmation of 328 bp band. M: 100 bp DNA marker, C-: Negative control, 1: Positive control, 2-6: Samples of this study.

***Corresponding author's email: tbazargni1318@gmail.com, Tel: 021-61117059, Fax: 021-66933222**

www.SID.ir