

## Научный обзор

УДК 159.922

<https://doi.org/10.21702/rpj.2021.2.5>

# Психогенетика пространственных способностей человека

Залина Р. Тахирова<sup>1</sup>✉<sup>id</sup>, Анастасия В. Казанцева<sup>2</sup><sup>id</sup>, Рената Ф. Еникеева<sup>3</sup><sup>id</sup>, Гаянэ А. Вартанян<sup>4</sup><sup>id</sup>, Елена Л. Солдатова<sup>5</sup><sup>id</sup>, Ирина Ю. Завьялова<sup>6</sup><sup>id</sup>, Артем С. Малых<sup>7</sup><sup>id</sup>, Юлия Д. Давыдова<sup>8</sup><sup>id</sup>, Руслан Р. Валиев<sup>9</sup><sup>id</sup>, Альфия Х. Нургалиева<sup>10</sup><sup>id</sup>, Ярослава А. Хамета<sup>11</sup><sup>id</sup>, Эльза К. Хуснутдинова<sup>12</sup><sup>id</sup>, Сергей Б. Малых<sup>13</sup><sup>id</sup>

<sup>1, 4, 5</sup> Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>2, 3, 8, 12</sup> Уфимский федеральный исследовательский центр Российской академии наук, г. Уфа, Российская Федерация

<sup>1, 2, 3, 7, 13</sup> Российская академия образования, г. Москва, Российская Федерация

<sup>6</sup> Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет), г. Челябинск, Российская Федерация

<sup>9, 10, 11, 12</sup> Башкирский государственный университет, г. Уфа, Российская Федерация

<sup>13</sup> Психологический институт Российской академии образования, г. Москва, Российская Федерация

✉ [tahirovazalina@mail.ru](mailto:tahirovazalina@mail.ru)

## Аннотация

**Введение.** Представленный научный обзор направлен на понимание этиологии пространственных способностей человека. Пространственное мышление – сложный комплекс когнитивных способностей, позволяющих распознавать, преобразовывать и сохранять информацию об объектах, прогнозировать трансформацию взаимодействий между ними под влиянием прочих факторов. Настоящая работа направлена на получение наиболее полного описания пространственных способностей как специфического вида умственной деятельности, лежащего в основе выполнения практических и теоретических задач, решаемых индивидом, с позиции психологии и генетики, чтобы подчеркнуть важность синтеза накопленных экспериментальных данных и психологических основ пространственного интеллекта в целом.

**Теоретическое обоснование.** Представлен обзор результатов генетически информативных исследований пространственных способностей человека. Так как умение ориентироваться в пространстве является неотъемлемой чертой всех живых организмов, пространственные способности имеют эволюционно-адаптивное значение и также важны для индивида. В когнитивной психологии под пространственными навыками понимаются способности оперировать мысленными пространственными образами, схемами, моделями реальности, причем эти способности существенно различаются между людьми. Анализ этиологии этих индивидуальных различий выявил значительный вклад (69%) наследственных факторов в формирование пространственных способностей. Результаты близнецовых исследований ставят задачу поиска конкретных полиморфных вариантов в генах, вовлеченных в развитие

пространственных навыков. В целом ряде масштабных лонгитюдных исследований показано, что пространственные способности являются надежным предиктором достижений человека в области естественных наук, технологий, инженерии и математики (STEM), поэтому изучение их молекулярно-генетических механизмов представляется важной и актуальной задачей.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе проведения различного рода экспериментальных работ по психогенетике пространственных способностей человека были впервые получены весьма интересные данные, подтверждающие их наследственную природу. Выявлено, что пространственный интеллект является умеренно наследуемым признаком, в развитии которого задействован широкий спектр генетических факторов, обуславливающих активацию различных сигнальных путей метаболизма организма человека.

### Ключевые слова

интеллект, пространственные способности, генетика поведения, когнитивные признаки, ген, полиморфный вариант, индивидуальные различия, предиктор, корреляция, наследуемость

### Основные положения

- ▶ пространственные способности – сложный комплекс когнитивных компонентов, обеспечивающих целостность интеллектуального развития индивида;
- ▶ пространственные способности имеют эволюционное и адаптивное значение в жизни каждого человека, поскольку необходимы для более продуктивного взаимодействия с окружающей средой;
- ▶ пространственный интеллект является умеренно наследуемым когнитивным признаком (30–50%), 69% индивидуальных различий в пространственных способностях объясняются вкладом различных генетических факторов;
- ▶ пространственное мышление характеризуется как эффективный предиктор академической успешности индивидуумов в передовых научных областях, объединенных в группу STEM (Science, Technology, Engineering, Mathematics).

### Благодарности

Данная работа выполнена при поддержке грантов Российского фонда фундаментальных исследований (РФФИ 19-013-00756 А, РФФИ 19-29-1409мк), Министерства науки и высшего образования РФ (FZUW-2020-0027).

### Для цитирования

Тахирова, З. Р., Казанцева, А. В., Еникеева, Р. Ф., Вартамян, Г. А., Солдатова, Е. Л., Завьялова, И. Ю., ... Малых, С. Б. (2021). Психогенетика пространственных способностей человека. *Российский психологический журнал*, 18(2), 67–93. <https://doi.org/10.21702/rpj.2021.2.5>

### Введение

В целом ряде масштабных лонгитюдных исследований, как на нормативных, так и на выборках одаренных людей, показано, что пространственные способности являются надежным предиктором успешности в STEM-областях (Super & Bachrach, 1957; Shea, Lubinski, & Benbow, 2001; Webb, Lubinski, & Benbow, 2007; Wai, Lubinski, & Benbow, 2009; Lubinski, 2016). Неудивительно,

что изучение этих способностей привлекает внимание исследователей в области когнитивной психологии. Следует отметить, что пространственные способности имеют эволюционное и адаптивное значение, поскольку любой живой организм должен уметь ориентироваться в окружающем пространстве, чтобы выжить (Newcombe & Frick, 2010).

Пространственные способности представляют собой сочетание ряда когнитивных компонентов, таких как *пространственная визуализация* (сложные многоступенчатые манипуляции пространственной информацией), *умственное вращение* (мысленно вращающиеся пространственные формы), *пространственные отношения* (восприятие отношений между объектами), *скорость закрытия* (понимание пространственной формы при наличии отвлекающего контента, например, объединение зрительных стимулов в осмысленное целое), *гибкость закрытия* (поиск визуального поля для поиска конкретной пространственной формы), а также *пространственное сканирование, обнаружение движения, механическое рассуждение, оценка длины, направленное мышление, пространственная память* и др. (Carroll, 1993; Colom, Contreras, Shih, & Santacreu, 2003; Uttal, Miller, & Newcombe, 2013; Weisberg, Schinazi, Newcombe, Shipley, & Epstein, 2014; Rimfeld et al., 2017).

В когнитивной психологии пространственный интеллект рассматривается как одна из важных характеристик общего интеллектуального развития человека. Феномену пространственного мышления человека уделяется существенное внимание в линейных теориях множественного интеллекта и его структурно-иерархических моделях (Ананьев и Рыбалко, 1964).

Целый ряд исследований направлен на анализ роли пространственных способностей в проявлении математических способностей индивида (Snow, 1999; Stanley, 2000; Colangelo, Assouline, & Gross, 2004). В настоящее время в мировой когнитивной психологии отмечается критическая роль развития пространственного мышления как предиктора академической успешности индивидов в передовых научных областях, объединенных в группу STEM (Science, Technology, Engineering, Mathematics) (Лобанов, Радчикова и Семенова, 2013; Wai et al., 2009; Khine, 2017). Результаты ряда масштабных исследований по изучению пространственных способностей показали, что пространственные способности играют ключевую роль в структурировании образовательных и профессиональных результатов как среди населения в целом, так и среди талантливых людей (Shea et al., 2001; Webb et al., 2007; Wai et al., 2009).

Российские исследования также отмечают роль пространственных способностей в когнитивном развитии ребенка. Так, отмечается, что недостаточная степень пространственного ориентирования сказывается на школьной успеваемости учащихся (Семаго и Семаго, 2005). Последующие исследования умений обучающихся оперировать мысленными образами показали, что именно подростковый возраст является сенситивным для развития пространственного интеллекта (Панфилов и Панфилова, 2015).

Исследования, выполненные группой И. С. Якиманской, также свидетельствуют о важном значении пространственного интеллекта в определении успешности обучения по дисциплинам естественнонаучного и математического цикла, связанных с художественно-графическим и конструктивно-техническим видами деятельности (Якиманская, 2008).

## Теоретическое обоснование

### **Роль наследственных факторов в развитии пространственных способностей**

Когнитивные способности, как было установлено, отличаются вариабельностью степени проявления в популяции. Несмотря на высокую наследуемость этих черт (30–80%), вовлеченность

генетических факторов в когнитивное функционирование всё же остается малоизученной (Kovas, Haworth, Dale, & Plomin, 2007; Lee, Henry, Trollor, & Sachdev, 2010; Deary, 2012; Малых и др., 2019). Возможно, недостаточная информативность научных данных объясняется тем, что высокий процент вклада наследственных факторов в развитие признаков обеспечивается посредством кумулятивного генетического эффекта. Это весьма затрудняет получение более подробной картины процессов наследуемости интеллектуальных способностей, ведь особый интерес вызывает обнаружение конкретных генов, задействованных в становлении той или иной когнитивной функции (Deary, Johnson, & Houlihan, 2009; Knowles et al., 2014; Knowles, Viar-Paxton, Riemann, Jacobi, & Olatunji, 2016). Учитывая все вышесказанное, идентификация генетических маркеров, ассоциированных с умственным здоровьем человека в комплексе с психологическими аспектами, выступает в качестве одной из приоритетных задач междисциплинарной области науки – психогенетики.

На сегодняшний день существует небольшое количество генетически информативных исследований пространственных способностей человека, что отмечается недостаточной проработанностью данной области исследований и, собственно, увеличивает степень ее актуальности для исследователей. Генетически информативные исследования пространственных способностей с помощью различных методик диагностики позволили выявить, что пространственный интеллект является умеренно наследуемым (30–50 %) (Kan, Wicherts, Dolan, & van der Maas, 2013; Knopik, Neiderhiser, De Fries, & Plomin, 2017).

Сходные результаты были получены и в масштабном близнецовом исследовании пространственных способностей (Shakeshaft et al., 2016; Rimfeld et al., 2017). Результаты анализа показали, что генетические факторы объясняют 69 % индивидуальных различий в пространственных способностях (Rimfeld et al., 2017). Эти же генетические факторы частично совпадают с генетическими факторами, участвующими в формировании индивидуальных различий в общем интеллекте (Rimfeld et al., 2017).

В другом исследовании показано, что наличие умеренной корреляции между математическими и пространственными способностями в значительной степени обусловлено вкладом наследственной составляющей. Однако необходимо принять во внимание, что анализ был проведен на сравнительно небольшой выборке ( $N = 278$  пар близнецов) с широким возрастным диапазоном (6–12 лет), что несколько уменьшает его статистическую мощность, по мнению авторов (Thompson, Detterman, & Plomin, 1991). Тем не менее, изложенная гипотеза подтвердилась и в ряде других работ. Так, анализ пространственных навыков в корреляции с математикой у 4174 пар 12-летних близнецов показал, что генетические факторы объясняют ~60 % наблюдаемой взаимосвязи между пространственными и математическими способностями, при этом значительная часть этой корреляции характеризуется воздействием окружающей среды (Tosto et al., 2014). Результаты еще одного экспериментального исследования (с участием 1250 близнецовых пар и 413 близнецов без пары в возрасте 20 лет) по оценке пространственного интеллекта также продемонстрировали весомый вклад наследственных факторов (~56 %) в развитие индивидуальных различий (Shakeshaft et al., 2016).

