



УДК 37.016:51]:575.113.1:159.954

DOI: [https://doi.org/10.33272/2522-9729-2021-1\(196\)-36-40](https://doi.org/10.33272/2522-9729-2021-1(196)-36-40)**Помогайбо Валентин****Карапузова Наталія**ORCID iD <http://orcid.org/0000-0002-9828-2565>ORCID iD <http://orcid.org/0000-0003-1430-0648>

ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ МАТЕМАТИЧНИХ ЗДІБНОСТЕЙ

Число є сутністю всіх речей.
Основна теза піфагорійської
філософії (VI–IV ст. до н. е.)

- A** Математика є головною засадою існування людської цивілізації. Без неї неможлива наукова і практична діяльність людини у будь-якій галузі її життя. Математичні здібності є надзвичайно мінливою ознакою, що описується кривою нормального розподілу. На лівому кінці цієї кривої відображується незначна кількість людей (близько 8%), які нездатні до вивчення математики (НМ), а на правому – також незначна кількість людей (близько 8%) із математичним талантом (МТ). Максимальна середня частина кривої (близько 84%) показує розподіл людей, які мають помірні математичні здібності (ПМЗ). ПМЗ і МТ разом становлять здатність до математики (ЗМ). Близько половини мінливості математичних здібностей визначається генетичними чинниками, а решту впливу на ознаку здійснюють чинники оточуючого середовища в різному співвідношенні, залежно від віку дитини. Необхідні подальші ретельні дослідження генетичних аспектів ЗМ, та їх взаємодії із чинниками спільного та індивідуального оточуючого середовища. Одержані дані будуть сприяти вдосконаленню методики викладання математики у школі.

Ключові слова: генетика; математичні здібності; нездатність до математики; здатність до математики; математичний талант; успадкованість; спільне та індивідуальне оточуюче середовище

- S** *Pomogaibo Valentyn, Karapuzova Natalia. Genetic aspects of mathematical aptitude.*

Mathematics is the main basis of human civilization. Scientific and practical human activity in any area of life is impossible without it. Mathematical aptitude is an extremely variable feature described by the normal distribution curve. The left end of this curve shows a small number of people (about 8%) who are mathematics learning disabled (MLD), and the right end – also a small number of people (about 8%) who have mathematical talent (MT). The maximum mean part of the curve (about 84%) shows the distribution of people with a moderate mathematical ability (MMA). MMA and MT together constitute the mathematical ability (MA). Mathematical aptitude is hereditary. The average indices of heritability of the mathematical aptitude spectrum components are based on the following twin studies: MLD – 55%, MA – 56%, MT – 50%. Thus, about half of the variability of mathematical aptitude is determined by genetic factors, and the rest of the influence on the trait is carried out by factors of the shared and nonshared environment in different proportions, depending on the child's age. Gender difference in mathematical aptitude, if any, is very small. Several single nucleotide polymorphisms (SNPs) significantly associated with MA (rs1012694, rs11743006, rs17778739, and rs17777541) were identified. They are located in the introns of the SPOCK1 gene (5q31.2). This gene encodes the glycoprotein testican-1, which takes part in the regulation of cell proliferation, cell cycle, apoptosis, adhesion, and interaction of components of the cell-matrix. It is involved in 26 diseases – mostly tumors, including cancer. The level of MA can also be affected by the number of copies of certain DNA fragments. One of them is the DUF1220 region with unknown functions, the number of copies of which in humans can reach 272 in several dozen genes. It is largely expressed in the brain areas associated with higher cognitive functions. Further careful researches of the genetic aspects of MA is needed, especially researches on the identification of SNPs and copy number variations associated with MA and their interaction with shared and nonshared environmental factors. Findings will contribute to the improvement of mathematics teaching methods at schools.

Key words: genetics; mathematical aptitude; mathematics learning disability; mathematical ability; mathematical talent; heredity; shared and nonshared environment

Помогайбо Валентин Михайлович, кандидат біологічних наук, професор-консультант кафедри спеціальної освіти і соціальної роботи, Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка, Україна

Pomogaibo Valentyn, Candidate of Biological Sciences, Professor-Consultant of the Department of Special Education and Social Work, Poltava V.G. Korolenko National Pedagogical University, Ukraine

E-mail: vmpom@ukr.net

Карапузова Наталія Дмитрівна, кандидатка педагогічних наук, професорка, професорка кафедри початкової освіти, природничих і математичних дисциплін та методик їх викладання, Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г. Короленка, Україна

Karapuzova Natalia, Candidate of Pedagogical Sciences, Professor, Professor of the Department of Primary Education, Natural and Mathematical Disciplines and Methods of Teaching, Poltava V.G. Korolenko National Pedagogical University, Ukraine

E-mail: karapuzova53@gmail.com

Постановка проблеми. Твердження піфагорійців про те, що «число є сутністю всіх речей» можна тлумачити не лише так, як вважали вони. Незаперечною істиною є й те, що людська цивілізація тримається на трьох опорах – здатностях людини рахувати, писати і читати. Особливу роль в існуванні людської цивілізації відіграє наука про числа та дії над ними – математика. Без математики неможлива наукова і практична діяльність людини у будь-якій галузі її життя.

