

КЛІНІКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОСОБИСТІСНИХ РОЗЛАДІВ

УДК 37.015.3 : 575

ПОМОГАЙБО Валентин Михайлович

кандидат біологічних наук, професор-консультант кафедри спеціальної освіти і соціальної роботи Полтавського національного педагогічного університету імені В. Г. Короленка

БЕРЕЗАН Олексій Іванович

кандидат медичних наук, доцент кафедри спеціальної освіти і соціальної роботи Полтавського національного педагогічного університету імені В. Г. Короленка

ПЕТРУШОВ Андрій Васильович

кандидат медичних наук, доцент кафедри спеціальної освіти і соціальної роботи Полтавського національного педагогічного університету імені В. Г. Короленка

ГЕНЕТИКА СПЕЦИФІЧНОГО РОЗЛАДУ НАВЧАННЯ

Специфічний розлад навчання характеризуються стійкими і зростаючими труднощами в засвоєнні фундаментальних академічних навичок читання, письма та/або математики і не пов'язаний із іншими психічними або неврологічними захворюваннями. Він може бути складним і мультифакторним, маючи полігенний та гетерогенний характер успадкування. Найкраще досліджені генетичні аспекти специфічної нездатності до читання. У теномі людини виявлено принаймні 9 кандидатних локусів та 14 кандидатних генів у них із різними рівнями достовірності. Генетичні дослідження специфічної нездатності до письма не проводяться, У сучасному технізованому та комп'ютеризованому світі все більше цінується здатність до математики, тому дослідників цікавить природа не нездатності до математики, а природа математичного таланту. Виявлено принаймні два тені та один домен послідовностей, варіанти яких пов'язані з математичними здібностями. Для розуміння генетичної природи специфічного розладу навчання необхідні подальші молекулярно-генетичні дослідження на достатньо великих вибірках.

© В.М. Помогайбо, О.І. Березан, А.В. Петрушов, 2018

orcid.org/0000-0002-9828-2565

orcid.org/0000-0002-4959-3594

orcid.org/0000-0002-1269-2978

[http://doi.org/10.5281/zenodo.1342361](https://doi.org/10.5281/zenodo.1342361)

Ключові слова: специфічний розлад навчання, читання, дислексія, письмо, дисграфія, математика, дискалькулія, математичний талант, кандидатні локуси та тени.

Постановка проблеми. Специфічний розлад навчання (CPH; specific learning disorder, SLD) діагностується у випадках, коли є конкретні недоліки в здатності індивіда сприймати чи ефективно та точно обробляти інформацію і не пов'язаний із іншими психічними та неврологічними захворюваннями (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2013). Ознаки цього розладу розвитку нервової системи з'являються впродовж навчання в школі і характеризуються стійкими і прогресуючими труднощами в засвоєнні фундаментальних академічних навичок читання, письма та/або математичних дій. CPH відрізняється від загальної нездатності до навчання, яка пов'язана з інтелектуальною недостатністю, бо може виникнути в інтелектуально нормальних осіб у випадку, коли вимоги до навчання та способи оцінювання створюють бар'єри, які не може подолати їхній природний інтелект і компенсаторні механізми. Поширеність CPH серед дітей шкільного віку становить 5-15% залежно від рівня культури та критеріїв тестування. Поширеність розладу серед дорослих невідома, але припускається, що вона складає близько 4%. CPH більш поширений серед чоловіків, ніж серед жінок зі співвідношенням, яке варіюється у межах від 2:1 до 3:1 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2013).

Генеалогічні дослідження засвідчили досить значний вплив генетичної складової на успадкування CPH. Так, у родинах із пробандом ризик захворювання для осіб першого ступеня спорідненості приблизно в 7 разів вищий, ніж у контрольних родинах. Коефіцієнт успадкованості CPH становить близько 60%. Деякі фактори навколишнього середовища збільшують ризик розвитку CPH. Найнебезпечнішими серед них є пренатальний вплив нікотину, передчасні пологи та недостатня вага дитини при народженні. (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2013). Ця публікація є продовженням нашої серії оглядів із генетики ментальних та поведінкових розладів людини (Pomahaibo V. M. et al., 2017; 2018).