Кроме того, согласно литературным данным, существуют доказательства частичной генетической корреляции между пространственными способностями и общим интеллектом («g») (Robinson et al., 2015). Как правило, на долю общего интеллекта («g») приходится более половины индивидуальных различий в когнитивных способностях, но существуют

и отдельные доменно-специфические области, ответственные за проявление различного типа интеллектуальных черт (Plomin & Spinath, 2002). Эта точка зрения во многом согласуется с выводами когнитивной нейробиологии, которые предполагают, что определенные домены связаны с относительно разными цепями мозга (Lenartowicz, Kalar, Congdon, & Poldrack, 2010). Идентификация генов, задействованных в отдельных когнитивных доменах, может быть более эффективной, чем поиск генетических маркеров, ассоциированных с развитием общего интеллекта в целом, особенно с учетом того, что конкретно ориентированный подход, в действительности, является многомерным и статистически более мощным, чем одномерный анализ общих нейропсихологических задач (Bearden & Freimer, 2006; van der Sluis, Verhage, Posthuma, & Dolan, 2010).

Таким образом, результаты близнецовых исследований ставят задачу поиска конкретных полиморфных вариантов в генах, вовлеченных в развитие пространственных способностей.

## Результаты и их обсуждение

### *Молекулярно-генетические аспекты механизма развития пространственных способностей человека*

Первые результаты молекулярно-генетических исследований пространственного мышления получены в исследовательских проектах по изучению морфологии/физиологии нервной системы человека. Совершенствование методов биомедицины (анализ ассоциаций (GWAS – Genome-wide association studies), изучение транскриптома, экзома, протеома) значительно улучшило качество анализа эндогенных коррелятов, задействованных в развитии и функционировании тканей, отделов центральной нервной системы (ЦНС). В этих исследованиях показано влияние генетических факторов в возникновении различного рода сложных неврологических заболеваний, психиатрических расстройств (височная эпилепсия, сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, депрессивные патологии, биполярное расстройство, заболевания аутистического спектра и др.) (Thompson et al., 2004; Kim et al., 2015; Hibar et al., 2016). Однако, наряду с работами по патофизиологии/патогенетике ЦНС, особый интерес у научно-исследовательских групп в настоящее время вызывает изучение функции головного мозга в норме.

Так, в ряде работ отмечается, что формирование гиппокампа, оптимальная синаптическая пластичность в клетках коры головного мозга играют важную роль в развитии и становлении пространственного интеллекта. Как известно, гиппокамп – часть лимбической системы головного мозга и гиппокамповой формации, задействованный в развитии механизмов консолидации памяти, пространственной навигации, а также проявления эмоций. Навигация в окружающей среде может быть достигнута с помощью любой из двух систем памяти, каждая из которых отвечает за свою стратегию (Hartley & Burgess, 2005). «Пространственная» стратегия включает в себя построение взаимосвязей между ориентирами в окружающей среде с целью разработки когнитивной карты и связана с увеличением серого вещества и активностью в гиппокампе, тогда как стратегия «отклика» включает изучение отношений «стимул – отклик», таких как серия поворотов из определенных точек в пространстве. Стратегия ответа связана с повышением уровня серого вещества и значительной мозговой активностью в хвостатом ядре стриатума (Iaria, Petrides, Dagher, Pike, & Bohbot, 2003; Bohbot, Lerch, Thorndycraft, Iaria, & Zijdenbos, 2007). Исследования показали, что люди спонтанно используют одну из этих двух альтернативных навигационных стратегий



с почти равной частотой для решения требуемой навигационной задачи, и этот выбор коррелирует с активностью функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) и плотностью серого вещества (Banner, Bhat, Etchamendy, Joobor, & Bohbot, 2011).

Изучение структурных изменений гена нейротрофического фактора головного мозга (*BDNF*) также продемонстрировало важность системы гиппокампа в формировании пространственного интеллекта человека. Описанный полиморфный вариант *rs6265* (с.196G>A), способствующий замещению аминокислоты валин (Val) на метионин (Met) в кодоне 66 гена *BDNF*, обуславливает снижение уровня секреции нейротрофического фактора, задействованного в выживании и дифференцировке нервных клеток во время их развития (Bath & Lee, 2006). Впоследствии низкая экспрессия белка *BDNF* может привести к нарушению зависимых от гиппокампа когнитивных функций, таких как эпизодическая и пространственная память, распознавание. У лиц с одной или двумя копиями аллеля аминокислоты метионина (Met) наблюдается снижение показателя фМРТ гиппокампа и серого вещества, по сравнению с гомозиготными особями по аминокислоте валину (Val) (Hariri et al., 2003; Bueller et al., 2006). Кроме того, как выяснилось в дальнейшем анализе Banner et al., полиморфный вариант *rs6265* ассоциирован с выбором стратегии спонтанной навигации индивидом, так носители аминокислоты метионина демонстрировали пониженную вероятность использования зависимой от гиппокампа пространственной стратегии. Полученные данные позволяют заключить, что ген *BDNF* может выступать в качестве гена-кандидата, вовлеченного в спонтанную стратегию выбора навигации (Banner et al., 2011).

В последующем исследовании генетических детерминант, продуктов, которые задействованы в обеспечении нормальной синаптической пластичности клеток лимбической системы головного мозга и его базальных ядер полушарий в сопряжении с изучением вышеизложенной навигационной парадигмы виртуальной реальности у групп молодых/пожилых людей, показало наличие ассоциации полиморфного варианта *rs17070145* (с.1185–3222C>T) гена *KIBRA* со степенью проявления пространственного мышления у индивидов, в зависимости от возрастных различий (Schuck et al., 2013; Piras et al., 2017). Следует отметить, что в работе Piras et al. (2017) также проанализирована связь полиморфного варианта *rs17070145* гена *KIBRA* как с улучшением эпизодической памяти у лиц пожилого возраста, так и с пониженным риском позднего развития болезни Альцгеймера, хотя механизм этого протективного эффекта до конца не выяснен.

Публикация Mueller et al. (2014) демонстрирует участие в развитии пространственных навыков гена моноаминоксидазы А (*MAOA*), локализованного на X-хромосоме. Ген *MAOA* имеет повтор из 30 пар оснований в промоторной области (*MAOA-LPR*), что, как было показано, влияет на эффективность транскрипции *in vitro*. Индивиды с длинным аллелем (3,5 повтора и 4 повтора) демонстрируют большую транскрипционную активность, чем носители короткого аллеля (3 повтора) (Sabol, Hu, & Hamer, 1998). Согласно литературным данным, различия в вариабельности tandemных повторов гена *MAOA* связаны с развитием множества психических расстройств, включая тревогу, депрессию и шизофрению, обусловленных когнитивными нарушениями, такими как дисфункция пространственного обучения и памяти (Dannlowski et al., 2009; Mueller et al., 2009). Нейробиологические исследования также подтверждают участие белка *MAOA* в нормальной работе пространственного интеллекта, но, в основном, посредством измерения уровней активности фермента *MAOA* у мышей (Steckler et al., 2001).

Выполненное S. C. Mueller с коллегами исследование по оценке уровней транскрипции гена *MAOA* в формировании пространственного мышления у 69 подростков, преимущественно мужского пола, показало, что чем выше активность фермента моноаминоксидазы А, тем эффективнее пространственное обучение и лучше память индивида. Примечательно, что после идентификации гена нейротрофического фактора головного мозга (*BDNF*) как возможного маркера нормального развития и функционирования эпизодической памяти, пространственной навигации, полученные данные по гену *MAOA* существенно расширяют представление о механизмах дезаминирования нейромедиаторов, участвующих в работе префронтальной коры, таких как дофамин, серотонин, норадреналин. Возможно, что *BDNF* может модулировать пространственную навигацию посредством своего действия на гиппокамп, тогда как *MAOA* может делать это на префронтальном уровне (Spiers, 2008). Предположительно, уровень выработки белка *MAOA* может косвенно влиять на пространственное познание, воздействуя на функцию катехоламинов в префронтальной коре / полосатом теле. Более высокая транскрипция высокоактивного гена *MAOA* у мужчин обеспечивает большую продукцию фермента с последующим усиленным дезаминированием катехоламинов и, в свою очередь, более быстрым клиренсом нейротрансмиттеров, что обеспечивает более быстрый оборот доступных моноаминов. Это согласуется с идеей о том, что люди с вариантом низкой активности могут иметь более высокий уровень гомованилиновой кислоты, основного метаболита катехоламинов в ЦНС, но проявлять худшую производительность при выполнении управляющих задач (Ducci et al., 2006). Однако эти результаты еще предстоит прояснить на поведенческом уровне, учитывая противоположные свидетельства того, что люди с низкой экспрессией гена *MAOA* принимают более правильные финансовые решения и достигают более высокого уровня образования при аналогичном IQ, а также принимая во внимание небольшой размер выборки респондентов (Mueller et al., 2014).

Помимо участия лимбической системы головного мозга, в функционирование пространственного мышления, как выяснилось, вовлечены области парагиппокампа, поперечной затылочной борозды, ретроспленальной коры (РСК), локализованной в теменно-затылочной борозде, клетки которой обрабатывают и сохраняют информацию об объектах (Maguire, 2001; Grill-Spector, 2003; Dilks, Julian, Paunov, & Kanwisher, 2013). Нейровизуализационные исследования выявили, что данные области головного мозга реагируют сильнее во время просмотра релевантных для навигации «событий» по сравнению с реакцией на стимулы, не относящиеся к ним (например, объекты), и играют ключевую роль в развитии пространственных навыков человека (Aguirre, Zarahn, & D'Esposito, 1998; Epstein & Kanwisher, 1998; Nakamura et al., 2000; Hasson, Harel, Levy, & Malach, 2003; Epstein, 2008). Электрофизиологические исследования *in vivo* на крысах свидетельствуют в пользу этого факта, демонстрируя, что стимуляция клеток РСК усиливается при пространственном обучении животного (Smith, Barredo, & Mizumori, 2012). Изучение архитектоники ретроспленальной коры с помощью двухфотонной визуализации *in vivo* на мышах показало, что пространственная навигация у объектов в значительной степени обусловлена оптимальным уровнем экспрессии гена *c-Fos*, опосредованной активацией фактора транскрипции *CREB* (*cAMP-responsive element-binding protein*) (Czajkowski et al., 2014). Природа этого транскрипционного ответа зависит от типа и силы стимуляции нервных клеток. *CREB*-зависимая экспрессия генов, как было установлено ранее, участвует во многих

различных аспектах функции нервной системы, от эмбрионального развития до выживания нейронов, а также синаптической, структурной и внутренней пластичности (Barco & Marie, 2011; Barry & Commins, 2011).

Сам генетический фактор *c-Fos* является членом семейства факторов *Fos* (белки лейциновой молнии, регуляторы пролиферации, дифференцировки и трансформации клеток), относящихся к обширной группе генов раннего реагирования (*Immediate Early Genes, IEG*), в которую также входят гены *Zif268* и *Arc*. Все эти гены немедленного реагирования выступают в качестве маркеров консолидации механизмов нейронной активности во время восстановления пространственной памяти. Консолидация систем – это процесс, включающий стабилизацию следов памяти в неокортексе с течением времени. Медиальная префронтальная кора становится всё более важной со временем при восстановлении старых воспоминаний, однако временные рамки ее вовлечения неясны, а вкладу других областей неокортального мозга в отдаленную память уделяется мало внимания. Исследования уровней транскриптов *Zif268*, *Arc* и *c-Fos* в гиппокампе, медиальной префронтальной и энторинальной, периренальной, ретроспленальной и теменной коры головного мозга крыс линии Wistar при прохождении лабиринта Морриса показали, что системное подключение всех вышеуказанных факторов обеспечивает нормальную когнитивную функцию у животных (Barry, Coogan, & Commins, 2016).