Математичні здібності є надзвичайно мінливою ознакою. Їх мінливість можна зобразити у вигляді дзвоноподібної кривої, що називається кривою нормального розподілу. На лівому кінці цієї кривої знаходиться незначна кількість людей, які нездатні до вивчення математики (НМ). Решта кривої нормального розподілу відображає абсолютну більшість людей, здатних вивчати математику. Здібність до математики (ЗМ) полягає у здатності здійснювати дії над числами та фігурами, математичне моделювання та дії над нечисловими даними. Переважна більшість людей із цими властивостями мають помірні математичні здібності (ПМЗ), а незначна частина – математичний талант (МТ). Математично талановитим вважається школяр, який виконав стандартний тест на здатність вивчати математику у ВНЗ (тепер – ЗВО) (Scholastic Aptitude Test-Mathematics; SAT-M) не менш як на 60% [27].

Усі ці складники спектру математичних здібностей постійно приваблюють увагу науковців у галузі педагогіки, психології та генетики

Мета статті полягає у теоретичному аналізі результатів сучасних генетичних досліджень нездатності до вивчення математики (НМ), здібності до математики (ЗМ) та математичного таланту (МТ).

Аналіз результатів попередніх досліджень проблеми.

Генетичні дослідження математичних здібностей здійснюються переважно на дітях дошкільного віку та учнях у двох напрямках: визначення кількісних показників та пошуки генетичних чинників ознаки. Насамперед варто зауважити, що визначити чітку межу між складниками математичних здібностей – НМ, ПМЗ та МТ практично неможливо з наступних двох причин. По-перше, вони вельми поступово переходять одна в іншу. По-друге, оцінювання математичних здібностей здійснюється за допомогою тестів, які надзвичайно різноманітні не лише у різних країнах, а й у різних дослідницьких колективах [7; 21]. Різні також підходи до аналізу одержаних результатів тестування [36]. Внаслідок цього результати генетичних, особливо кількісних досліджень математичних здібностей носять переважно ймовірнісний характер.

Кількісні показники математичних здібностей. До цих показників відноситься ознаки «поширеність» та «успадкованість». Поширеність НМ серед дітей сягає в середньому 8%

[11; 16]. Поширеність МТ подібна до поширеності НМ, тобто близько 8% [24; 37]. Решта спектру математичних здібностей складає ПМЗ різного рівня, поширеність яких становить у середньому 84%.

Генетичне успадкування математичних здібностей є незаперечною хоча б тому, що у родовах із випадками нездатності до математики поширеність цієї ознаки сягає 40–66% [45] порівняно з 2–14% у генеральній сукупності [11].

Рівень успадкування будь-якої ознаки визначається таким статистичним показником як успадкованість. Успадкованість – це частка мінливості певної ознаки, яка спричинена генами даної популяції в даний момент часу [51]. Більшість досліджень успадкованості математичних здібностей була проведена на близнятах. Близнята є унікальним матеріалом для дослідження рівнів впливу генотипу та навколишнього середовища на ознаку, бо мають практично однакові набори генів. Результати ранніх досліджень успадкованості ЗМ були вельми суперечливими через недостатні об'єми вибірок, значну вікову різницю учасників та різні методи визначення рівня вияву ознаки – від менше 19% [47] до 66% [22] та понад 90% [2].

Сучасні дослідження, які здійснюються на унікальних вибірках учасників двох відомих програм «Дослідження раннього розвитку близнят» (ДРРБ; Twin Early Development Study, TEDS) у Великобританії та «Проект з читання та математики Західного заповідного регіону» (ПЧМЗР; Western Reserve Reading and Math Project, WRRMP) у США, дали змогу уникнути цих недоліків.

