

Eskişehir yöresi Türk Arap atlarında lavanta renkli tay sendromunun araştırılması

Muhammet Kaya¹ , Tuğba Yıldız² , Elif Günvar³ , Metin Tař⁴ 

^{1,2,3,4} Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü, Eskişehir

Geliş Tarihi / Received: 23.04.2019, **Kabul tarihi** / Accepted: 18.02.2020

Özet: Lavanta Renkli Tay Sendromu (Lavender Foal Syndrome-LFS) otozomal resesif kalıtım modeli gösteren bir genetik kusur olup, Arap atlarında nörolojik anormalliklere ve ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Yürütölen araştırmada, Eskişehir yöresindeki dokuz özel işletmeden alınan toplam 115 baş Arap atı materyalinde LFS mutant allelin varlığı araştırılmıştır. Genomik DNA kandan elde edilmiş ve LFS'den sorumlu mutasyonu içeren MYO5A gen bölgesi Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) yöntemi ile çoğaltılmıştır. PCR ürünleri *Faul* restriksiyon enzimi ile muamele edildikten sonra agaroz jel elektroforezde analiz edilmiştir. Heterozigot genotipte olanlar dizi analizi yöntemiyle teyit edilmiştir. Araştırmada, incelenen 115 baş Türk Arap atının LFS genetik kusuru bakımından mutant allele sahip olmadığı tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Genetik kusurlar, LFS, PCR-RFLP, Türk Arap Atı

Investigation of lavender foal syndrome in Turkish Arabian horses in Eskisehir region

Abstract: Lavender Foal Syndrome (LFS) is autosomal recessive hereditary disorder causing serious economic losses in Arabian horse breeding throughout the world. In this study, the presence of LFS genotypes was investigated in 115 Turkish Arabian horse reared at nine different private farms in Eskisehir. Genomic DNA was obtained from blood and the MYO5A gene fragment which includes the mutation responsible for LFS were obtained by using Polymerase Chain Reaction (PCR). PCR products were analyzed by agarose gel electrophoresis after treatment with *Faul* restriction enzyme. Heterozygous genotypes were confirmed by sequence analysis. In the study, it was detected that 115 head Turkish Arabian horses examined did not have mutant alleles with respect to LFS genetic defect.

Key words: Genetic disorder, LFS, PCR-RFLP, Turkish Arabian horse

Giriş

Hayvan popölasyonların da görölen kalıtsal kusurlar araştırmacılar ve yetiştiriciler için önemli konulardan birisidir. Hayvan yetiştiriciliğinde suni tohumlamanın yaygınlaşması ile birlikte bazı kalıtsal kusurların popölasyonlardaki frekansları artmıştır. Sığırlarda BLAD (Bovine leukocyte adhesion deficiency) taşıyıcısı olduğu sonradan belirlenen Osbornedale Ivanhoe, Penstate Ivanhoe Star ve Carlin-M Ivanhoe Bell gibi damızlık boğaların suni tohumlamada kullanılmasıyla BLAD'ın Holstein sığır ırkı ve melezlerinde yayılmasında etkili olduğu bildirilmektedir [17]. Bu nedenle, hayvan yetiştiriciliğinde kalıtsal kusurların moleköler temellerinin belirlenmesi çok önemlidir. Atlarda 232 genetik bozukluk ile özellik tanımlanmış ve bunlardan 44'üne neden olan mutasyonlar tespit edilerek kalıtım modelleri belirlenmiştir [18]. Bu kalıtsal kusurlardan bazıları sadece belli ırk ve melezlerinde gözükmemektedir. Kalıtsal kusurlara sebep olan mutasyonların moleköler tanı yöntemleri üzerinde çalışmalar yürütölmektedir.