Ряд опубликованных данных по оценке уровней экспрессии белков *Fos* в нейронах демонстрирует их взаимодействие с протеином *SATB2*. *SATB2* – это высококонсервативный ядерный белок, который экспрессируется в эмбриональных клетках головного мозга, а именно в поверхностных кортикальных слоях, и определяет идентичность мозолистых и подкорковых проекционных нейронов (FitzPatrick et al., 2003). В процессе онтогенеза ЦНС экспрессия белка *SATB2* смещается в сторону глубоких корковых слоев, и, в конечном счете, наиболее значимые уровни выработки *SATB2* во взрослом мозге наблюдаются в пирамидных клетках головного мозга и в области *CA1* гиппокампа, что указывает на его участие в функции познания (Huang et al., 2013). Пациенты с дефектами в гене *SATB2* обычно страдают умственной отсталостью от умеренной до тяжелой, однако механизм нарушения интеллектуальной деятельности у индивидов недостаточно изучен. Тем не менее, в исследовании, проведенном Li et al. с использованием модельных животных, показано, что у гетерозиготных мышей и мышей с условным нокаутом гена *SATB2* пространственная и рабочая память были значительно повреждены. Также отмечалась низкая экспрессия непосредственных ранних генов (*IEG*), одними из которых являются *Fos*, *FosB* и *Egr1*, особенно у животных с удаленным геном. Кроме того, выяснилось, что продукт гена *SATB2* может регулировать экспрессию белка *FosB* путем непосредственного связывания с его промотором. Таким образом, можно заключить, что генетический фактор *SATB2* играет важную роль в развитии механизмов пространственной/рабочей памяти, регулируя опосредованную активацию группы генов *IEG*, синаптическую пластичность гиппокампа (Li et al., 2017; Cera et al., 2019).

В других экспериментальных работах по анализу пространственной навигации на животных описывалась важность полиморфных вариантов гена *S100B*, расположенного на 21 хромосоме и кодирующего протеин семейства *S100 Ca<sup>2+</sup>* – связывающих сигнальных белков, активно вырабатываемых в клетках иммунной системы, астроцитах, клетках Шванна, меланоцитах, хондроцитах и адипоцитах (Donato et al., 2009; Donato et al., 2013).



Отмечалось, что повышенные уровни экспрессии белка S100B в клетках мышей способствовали ухудшению механизмов ориентирования грызунов и их поведения в целом, путем снижения посттетанических возбуждающих постсинаптических потенциалов в гиппокампе и нарушения пространственного обучения. Возможно, это объясняется тем, что протеин S100B, секретируемый астроцитами, оказывает различное (трофическое, токсическое) воздействие на нейроны, микроглию в зависимости от уровня выработки (Van Eldik & Wainwright, 2003; Donato et al., 2009; Sorci et al., 2010). Более того, ряд научных исследований подчеркивает, что трансгенные мыши по белку S100B проявляют повышенную восприимчивость к перинатальной гипоксии-ишемии, а сверхэкспрессия S100B ускоряет патологию, подобную болезни Альцгеймера, с усилением астроглиоза и микроглиоза (Wainwright et al., 2004; Mori et al., 2010). Напротив, нокаутные по S100B мыши демонстрируют усиление пространственных навыков, запоминания стимулов страха, а также повышенную долгосрочную потенцию в области CA1 гиппокампа (Nishiyama, Knöpfel, Endo, & Itohara, 2002). Это указывает на то, что внеклеточная экспрессия протеина S100B может играть роль регулятора синаптической пластичности, хотя механизм, лежащий в основе этой активности, еще недостаточно ясен (Donato et al., 2013).

Последующие молекулярно-генетический анализ гена *S100B* в когорте испытуемых из Китая и оценка уровней экспрессии его продукта в постмортальных тканях мозга человека показали наличие ассоциации полиморфных вариантов *rs3788266* и *rs11542311* с развитием пространственного интеллекта у индивидуума, а также позволили обнаружить, что степень выработки белка S100B коррелирует не только с патологическими состояниями головного мозга, но и с его нормальной функцией у здоровых людей, обеспечивая стабильность нейрональной пластичности и проводимости (Epstein & Vass, 2014; Kong, Song, Zhen, & Liu, 2017). Ранее было установлено, что полиморфный вариант *rs3788266* является маркером риска возникновения биполярного аффективного расстройства, а *rs11542311* – шизофрении (Liu et al., 2005; Roche et al., 2007). Также, согласно опубликованным данным, отмечалось, что сверхэкспрессия белка S100B в сыворотке крови негативно влияла на течение данных типов неврологических заболеваний (Andreazza et al., 2007; Schroeter & Steiner, 2009).

Согласно литературным данным, в механизме развития пространственного типа мышления также может быть задействован продукт гена *DCDC2* – члена семейства генетических факторов даблкортина (*DCX*) (Wang et al., 2011). Ген даблкортина (*DCX*) необходим для нормальной функции миграции нейронов в коре головного мозга. На сегодняшний день установлено, что структурные нарушения *DCX* обуславливают аномальное перемещение нейронов, что приводит к возникновению у человека патологии – лиссэнцефалии и синдрому «двойной коры» (Gleeson, Lin, Flanagan, & Walsh, 1999). Что касается работ по анализу значимости продукта гена *DCDC2* в развитии когнитивных способностей, в первые функции белка *DCDC2* были описаны в исследованиях дислексии у детей – расстройства чтения, характеризующегося некоторой степенью отсталости в академической успеваемости и повседневной жизни (American Psychiatric Association, 1999; Gabel, Gibson, Gruen, & LoTurco, 2010).

В контексте изучения этиологии задержки речевого развития у индивида был выдвинут ряд теорий о причинах образования данного дефекта, в том числе о нарушении визуального восприятия объектов, пространственного ориентирования в тексте между ними, механизмов

внимания в целом (Hari & Renvall, 2001; Smith-Spark & Fisk, 2007; Ruffino et al., 2010; Vidyasagar & Rammer, 2010). Оценка зрительного внимания, зрительно-пространственного обучения и памяти у мышей, нокаутных по гену *DCDC2*, показала, что делетирование гена ухудшает визуальное восприятие объекта и снижает эффективность выполнения задачи зрительно-пространственного обучения и запоминания, при этом не влияя на способность к обучаемости самого животного. Примечательно, что мыши с генотипами *dcdc2<sup>wt/del2</sup>*, *dcdc2<sup>del2/del2</sup>* утрачивали способность удерживать визуальную информацию в течение длительного периода времени, что значительно затрудняло прохождение подопытными лабиринта Хебба – Вильямса. Постоянный дефицит средней скорости и эффективности выполнения поставленной задачи животными позволил заключить, что мыши не способны улучшить свою производительность с течением времени ввиду нокаута по гену *DCDC2* (Gabel et al., 2011).

Экспериментальные исследования по генетике пространственных навыков человека расширили диапазон анализа нейрогенетических факторов, вовлеченных в развитие процессов познания, и, как следствие, обозначили ряд других систем органов. Как известно, мозжечок контролирует координацию движений, мелкую моторику и двигательное обучение, но появляется всё больше доказательств, подтверждающих его вклад в когнитивные и мотивационные процессы, протекающие в ЦНС (Ito, 2006). Дисфункция малого мозга связана не только с двигательными состояниями, но и с такими расстройствами, как патологии аутистического спектра, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и синдром X-хромосомы, фенотипами, варьирующимися от моторных до высших функций мозга (в том числе когнитивных процессов, социального поведения) (Rogers et al., 2013; Wang, Kloth, & Badura, 2014). Анализ нарушения работы клеток мозжечка и нервного развития был в большинстве работ сосредоточен в первую очередь на клетках Пуркинье. Однако в настоящее время исследование клеток Гольджи в функции малого мозга также вызывает у исследователей неподдельный интерес, поскольку тормозные ГАМКергические/глицерические интернейроны в коре мозжечка, как предполагается, опосредуют ряд сигналингов гранулярных клеток с последующей иннервацией волокна Пуркинье (Kalmbach, Voicu, Ohyama, & Mauk, 2011; Rössert, Dean, & Porrill, 2015).

Tantra et al. (2018) предположили, что экспрессия гена кадгерина 13 (*CDH13*) в клетках Гольджи оказывает влияние на моторное/когнитивное поведение мыши, используемой в качестве экспериментальной модели. Ген *CDH13* (*16q23.3*) кодирует белок – атипичный кадгерин, в котором отсутствуют трансмембранные и цитоплазматические домены, прикрепленный к клеточной мембране через гликозилфосфатидилинозитоловый якорь, регулирующий миграцию клеток, разрастание нейритов (Ranscht & Dours-Zimmermann, 1991). Многие члены суперсемейства кадгеринов вырабатываются в нервной системе с различными пространственными и временными паттернами экспрессии и связаны с неврологическими расстройствами. Результаты GWAS, секвенирования экзона, свидетельствуют о наличии ассоциации полиморфных вариантов гена *CDH13* с развитием СДВГ, зависимостью от употребления психоактивных веществ, депрессией, агрессивным поведением, биполярным расстройством, аутизмом и шизофренией (Treutlein et al., 2009; Terracciano et al., 2010; Lionel et al., 2011; Sanders et al., 2015). Кроме того, ряд полиморфных локусов гена кадгерина 13 показывал наличие взаимосвязи с когнитивными навыками индивида, а именно с рабочей памятью у пациентов с СДВГ (Arias-Vasquez et al., 2011). Как

возбуждающая, так и тормозная синаптические функции в гиппокампе зависят от экспрессии белка CDH13, и его полное делетирование приводит к нарушению пространственного обучения и условному предпочтению места. Помимо образования синапсов, CDH13 контролирует миграцию нейронов и специфичность аксонов нацеливания на развивающуюся кору головного и спинного мозга (Redies, Hertel, & Hübner, 2012; Rivero et al., 2015). По итогам исследования Tantra et al. выяснили, что мыши с делецией гена *CDH13* демонстрируют сниженную когнитивную гибкость и потерю предпочтения области контакта, что сопровождается усилением реципрокных социальных взаимодействий. На поведенческом уровне потеря функции гена кадгерина 13 в мозжечке, грушевидной коре и эндопириформном клауструме не влияет на общую локомоторную координацию, но приводит к дефициту когнитивных и социальных способностей животного (Tantra et al., 2018).

Последующие литературные данные также демонстрируют важную роль гена кадгерина 13 в регулировании социального поведения, механизмах обучения и зрительно-пространственной памяти у животных. Полученные результаты являются весьма полезными, т. к. имеют фундаментальное значение в изучении когнитивной функции при нарушении развития нервной системы (Forero et al., 2020).

В последующем проведение GWAS по идентификации генетических факторов, вовлеченных в генезис нервной системы человека, оптимальную синаптическую пластичность, выживаемость, пролиферацию нейронов, выявили ряд дополнительных генов: *CADM2*; *SLC4A10*; *DPP450*; *DPP4*; *AKAP6*; *APOE/TOMM40*; *NPAS3*; *FNBP1L*, задействованных в развитии интеллекта (Thomas, Akins, & Biederer, 2008; Davies et al., 2011; Davies et al., 2015; Davies et al., 2016; Davies et al., 2018). Примечательно, что определенные из вышеперечисленных генетических факторов участвуют в генезисе пространственного мышления человека (визуализации объектов, анализе взаимосвязи между ними и т. д.).