Мета статті полягає в теоретичному аналізі даних сучасних генетичних досліджень специфічного розладу навчання.

Виклад основного матеріалу дослідження. Вивчення генетики СРН здійснювалось шляхом мета-аналізу публікацій сучасних досліджень щодо специфічної нездатності до читання, письма та математичних дій.

Специфічна нездатність до читання. Специфічна дислексія, або специфічна нездатність до читання (СНЧ; specific reading disabilities, SRD) полягає у неспроможності правильно вимовляти зображені слова, розпізнавати їх та розуміти зміст прочитаного. Вона поширена серед школярів із частотою 5-10% залежно від культури та критеріїв тестування (Katusic S.K. et al., 2001; Shaywitz S.E. et al., 1990).

Гендерні відмінності для СНЧ не характерні (Berninger V.W. et al., 2008). Численні генеалогічні дослідження практично впродовж усього минулого століття виявили родинну кластеризацію нездатності до читання, що свідчить про генетичну складову цього розладу (Raskind W.H. et al., 2013).

Рівень успадкованості СНЧ за результатами близнюкових досліджень становить близько 60% (Hawke J.L. et al., 2006), що свідчить про полігенний характер ризику розладу читання та вплив на його розвиток чинників навколишнього середовища, зокрема й педагогічних. Попри складність генетичних механізмів специфічної дислексії, на цей час у геномі людини виявлено принаймні 9 кандидатних локусів і 14 кандидатних генів із різними ступенями достовірності (Poelmans G. et al., 2011). СНЧ за окремими генетичними чинниками ризику накладається на інші розлади мовлення (Newbury D.F. et al., 2014; Pennington B.F. et al., 2009).

Кандидатні локуси схильності до СНЧ позначені DYX (Dyslexia Susceptibility) та пронумеровані від 1 до 9 у порядку їх виявлення. Для прикладу подаємо коротку характеристику локусів, що містять кандидатні гени дислексії. При цьому були використані дані сайтів GeneCards (2017) та MalaCards (2017), а також огляди (Carrion-Castillo A. et al., 2013; Poelmans G. et al., 2011).

Локус *DYX1* (15q21) містить кандидатний ген *DYX1C1* (15q21.3), що кодує поліпептид, який взаємодіє з естрогенними рецепторами і бере участь у міграції нейронів до кори головного мозку в процесі її розвитку. Виявлені дві найбільш достовірні мутації цього гена у вигляді одонуклеотидних поліморфізмів

(ОНП; single nucleotide polymorphisms, SNPs), які пов'язані із СНЧ, – rs3743205 і rs57809907 (rs, replacement site – заміщений сайт). Окрім дислексії, цей ген причетний до понад 10 захворювань, серед яких кілька форм циліарної дискінезії, специфічний розлад розвитку, рак молочної залози та інші.

У локусі *DYX2* (6p21–p23) було виявлено два кандидатні гени дислексії – *DCDC2* і *KIAA0319*. Ген *DCDC2* (6p22.3) кодує протеїн, який, вочевидь, бере участь у регуляції міграції нейронів. Найбільш достовірними мутаціями цього гена, причетними до СНЧ, пропонуються ОНП rs793862, rs807701 та rs807724, а також делеція розміром 2445 bp. Різноманітні варіанти гена *DCDC2* причетні також до понад 20 захворювань, серед яких розлад письма, недостатність уваги з гіперактивністю, глухота, кілька форм раку тощо. Ген *KIAA0319* (6p22.3) кодує протеїн, який бере участь у розвитку кори головного мозку шляхом регулювання міграції нейронів і клітинної адгезії. Найбільш достовірними варіантами гена, причетними до СНЧ, вважаються ОНП rs2038137 і rs4504469. Різні варіанти гена *KIAA0319* причетні також до декількох захворювань, серед яких розлад мовлення та комунікації, недостатність уваги з гіперактивністю, нейроніт та інші.