У зразку ДРРБ кількістю 7500 пар близнят успадкованість ЗМ визначалася у віці 7, 9 та 12 років. При цьому генетичні та середовищні компоненти залишалися значною мірою однаковими, хоча на різних етапах були певні відмінності в оцінці ЗМ. Успадкованість ЗМ від 7-річного до 12-річного віку варіювала в незначних межах і становила в середньому 65% [24]. При цьому вплив індивідуального оточуючого середовища сягав 20%, а вплив спільного оточуючого середовища – 15%. Успадкованість ЗМ у близнят ДРРБ 16-річного віку, виміряна на основі результатів іспитів на свідоцтво про загальну середню освіту (СЗСО; General Certificate of Secondary Education, GCSE), варіювала від 55% (вибірка понад 11 тис. пар близнят) [44] до 65% (вибірка понад 6 тис. пар близнят) [43].

Факт наявності значного рівня успадкованості ЗМ був підтверджений також на основі безпосередньо генетичних чинників – пов'язаних із ознакою загальногеномних однонуклеотидних поліморфізмів (ОНП; single nucleotide polymorphism, SNP; див. нижче) на вибірці близько 3 тис. пар близнят ДРРБ і становив 52% [8]. Однак, в іншому дослідженні, де були використані оцінки з математики за СЗСО, успадко-

вуваність на основі ОНП склала лише 21%, яка після вилучення впливу інтелекту знизилася аж до 14% [43].

Оскільки ЗМ тісно пов'язана з різними когнітивними ознаками людини (інтелект, пам'ять, уважність тощо), привабливими є спроби визначити рівень успадкованості власне ЗМ. У щойно згаданому дослідженні успадкованість ЗМ у близнят була визначена за умови статистичного видалення впливу інтелекту, внаслідок чого незалежний компонент ЗМ склав 45% порівняно з 65% загальної успадкованості ЗМ [43]. Це дозволяє припустити, що інтелект є важливим чинником ЗМ. В іншому дослідженні було встановлено, що так звана чиста ЗМ (після вилучення впливу компонентів читання та інтелекту) 12-річних близнят має успадкованість 44% [48].

Успадкованість ЗМ, визначена на близнятах американської вибірки обсягом всього 314 пар близнят «Проекту з читання та математики Західного заповідного регіону» (ПЧМЗЗТ), була значно нижчою, ніж на близнятах британського ДРРБ [18; 38]. Наприклад, у 9-річних дітей гени, спільне та індивідуальне оточуюче середовище пояснювали приблизно по третині дисперсії ЗМ.

Різниця щодо успадкованості між цими двома вибірками інтригує, але їх не варто порівнювати, оскільки у них були застосовані різні методи дослідження. Крім того, вибірка ПЧМЗЗТ менша за вибірку ДРРБ, як мінімум на порядок, а віковий діапазон учасників під час тестувань був більшим у вибірці ПЧМЗЗТ, ніж у вибірці ДРРБ.

Менше досліджень було присвячено вивченню успадкованості НМ та МТ. Перше дослідження близнят виявило досить помірну успадкованість НМ у середньому віці – 38% [1]. Значно вища успадкованість НМ була виявлена у близнят ДРРБ 7-річного та 9-річного віку. Її рівень був подібний до рівня успадкованості ЗМ і варіював у межах 62–75% [19]. Генетична кореляція між двома віковими групами була досить високою, що свідчить про те, що ознаку в обох випадках визначає однаковий набір генів. Однак у 10-літньому віці успадкованість НМ, порівняно із ЗМ, знижується до 45%, а вплив спільного та індивідуального оточуючого середовища на неї відповідно зростає [24].

На вибірці ДРРБ також вивчали успадкованість МТ, використовуючи 10-річних близнят вище 85-го перцентилля. Успадкованість загальної успішності з математики була помірною (53%), а успадкованість показників трьох складників математичної грамотності варіювала від 9% (дії з нечисловими даними) до 52% (арифметичні дії) [37]. Виявилася деяка різниця між успадкованістю, наприклад, загальної успішності, в групі високих здібностей (53%) та у всій вибірці (49%), що може вказувати на перекриття генетичних архітектур різних складників спектру математичних здібностей.

Набагато вища успадкованість МТ була виявлена у голландських підлітків і дорослих на вибірці майже 1600 пар близнят на основі самостійно визначених показників, яка сягала 87% [49]. Решту дисперсії – лише 13% – спричинило індивідуальне оточуюче середовище. Такі розбіжності успадкованості, як ми вже зауважували вище, частково можна пояснити різними методами вимірювання (в одному випадку – дані самозвіту, а в іншому – дані експерименту). Крім того,

на це можуть впливати інші чинники, такі як розмір вибірки, культурні відмінності та відповідність методів дослідження.