Lavanta Renkli Tay Sendromu (LFS) Arap atları ve melezlerinde görölen kalıtsal bir hastalıktır [4]. LFS, Arap atlarında görölen açık deri rengi ile ilişkili nörolojik bir durumdur. Taylar açık deri rengi ile doğmaktadır ve deri rengi gümüş, kalay, lavanta ya da pembe görünebilir. Hastalıklı taylarda doğumdan sonra görölen nörolojik anomaliliklerde çeşitlilik, kesikli ya da sürekli opisthotonus da dahil olmak üzere, bacaklarda aralıklı kürek çekme hareketi, bacaklarda ekstansör kas sertliği, gözlerde şaşılık görölmektedir. Taylar yanal yatar pozisyondan kendilerini düzeltmezler. Klinik bulguların şiddeti ve kalıcılığı göz önüne alındığında bu durumun tedavisi olmadığından dolayı taylar doğumdan kısa bir süre sonra ötenazi edilmektedir [19, 10]. LFS, ilk olarak Mısır Arap atlarında teşhis edilmiştir [4]. LFS'li taylarda *Miyosin 5A* (MYO5A) geninin 30.-ekzonun 148. nükleotidi olan sitozin (C) bazı delesyonunun hastalığa sebep olduğu belirlenmiştir. LFS otozomal resesif kalıtım modeline sahiptir. MYO5A geni vesiköl trafiğinden sorumlu olan miyosin-5a protein üreti-

Yazışma adresi / Correspondence: Muhammet Kaya, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü, Eskişehir E-posta: muhammetkaya@ogu.edu.tr

ORCID IDs of the authors: ¹0000-0001-6474-121X • ²0000-0001-6845-5181 • ³0000-0002-7227-2588 • ⁴0000-0003-0862-9973

minden sorumludur [6]. Vesikül trafiği melanosit ve nöronlarda, dolayısıyla açık deri rengi ve nörolojik anormalliklerde önemlidir. *MYO5A* genindeki mutasyonların insanlarda Griscelli Sendromuna sebep olduğu rapor edilmiştir; bu hastalık hipopigmentasyon, nörolojik anormallikler ve immün eksikliği ile özdeşleşmiştir [6, 20].

Moleküler tanı teknikleri, kalıtsal hastalıktan sorumlu mutasyonun belirlenmesi esasına dayalı yöntemlerdir. LFS kalıtsal kusuruna sebep olan mutasyonun tespit edilmesinden sonra moleküler test geliştirilmiştir [6]. Yapılan genetik analizler sonucu mutant allelelere sahip atlar yetiştiricilik programından çıkartılarak bu genetik kusurların yeni nesillere taşınması engellenebilir. Mısır kökenli Arap atlarında bulunduğu tespit edilen LFS kalıtsal kusuruna Mısır [1], Güney Afrika [21], ABD [6] ve Hırvatistan'da [8] yetiştirilen Arap atlarında farklı frekanslarda heterozigot genotipli atlar belirlenmiş ancak Ortadoğu [12] ve Türkiye'de [5] yürütülen çalışmalarda mutant allele taşıyan atlara rastlanılmamıştır.

Türkiye'de yetiştirilen sığırlarda genetik hastalıkların belirlenmesine yönelik çalışmalar fazlaca bulunurken atlarda rastlanan kalıtsal hastalıkları araştırmanın sadece bir araştırma vardır ve bu çalışmada kamu işletmelerinde yetiştirilen Arap atlarında LFS mutant allelin varlığına rastlanılmamıştır [5]. Yapılan çalışmada, Eskişehir İli Mahmutiye ilçesinde bulunan çeşitli özel işletmelerde yetiştirilen Arap atlarında LFS geni mutant alleli varlığının PCR-RFLP ve DNA dizi analizi yöntemleri kullanılarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Hayvan materyali

Hayvanlar üzerinde yapılan tüm işlemler ESOGÜ Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu'nun 06.08.2015 tarih ve 466-1 sayılı kararı doğrultusunda gerçekleştirilmiştir. Araştırmada, Eskişehir İli Mahmutiye ilçesinde bulunan dokuz farklı özel işletmelerde yetiştirilen toplam 115 Arap atına ait kan örnekleri materyal olarak kullanılmıştır.