У локусі *DYX3* (2p16-p15) були запропоновані кілька кандидатних генів дислексії, наприклад, *MRPL19* і *C2ORF3*, але поки що їхня достовірність не підтверджена. У локусі *DYX4* (6q13-q16.2) на цей час кандидатних генів СНЧ не запропоновано.

Найбільш вірогідним кандидатним геном дислексії в локусі *DYX5* (3p12–q13) вважається ген *ROBO1* (3p12.3), який кодує мембранний протеїн, що бере участь у регуляції міграції клітин-попередників нейронів та у формуванні аксонів. Запропоновано кілька мутацій гена, пов'язаних із СНЧ, переважно у вигляді ОНП. Однак ці дані поки-що не підтверджені іншими авторами. Варіанти гена *ROBO1* причетні до майже 20 інших захворювань, серед яких домінують онкологічні хвороби.

У локусі *DYX6* (18p11.2) запропоновано кандидатні гени *MC5R*, *DYM*, *NEDD4L* і *VAPA*, але поки-що бракує повторного підтвердження цього іншими дослідниками. У локусах *DYX7* (11p15.5), *DYX8* (1p36-p34) і *DYX9* (Xq27.3) кандидатних генів СНЧ на цей час не виявлено.

Ознаки дислексії досить часто наявні в інших розладах розвитку, таких як синдром дефіциту уваги з гіперактивністю, інші розлади мовлення, специфічна нездатність до математики. Природа такого накладання ознак залишається невідомою, але припускається, що причиною цього частково є спільні генетичні фактори означених розладів розвитку (Carrion-Castillo A. et al., 2013).

Не зважаючи на значні зусилля дослідників із ідентифікації генів, безпосередньо причетних до СНЧ, запропоновані на цей час кандидатні гени не виявляють чіткого зв'язку з розладом, тому, скоріше за все, вони є модифікаторами невиявлених основних генів. Але навіть розкриття генетичної природи дислексії не вирішить практичної проблеми допомоги дітям із цим розладом. Щоб досягти цієї мети, потрібно не лише виявити гени-кандидати, а й зрозуміти їхній вплив на молекулярні механізми, які здійснюються в нейронному плетиві головного мозку, задіяному в процесі читання.

Специфічна нездатність до письма. Специфічна дисграфія, або специфічна нездатність до письма (СНП; specific writing disabilities, SWD) полягає в стійкій неспроможності навчитися писати. На відміну від СНЧ, генетичні дослідження СНП не проводяться. В усякому разі, ми не виявили публікацій, присвячених пошукам генетичних зчеплень із розладом, кандидатних генів чи загальногеномних асоціацій. Більше того, СНП розглядається переважно разом із СНЧ (Berninger V. W. et al., 2008; Costa L.-J.C. et al., 2016; Svensson I., 2011). Це викликає здивування, бо ретельний аналіз ознак свідчить, що СНЧ і СНП – два окремі розлади, що підтверджується дослідженнями низки авторів (Giordano G., 1984; Yates C. M. et al., 1995; Lauffer K. A., 1999; Gvion A. & Friedmann N., 2010).

Поширеність СНП, за результатами досліджень С.К. Кейтюзик з колегами (2009), проведених на вибірці розміром до 6 тис. дітей шкільного віку, варіюється в межах 6-13%. При цьому хлопчиків із розладом було у 2-3 рази більше, ніж дівчаток. Успадковуваність дисграфії за даними різних авторів варіюється в межах 50-60%, що свідчить про генетичну природу схильності до розладу (Schulte-Körne G. et al., 2006). На сайті MalaCards: The human disease database (2017) пропонується 15 генів, ймовірно пов'язаних із дисграфією, наприклад,

MAP4K5 (14q22.1), *PSENI* (14q24.2), *GRN* (17q21.31) і *TARDBP* (1p36.22). Оскільки ці гени були виявлені у процесі дослідження інших різноманітних захворювань, які мали супутньою ознакою дисграфію, їх не варто вважати кандидатними генами СНП. До того ж, функції продуктів більшості цих генів вивчені недостатньо.

Специфічна нездатність до математики. Специфічна дискалькулія, або специфічна нездатність до математики (СНМ; specific math disability, SMD) характеризується порушеннями усвідомлення структури чисел та утрудненнями в діях із числами, особливо зі складними.