Так, отмечается значимость полиморфного локуса *rs17518584* гена *CADM2*, в нормальной функции – скорости обработки информации у групп лиц разного возраста (Ibrahim et al., 2018). Ген *CADM2* кодирует белок группы *SynCAM* – молекул адгезии синаптических клеток, также известных как нектиноподобные молекулы (*NECL*) или молекулы клеточной адгезии (*CADM*), которые представляют собой подгруппу суперсемейства иммуноглобулинов (*IgSF-CAM*) (Biederer et al., 2002). Опубликованные литературные данные по анализу функциональной активности гена *CADM2* демонстрируют, что полиморфные варианты и мутации в нём ассоциированы с становлением интеллектуальных, поведенческих черт индивида, развитием механизмов метаболизма, физической активности человека, ожирением, степенью употребления алкоголя и производных каннабиноидов (Davies et al., 2016; Amare, Schubert, Klingler-Hoffmann, Cohen-Woods, & Baune, 2017; Clarke et al., 2017; Ouakinin, Barreira, & Gois, 2018). В частности, мыши с нокаутом по гену *CADM2* обладают пониженной степенью ожирения, значительно низкими системными уровнями глюкозы, сверхчувствительностью к инсулину, повышенной двигательной активностью, что указывает на важную роль в энергетическом гомеостазе протеина *CADM2* (Yan et al., 2018). Анализ эндогенных факторов, вовлеченных в развитие физической активности у группы испытуемых из США возрастом 45–64 лет, показал наличие ассоциации ряда полиморфных локусов гена *CADM2* с данным признаком (Klimentidis et al., 2018).

Кроме того, как сообщалось ранее, молекулы клеточной адгезии (*CADM*) задействованы в регуляции синаптической пластичности во взаимосвязи с пространственным обучением

объекта (Robbins et al., 2010). В психогенетике упоминаются работы также по оценке уровня экспрессии продукта гена *CADM2* в возникновении и становлении синдрома дефицита внимания / гиперактивности, различного типа психических расстройств (невротизм, биполярное расстройство, нестабильность настроения, депрессия, рискованное поведение) в корреляции с образованием метаболического синдрома, ввиду применения психотропных препаратов (Morris et al., 2019).

Функциональная значимость области генов *APOE/TOMM40* в когнитивной геномике была первоначально изучена у пациентов с болезнью Альцгеймера. В дальнейшем было показано, что домен *APOE/TOMM40* тесно связан с общей когнитивной функцией у людей среднего и старшего возраста (Davies et al., 2015). Как известно, *аполипопротеин Е* является генетическим маркером возникновения спорадических форм болезни Альцгеймера с поздним началом. В зависимости от типа унаследованного аллеля устанавливаются сроки манифестации заболевания, тяжесть течения болезни, степень снижения когнитивной функции (Caselli et al., 2009). Недавние исследования позволили выявить, что вариант *поли-Т* в полиморфном локусе *rs10524523* («523») гена транслоказы 40 (*TOMM40*) может ускорить течение патологии Альцгеймера. Функциональный анализ генетических факторов *APOE* и *TOMM40* показал, что множественные цис-регуляторные элементы гена *APOE* влияют на активность как промотора самого аполипопротеина Е, так и транслоказы 40. Изучение полиморфного варианта *rs10524523* у лиц с гомозиготным генотипом  $\epsilon 3/\epsilon 3$  аполипопротеина Е с амнестическими умеренными когнитивными дефектами (считается самым часто встречающимся и «нейтральным» по отношению к прогрессии течения заболевания) выявило наличие ассоциации «523» с ухудшением аллоцентрической пространственной навигации и уменьшением толщины коры определенных областей мозга у пожилых испытуемых (Laczo et al., 2015). Данные о патологии головного мозга людей с *APOE*  $\epsilon 3/\epsilon 3$  показывают, что длинный аллель «523» (повторение поли-Т  $\geq 20$ ) может увеличивать бремя заболевания (Yu et al., 2017).

Интересные данные представлены Luoma & Berry (2018) по анализу функции генетического фактора – *NPAS3* (*Neuronal PAS (period-ARNT-single minded) domain containing 3*) на модельных животных. Авторами продемонстрировано, что потеря функции данного гена в клетках мышей приводит к изменению поведенческих реакций вследствие дисфункции гиппокампа, ухудшения производительности при выполнении задач. Ранее установлено, что ген *NPAS3* кодирует транскрипционный фактор, задействованный, главным образом, в регуляции механизмов онтогенеза нервной системы, поскольку активирует процессы пролиферации, апоптоза нервных клеток (Kamnasaran, Muir, Ferguson-Smith, & Cox, 2003; Pickard, Malloy, Porteous, Blackwood, & Muir, 2005). Примечательно, что первоначально *NPAS3* был идентифицирован в качестве гена-кандидата у пациентов, страдающих биполярным расстройством и шизофренией, из Шотландии (Piccione et al., 2012; Erbel-Sieler et al., 2004).

Ряд немногочисленных экспериментальных работ демонстрирует вовлеченность никотинамид мононуклеотид аденилилтрансферазы 2 (*NMNAT2*) в механизмы становления интеллекта и пространственных способностей у человека. Генетический фактор *NMNAT2* является ключевым фактором поддержания стабильности, нейрональной активности и обеспечения защиты нервной системы от стрессовых воздействий, что продемонстрировано на многочисленных доклинических моделях неврологических расстройств. Сам белок *NMNAT2* является членом семейства ферментов с одноименным названием никотинамид



моноклеотид аденилилтрансфераз (NMNAT), синтезирующих никотинамид аденилдинуклеотид (NAD), важный кофактор многих клеточных процессов, а также выполняющих функцию шаперонов (D'Angelo et al., 2000; Ali, Li-Kroeger, Bellen, Zhai, & Lu, 2013). Так, было обнаружено, что у людей уровни транскрипта NMNAT2 положительно коррелируют с когнитивной функцией мозга, низкая же экспрессия никотинамид моноклеотид аденилилтрансферазы 2 отмечается при возникновении патологий Альцгеймера, Хантингтона, Паркинсона (Lin & Koleske, 2010; Ali et al., 2016).

В фармакогенетике опубликованы работы по анализу стабилизации множественных кластеров клеточных сигналов с участием гена никотинамид моноклеотид аденилилтрансферазы 2 (NMNAT2) с использованием в определенных концентрациях химических модуляторов (зипрасидона, кантаридина, вортманнина, ретиноевой кислоты и кофеина), оказывающих различное действие на жизнеспособность нейронов в корковых слоях головного мозга мыши с таупатией. Природа этих соединений предполагает, что уровни белка NMNAT2 можно регулировать посредством увеличения цАМФ или механизмом возбуждающей нейротрансмиссии. В результате положительный эффект на выработку фермента NMNAT2 оказывали соединения кофеина, при этом, как отмечается, системная инъекция кофеина восстанавливала экспрессию NMNAT2 до контрольных уровней в мышечной модели таупатии (Ali, Bradley, & Lu, 2017). Ранее Laurent et al. (2014) показали, что хроническое лечение кофеином на модели мышей с таупатией снижает гиперфосфорилирование белка Tau (Tubulin binding protein) и улучшает функцию памяти. В то время как зипрасидон, кантаридин, вортманнин, ретиноевая кислота снижают синаптическую проводимость нейронов путем уменьшения их выживаемости. Примечательно, что использование этих отрицательных модуляторов в терапии с винкристином дополнительно уменьшает жизнеспособность нервных клеток посредством критического понижения экспрессии протеина NMNAT2 (Ali et al., 2017). Проведенные экспериментальные исследования имеют прогностическое значение для здравоохранения, поскольку позволяют оценить терапевтическое воздействие различных химических веществ на когнитивные навыки при возникновении дефектов в функционировании нервной системы, рассмотреть их в норме и патологии.

В ассоциативном исследовании по оценке психиатрических и когнитивных характеристик в сопряжении с наследственной составляющей, осуществленном Bi et al. (2017), продемонстрирована значимость полиморфного варианта *rs10494561* гена NMNAT2 в проявлении степени тяжести профессионального функционирования индивида, как одного из продромов психоза. Также в этой же работе дана оценка важности генетического фактора *IFT122*, кодирующего внутригутниковый транспортный белок 122, необходимый для формирования нейронального паттерна, в функционировании пространственных способностей, а именно выявлена ассоциация полиморфного варианта *rs2285351*, локализованного в данном гене, с формированием такого когнитивного навыка, как ориентирование в пространстве. Интересно отметить, что, структурные нарушения гена *IFT122* способствуют возникновению редкого наследственного заболевания – краниоэктодермальной дисплазии (Walczak-Sztulpa et al., 2010; Bi et al., 2017). Проведенный анализ GWAS когнитивных функций у 7600 латиноамериканцев среднего и старшего возраста ( $\geq 45$  лет) аналогично подтвердил возможное участие протеина IFT122 в нормальной функции процессов познания (Jian et al., 2020).



Идентификация генетических детерминант, ассоциированных с развитием интеллектуальных и пространственных способностей, позволила обнаружить и других возможных участников процесса познания: *SIRT1*, *CNTNAP2*, *FOXP2*, *ZNF711*, *KIAA0319*, *DYX1C1*. Все вышеуказанные генетические факторы вовлечены в механизмы миграции нервных клеток, обеспечение роста аксонов, нейритов (Michán et al., 2010; Mascheretti et al., 2017; van der Werf et al., 2017). Исследования на животных показали, что РНК-интерференция паттернов экспрессии данных генов *in utero* связана с дефицитом пространственной памяти, способности к обучению, нарушением зрительной дискриминации, визуальной и слуховой обработки информации, долговременной памяти (Kurt, Fisher, & Ehret, 2012; Centanni et al., 2014; Rodenas-Cuadrado, Ho, & Vernes, 2014; Rendall, Tarkar, Contreras-Mora, LoTurco, & Fitch, 2017).

Также, на сегодняшний день, в нейрогенетике ряд исследователей обращает внимание на изменение внутренних показателей индивида в зависимости от образа жизни, питания. Так, например, в работе Bahrami et al. демонстрируется оценка влияния степени дозировки витамина D на интеллект подростка, а также установлена ассоциация полиморфного варианта *rs10766197* гена *CYP2R1* с эффективностью приема высоких доз витамина D3. Авторами отмечается, что дозировка холекальциферола влияет на улучшение когнитивных навыков и в значительной степени варьирует в зависимости от умственной деятельности индивида. Роль производных витамина D, функциональных вариантов генов, задействованных в сигнальных путях активации, ранее была охарактеризована в корреляции с развитием нейродегенеративных заболеваний (Bahrami et al., 2019). Помимо вышеописанных результатов, ранее в литературе сообщалось и об изучении воздействия витамина D на нормальную функцию пространственных способностей. Так, в работе Taghizadeh, Talaei, & Salami (2013) отмечалось, что нарушение приема витамина D приводило к заметно более низкому ориентированию крыс в пространстве. А в исследовании Kueider et al. (2016) описывалась критическая роль снижения уровня витамина D у лиц пожилого возраста с достаточно хорошим уровнем образования в корреляции с нарушениями речевых и зрительно-пространственных способностей, а также психомоторного развития.

Принимая во внимание все вышеизложенное, необходимо подчеркнуть, что исследование развития пространственных способностей человека с позиции психогенетики представляется на сегодняшний день одной из интереснейших областей в экспериментальной науке. Как известно, физиологические возможности и когнитивные способности каждого человека индивидуальны и не весьма предсказуемы. В связи с чем возрастает всё большее внимание к вопросам их внутренней регуляции, и пространственные черты индивида – не исключение. Поиск генов-кандидатов, продукты которых вовлечены в функцию пространственного интеллекта, нейровизуализация механизмов генерации данного типа мышления в нервной ткани, моделирование активации эндогенных факторов в когнитивной функции пространства на животных, анализ особенностей метаболизма организма в сопряжении с проявлением этого вида умственной деятельности, – всё это способствует накоплению полезных знаний о формировании и становлении пространственных навыков, которые в дальнейшем позволят более полно охарактеризовать само понятие «пространственные способности человека», взглянуть на них изнутри, дать четкое комплексное описание основ развития данных когнитивных черт.