Yöntem

Çalışmada kullanılan kan örnekleri 10 ml'lik EDTA'lı tüplere, steril ve tek kullanımlık enjektörler ile Arap atlarının vena jugularislerinden alınmış ve laboratuvara soğuk zincir içinde taşınmıştır. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Ziraat Fakültesi Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü Moleküler Genetik Laboratuvarı'nda yürütülen bu çalışmada toplam

gDNA, Meydan [16] tarafından bildirilen DNA izolasyon protokolü kullanılarak izole edilmiştir.

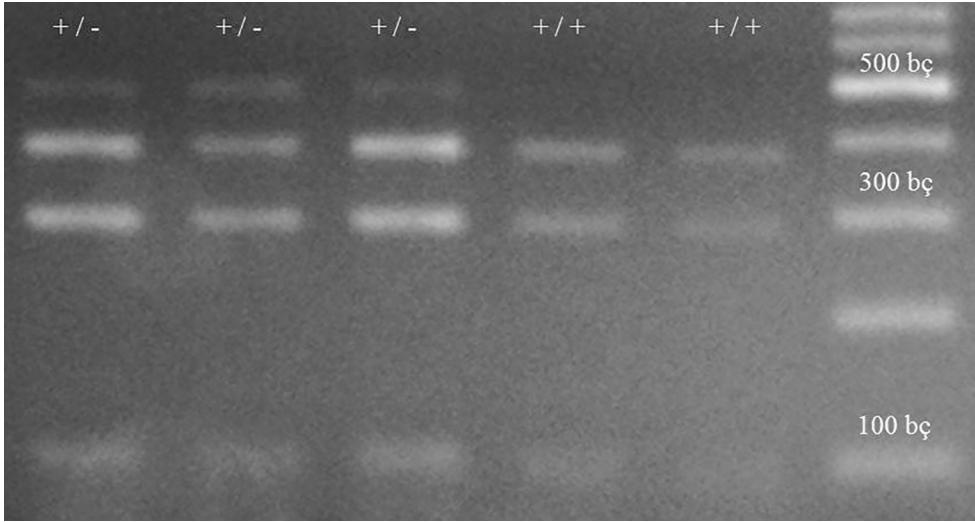
Araştırmada, LFS genetik kusuruna neden olan mutasyonun meydana geldiği gen bölgesinin çoğaltılması amacıyla Brooks ve ark. [6]'un geliştirdiği PCR-RFLP yöntemi için dizayn ettiği primerler (F: 5' CAG GGC CTT TGA GAA CTT TG 3' ve R: 5' CAG CCA TGA AAG ATG GGT TT 3') kullanılmıştır. 25 ul PCR reaksiyonu 50-100 ng gDNA, 10 X Taq polimeraz tamponu, 1.5 mM MgCl₂, 2.5 mM dNTP karışımı, 0.5 U Taq DNA polimeraz (Promega, Madison, Wisconsin, USA) ve 5 pmol her bir primeri içermektedir. PCR reaksiyonu 94°C'de 3 dak, 33 döngü (94°C-30 sn, 60°C-30 sn, 72°C-30 sn) ve son uzama olarak 72 °C- 5 dak yapılarak tamamlanmıştır. PCR ürünlerinin %2'lik agaroz jelde kontrolünden sonra *Fau I* (New England Biolabs, MA, ABD) kesim enzimi ile 55°C'de 1 saat inkübasyona tabi tutulmuştur. Inkübasyon sonrası kesim ürünlerinin kontrolü yapılırken %2'lik agaroz jeli kullanılmıştır. PCR-RFLP analizi sonucu heterozigot olarak belirlenen tüm örnekler ile normal olan (n=5; rasgele seçilen) örnekler aynı primerler kullanarak DNA dizi analizi yapılmıştır. PCR ürünlerinin temizliği ve DNA dizileme uygulamaları hizmet alımı şeklinde yapılmıştır. Bu işlemler yürütülürken PCR ürünü temizleme PCR clean-up (Macherey-Nagel, Almanya) adlı kit ve DNA dizi analiz BigDye™ Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit adlı ticari kitle ABI 310 Genetik Analiz Cihazında (Applied Biosystems, Foster City, CA, ABD) uygulanmıştır. DNA sekansları MEGA X programı [13] ile analiz edilmiştir.