Поширеність СНМ серед молодших школярів варіюється в межах 2-14% залежно від культури та критеріїв тестування (Desoete A., 2015).

У родовах із пробандами цей показник зростає до 40-66%, що свідчить про значну генетичну складову розладу (Shalev R. S. et al., 2001). Дівчатка в середньому постійно випереджають хлопчиків в опануванні математикою (Wei W. et al., 2012). Коефіцієнт успадкованості СНМ становить у середньому 56% (Haworth C. M. A. et al., 2009), що свідчить про можливість корекції розладу педагогічними засобами.

Генетика нездатності до математики практично не вивчається, бо цей розлад не є такою значною проблемою, як нездатність до читання чи письма. Педагогів, психологів та генетиків цікавить насамперед природа здатності до математики і математичного таланту. Про це свідчать розпочаті декілька років тому молекулярно-генетичні дослідження здатності до математики (ЗМ).

На цей час виявлено принаймні два гени та один домен послідовностей, варіанти яких можуть бути пов'язані з нездатністю до математики. Коротка характеристика цих генів подається за даними сайтів GeneCards (2017) та MalaCards (2017).

Перший кандидатний ген здатності до математики запропонував S.J. Docherty з колегами у 2010 році. Це ген *NRCAM* (7q31.1), який кодує протеїн, що бере участь у адгезії нейронів та сприяє передачі сигналів по аксону. Його варіанти можуть бути причетні до декількох захворювань, серед яких

аутизм, шизофренія, нейроніт, катаракта тощо (Docherty S. J. et al., 2010).

Невдовзі було виявлено другий кандидатний ген – *FAM43A* (3q29), який експресується в головному та спинному мозкові (Baron-Cohen S. et al., 2014). Функції його продукту та зв'язок із хворобами невідомі.

У геномі людини домен послідовностей протеїну з невідомими функціями DUF1220 (195-249 bp) представлений 272 копіями в кількох десятках генів. Практично всі його копії знаходяться у 21 гені сімейства *NBPF* з різною кількістю повторів: від 1 в гені *NBPF21p* до 52 в гені *NBPF20*. 8 генів цього сімейства – псевдогени, які мають найменшу кількість повторів DUF1220 – 1-3. Одним із таких генів є *NBPF21p* (3p22.2), який вважається причетним до виникнення нейробластоми. Ген *NBPF20* (1q21.1) кодує протеїн, функції якого ще не визначені. Відомо лише те, що він експресується практично в усіх тканинах тіла людини, але найбільшою мірою в ендокринній системі та чоловічій статевій системі (The Human Protein Atlas, 2017). Ген *NBPF20* пов'язаний із виникненням нейробластоми.

254 повтори DUF1220 (93%) у складі 19 генів *NBPF* локалізовані в 1-й хромосомі. Домен DUF1220 значною мірою експресується в зонах головного мозку, пов'язаних із вищими когнітивними функціями і присутній переважно в тілах і дендритах нейронів. Він наявний лише в геномах ссавців, і кількість його копій чітко корелює з рівнем когнітивної організації виду. Наприклад, у шимпанзе їх 125, у горили – 99, у мартишки – 30, у дельфіна – 4, у миші – 1 (Popesco M. C. et al., 2006; O'Bleness M. S. et al., 2012).

У дослідженні J. M. Davis із колегами (2015) показано прямий зв'язок кількості копій домена DUF1220 із величиною коефіцієнту інтелекту та математичними здібностями. Цікаво, що збільшення повторів цього домену разом із покращенням когнітивних показників спричиняє зростання симптомів розладів аутистичного спектру.

Ці нечисленні результати генетичних досліджень здатності до математики свідчать про значну полігенність математичного фенотипу та незначний ефект кожного окремого гена.