Наші підрахунки доступних результатів досліджень близнят свідчать, що середні показники успадкованості всіх складників спектру математичних здібностей майже однакові і становлять для НМ – 55%, ЗМ – 56%, МТ – 50%.

Отже, близько половини мінливості математичних здібностей визначається генетичними чинниками, а решту впливу на ознаку здійснюють чинники оточуючого середовища – спільного та індивідуального в різному співвідношенні, залежно від віку дитини.

Залишається незрозумілим, якою мірою НМ, ПМЗ та МТ пов'язані генетично. Гіпотеза загальних генів [40] дозволяє припустити, що одні й ті ж гени причетні до ЗМ та НМ. Можна також припустити, що різний рівень ЗМ визначається різними генами. Деякі форми НМ можуть бути наслідком травм мозку [4], порушення функцій певних зон мозку та змін сірої речовини [10]. Труднощі в математиці також пов'язані із синдромом Тернера, синдромом Вільямса і синдромом Прадера-Віллі та подібними генетичними хворобами [5; 31; 35]. З іншого боку, частина дітей з аутизмом відзначається надзвичайно високими математичними здібностями [23; 50]. Це свідчить про те, що принаймні у деяких людей НМ та МТ можуть бути спричинені різними генетичними та негенетичними чинниками.

Методи кількісної генетики були також використані для дослідження статевих відмінностей ЗМ. Різниця між статями за ЗМ виявляється, але вона дуже мала [26]. Правда, серед МТ більше чоловіків. Наприклад, серед верхніх 5% здібних до математики у вибірці понад 1,5 млн школярів значно більшу частину становили хлопці [46]. Хоча дослідження близнят не виявили суттєвої статевої різниці у успадкованості ЗМ [19; 30; 49], що свідчить про подібність генетичної архітектури ознаки у чоловіків і жінок, усе ж таки інші чинники, такі як взаємодія генотипу з оточуючим середовищем [41, с. 38], вплив гормонів або стан жінок у суспільстві, можуть сприяти відмінностям ЗМ між чоловіками та жінками.

Молекулярно-генетичні дослідження. Характерні особливості молекулярної структури ДНК геному людини та інших організмів, які пов'язані з певною їх ознакою, нині вивчаються за допомогою технології дослідження загальногеномних асоціацій (ДЗГА; genome-wide association study, GWAS) [32].

Пошук кандидатних генів математичних здібностей виявився непродуктивним, бо, як і всі кількісні ознаки, вони контролюються численними генами, ефект кожного з яких вельми незначний. Було виявлено принаймні один ген *NRCAM* (7q31.1), причетний до ЗМ [12]. Він кодує протеїн, який бере участь у адгезії нейронів і сприяє передаванню сигналів по аксону [17]. Його варіанти можуть бути причетні до декількох захворювань, серед яких аутизм, шизофренія, нейроніт, катаракта тощо [29].

Вельми перспективними виявилися дослідження загальногеномних однонуклеотидних поліморфізмів (ОНП; single nucleotide polymorphism, SNP) та повторів. ОНП полягає в заміні одного нуклеотиду в молекулі ДНК на інший [33]. ОНПи зустрічаються в більшій мірі на міжгенних ділянках геному та

в некодуючих фрагментах генів – інтронах. Повтори є копіями певних ділянок ДНК у різній кількості, які можуть бути розташовані в одному чи кількох місцях геному. Одні й ті ж повтори можуть локалізуватися в одному чи в кількох різних генах.

Здійснено кілька спроб виявити ОНПи, значуще причетні до ЗМ. Два дослідження було проведено на учасниках ДРРБ [8; 13]. Одна з них на вибірці 2356 осіб виявила 10 ОНПів, номінально причетних до ЗМ [13]. Разом ці ОНПи спричинювали лише 2,9% фенотипічної дисперсії ознаки. Крім того, цей набір поліморфізмів виявився пов'язаним із читанням і загальною пізнавальною здатністю у віці 10 років. Було також виявлено його взаємодію із чинниками навколишнього середовища, такими як негативні особливості батьків, домашній безлад та негативні особливості вчителя, що може впливати на результати прогнозування ЗМ [14]. У другому дослідженні на вибірці 2794 12-річних учасників ДРРБ не було виявлено жодного ОНПа, значуще пов'язаного з ЗМ [8].