### Заключение

Пространственные способности играют важную роль в когнитивном развитии и являются надежным предиктором успешности в STEM областях. При этом в формирование индивидуальных различий в пространственных способностях вносят свой вклад генетические факторы, и это неудивительно, поскольку пространственные способности имеют эволюционное и адаптивное значение для живых организмов, в том числе и человека. В представленном обзоре дана краткая характеристика феномена пространственного интеллекта индивида, а проведенный анализ экспериментальных исследований указывает на важную роль генетических факторов в его развитии. Так, выявлено, что пространственные навыки оказываются умеренно наследуемыми, а работы по функциональной генетике более подробно описывают генетические детерминанты, структурные изменения в которых обуславливают вариацию уровня генерирования пространственного мышления индивидом.

Полученный научный задел может быть не только весьма полезным с точки зрения фундаментальных исследований, проводимых в когнитивной психологии, нейрогенетике, эволюционной биологии, но и использоваться в качестве прикладного компонента при разработке обучающих, тренировочных программ с целью совершенствования и эффективного применения пространственных навыков индивидами разных возрастов в различных сферах жизнедеятельности.

### Литература

- Ананьев, Б. Г. и Рыбалко, Е. Ф. (1964). *Особенности восприятия пространства у детей*. Москва: Просвещение.
- Лобанов, А. П., Радчикова, Н. П. и Семенова, Е. М. (2013). Сценарии взаимосвязи академических достижений и интеллектуально-когнитивного развития студентов. *Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Акмеология образования. Психология развития*, 2(4), 366–373.
- Малых, С. Б., Малых, А. С., Карунас, А. С., Еникеева, Р. Ф., Давыдова, Ю. Д. и Хуснутдинова, Э. К. (2019). Молекулярно-генетические исследования когнитивных способностей. *Генетика*, 55(7), 741–754. <https://doi.org/10.1134/S0016675819070117>
- Панфилов, А. Н. и Панфилова, В. М. (2015). Пространственное мышление как основа формирования технического интеллекта в подростковом возрасте. *Путь науки*, 1, 137–139.
- Семаго, Н. Я. и Семаго, М. М. (2005). *Теория и практика оценки психического развития ребенка. Дошкольный и младший школьный возраст*. Санкт-Петербург: Речь.
- Якиманская, И. С. (2008). *Педагогическая психология (основные проблемы)*. Москва: Изд-во Московского психолого-социального ин-та; Воронеж: МОДЭК.
- Aguirre, G. K., Zarahn, E., & D'Esposito, M. (1998). An area within human ventral cortex sensitive to "building" stimuli: Evidence and implications. *Neuron*, 21(2), 373–383. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80546-2](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80546-2)
- Ali, Y. O., Allen, H. M., Yu, L., Li-Kroeger, D., Bakhshizadehmahmoudi, D., Hatcher, A., ... Lu, H.-C. (2016). NMNAT2:HSP90 Complex Mediates Proteostasis in Proteinopathies. *PLoS Biology*, 14(6), e1002472. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002472>
- Ali, Y. O., Bradley, G., & Lu, H.-C. (2017). Screening with an NMNAT2-MSD platform identifies small molecules that modulate NMNAT2 levels in cortical neurons. *Scientific Reports*, 7, 43846. <https://doi.org/10.1038/srep43846>

- Ali, Y. O., Li-Kroeger, D., Bellen, H. J., Zhai, R. G. & Lu, H.-C. (2013). NMNATs, evolutionarily conserved neuronal maintenance factors. *Trends in Neurosciences*, 36(11), 632–640. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2013.07.002>
- Amare, A. T., Schubert, K. O., Klingler-Hoffmann, M., Cohen-Woods, S., & Baune, B. T. (2017). The genetic overlap between mood disorders and cardiometabolic diseases: A systematic review of genome wide and candidate gene studies. *Translational Psychiatry*, 7, e1007. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.261>
- American Psychiatric Association (1999). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR fourth edition (text revision)*. Washington, DC.
- Andreazza, A. C., Cassini, C., Rosa, A. R., Leite, M. C., de Almeida, L. M. V., Nardin, P., ... Gonçalves, C. A. (2007). Serum S100B and antioxidant enzymes in bipolar patients. *Journal of Psychiatric Research*, 41(6), 523–529. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.07.013>
- Arias-Vasquez, A., Altink, M. E., Rommelse, N. N., Slaats-Willemse, D. I. E., Buschgens, C. J. M., Fliers, E. A., ... Buitelaar, J. K. (2011). *CDH13* is associated with working memory performance in attention deficit/hyperactivity disorder. *Genes, Brain & Behavior*, 10(8), 844–851. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2011.00724.x>
- Bahrami, A., Khayatzadeh, S. S., Jaber, N., Tayefi, M., Mohammadi, F., Ferns, G. A., ... Ghayour-Mobarhan, M. (2019). Common polymorphisms in genes related to vitamin D metabolism affect the response of cognitive abilities to vitamin D supplementation. *Journal of Molecular Neuroscience*, 69, 150–156. <https://doi.org/10.1007/s12031-019-01344-6>
- Banner, H., Bhat, V., Etchamendy, N., Joob, R., & Bohbot, V. D. (2011). The brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism is associated with reduced functional magnetic resonance imaging activity in the hippocampus and increased use of caudate nucleus-dependent strategies in a human virtual navigation task. *European Journal of Neuroscience*, 33(5), 968–977. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2010.07550.x>
- Barco, A., & Marie, H. (2011). Genetic approaches to investigate the role of CREB in neuronal plasticity and memory. *Molecular Neurobiology*, 44, 330–349. <https://doi.org/10.1007/s12035-011-8209-x>
- Barry, D. N., & Commins, S. (2011). Imaging spatial learning in the brain using immediate early genes: Insights, opportunities and limitations. *Reviews in the Neurosciences*, 22(2), 131–142. <https://doi.org/10.1515/RNS.2011.019>
- Barry, D. N., Coogan, A. N., & Commins, S. (2016). The time course of systems consolidation of spatial memory from recent to remote retention: A comparison of the Immediate Early Genes *Zif268*, *c-Fos* and *Arc*. *Neurobiology of Learning and Memory*, 128, 46–55. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2015.12.010>
- Bath, K. G., & Lee, F. S. (2006). Variant BDNF (Val66Met) impact on brain structure and function. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 6, 79–85. <https://doi.org/10.3758/cabn.6.1.79>
- Bearden, C. E., & Freimer, N. B. (2006). Endophenotypes for psychiatric disorders: Ready for primetime? *Trends in Genetics*, 22(6), 306–313. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2006.04.004>
- Bi, X., Yang, L., Li, T., Wang, B., Zhu, H., & Zhang, H. (2017). Genome-wide mediation analysis of psychiatric and cognitive traits through imaging phenotypes. *Human Brain Mapping*, 38, 4088–4097. <https://doi.org/10.1002/hbm.23650>
- Biederer, T., Sara, Y., Mozhayeva, M., Atasoy, D., Liu, X., Kavalali, E. T., & Südhof, T. C. (2002). SynCAM, a synaptic adhesion molecule that drives synapse assembly. *Science*, 297(5586), 1525–1531. <https://doi.org/10.1126/science.1072356>

- Bohbot, V. D., Lerch, J., Thorndyraft, B., Iaria, G., & Zijdenbos, A. P. (2007). Gray matter differences correlate with spontaneous strategies in a human virtual navigation task. *Journal of Neuroscience*, 27(38), 10078–10083. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1763-07.2007>
- Bueller, J. A., Aftab, M., Sen, S., Gomez-Hassan, D., Burmeister, M., & Zubieta, J.-K. (2006). BDNF Val66Met allele is associated with reduced hippocampal volume in healthy subjects. *Biological Psychiatry*, 59(9), 812–815. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.022>
- Carroll, J. B. (1993). *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies*. Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511571312>
- Caselli, R. J., Dueck, A. C., Osborne, D., Sabbagh, M. N., Connor, D. J., Ahern, G. L., ... Reiman, E. M. (2009). Longitudinal modeling of age-related memory decline and the APOE ε4 effect. *New England Journal of Medicine*, 361, 255–263. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0809437>
- Centanni, T. M., Booker, A. B., Sloan, A. M., Chen, F., Maher, B. J., Carraway, R. S., ... Kilgard, M. P. (2014). Knockdown of the dyslexia-associated gene *Kiaa0319* impairs temporal responses to speech stimuli in rat primary auditory cortex. *Cerebral Cortex*, 24(7), 1753–1766. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht028>
- Cera, I., Whitton, L., Donohoe, G., Morris, D. W., Dechant, G., & Apostolova, G. (2019). Genes encoding SATB2-interacting proteins in adult cerebral cortex contribute to human cognitive ability. *PLoS Genetics*, 15(2), e1007890. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1007890>
- Clarke, T. K., Adams, M. J., Davies, G., Howard, D. M., Hall, L. S., Padmanabhan, S., ... McIntosh, A. M. (2017). Genome-wide association study of alcohol consumption and genetic overlap with other health-related traits in UK Biobank ( $N = 112\,117$ ). *Molecular Psychiatry*, 22, 1376–1384. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.153>
- Colangelo, N., Assouline, S. G., & Gross, M. U. M. (2004). *A nation deceived: How schools hold back America's brightest students*. Iowa City: University of Iowa.
- Colom, R., Contreras, M. J., Shih, P. C., & Santacreu, J. (2003). The assessment of spatial ability with a single computerized test. *European Journal of Psychological Assessment*, 19(2), 92–100. <https://doi.org/10.1027//1015-5759.19.2.92>
- Czajkowski, R., Jayaprakash, B., Wiltgen, B., Rogerson, T., Guzman-Karlsson, M. C., Barth, A. L., ... Silva, A. J. (2014). Encoding and storage of spatial information in the retrosplenial cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 111(23), 8661–8666. <https://doi.org/10.1073/pnas.1313222111>
- D'Angelo, I., Raffaelli, N., Dabusti, V., Lorenzi, T., Magni, G., & Rizzi, M. (2000). Structure of nicotinamide mononucleotide adenylyltransferase: A key enzyme in NAD<sup>+</sup> biosynthesis. *Structure*, 8(9), 993–1004. [https://doi.org/10.1016/s0969-2126\(00\)00190-8](https://doi.org/10.1016/s0969-2126(00)00190-8)
- Dannlowski, U., Ohrmann, P., Konrad, C., Domschke, K., Bauer, J., Kugel, H., ... Suslow, T. (2009). Reduced amygdala–prefrontal coupling in major depression: Association with MAOA genotype and illness severity. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 12(1), 11–22. <https://doi.org/10.1017/S1461145708008973>
- Davies, G., Armstrong, N., Bis, J. C., Bressler, J., Chouraki, V., Giddaluru, S., ... Deary, I. J. (2015). Genetic contributions to variation in general cognitive function: A meta-analysis of genome-wide association studies in the CHARGE consortium ( $N = 53\,949$ ). *Molecular Psychiatry*, 20, 183–192. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.188>
- Davies, G., Lam, M., Harris, S. E., Trampush, J. W., Luciano, M., Hill, W. D., ... Deary, I. J. (2018). Study of 300,486 individuals identifies 148 independent genetic loci influencing general cognitive function. *Nature Communications*, 9, 2098. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-04362-x>