Bulgular

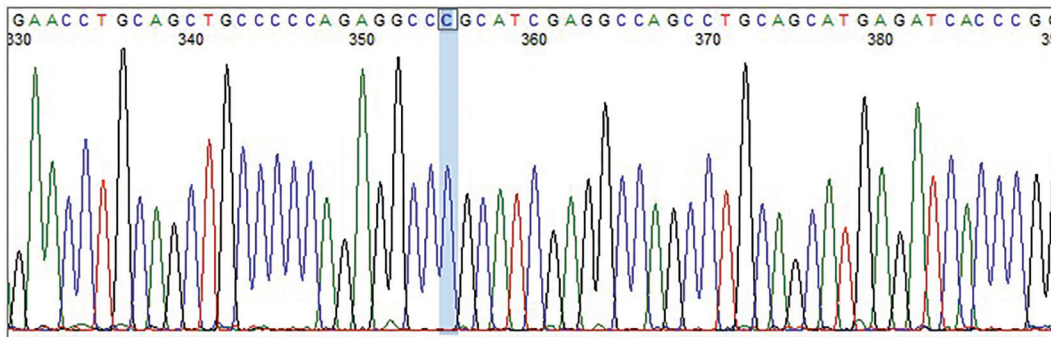
Eskişehir yöresi Arap atı popülasyonlarında LFS hastalığına sebep olan *MYO5A* genindeki mutant allelin varlığını araştırmak için PCR-RFLP ve dizi analizi yöntemleri kullanılmıştır. Bu amaçla Eskişehir Mahmutiye yöresinde bulunan özel işletmelerinde yetiştirilen 115 kısır ve aygırdan alınan kan örnekleri kullanılmıştır. Brooks ve ark. [6] tarafından geliştirilen yöntem uygun olarak elde edilen 765 bç büyüklüğündeki PCR ürünleri *Fau I* kesim enzimi ile muamele edilmiştir. PCR ürünlerinin restriksiyon enzimi ile muamele edildikten sonra meydana gelen genotiplerin %2'lik agaroz jel üzerindeki görüntüsü Şekil 1'de verilmiştir. PCR ürünlerinin *Fau I* kesim enzimi ile muamelesi sonucunda; LFS mutant alleli taşımayan normal genotipteki (+/+) atlar 386 bç, 289 bç ve 90 bç'lik bant modeline, LFS mutant alleli bakımından homozigot genotipe (-/-) sahip olan hasta atlar 476 bç ve 289 bç'lik bant modeline sahipken LFS mutant

alelli bakımından heterozigot genotipe (+/-) sahip olan taşıyıcı atlar ise 476 bç, 386 bç, 289 ve 90 bç'lik bant modeline sahiptirler [6]. Bant modellerinde tespit edilen bu farklılıklara dayanarak normal ve LFS taşıyıcı atların genotipleri belirlenmiştir. PCR-RFLP analizinde kullanılan *FauI* kesim enzimi star aktivite gösterme ihtimalinin yüksek olmasından dolayı [5] analiz sonuçlarının doğruluğu dizi analizi yöntemi ile

teyit edilmiştir (Şekil 2). Yürütülen PCR-RFLP analizi sonucunda 115 Arap atı arasında 38 Arap atının LFS kalıtsal kusuru bakımından heterozigot genotip olduğu görülmüştür. PCR-RFLP sonucunda belirlenen heterozigot genotipler ile rastgele seçilen normal genotipli örnekler dizi analizi yapılmış hiçbir örneğin mutant alleli taşımadığı belirlenmiştir.



Şekil 1. LFS PCR ürünlerinin *FauI* enzimi ile kesimi sonucunun % 2'lik agaroz jelindeki görünümü (M, 100 bç Fermentas® GeneRuler DNA marker).



Şekil 2. LFS kusuruna neden olan delesyonun (C işaretli) yer aldığı DNA dizi sekansı.