Для пошуків ОНПів, причетних до ЗМ, було також використано її зв'язок із дислексією [28]. На трьох незалежних вибірках із Німеччини й Австрії загальною кількістю 699 дітей виявлено ОНП rs133885, значуще пов'язаний із ЗМ. Цей ОНП розташований у гені *MYO18B* (22q12.1), який кодує протеїн з поки що невідомими функціями в головному мозку. Ген пов'язаний також із 20 захворюваннями людини, серед яких дислексія, мікроцефалія, хвороби скелетних м'язів, численні форми онкопатологій [29]. Однак у наступному незалежному дослідженні на кількох вибірках загальною кількістю понад 5 тис. дітей цей ОНП не був підтверджений [39].

На вибірці 602 школяра та студента коледжу було виявлено ОНП rs789859, який номінально причетний до ЗМ [3]. Він розташований у промотор-регуляторній ділянці гена *FAM43A* (3q29), який експресується в головному та спинному мозку. Функції його продукту та зв'язок із хворобами поки що невідомі.

Нещодавно група китайських науковців повідомила про виявлені ними 4 ОНПи (rs1012694, rs11743006, rs17778739 та rs1777541), значуще пов'язані із ЗМ на рівні генеральної сукупності [6]. Дослідження було здійснено на трьох вибірках учнів початкових класів із трьох різних округів провінції Шаньдун загальною кількістю 1622 особи. Ці ОНПи локалізовані в інтронах гена *SPOCK1* (5q31.2). Найвагоміший ОНП rs1012694 розташований між 3 і 4 екзонами гена. Ген *SPOCK1* кодує глікопротеїн тестикан-1, який бере участь у регуляції клітинної проліферації, ходу клітинного циклу, апоптозу, адгезії та взаємодії компонентів клітинного матриксу [15]. Він причетний до 26 захворювань – переважно пухлин, включаючи злоякісні [29].

Виявилося, що не лише ОНПи, а й кількість повторів певних ділянок ДНК впливають на ЗМ. На вибірці у 75 осіб із максимальною окружністю голови було виявлено зв'язок кількості повторів ділянки ДНК з невідомими функціями DUF1220 (domain of unknown function) з IQ та ЗМ [9]. Цікаво, що збільшення повторів цієї ділянки також спричинює зростання симптомів розладу аутистичного спектру. У геномі людини ділянка DUF1220 може бути представлена 272 копіями в кількох десятках генів. Практично всі його копії знаходяться

в 21-му гені сімейства NBPF з різною кількістю повторів: від 1 у псевдогені NBPF21 до 52 в гені *NBPF20*. Псевдоген *NBPF21p* (3p22.2) вважається причетним до нейробластоми [29]. Ген *NBPF20* (1q21.1) кодує протеїн, функції якого ще не визначені. Відомо лише, що він експресується практично в усіх тканинах тіла людини, але в найбільшій мірі в ендокринній системі та чоловічій статевій системі [20]. Ген *NBPF20* теж пов'язаний із нейробластомою [29]. 254 повтори DUF1220 (93%) у складі 19 генів сімейства NBPF локалізовані в 1-ій хромосомі. Ділянка DUF1220 значною мірою експресується в зонах головного мозку, пов'язаних із вищими когнітивними функціями. Вона наявна лише в геномах ссавців, і кількість її копій чітко корелює з рівнем когнітивної організації виду. Наприклад, у шимпанзе 125 копій DUF1220, у горили – 99, у мартишки – 30, у дельфіна – 4, у миші – 1 [34; 42].

Висновки та перспективи подальших розвідок. Межі між варіантами математичних здібностей, включаючи НМ, ПМЗ та МТ, важко точно визначити. Всупереч цьому та відмінностям у методології досліджень різних авторів, можна зробити декілька висновків. Увесь спектр ЗМ помірно спадковий. Він має полігенний характер. Успадковуваність та генетична архітектура ЗМ значною мірою подібна у чоловіків і жінок. Хоча НМ, ПЗМ та МТ генетично пов'язані, не зовсім зрозуміло, чи вони мають однакову генетичну архітектуру. І насамкінець, хоча молекулярно-генетичні дослідження поки що не мають успіху у виявленні конкретних генів, пов'язаних із ЗМ, вони надали чіткі додаткові докази успадкованості ознаки. Необхідні подальші ретельні дослідження генетичних аспектів ЗМ, особливо щодо виявлення ОНПів та повторів, пов'язаних із ЗМ, та їх взаємодії із чинниками спільного та індивідуального оточуючого середовища. Одержані дані будуть сприяти вдосконаленню методики викладання математики у школі.