Висновки та перспективи подальших розвідок у даному напрямку. Із трьох складових специфічного розладу навчання найкраще досліджена генетика нездатності до читання як найважливіший показник освіченості практично в усіх культурах. Здатність правильно і чітко писати не вважається значною проблемою, особливо в сучасному комп'ютеризованому світі. У цьому світі все більше цінується здатність до математики, переважно з позицій створення електронних програм для автоматизації різноманітних процесів практично в усіх галузях науки і техніки. Для розуміння генетичної природи специфічного розладу навчання необхідні подальші молекулярно-генетичні дослідження на достатньо великих вибірках.

Список використаних джерел

- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. (pp. 66-74). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baron-Cohen, S., Murphy, L., Chakrabarti, B., Craig, I., Mallya, U., Lakatosova, S... Warrier, V. (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.
- Berninger, V. W., Nielsen, K. H., Abbott, R. D., Wijsman, E., & Raskind, W. (2008). Gender differences in severity of writing and reading disabilities. *Journal of School Psychology*, 46(2), 151-172.
- Carrion-Castillo, A., Franke, B., Fisher, S. E. (2013). Molecular genetics of dyslexia: an overview. *Dyslexia*, 19, 214-240.
- Costa, L.-J C., Edwards, C. N., & Hooper, S. R. (2016). Writing disabilities and reading disabilities in elementary school students: rates of co-occurrence and cognitive burden. *Learning Disability Quarterly*, 39(1), 17-30.
- Davis, J. M., Searles, V. B., Anderson, N., Keeney, J., Raznahan, A., Horwood, L.J. ... Sikela, J. M. (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.
- Desoete, A. (2015). Predictive indicators for mathematical learning disabilities/dyscalculia in kindergarten children. In S. Chinn (Ed.), *The Routledge international handbook of dyscalculia*

- and mathematical learning difficulties (pp. 90-100). London: Routledge.
- Docherty, S.J., Davis, O.S.P., Kovas, Y., Meaburn, E. L., Dale, P. S., Petrill, S. A. ... Plomin, R. (2010). A genome-wide association study identifies multiple loci associated with mathematics ability and disability. *Genes, Brain, and Behavior*, 9(2), 234-247.
- GeneCards®: The human gene database. (2017). Retrieved from <http://www.genecards.org/>.
- Giordano, G. (1984). Analyzing and remediating writing disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 17(2), 78-83.
- Gvion, A., & Friedmann, N. (2010). Letter position dysgraphia. *Cortex*, 46(9), 1100-1113.
- Hawke, J. L., Wadsworth, S. J. & DeFries, J. C. (2006). Genetic influences on reading difficulties in boys and girls: the Colorado twin study. *Dyslexia*, 12(1), 21-29.
- Haworth, C. M. A., Kovas, Y., Harlaar, N., Hayiou-Thomas, M. E., Petrill, S. A., Dale, Ph. S., & Plomin, R. (2009). Generalist genes and learning disabilities: a multivariate genetic analysis of low performance in reading, mathematics, language and general cognitive ability in a sample of 8000 12-year-old twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(10), 1318-1325.
- Katusic, S.K., Colligan, R. C., Barbaresi, W. J., Schaid, D. J., & Jacobsen, S. J. (2001). Incidence of reading disability in a population-based birth cohort, 1976–1982, Rochester, Minn. *Mayo Clinic Proceedings*, 76(11), 1081-1092.
- Katusic, S. K., Colligan, R. C., Weaver, A. L., & Barbaresi, W. J. (2009). The forgotten learning disability: Epidemiology of written language disorder in a population-based birth cohort (1976-1982), Rochester, Minnesota. *Pediatrics*, 123(5), 1306-1313.
- Lauffer, K. A. (1999). Accommodating students with specific writing disabilities. *Journalism & Mass Communication Educator*, 54(4), 29-46.
- MalaCards: The human disease database. (2017). Retrieved from <http://www.malacards.org/>.
- Newbury, D. F., Monaco, A. P., & Paracchini, S.(2014). Reading and language disorders: the importance of both quantity and quality. *Genes*, 5(2), 285-309.
- 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.