- Davies, G., Marioni, R. E., Liewald, D. C., Hill, W. D., Hagenaars, S. P., Harris, S. E., ... Deary, I. J. (2016). Genome-wide association study of cognitive functions and educational attainment in UK Biobank ( $N = 112\,151$ ). *Molecular Psychiatry*, 21, 758–767. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.45>
- Davies, G., Tenesa, A., Payton, A., Yang, J., Harris, S. E., Liewald, D., ... Deary, I. J. (2011). Genome-wide association studies establish that human intelligence is highly heritable and polygenic. *Molecular Psychiatry*, 16, 996–1005. <https://doi.org/10.1038/mp.2011.85>
- Deary, I. J. (2012). Intelligence. *Annual Review of Psychology*, 63, 453–482. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100353>
- Deary, I. J., Johnson, W., & Houlihan, L. M. (2009). Genetic foundations of human intelligence. *Human Genetics*, 126, 215–232. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0655-4>
- Dilks, D. D., Julian, J. B., Paunov, A. M., & Kanwisher, N. (2013). The occipital place area is causally and selectively involved in scene perception. *Journal of Neuroscience*, 33(4), 1331–1336. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4081-12.2013>
- Donato, R., Cannon, B. R., Sorci, G., Riuzzi, F., Hsu, K., Weber, D. J., & Geczy, C. L. (2013). Functions of S100 Proteins. *Current Molecular Medicine*, 13(1), 24–57.
- Donato, R., Sorci, G., Riuzzi, F., Arcuri, C., Bianchi, R., Brozzi, F., ... Giambanco, I. (2009). S100B's double life: Intracellular regulator and extracellular signal. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Cell Research*, 1793(6), 1008–1022. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2008.11.009>
- Ducci, F., Newman, T. K., Funt, S., Brown, G. L., Virkkunen, M., & Goldman, D. (2006). A functional polymorphism in the MAOA gene promoter (MAOA-LPR) predicts central dopamine function and body mass index. *Molecular Psychiatry*, 11, 858–866. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001856>
- Epstein, R. A. (2008). Parahippocampal and retrosplenial contributions to human spatial navigation. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(10), 388–396. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.07.004>
- Epstein, R. A., & Vass, L. K. (2014). Neural systems for landmark-based wayfinding in humans. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 369(1635), 20120533. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0533>
- Epstein, R., & Kanwisher, N. (1998). A cortical representation of the local visual environment. *Nature*, 392, 598–601. <https://doi.org/10.1038/33402>
- Erbel-Sieler, C., Dudley, C., Zhou, Y., Wu, X., Estill, S. J., Han, T., ... McKnight, S. L. (2004). Behavioral and regulatory abnormalities in mice deficient in the NPAS1 and NPAS3 transcription factors. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 101(37), 13648–13653. <https://doi.org/10.1073/pnas.0405310101>
- FitzPatrick, D. R., Carr, I. M., McLaren, L., Jack P. Leek, Patrick Wightman, Kathy Williamson, ... David T. Bonthron (2003). Identification of SATB2 as the cleft palate gene on 2q32–q33. *Human Molecular Genetics*, 12(19), 2491–2501. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddg248>
- Forero, A., Ku, H.-P., Malpartida, A. B., Wäldchen, S., Alhama-Riba, J., Kulka, C., ... Lesch, K.-P. (2020). Serotonin (5-HT) neuron-specific inactivation of Cadherin-13 impacts 5-HT system formation and cognitive function. *Neuropharmacology*, 168, 108018. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.108018>
- Gabel, L. A., Gibson, C. J., Gruen, J. R., & LoTurco, J. J. (2010). Progress towards a cellular neurobiology of reading disability. *Neurobiology of Disease*, 38(2), 173–180. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2009.06.019>



- Gabel, L. A., Marin, I., LoTurco, J. J., Che, A., Murphy, C., Manglani, M., & Kass, S. (2011). Mutation of the dyslexia-associated gene *Dcdc2* impairs LTM and visuo-spatial performance in mice. *Genes, Brain and Behavior*, 10(8), 868–875. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2011.00727.x>
- Gleeson, J. G., Lin, P. T., Flanagan, L. A., & Walsh, C. A. (1999). Doublecortin is a microtubule-associated protein and is expressed widely by migrating neurons. *Neuron*, 23(2), 257–271. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80778-3](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80778-3)
- Grill-Spector, K. (2003). The neural basis of object perception. *Current Opinion in Neurobiology*, 13(2), 159–166. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(03\)00040-0](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(03)00040-0)
- Hari, R., & Renvall, H. (2001). Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(12), 525–532. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01801-5](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01801-5)
- Hariri, A. R., Goldberg, T. E., Mattay, V. S., Kolachana, B. S., Callicott, J. H., Egan, M. F., & Weinberger, D. R. (2003). Brain-derived neurotrophic factor val<sup>66</sup>met polymorphism affects human memory-related hippocampal activity and predicts memory performance. *Journal of Neuroscience*, 23(17), 6690–6694. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-17-06690.2003>
- Hartley, T., & Burgess, N. (2005). Complementary memory systems: Competition, cooperation and compensation. *Trends in Neurosciences*, 28(4), 169–170. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2005.02.004>
- Hasson, U., Harel, M., Levy, I., & Malach, R. (2003). Large-scale mirror-symmetry organization of human occipito-temporal object areas. *Neuron*, 37(6), 1027–1041. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(03\)00144-2](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(03)00144-2)
- Hibar, D. P., Westlye, L. T., van Erp, T. G. M., Rasmussen, J., Leonardo, C. D., Faskowitz, J., ... Andreassen, O. A. (2016). Subcortical volumetric abnormalities in bipolar disorder. *Molecular Psychiatry*, 21, 1710–1716. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.227>
- Huang, Y., Song, N.-N., Lan, W., Hu, L., Su, C.-J., Ding, Y.-Q., & Zhang, L. (2013). Expression of transcription factor *Satb2* in adult mouse brain. *Anatomical Record*, 296(3), 452–461. <https://doi.org/10.1002/ar.22656>
- Iaria, G., Petrides, M., Dagher, A., Pike, B., & Bohbot, V. D. (2003). Cognitive strategies dependent on the hippocampus and caudate nucleus in human navigation: Variability and change with practice. *Journal of Neuroscience*, 23(13), 5945–5952.
- Ibrahim, O., Sutherland, H. G., Avgan, N., Spriggens, L. K., Lea, R. A., Haupt, L. M., ... Griffiths, L. R. (2018). Investigation of the *CADM2* polymorphism rs17518584 in memory and executive functions measures in a cohort of young healthy individuals. *Neurobiology of Learning and Memory*, 155, 330–336. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2018.08.001>
- Ito, M. (2006). Cerebellar circuitry as a neuronal machine. *Progress in Neurobiology*, 78(3–5), 272–303. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2006.02.006>
- Jian, X., Sofer, T., Tarraf, W., Bressler, J., Faul, J. D., Zhao, W., ... Fornage, M. (2020). Genome-wide association study of cognitive function in diverse Hispanics/Latinos: Results from the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Translational Psychiatry*, 10, 245. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-00930-2>
- Kalmbach, B. E., Voicu, H., Ohyama, T., & Mauk, M. D. (2011). A subtraction mechanism of temporal coding in cerebellar cortex. *Journal of Neuroscience*, 31(6), 2025–2034. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4212-10.2011>
- Kamnasaran, D., Muir, W. J., Ferguson-Smith, M. A., & Cox, D. W. (2003). Disruption of the neuronal *PAS3* gene in a family affected with schizophrenia. *Journal of Medical Genetics*, 40, 325–332. <https://doi.org/10.1136/jmg.40.5.325>

- Kan, K.-J., Wicherts, J. M., Dolan, C. V., & van der Maas, H. L. J. (2013). On the nature and nurture of intelligence and specific cognitive abilities: The more heritable, the more culture dependent. *Psychological Science*, 24(12), 2420–2428. <https://doi.org/10.1177%2F0956797613493292>
- Khine, M. S. (Ed.) (2017). *Visual-spatial ability in STEM education. Transforming research into practice*. Springer.
- Kim, G. H., Lee, J. H., Seo, S. W., Kim, J. H., Seong, J.-K., Ye, B. S., ... Na, D. L. (2015). Hippocampal volume and shape in pure subcortical vascular dementia. *Neurobiology of Aging*, 36(1), 485–491. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.08.009>
- Klimentidis, Y. C., Raichlen, D. A., Bea, J., Garcia, D. O., Wineinger, N. E., Mandarino, L. J., ... Going, S. B. (2018). Genome-wide association study of habitual physical activity in over 377,000 UK Biobank participants identifies multiple variants including *CADM2* and *APOE*. *International Journal of Obesity*, 42, 1161–1176. <https://doi.org/10.1038/s41366-018-0120-3>
- Knopik, V. S., Neiderhiser, J. M., De Fries, J. C., & Plomin, R. (2017). *Behavioral genetics* (7th ed.). New York: Worth Publishers.
- Knowles, E. E. M., Carless, M. A., de Almeida, M. A. A., Curran, J. E., McKay, D. R., Sprooten, E., ... Glahn, D. C. (2014). Genome-wide significant localization for working and spatial memory: Identifying genes for psychosis using models of cognition. *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics*, 165(1), 84–95. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32211>
- Knowles, K. A., Viar-Paxton, M. A., Riemann, B. C., Jacobi, D. M., & Olatunji, B. O. (2016). Is disgust proneness sensitive to treatment for OCD among youth?: Examination of diagnostic specificity and symptom correlates. *Journal of Anxiety Disorders*, 44, 47–54. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.09.011>
- Kong, X.-z., Song, Y., Zhen, Z., & Liu, J. (2017). Genetic variation in S100B modulates neural processing of visual scenes in Han Chinese. *Cerebral Cortex*, 27(2), 1326–1336. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhv322>
- Kovas, Y., Haworth, C. M. A., Dale, P. S., & Plomin, R. (2007). The genetic and environmental origins of learning abilities and disabilities in the early school years. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 72(3), 1–144. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.2007.00439.x>
- Kueider, A. M., Tanaka, T., An, Y., Kitner-Triolo, M. H., Palchamy, E., Ferrucci, L., & Thambisetty, M. (2016). State- and trait-dependent associations of vitamin-D with brain function during aging. *Neurobiology of Aging*, 39, 38–45. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2015.11.002>
- Kurt, S., Fisher, S. E., & Ehret, G. (2012). *Foxp2* mutations impair auditory-motor association learning. *PLoS One*, 7(3), e33130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033130>
- Laczó, J., Andel, R., Vyhnalek, M., Matoska, V., Kaplan, V., Nedelska, Z., ... Hort, J. (2015). The effect of TOMM40 on spatial navigation in amnesic mild cognitive impairment. *Neurobiology of Aging*, 36(6), 2024–2033. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2015.03.004>
- Laurent, C., Eddarkaoui, S., Derisbourg, M., Leboucher, A., Demeyer, D., Carrier, S., ... Blum, D. (2014). Beneficial effects of caffeine in a transgenic model of Alzheimer's disease-like tau pathology. *Neurobiology of Aging*, 35(9), 2079–2090. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.027>
- Lee, T., Henry, J. D., Trollor, J. N., & Sachdev, P. S. (2010). Genetic influences on cognitive functions in the elderly: A selective review of twin studies. *Brain Research Reviews*, 64(1), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2010.02.001>