References

- Alarcón, M., DeFries, J. C., Light, J. G., & Pemmington, B. F. (1997). A twin study of mathematics disability. *Journal of Learning Disabilities*, 30 (6), 617-623.
- Alarcón, M., Knopik, V. S., & DeFries, J. C. (2000). Covariation of mathematics achievement and general cognitive ability in twins. *Journal of School Psychology*, 38 (1), 63-77.
- Baron-Cohen, S., Murphy, L., Chakrabarti, B., Craig, I., Mallya, U., et al. (2014). A genome wide association study of mathematical ability reveals an association at chromosome 3q29, a locus associated with autism and learning difficulties: a preliminary study. *PLoS One*, 9(5), e96374. doi: 10.1371/journal.pone.0096374
- Benavides-Varela, S., Pitteri, M., Priftis, K., Passarini, L., Meneghello, F., & Semenza, C. (2014). Right-hemisphere (spatial?) acalculia and the influence of neglect. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, art. 644. doi: 10.3389/fnhum.2014.00644.
- Bertella, L., Girelli, L., Grugni, G., Marchi, S., Molinari, E., & Semenza, C. (2005). Mathematical skills in Prader-Willi Syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 49(Pt 2), 159-169.
- Chen, H., Gu, X., Zhou, Y., Ge, Z., Wang, B., Siok, W.T., et al. (2017). A genome-wide association study identifies genetic variants associated with mathematics ability. *Scientific Reports*, 7, art. 40365. doi: 10.1038/srep40365.
- Chiu, M. M., & Klassen, R. M. (2010). Relations of mathematics self-concept and its calibration with mathematics achievement: Cultural differences among fifteen-year-olds in 34 countries. *Learning and Instruction*, 20 (1), 2-17. doi: 10.1016/j.learninstruc.2008.11.002.
- Davis, O. S. P., Band, G., Pirinen, M., Haworth, C. M. A., Meaburn, E. L., Kovas, Y., et al. (2014). The correlation between reading and mathematics ability at age twelve has a substantial genetic component. *Nature Communications*, 5, art. 4204. doi: 10.1038/ncomms5204.
- Davis, J.M., Searles, V.B., Anderson, N., Keeney, J., Raznahan, A., Horwood, L.J., et al. (2015). DUF1220 copy number is linearly associated with increased cognitive function as measured by total IQ and mathematical aptitude scores. *Human Genetics*, 134(1), 67-75. doi: 10.1007/s00439-014-1489-2.