- Pennington, B. F., & Bishop, D. V. M. (2009). Relations among speech, language, and reading disorders. *Annual Review of Psychology*, 60, 283-306.
- Poelmans, G., Buitelaar, J. K., Pauls, D. L., & Franke, B. (2011). A theoretical molecular network for dyslexia: Integrating available genetic findings. *Molecular Psychiatry*, 16(4), 365-382.
- Pomohaibo, V. M., Berezan, O. I., & Petrushov, A. V. (2017). Henetyka rozladiv autystychnoho spektru [Genetics of specific learning disorder]. *Svit medytsyny ta biolohii [World of Medicine and Biology]*, 1(59), 208–212.
- Pomohaibo, V. M., Berezan, O. I., & Petrushov, A. V. (2018). Henetyka syndromu defitsytu uvahy z hiperaktyvnistiu [Genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder]. *Psykhohohiia i osobystist [Psychology and personality]*, 1(13), 171–182.
- Pomohaibo, V. M., & Berezan, O. I. (2017). Psvkhohenetvchni aspekty pidhotovky spetsialnykh pedahohiv i sotsialnykh pratsivnykiv do roboty z deviantamy [Psycho-genetical aspects of training of special educators and social workers to work with deviants]. In N. H. Pakhomova & V. A. Pohrebniak (Eds.). *Spetsialna osvita i sotsialna robota: teoriia i praktyka pidhotovky fakhivtsia: monohrafiia [Special Education and Social Work: Theory and Practice of Specialist Training: Monograph]* (pp. 227-245). Poltava: TOV «ASMI».
- Popesco, M. C., Maclaren, E. J., Hopkins, J., Dumas, L., Cox, M., Meltesen, L. ... Sikela, J. M. (2006). Human lineage-specific amplification, selection, and neuronal expression of DUF1220 domains. *Science*, 313(5791), 1304-1307.
- Raskind, W. H., Peter, B., Richards, T., Eckert, M. M., & Berninger, V. W. (2013). The genetics of reading disabilities: from phenotypes to candidate genes. *Frontiers in Psychology*, 3(601). Retrieved from <https://europepmc.org/abstract/med/23308072>
- Schulte-Körne, G., Warnke, A., & Remschmidt, H. (2006). Zur Genetik der Lese-Rechtschreibschwäche. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*, 34(6), 435-444.
- 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.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M. & Escobar, M. D. (1990). Prevalence of reading disability in boys and girls. Results of the Connecticut Longitudinal Study. *The Journal of the American Medical Association*, 264(8), 998-1002.

- Svensson, I. (2011). Reading and writing disabilities among inmates in correctional settings. A Swedish perspective. *Learning and Individual Differences*, 21(1), 19-29.
- The Human Protein Atlas. (2017). Retrieved from <http://www.proteinatlas.org/ENSG00000162825-NBPF20/tissue>
- Wei, W., Lu, H., Zhao, H., Chen, C., Dong, Q., & Zhou, X. (2012). Gender differences in children's arithmetic performance are accounted for by gender differences in language abilities. *Psychological Science*, 23(3), 320-330.
- Yates, C. M., Berninger, V. W. & Abbott, R. D. (1995). Specific writing disabilities in intellectually gifted children. *Journal for the Education of the Gifted*, 18(2), 131-155.

V. Pomohaibo, O. Berezan, A. Petrushov

GENETICS OF SPECIFIC LEARNING DISORDER

Specific learning disorder is characterized by persistent and impairing difficulties with learning foundational academic skills in reading, writing, and/or math and is not associated with other psychiatric or neurological diseases. It may be complex and multifactorial, involving a combination of polygenicity and heterogeneity. There are better investigated genetic aspects of specific reading disability. In the human genome there were discovered at least 9 candidate loci and 14 candidate genes with different significance levels. Genetic studies of specific writing disability were not accomplished. In the modern technological and computerized world there is valued mostly mathematical ability and so researchers are interested in the nature of math ability and math talent, but not of math disability. There were found two genes and a certain domain sequences, variants of which are associated with math abilities. Further molecular genetic researches of sufficiently large samples are necessary to understand the genetic nature of specific learning disorders.

Keywords: *specific learning disorder, reading, dyslexia, writing, dysgraphia, mathematic, dyscalculia, mathematics ability, candidate loci and genes.*

Надійшла до редакції 16.05.2018 р.