- Lenartowicz, A., Kalar, D. J., Congdon, E., & Poldrack, R. A. (2010). Towards an ontology of cognitive control. *Topics in Cognitive Science*, 2(4), 678–692. <https://doi.org/10.1111/j.1756-8765.2010.01100.x>
- Li, Y., You, Q.-L., Zhang, S.-R., Huang, W.-Y., Zou, W.-J., Jie, W., ... Li, J.-M. (2017). Satb2 ablation impairs hippocampus-based long-term spatial memory and short-term working memory and immediate early genes (IEGs)-mediated hippocampal synaptic plasticity. *Molecular Neurobiology*. <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0531-5>
- Lin, Y.-C., & Koleske, A. J. (2010). Mechanisms of synapse and dendrite maintenance and their disruption in psychiatric and neurodegenerative disorders. *Annual Review of Neuroscience*, 33, 349–378. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-060909-153204>
- Lionel, A. C., Crosbie, J., Barbosa, N., Goodale, T., Thiruvahindrapuram, B., Rickaby, J., ... Scherer, S. W. (2011). Rare copy number variation discovery and cross-disorder comparisons identify risk genes for ADHD. *Science Translational Medicine*, 3(95), 95ra75. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3002464>
- Liu, J., Shi, Y., Tang, J., Guo, T., Li, X., Yang, Y., ... He, L. (2005). SNPs and haplotypes in the S100B gene reveal association with schizophrenia. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 328(1), 335–341. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2004.12.175>
- Lubinski, D. (2016). From Terman to today: A century of findings on intellectual precocity. *Review of Educational Research*, 86(4), 900–944. <https://doi.org/10.3102/0034654316675476>
- Luoma, L. M., & Berry, F. B. (2018). Molecular analysis of NPAS3 functional domains and variants. *BMC Molecular Biology*, 19, 14. <https://doi.org/10.1186/s12867-018-0117-4>
- Maguire, E. (2001). The retrosplenial contribution to human navigation: A review of lesion and neuroimaging findings. *Scandinavian Journal of Psychology*, 42(3), 225–238. <https://doi.org/10.1111/1467-9450.00233>
- Mascheretti, S., De Luca, A., Trezzi, V., Peruzzo, D., Nordio, A., Marino, C., & Arrigoni, F. (2017). Neurogenetics of developmental dyslexia: From genes to behavior through brain neuroimaging and cognitive and sensorial mechanisms. *Translational Psychiatry*, 7, e987. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.240>
- Michán, S., Li, Y., Chou, M. M.-H., Parrella, E., Ge, H., Long, J. M., ... Longo, V. D. (2010). SIRT1 is essential for normal cognitive function and synaptic plasticity. *Journal of Neuroscience*, 30(29), 9695–9707. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0027-10.2010>
- Mori, T., Koyama, N., Arendash, G.W., Horikoshi-Sakuraba, Y., Tan, J., & Town, T. (2010). Overexpression of human S100B exacerbates cerebral amyloidosis and gliosis in the Tg2576 mouse model of Alzheimer's disease. *Glia*, 58(3), 300–314. <https://doi.org/10.1002/glia.20924>
- Morris, J., Bailey, M. E. S., Baldassarre, D., Cullen, B., de Faire, U., Ferguson, A., ... Strawbridge, R. J. (2019). Genetic variation in *CADM2* as a link between psychological traits and obesity. *Scientific Reports*, 9, 7339. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-43861-9>
- Mueller, S. C., Cornwell, B. R., Grillon, C., MacIntyre, J., Gorodetsky, E., Goldman, D., ... Ernst, M. (2014). Evidence of MAOA genotype involvement in spatial ability in males. *Behavioural Brain Research*, 267, 106–110. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2014.03.025>
- Mueller, S. C., Temple, V., Cornwell, B., Grillon, C., Pine, D. S., Ernst, M. (2009). Impaired spatial navigation in pediatric anxiety. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(10), 1227–1234. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02112.x>

- Nakamura, K., Kawashima, R., Sato, N., Nakamura, A., Sugiura, M., Kato, T., ... Zilles, K. (2000). Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing: A PET study. *Brain*, 123(9), 1903–1912. <https://doi.org/10.1093/brain/123.9.1903>
- Newcombe, N. S., & Frick, A. (2010). Early education for spatial intelligence: Why, What, and How. *Mind, Brain, and Education*, 4(3), 102–111. <https://doi.org/10.1111/J.1751-228X.2010.01089.X>
- Nishiyama, H., Knöpfel, T., Endo, S., & Itohara, S. (2002). Glial protein S100B modulates long-term neuronal synaptic plasticity. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 99(6), 4037–4042. <https://doi.org/10.1073/pnas.052020999>
- Ouakinin, S. R. S., Barreira, D. P., & Gois, C. J. (2018). Depression and obesity: Integrating the role of stress, neuroendocrine dysfunction and inflammatory pathways. *Frontiers in Endocrinology*, 9, 431. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00431>
- Piccione, M., Serra, G., Consiglio, V., Di Fiore, A., Cavani, S., Grasso, M., ... Corsello, G. (2012). 14q13.1-21.1 deletion encompassing the HPE8 locus in an adolescent with intellectual disability and bilateral microphthalmia, but without holoprosencephaly. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 158A(6), 1427–1433. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.35334>
- Pickard, B. S., Malloy, M. P., Porteous, D. J., Blackwood, D. H. R., & Muir, W. J. (2005). Disruption of a brain transcription factor, NPAS3, is associated with schizophrenia and learning disability. *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics*, 136B(1), 26–32. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30204>
- Piras, I. S., Krate, J., Schrauwen, I., Corneveaux, J. J, Serrano, G. E, Sue, L., ... Huentelman, M. J. (2017). Whole transcriptome profiling of the human hippocampus suggests an involvement of the KIBRA rs17070145 polymorphism in differential activation of the MAPK signaling pathway. *Hippocampus*, 27(7), 784–793. <https://doi.org/10.1002/hipo.22731>
- Plomin, R., & Spinath, F. M. (2002). Genetics and general cognitive ability (g). *Trends in Cognitive Sciences*, 6(4), 169–176. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01853-2](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01853-2)
- Ranscht, B., & Dours-Zimmermann, M. T. (1991). T-cadherin, a novel cadherin cell adhesion molecule in the nervous system lacks the conserved cytoplasmic region. *Neuron*, 7, 391–402. [https://doi.org/10.1016/0896-6273\(91\)90291-7](https://doi.org/10.1016/0896-6273(91)90291-7)
- Redies, C., Hertel, N., & Hübner, C. A. (2012). Cadherins and neuropsychiatric disorders. *Brain Research*, 1470, 130–144. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2012.06.020>
- Rendall, A. R., Tarkar, A., Contreras-Mora, H. M., LoTurco, J. J., & Fitch, R. H. (2017). Deficits in learning and memory in mice with a mutation of the candidate dyslexia susceptibility gene *Dyx1c1*. *Brain and Language*, 172, 30–38. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2015.04.008>
- Rimfeld, K., Shakeshaft, N. G., Malanchini, M., Rodic, M., Selzam, S., Schofield, K., ... Plomin, R. (2017). Phenotypic and genetic evidence for a unifactorial structure of spatial abilities. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 114(10), 2777–2782. <https://doi.org/10.1073/pnas.1607883114>
- Rivero, O., Selten, M. M., Sich, S., Popp, S., Bacmeister, L., Amendola, E., ... Lesch, K. P. (2015). Cadherin-13, a risk gene for ADHD and comorbid disorders, impacts GABAergic function in hippocampus and cognition. *Translational Psychiatry*, 5, e655. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.152>
- Robbins, E. M., Krupp, A. J., de Arce, K. P., Ghosh, A. K., Fogel, A. I., Boucard, A., ... Biederer, T. (2010). SynCAM 1 adhesion dynamically regulates synapse number and impacts plasticity and learning. *Neuron*, 68(5), 894–906. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2010.11.003>



- Robinson, E. B., Kirby, A., Ruparel, K., Yang, J., McGrath, L., Anttila, V., ... Hakonarson, H. (2015). The genetic architecture of pediatric cognitive abilities in the Philadelphia Neurodevelopmental Cohort. *Molecular Psychiatry*, 20, 454–458. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.65>
- Roche, S., Cassidy, F., Zhao, C., Badger, J., Claffey, E., Mooney, L. ... McKeon, P. (2007). Candidate gene analysis of 21q22: Support for S100B as a susceptibility gene for bipolar affective disorder with psychosis. *American Journal of Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics*, 144B(8), 1094–1096. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30556>
- Rodenas-Cuadrado, P., Ho, J., & Vernes, S. C. (2014). Shining a light on CNTNAP2: Complex functions to complex disorders. *European Journal of Human Genetics*, 22, 171–178. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2013.100>
- Rogers, T. D., McKimm, E., Dickson, P. E., Goldowitz, D., Blaha, C. D., & Mittleman, G. (2013). Is autism a disease of the cerebellum? An integration of clinical and pre-clinical research. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 7, 15. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2013.00015>
- Rössert, C., Dean, P., & Porrill, J. (2015). At the edge of chaos: How cerebellar granular layer network dynamics can provide the basis for temporal filters. *PLoS Computational Biology*, 11(10), e1004515. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1004515>
- Ruffino, M., Trussardi, A. N., Gori, S., Finzi, A., Giovagnoli, S., Menghini, D. ... Facoetti, A. (2010). Attentional engagement deficits in dyslexic children. *Neuropsychologia*, 48(13), 3793–3801. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.09.002>
- Sabol, S. Z., Hu, S., & Hamer, D. (1998). A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Human Genetics*, 103, 273–279. <https://doi.org/10.1007/s004390050816>
- Sanders, S. J., He, X., Willsey, A. J., Ercan-Sencicek, A. G., Samocha, K. E., Cicek, A. E., ... State, M. W. (2015). Insights into autism spectrum disorder genomic architecture and biology from 71 risk loci. *Neuron*, 87(6), 1215–1233. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.09.016>
- Schroeter, M. L., & Steiner, J. (2009). Elevated serum levels of the glial marker protein S100B are not specific for schizophrenia or mood disorders. *Molecular Psychiatry*, 14, 235–237. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.85>
- Schuck, N. W., Doeller, C. F., Schjerve, B.-M. M., Schröder, J., Frensch, P. A., Bertram, L., & Li, S.-C. (2013). Aging and KIBRA/WWC1 genotype affect spatial memory processes in a virtual navigation task. *Hippocampus*, 23(10), 919–930. <https://doi.org/10.1002/hipo.22148>
- Shakeshaft, N. G., Rimfeld, K., Schofield, K. L., Selzam, S., Malanchini, M., Rodic, M., ... Plomin, R. (2016). Rotation is visualization, 3D is 2D: Using a novel measure to investigate the genetics of special ability. *Scientific Reports*, 6, 30545. <https://doi.org/10.1038/srep30545>
- Shea, D. L., Lubinski, D., & Benbow, C. P. (2001). Importance of assessing spatial ability in intellectually talented young adolescents: A 20-year longitudinal study. *Journal of Educational Psychology*, 93(3), 604–614. <https://doi.apa.org/doi/10.1037/0022-0663.93.3.604>
- Smith, D. M., Barredo, J., & Mizumori, S. J. Y. (2012). Complimentary roles of the hippocampus and retrosplenial cortex in behavioral context discrimination. *Hippocampus*, 22(5), 1121–1133. <https://doi.org/10.1002/hipo.20958>
- Smith-Spark, J. H., & Fisk, J. E. (2007). Working memory functioning in developmental dyslexia. *Memory*, 15(1), 34–56. <https://doi.org/10.1080/09658210601043384>
- Snow, R. E. (1999). Commentary: Expanding the breadth and depth of admissions testing. In S. Messick (Ed.), *Assessment in higher education* (pp. 133–140). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Sorci, G., Bianchi, R., Riuzzi, F., Tubaro, C., Arcuri, C., Giambanco, I., & Donato, R. (2010). S100B