Tartışma ve Sonuç

Eskişehir yöresi özel işletmelerinde yetiştirilen Arap atlarında LFS kalıtsal kusuruna neden olan *MYO5A* geni mutant alleli PCR-RFLP ve dizi analizi yöntemleri kullanılarak incelenmiştir. Türk Arap atı yetiştiriciliği için önemli bir yer olan Eskişehir ilinde bazı özel at işletmelerinde yetiştirilen Arap atlarının LFS kalıtsal kusuru bakımından ari popülasyonlar olduğu ortaya konmuştur. Türkiye'de 2019 yılı verilerine göre 136.209 at yetiştirildiği ancak bunların ne kadarının Arap atı ırkına ait olduğu bilinmemektedir [25]. Tarım ve Orman Bakanlığı verilerine göre Bursa ilinde 1.967

[7], Malatya ilinde 1.279 [15] baş at bulunurken, Eskişehir ilinde 1.698 [9] baş Arap atı bulunmaktadır. Türkiye Tarım İşletmeleri Genel Müdürlüğü (TİGEM)'e ait işletmelerde (Mahmudiye'de 281, Karacabey'de 389 ve Sultansuyu'nda 279 olmak üzere) toplam 949 baş damızlık Arap atı yetiştirilmektedir [23]. 2013 yılında yapılan at yarışları incelendiğinde TİGEM'lerde yetişmiş at oranı %29 iken, daha önceki yıllara göre karşılaştırıldığında bu oranın azaldığı bildirilmektedir. Bu durum özel işletmelerde yetiştirilen at sayısının artarak sürdürüldüğünü göstermektedir [23]. TİGEM'e bağlı çeşitli kamu işletmelerde yetiştirilen

239 Arap atı ile yapılan çalışmada PCR-RFLP analizinde heterozigot bulunan bireylerin dizi analizi sonucunda normal genotipte oldukları belirlenerek benzer sonuç alınmıştır [5]. Yürütülen araştırma ile Eskişehir yöresindeki özel işletmelerde, Bilgen ve arkadaşlarının [5] yaptığı çalışmada ise Türkiye kamu kurumlarında (Eskişehir, Bursa ve Malatya) yetiştirilen Arap atlarını incelenmiş ve araştırılan Türk Arap atlarında LFS mutant allelinin olmadığı tespit edilmiştir.

Türkiye’de yetiştirilen atların genetik hastalıklarının taranması ve kontrolü hakkındaki veriler yetersizdir. Türk Arap atların kalıtsal hastalıklarını araştıran bu çalışma dışında sadece bir araştırma [5] bulunmaktadır. Amerika, Avustralya, İngiltere vb. gelişmiş ülkelerde oldukça kısa sürede güvenilir sonuçlar veren rutin DNA testleri profesyonel at yetiştiriciliğinde kalıtsal hastalıkların tanımlanması için kullanılmaktadır [14, 2, 22]. Yapılan genetik analizler sonucu kalıtsal hastalıklara sahip atlar yetiştiricilik programından çıkarılmaktadır. Böylelikle, bu genetik kusurların yeni nesillere aktarılması engellenmektedir.

Türkiye’de yapılan iki araştırma sonucu diğer ülkelerde yapılan çalışmalarla karşılaştırıldığında Türk Arap atlarında LFS kalıtsal kusuruna henüz rastlanılmamıştır. Diğer ülkelerde yapılan farklı çalışmalarda [6, 21, 8, 11, 3] heterozigot bireyler tespit edilmiştir. Brooks ve ark. [6] yaptıkları çalışmada altı LFS hastası taylarda *Miyosin 5A (MYO5A)* genin 30. ekzonu 148. nükleotidinde sitozin (C) bazının delesyonun taylarda LFS hastalığına sebep olduğunu belirlemiş ve bu delesyonu tespit edecek PCR-RFLP testini geliştirmiştir. 114 baş Arap atının incelendiği çalışmada 58 baş Mısır Arap atından altısının (%10.3) ve 56 baş Mısır kökenli olmayan Arap atı arasından da bir atın heterozigot genotipte olduğu (%1.8) tespit edilmiştir [6]. Avrupa’da yapılan ve birbiri ile akraba olmayan 215 Arap atının yanında 78 Thoroughbred ve 30 Standardbred ırkı atın da kullanıldığı başka bir çalışmada PCR-RFLP tekniği kullanılarak yedi Arap atının MYO5A delesyonu için heterozigot ve LFS taşıyıcısı olduğu (0.016) belirlenmiştir. Diğer ırklarda LFS mutant alleleline rastlanılmamıştır [11]. Güney Afrika’da yapılan bir çalışmada Arap atları için 2004 sezonunda LFS taşıyıcı atların prevalansı %13.3 iken 2009 yılı sezonunda %11.7 tespit edilmiştir [21]. Yapılan ticari test sonuçlarında Mısır Arap atı popülasyonunda %10 civarında heterozigot at olduğu bildirilmektedir [3]. Hırvatistan’da toplam 618 Arap atı bulunduğu bildirildiği ve 3 farklı Arap atı popülasyonunda 100 örnekle yapılan başka bir çalışmada sadece bir