10. Dehaene, S., Molko, N., Cohen, L., & Wilson, A. J. (2004). Arithmetic and the brain. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 218-224. doi: 10.1016/j.conb.2004.03.008.
11. Desoete, A. (2015). Predictive indicators for mathematical learning disabilities/dyscalculia in kindergarten children. In: *The Routledge international handbook of dyscalculia and mathematical learning difficulties*. Ed. S. Chinn. London: Routledge, 90-100.
12. Docherty, S. J., Davis, O. S. P., Kovas, Y., Meaburn, E. L., Dale, P. S., Petrill, S. A., et al. (2010a). A genome-wide association study identifies multiple loci associated with mathematics ability and disability. *Genes, Brain and Behavior*, 9(2), 234-247. doi: 10.1111/j.1467-8624.2009.00553.x.
13. Docherty, S. J., Kovas, Y., Petrill, S. A., & Plomin, R. (2010b). Generalist genes analysis of DNA markers associated with mathematical ability and disability reveals shared influence across ages and abilities. *BMC Genetics*, 11(1), art. 61. doi: 10.1186/1471-2156-11-61.
14. Docherty, S. J., Kovas, Y., & Plomin, R. (2011). Gene-environment interaction in the etiology of mathematical ability using SNP sets. *Behavior Genetics*, 41(1), 141-154. doi: 10.1007/s10519-010-9405-6.
15. Edgell, C.-J. S., Basalamah, M. A., & Marr, H. S. (2004). Testican-1: a differentially expressed proteoglycan with protease inhibiting activities. *Int. Rev. Cytol.*, 236, 101-122. doi: 10.1016/S0074-7696(04)36003-1.
16. Geary, D. C., Hoard, M. K., Byrd-Craven, J., Nugent, L., & Numtee, Ch. (2007). Cognitive mechanisms underlying achievement deficits in children with mathematical learning disability. *Child Development*, 78(4): 1343-1359. doi:10.1111/j.1467-8624.2007.01069.x.
17. GeneCards (2020). *The human gene database*. URL: <http://www.genecards.org/>.
18. Hart, S. A., Petrill, S. A., Thompson, L. A., & Plomin, R. (2009). The ABCs of math: a genetic analysis of mathematics and its links with reading ability and general cognitive ability. *Journal of Educational Psychology*, 101(2), 388-402. doi: 10.1037/a0015115.
19. Haworth, C. M. A., Kovas, Y., Petrill, S. A., & Plomin, R. (2007). Developmental origins of low mathematics performance and normal variation in twins from 7 to 9 years. *Twin Research and Human Genetics*, 10(1): 106-117. doi: 10.1375/twin.10.1.106.
20. HPA (2020). *The Human Protein Atlas*. URL: <http://www.proteinatlas.org/ENSG00000162825-NBPF20/tissue>.
21. Huntsinger, C. S., Jose, P. E., Liaw, F., & Ching, W.-D. (1997). Cultural differences in early mathematics learning: a comparison of Euro-American, Chinese-American, and Taiwan-Chinese families. *International Journal of Behavioral Development*, 21(2): 371-388. doi: 10.1080/016502597384929.
22. Husen, T. (1959). *Psychological Twin Research: A Methodological Study*. Uppsala, Sweden: Almqvist & Wiksells.
23. Iuculano, T., Rosenberg-Lee, M., Supekar, K., Lynch, Ch. J., Khouzam, A., Phillips, J., et al. (2014). Brain organization underlying superior mathematical abilities in children with autism. *Biological Psychiatry*, 75(3), 223-230. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.06.018.
24. Kovas, Y., Haworth, C. M., Petrill, S. A., & Plomin, R. (2007). Mathematical ability of 10-year-old boys and girls: genetic and environmental etiology of typical and low performance. *Journal of Learning Disabilities*, 40(6), 554-567. doi: 10.1177/00222194070400060601.
25. Kovas, Y., Voronin, I., Kaydalov, A., Sergeyev, B., Malykh, S. B., Dale, Ph. S., & Plomin, R. (2013). Literacy and numeracy are more heritable than intelligence in primary school. *Psychological Science*, 24(10), 2048-2056. doi: 10.1177/0956797613486982.
26. Lindberg, S. M., Hyde, J. Sh., Petersen, J. L., & Linn, M. C. (2010). New trends in gender and mathematics performance: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136(6), 1123-1135. doi:10.1037/a0021276.
27. Lubinski, D., & Benbow, C. P. (2006). Study of mathematically precocious youth after 35 years: uncovering antecedents for the development of math-science expertise. *Perspectives on Psychological Science*, 1(4), 316-345. doi: 10.1111/j.1745-6916.2006.00019.x.
28. Ludwig, K. U., Sämann, P., Alexander, M., Becker, J., Bruder, J., Moll, K., et al. (2013). A common variant in myosin-18B contributes to mathematical abilities in children with dyslexia and intraparietal sulcus variability in adults. *Translational Psychiatry*, 3, e229. doi: 10.1038/tp.2012.148.
29. MalaCards (2020). *The human disease database*. URL: <http://www.malacards.org/>.
30. Markowitz, E. M., Willemsen, G., Trumbetta, S. L., van Beijsterveldt, T.C.E.M., & Boomsma, D. I. (2005). The etiology of mathematical and reading (dis)ability covariation in a sample of Dutch twins. *Twin Research and Human Genetics*, 8(6), 585-593. doi: 10.1375/twin.8.6.585.