- protein, a damage-associated molecular pattern protein in the brain and heart, and beyond. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*, 2010. <https://doi.org/10.1155/2010/656481>
- Spiers, H. J. (2008). Keeping the goal in mind: Prefrontal contributions to spatial navigation. *Neuropsychologia*, 46(7), 2106–2108. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.01.028>
- Stanley, J. C. (2000). Helping students learn only what they don't already know. *Psychology, Public Policy, and Law*, 6(1), 216–222. <https://doi.org/10.1037/1076-8971.6.1.216>
- Steckler, T., Rammes, G., Sauvage, M., van Gaalen, M. M., Weis, C., Ziegglänsberger, W., & Holsboer, F. (2001). Effects of the monoamine oxidase A inhibitor moclobemide on hippocampal plasticity in GR-impaired transgenic mice. *Journal of Psychiatric Research*, 35(1), 29–42. [https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(00\)00040-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(00)00040-6)
- Super, D. E., & Bachrach, P. B. (1957). *Scientific careers and vocational development theory*. New York: Bureau of Publications, Teachers College, Columbia University.
- Taghizadeh, M., Talaei, S. A., & Salami, M. (2013). Vitamin D deficiency impairs spatial learning in adult rats. *Iranian Biomedical Journal*, 17(1), 42–48. <https://doi.org/10.6091/ibj.1061.2012>
- Tantra, M., Guo, L., Kim, J., Zainolabidin, N., Eulenburg, V., Augustine, G. J., & Chen, A. I. (2018). Conditional deletion of Cadherin 13 perturbs Golgi cells and disrupts social and cognitive behaviors. *Genes, Brain and Behavior*, 17(6), e12466. <https://doi.org/10.1111/gbb.12466>
- Terracciano, A., Tanaka, T., Sutin, A. R., Sanna, S., Deiana, B., Lai, S., ... Costa Jr., P. T. (2010). Genome-wide association scan of trait depression. *Biological Psychiatry*, 68(9), 811–817. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.06.030>
- Thomas, L. A., Akins, M. R., & Biederer, T. (2008). Expression and adhesion profiles of SynCAM molecules indicate distinct neuronal functions. *The Journal of Comparative Neurology*, 510(1), 47–67. <https://doi.org/10.1002/cne.21773>
- 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.
- Thompson, P. M., Hayashi, K. M., de Zubicaray, G. I., Janke, A. L., Rose, S. E., Semple, J., ... Toga, A. W. (2004). Mapping hippocampal and ventricular change in Alzheimer disease. *NeuroImage*, 22(4), 1754–1766. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.03.040>
- Tosto, M. G., Hanscombe, K. B., Haworth, C. M. A., Davis, O. S. P., Petrill, S. A., Dale, P. S., ... Kovas, Y. (2014). Why do spatial abilities predict mathematical performance? *Developmental Science*, 17(3), 462–470. <https://doi.org/10.1111/desc.12138>
- Treutlein, J., Cichon, S., Ridinger, M., Wodarz, N., Soyka, M., Zill, P., ... Rietschel, M. (2009). Genome-wide association study of alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 66(7), 773–784. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.83>
- Uttal, D. H., Miller, D. I., & Newcombe, N. S. (2013). Exploring and enhancing spatial thinking: Links to achievement in science, technology, engineering, and mathematics? *Current Directions in Psychological Science*, 22(5), 367–373. <https://doi.org/10.1177/0963721413484756>
- van der Sluis, S., Verhage, M., Posthuma, D., & Dolan, C. V. (2010). Phenotypic complexity, measurement bias, and poor phenotypic resolution contribute to the missing heritability problem in genetic association studies. *PLoS One*, 5(11), e13929. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0013929>
- van der Werf, I. M., Van Dijck, A., Reyniers, E., Helsmoortel, C., Kumar, A. A., Kalscheuer, V. M., ... Kooy, R. F. (2017). Mutations in two large pedigrees highlight the role of ZNF711 in X-linked intellectual disability. *Gene*, 605, 92–98. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2016.12.013>

- Van Eldik, L. J., & Wainwright, M. S. (2003). The Janus face of glial-derived S100B: Beneficial and detrimental functions in the brain. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 21(3–4), 97–108.
- Vidyasagar, T. R., & Pammer, K. (2010). Dyslexia: A deficit in visuo-spatial attention, not in phonological processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(2), 57–63. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2009.12.003>
- Wai, J., Lubinski, D., & Benbow, C. P. (2009). Spatial ability for STEM domains: Aligning over 50 years of cumulative psychological knowledge solidifies its importance. *Journal of Educational Psychology*, 101(4), 817–835. <https://doi.org/10.1037/a0016127>
- Wainwright, M. S., Craft, J. M., Griffin, W. S. T., Marks, A., Pineda, J., Padgett, K. R., & Van Eldik, L. J. (2004). Increased susceptibility of S100B transgenic mice to perinatal hypoxia-ischemia. *Annals of Neurology*, 56(1), 61–67. <https://doi.org/10.1002/ana.20142>
- Walczak-Sztulpa, J., Eggenschwiler, J., Osborn, D., Brown, D. A., Emma, F., Klingenberg, C., ... Kuss, A. W. (2010). Cranioectodermal dysplasia, sensenbrenner syndrome, is a ciliopathy caused by mutations in the *IFT122* gene. *American Journal of Human Genetics*, 86(6), 949–956. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2010.04.012>
- Wang, S. S.-H., Kloth, A. D., & Badura, A. (2014). The cerebellum, sensitive periods, and autism. *Neuron*, 83(3), 518–532. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2014.07.016>
- Wang, Y., Yin, X., Rosen, G., Gabel, L., Guadiana, S. M., Sarkisian, M. R., ... LoTurco, J. J. (2011). *Dcdc2* knockout mice display exacerbated developmental disruptions following knockdown of doublecortin. *Neuroscience*, 190, 398–408. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.06.010>
- Webb, R. M., Lubinski, D., & Benbow, C. P. (2007). Spatial ability: A neglected dimension in talent searches for intellectually precocious youth. *Journal of Educational Psychology*, 99(2), 397–420. <https://doi.org/10.1037/0022-0663.99.2.397>
- Weisberg, S. M., Schinazi, V. R., Newcombe, N. S., Shipley, T. F., & Epstein, R. A. (2014). Variations in cognitive maps: Understanding individual differences in navigation. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 40(3), 669–682. <https://doi.org/10.1037/a0035261>
- Yan, X., Wang, Z., Schmidt, V., Gauert, A., Willnow, T. E., Heinig, M., & Poy, M. N. (2018). *Cadm2* regulates body weight and energy homeostasis in mice. *Molecular Metabolism*, 8, 180–188. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2017.11.010>
- Yu, L., Lutz, M. W., Wilson, R. S., Burns, D. K., Roses, A. D., Saunders, A. M., ... Bennett, D. A. (2017). *TOMM40*523 variant and cognitive decline in older persons with *APOE* ε3/ε3 genotype. *Neurology*, 88(7), 661–668. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003614>

Дата получения рукописи: 07.01.2021

Дата окончания рецензирования: 02.03.2021

Дата принятия к публикации: 05.03.2021

#### Информация об авторах

**Залина Равильевна Тахирова** – кандидат биологических наук, научный сотрудник факультета психологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация; главный аналитик Центра междисциплинарных

исследований ФГБУ «Российская академия образования», г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 55508223300, ResearcherID: D-3830-2019; e-mail: [tahirovazalina@mail.ru](mailto:tahirovazalina@mail.ru)

**Анастасия Валерьевна Казанцева** – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник Института биохимии и генетики ФГБНУ Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, г. Уфа, Российская Федерация; главный специалист Центра междисциплинарных исследований ФГБУ «Российская академия образования», г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 24597675900, ResearcherID: E-7351-2014; e-mail: [kazantsa@mail.ru](mailto:kazantsa@mail.ru)

**Рената Фануровна Еникеева** – кандидат биологических наук, научный сотрудник Института биохимии и генетики ФГБНУ Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, г. Уфа, Российская Федерация; главный специалист Центра междисциплинарных исследований ФГБУ «Российская академия образования», г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 57204110450, ResearcherID: C-9345-2018; e-mail: [enikeevarf@gmail.com](mailto:enikeevarf@gmail.com)

**Гаянэ Аршалуйсовна Вартанян** – кандидат психологических наук, научный сотрудник факультета психологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация; Scopus Author ID: 57203018556, ResearcherID: C-2079-2019; e-mail: [g.a.vartanyan@gmail.com](mailto:g.a.vartanyan@gmail.com)

**Елена Леонидовна Солдатова** – доктор психологических наук, профессор факультета психологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация; Scopus Author ID: 15064821000, ResearcherID: S-8701-2016; e-mail: [elena.l.soldatova@gmail.com](mailto:elena.l.soldatova@gmail.com)

**Ирина Юрьевна Завьялова** – кандидат психологических наук, научный сотрудник факультета психологии ФГАОУ ВО «Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет)», г. Челябинск, Российская Федерация; SPIN-код: 4501-6830; e-mail: [irinamai-5@mail.ru](mailto:irinamai-5@mail.ru)

**Артем Сергеевич Малых** – аналитик Центра междисциплинарных исследований ФГБУ «Российская академия образования», г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 57191430713, ResearcherID: AAO-3640-2020; e-mail: [malykhartem86@gmail.com](mailto:malykhartem86@gmail.com)

**Юлия Дмитриевна Давыдова** – аспирант Института биохимии и генетики ФГБНУ Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, г. Уфа, Российская Федерация; Scopus Author ID: 57205270745, ResearcherID: N-1971-2018; e-mail: [julia.dmitrievna@list.ru](mailto:julia.dmitrievna@list.ru)

**Руслан Радисович Валиев** – кандидат биологических наук, заведующий лабораторией ПЦР-анализа ФГБОУ ВО «Башкирский государственный университет», г. Уфа, Российская Федерация; Scopus Author ID: 15726613200, ResearcherID: U-1396-2019; e-mail: [ruslan\\_valiev@mail.ru](mailto:ruslan_valiev@mail.ru)

**Альфия Хаматьяновна Нурғалиева** – кандидат биологических наук, преподаватель кафедры генетики и фундаментальной медицины биологического факультета ФГБОУ ВО «Башкирский государственный университет», г. Уфа, Российская Федерация; Scopus Author ID: 56462938800, ResearcherID: Q-3045-2017; e-mail: [alfiyakh83@gmail.com](mailto:alfiyakh83@gmail.com)

**Ярослава Андреевна Хамета** – студент биологического факультета ФГБОУ ВО «Башкирский государственный университет», г. Уфа, Российская Федерация; e-mail: [missis.xameta2015@yandex.ru](mailto:missis.xameta2015@yandex.ru)

**Эльза Камилевна Хуснутдинова** – доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой генетики и фундаментальной медицины биологического факультета ФГБОУ ВО «Башкирский государственный университет», г. Уфа, Российская Федерация; директор Института биохимии и генетики ФГБНУ Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, г. Уфа, Российская Федерация; Scopus Author ID: 35381528600, ResearcherID: A-4810-2013; e-mail: [elzakh@mail.ru](mailto:elzakh@mail.ru)

**Сергей Борисович Малых** – доктор психологических наук, профессор, заведующий лабораторией возрастной психогенетики ФГБНУ «Психологический институт Российской академии образования», заведующий центром междисциплинарных исследований ФГБУ «Российская академия образования», г. Москва, Российская Федерация; Scopus Author ID: 6701707734, ResearcherID: I-3697-2013; e-mail: [malykhsb@mail.ru](mailto:malykhsb@mail.ru)

#### Заявленный вклад авторов

**Залина Равильевна Тахирова** – написание статьи (основной автор), структурирование материала, представление общего вида публикации.

**Анастасия Валерьевна Казанцева, Рената Фануровна Еникеева** – поиск необходимых актуальных исследований по психогенетике пространственного интеллекта, работа с источниками при написании обзорной статьи.

**Гаянэ Аршалуйсовна Вартанян, Елена Леонидовна Солдатова, Ирина Юрьевна Завьялова, Артем Сергеевич Малых** – анализ литературы по психологии пространственных навыков индивида, работа с источниками при написании обзорной статьи.

**Юлия Дмитриевна Давыдова, Руслан Радисович Валиев, Альфия Хаматьяновна Нурғалиева, Ярослава Андреевна Хамета** – поиск необходимых актуальных исследований по психогенетике пространственного интеллекта, работа с источниками при написании обзорной статьи.

**Эльза Камилевна Хуснутдинова, Сергей Борисович Малых** – комплексное консультирование при написании обзорной публикации, курирование написания публикации, внесение коррективов в публикацию.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**