popülasyonda 5 heterozigot at (%5) tespit edilmiştir [8].

LFS kalıtsal kusuru moleküler yapısının belirlenmesinden sonra yapılan çalışmalarda LFS mutant alleli Mısır [1], Güney Afrika [21], ABD [6, 24] ve Hırvatistan’da [8] yetiştirilen Arap atlarında görülmüş ancak Türkiye [5] ve Ortadoğu’da [12] yetiştirilen Arap atlarında tespit edilmemiştir. LFS gibi kalıtsal kusurların popülasyonlarda olmadığını gösteren çalışmalar Türk Arap atlarının değerini artıracaktır. Bu durumun korunması ve sürdürülmesi için Türkiye’ye ithal edilecek aygır spermalarının genetik hastalıklardan arı olması ilgili talimatlarda belirtilmektedir [24].

Sonuç olarak, LFS kalıtsal kusurunun Türkiye’de yetiştirilen Arap atlarında bulunmadığı, yetiştirilen tüm damızlık Arap atlarında ve ithal edilen spermaların genetik hastalıklar bakımından taranmasında yarar vardır. Kalıtsal kusurların belirlenmesinde DNA tabanlı moleküler tanı yöntemlerinden yararlanma oranı arttıkça genetik kusurlardan arı popülasyonların korunmasındaki başarı da o oranda artacaktır.

Teşekkür: Bu çalışmanın bir kısmı TÜBİTAK 2209-A Üniversite Öğrencileri Yurtiçi Arş. Destekleme Programı (Proje No: 1919B011502601 - TY) tarafından desteklenmiştir.

Kaynakça

- Alkalamawy NM, Amin DM, Alkalamawy IM, Abd Elaty IA (2018): Lavender foal syndrome in Egyptian Arabian horses: molecular and pathological studies. SVU-International Journal of Veterinary Sciences, 1 (1): 55-65.
- Animal Genetics (2019): Erişim: http://www.animalgenetics.us/equine/genetic_disease/Index.asp. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
- Animal Genetics (2019): Erişim: http://www.animalgenetics.us/equine/genetic_disease/LFS.asp. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
- Bierman A, Guthrie AJ, Harper CK (2010): Lavender foal syndrome in Arabian horses is caused by a single-base deletion in the MYO5A gene. Animal Genetics, 41: 199-201.
- Bilgen N, Çınar Kul B, Ertuğrul O, Erzurum F (2017): Türkiye Arap Atı Popülasyonunda LFS ve PSSM-I Hastalıklarının Moleküler Taraması. Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 23 (2): 339-342.
- Brooks SA, Gabreski N, Miller D, Brisbin A, Brown HE (2010): Whole-genome SNP association in the horse: identification of a deletion in myosin Va responsible for Lavender Foal Syndrome. PLOS Genetics, 6 (4): e1000909.
- Bursa İl Gıda, Tarım ve Hayvancılık Müdürlüğü Faaliyet Raporu (2013): Erişim: https://www.tarimorman.gov.tr/SGB/Belgeler/Bakanlik_Faaliyet_Raporlari/2013%20YILI.pdf
- Efendić M, Maćešić N, Samardžija M, Vojta A, Korabi N, Capak H, Sušnić MA, Žaja IŽ, Pećin M, Babić NP (2018): Determination of Sublethal Mutation Causing Lavender Foal Syndrome in Arabian Horses From Croatia. Journal of Equine Veterinary Science, 61: 72-75.