31. Mazzocco, M. M. M. (2006). The cognitive phenotype of Turner syndrome: specific learning disabilities. *International Congress Series - Excerpta Medica*, 1298, 83-92. doi:10.1016/j.ics.2006.06.016.
32. McCarthy, M. I., Abecasis, G. R., Cardon, L. R., Goldstein, D. B., Little, J., Ioannidis, J. P. A., & Hirschhorn, J. N. (2008). Genome-wide association studies for complex traits: consensus, uncertainty and challenges. *Nature Reviews Genetics*, 9, 356-69. doi: 10.1038/nrg2344.
33. Nachman, M. W. (2001). Single nucleotide polymorphisms and recombination rate in humans. *Trends in genetics*, 17(9), 481-485. doi:10.1016/S0168-9525(01)02409-X.
34. O'Bleness, M. S., Dickens, C. M., Dumas, L. J., Kehrer-Sawatzki, H., Wyckoff, G. J., & Sikela, J. M. (2012). Evolutionary history and genome organization of DUF1220 protein domains. *Genes, Genomes, Genetics*, 2(9), 977-986. doi: 10.1534/g3.112.003061.
35. O'Hearn, K., & Luna. B. (2009). Mathematical skills in Williams syndrome: insight into the importance of underlying representations. *Developmental Disabilities Research Reviews*, 15(1), 11-20. doi: 10.1002/ddrr.47.
36. Oliver, B., Harlaar, N., Haiyou-Thomas, M. E., Kovas, Y., Walker, Sh. O., ..., & Plomin, R. (2004). A twin study of teacher-reported mathematics performance and low performance in 7-year-olds. *Journal of Educational Psychology*, 96(3), 504-517. doi: 10.1037/0022-0663.96.3.504.
37. Petrill, S. A., Kovas, Y., Hart, S.A., Lee, A. Th., & Plomin, R. (2009). The genetic and environmental etiology of high math performance in 10-year-old twins. *Behavior Genetics*, 39(4), 371-379. doi:10.1007/s10519-009-9258-z.
38. Petrill, S., Logan, J., Hart, S., Vincent, P., Thompson, L., Kovas, Y., & Plomin, R. (2012). Math fluency is etiologically distinct from untimed math performance, decoding fluency, and untimed reading performance: evidence from a twin study. *Journal of Learning Disabilities*, 45(4), 371-381. doi:10.1177/0022219411407926.
39. Pettigrew, K. A., Fajutrao-Valles, S. F., Moll, K., Northstone, K., Ring, S., Pennell, C., et al. (2015). Lack of replication for the myosin-18B association with mathematical ability in independent cohorts. *Genes, Brain and Behavior*, 14(4), 369-376. doi: 10.1111/gbb.12213.
40. Plomin, R., & Kovas, Y. (2005). Generalist genes and learning disabilities. *Psychol. Bull.*, 131(4), 592-617. doi: 10.1037/0033-2909.131.4.592.
41. Pomohaibo, V. M., & Karapuzova, N. D. (2016). *Pedahohichna henetyka [Pedagogical genetics]*. Poltava: ASMI [in Ukrainian].
42. Popesco, M. C., Maclaren, E. J., Hopkins, J., Dumas, L., Cox, M., Meltesen, L., et al. (2006). Human lineage-specific amplification, selection, and neuronal expression of DUF1220 domains. *Science*, 313(5791), 1304-1307. doi: 10.1126/science.1127980.
43. Rimfeld, K., Kovas, Y., Dale, P. S., & Plomin, R. (2015). Pleiotropy across academic subjects at the end of compulsory education. *Scientific Reports*, 5, art. 11713. doi: 10.1038/srep11713.
44. Shakeshaft, N. G., Trzaskowski, M., McMillan, A., Rimfeld, K., Krapohl, E., Haworth, C.M.A., et al. (2013). Strong genetic influence on a UK nationwide test of educational achievement at the end of compulsory education at age 16. *PLoS One*, 8(12), e80341. doi: 10.1371/journal.pone.0080341.
45. Shalev, R. S., Manor, O., Kerem, B., Ayali, M., Badichi, N., Friedlander, Y., & Gross-Tsur, V. (2001). Developmental dyscalculia is a familial learning disability. *Journal of Learning Disabilities*, 34(1), 59-65. doi: 10.1177/002221940103400105.
46. Stoet, G., & Geary, D. C. (2013). Sex differences in mathematics and reading achievement are inversely related: within- and across-nation assessment of 10 years of PISA data. *PLoS One*, 8(3), e57988. doi: 10.1371/journal.pone.0057988.
47. Thompson, L. A., Detterman, D. K., & Plomin, R. (1991). Associations between cognitive abilities and scholastic achievement: genetic overlap but environmental differences. *Psychological Science*, 2(3), 158-165. doi: 10.1111/j.1467-9280.1991.tb00124.x.
48. Tosto, M. G., Malikh, S., Voronin, I., Plomin, R., & Kovas, Y. (2013). The etiology of individual differences in maths beyond IQ: insights from 12-year old twins. *Procedia – Social and Behavioral Sciences*, 86, 429-434. doi: 10.1016/j.sbspro.2013.08.592.
49. Vinkhuyzen, A. A. E., van der Sluis, S., Posthuma, D., & Boomsma, D. I. (2009). The heritability of aptitude and exceptional talent across different domains in adolescents and young adults. *Behavior Genetics*, 39(4), 380-392. doi: 10.1007/s10519-009-9260-5.
50. Wei X, Christiano ERA, Yu JW, Wagner, M., and Spiker, D. (2015). Reading and math achievement profiles and longitudinal growth trajectories of children with an autism spectrum disorder. *Autism*, 19(2), 200-210. doi: 10.1177/1362361313516549.
51. Wray, N., & Visscher, P. (2008). Estimating Trait Heritability. *Nature Education*, 1(1), 29. doi: 10.1038/nrg2322.

Дата надходження до редакції
авторського оригіналу: 25.01.2021