- 09 Eskişehir İl Gıda, Tarım ve Hayvancılık Müdürlüğü Faaliyet Raporu (2015): Erişim: https://eskisehir.tarimorman.gov.tr/Belgeler/2016_Faaliyet_Raporu/2016%20Yılı%20Faaliyet%20Raporu.pdf. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
10. Fanelli HH (2005): Coat color dilution lethal (Lavender Foal Syndrome): A tetany syndrome of Arabian foals. Equine Veterinary Education, 17: 260-263.
11. Gabreski NA, Haase B, Armstrong CD, Distl O, Brooks SA (2012): Investigation of allele frequencies for Lavender foal syndrome in the horse. Animal Genetics, 43: 646-652.
12. Khanshour AM, Juras R, Stelly L, Cothran EG (2013): Molecular investigation and diagnosis of three genetic diseases in Arabian horses from Middle East and North American populations. Journal of Equine Veterinary Science, 33 (5): 364-365.
13. Kumar S, Stecher G, Li M, Knyaz C, Tamura K (2018): MEGA X: Molecular Evolutionary Genetics Analysis across computing platforms. Molecular Biology and Evolution, 35: 1547-1549.
14. Laboklin Laboratory (2019): Erişim: <http://www.laboklin.co.uk/laboklin/index.jsp>. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
15. Malatya İl Gıda, Tarım ve Hayvancılık Müdürlüğü Faaliyet Raporu (2019): Erişim: <https://malatya.tarimorman.gov.tr/Menu/14/Hayvan-Varligi>. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
16. Meydan H (2007): Türkiye'de yetiştirilen siyah alaca sığır ırkında lökosit adhezyon yetersizliği (BLAD; Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency)'nin PCR-RFLP yöntemi kullanılarak belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Ankara Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Ankara.
17. Nagahata H (2004): Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency (BLAD): A Review. The Journal of Veterinary Medical Science, 66 (12): 1475-1482.
18. Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) (2019): Erişim: <https://omia.org/home/>. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
19. Page P, Parker R, Harper C, Guthrie A, Naser J (2006): Clinical, clinicopathologic, postmortem examination findings and familial history of 3 Arabians with lavender foal syndrome. Journal of Veterinary Internal Medicine, 20: 1491-1494.
20. Takagishi Y, Murata Y (2006): Myosin Va mutation in rats is an animal model for the human hereditary neurological disease, Griscelli syndrome type 1. Annals of the New York Academy of Sciences, 1086: 66-80.
21. Tarr CJ, Thompson PN, Guthrie AJ, Harper CK (2014): The carrier prevalence of severe combined immunodeficiency, lavender foal syndrome and cerebellar abiotrophy in Arabian horses in South Africa. Equine Veterinary Journal, 46: 512-514,
22. The UC Davis Veterinary Genetics Laboratory (2019): Erişim: <https://www.vgl.ucdavis.edu/services/horse.php>. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
23. TIGEM Hayvancılık Sektor Raporu (2013): Erişim: <https://www.tigem.gov.tr/DosyaGaleriData/View/a374cc25-acc1-44e8-a546-63b4c8bce146>.
24. TOB Hayvancılık Genel Müdürlüğü (2019): Erişim: <https://www.tarimorman.gov.tr/HAYGEM/Duyuru/124/%E2%80%8Bsafkan-Arap-Ati-Ve-Spor-Ati-Spermasi-Ithalat-Teknik-Kriterleri-Yayinlanmistir>. (Erişim tarihi: 18.02.2019)
25. Türkiye İstatistik Kurumu (2019): Hayvancılık İstatistikleri, Erişim: http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1002. (Erişim tarihi: 18.02.2019)