

УДК 616-053.32-072.7: 612.82

Д.М. Костюкова

Особливості фонові біоелектричної активності головного мозку у передчасно народжених дітей різних гестаційних груп

Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ», м. Київ, Україна
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics.Ukraine.2019.7(103):7-17; doi 10.15574/SP.2019.103.7

For citation: Kostiukova D. (2019). The features of background bioelectric activity of the brain in preterm infants of different gestational groups. Modern Pediatrics. Ukraine. 7(103): 7-17. doi 10.15574/SP.2019.103.7

Багатоканална електроенцефалографія (ЕЕГ) у новонароджених дітей є «золотим стандартом» діагностики та дозволяє провести оцінку зрілості центральної нервової системи; ідентифікувати напади та епілептичні стани новонароджених; оцінити ступінь важкості неонатальної енцефалопатії, вогнищового ураження, відповідь на лікування; прогнозувати неврологічний розвиток.

Мета: визначити особливості фонові активності (ФА) головного мозку (ГМ) за результатами ЕЕГ у передчасно народжених дітей (ПНД) з перинатальною патологією з урахуванням гестаційного віку (ГВ) при народженні та постменструального віку (ПМВ) дитини у динаміці клінічного спостереження.

Матеріали і методи. Проведено комплексне клінічне та електроенцефалографічне обстеження 90 ПНД. I групу склали 29 дітей ГВ 24–28 тижнів, II групу — 45 дітей ГВ 29–32 тижнів, III групу — 16 дітей ГВ 33–36 тижнів.

Результати. ПНД I групи притаманне поступове дозрівання ФА ГМ з переважанням частоти переривчастого патерну (ПП) на першому місяці життя із поступовою заміною безперервним патерном (БП) та змішаним патерном (ЗП) ФА впродовж першого півріччя життя. Низьковольтно-супресивний патерн (НСП) виявлявся до досягнення ПМВ 40 тижнів, що може свідчити про порушення електрофізіологічних характеристик незрілого пошкодженого ГМ ПНД.

Для ПНД II групи характерне поступове дозрівання електрофізіологічних характеристик зі зміною переважання частоти ПП та ЗП на першому місяці на домінування БП ФА ГМ при досягненні ПМВ 40 тижнів та впродовж перших трьох місяців життя. НСП виявлений зі значно меншою частотою порівняно з дітьми I групи.

У ПНД III групи відмічалася поступове дозрівання ФА ГМ впродовж першого місяця, іноді зі збереженням НСП до третього місяця життя.

Висновки. Багатоканална ЕЕГ є однією з важливих складових комплексного нейромоніторингу ПНД з проявами перинатальної патології, яка дає можливість встановити особливості ФА ГМ з урахуванням терміну гестації при народженні та терміну постнатального життя. Виявлення патологічного НСП після 29 тижня гестації свідчить про порушення ФА ГМ у дітей усіх вікових груп, що потребує дообстеження дітей та корекції лікувального комплексу.

Діти обстежені після отримання письмової згоди батьків з дотриманням основних етичних принципів проведення наукових медичних досліджень та схвалення програми дослідження Комісією з питань біомедичної етики НМАПО імені П.Л. Шупика.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: електроенцефалографія, передчасно народжені діти, фонові активність, безперервна активність, переривчаста активність, низьковольтно-супресивна активність.

The features of background bioelectric activity of the brain in preterm infants of different gestational groups

*Dariia Kostiukova*National Children's Specialized Hospital «OKHMATDYT», Kyiv, Ukraine
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Multichannel electroencephalography (EEG) in newborn infants is the gold standard of diagnosis and allows to examine maturity of central nervous system; to identify seizures and epileptic conditions of newborns; evaluate the severity of neonatal encephalopathy, focal lesions, response to treatment; to predict neurological development.

The aim of the study. To determine peculiarities of the background brain activity (BBA) according to the results of multichannel EEG in preterm infants (PI) with perinatal pathology, taking into account gestational age (GA) at birth and postmenstrual age (PMA) of the child in the dynamics of clinical observation.

Materials and methods. A comprehensive clinical and electroencephalographic study was conducted of 90 PI. The group I consisted of 29 children with GA 24–28 weeks, group II consist of 45 children with GA 29–32 weeks, group III — of 16 children with GA 33–36 weeks.

Results. For PI group I there is a gradual maturation of BBA with a prevalence of discontinuous pattern (DP) in the first month of life with a gradual replacement of continuous pattern (CP) and mixed pattern (MP) during the first six months of life. The low voltage suppressed activity (LVSA) in children of this cohort was detected before reaching the PMA of 40 weeks, which may indicate a violation of the electrophysiological characteristics of the immature damaged brain. PI group II is characterized by the gradual maturation of electrophysiological characteristics with a change in the prevalence of DP and MP in the first month to dominance of CP when the PMA is reached for 40 weeks and during the first three months. LVSA was detected at a much lower frequency compared to group I children.

For PI group III was a gradual maturation of BBA during the first month, sometimes with the preservation of a LVSA until the third month of life.

Conclusions. Multichannel EEG is one of the important components of complex neuromonitoring of PI with manifestations of perinatal pathology, which gives an opportunity to establish peculiarities of BBA taking into account gestation period at birth and term postnatal life. Detection of a pathological pattern of LVSA after 29 weeks of gestation indicates a violation of BBA in children of all ages requiring additional examination and correction of the treatment complex.

The children were examined after obtaining the written consent of the parents, following the basic ethical principles of scientific medical research and approval of the research program by the Commission on Biomedical Ethics of the Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education.

The author declares that there is no conflict of interest.

Key words: electroencephalography, preterm infants, background activity, continuity activity, discontinuous activity, low voltage suppressed activity.

Особенности фоновой биоэлектрической активности головного мозга у преждевременно рожденных детей разных гестационных групп

Д.Н. Костюкова

Национальная детская специализированная больница «ОХМАТДЕТ», г. Киев, Украина

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Многоканальная электроэнцефалография (ЭЭГ) у новорожденных детей является «золотым стандартом» диагностики и позволяет провести оценку зрелости центральной нервной системы; идентифицировать приступы и эпилептические состояния новорожденных; оценить степень тяжести неонатальной энцефалопатии, очагового поражения, эффективность лечения; прогнозировать неврологическое развитие.

Цель: определить особенности фоновой активности (ФА) головного мозга (ГМ) по результатам многоканальной ЭЭГ у преждевременно рожденных детей (ПРД) с перинатальной патологией с учетом гестационного возраста (ГВ) при рождении и постменструального возраста (ПМВ) ребенка в динамике клинического наблюдения.

Материалы и методы. Проведено комплексное клиническое и электроэнцефалографическое обследование 90 ПРД. I группу составили 29 детей ГВ 24–28 недель, II группу — 45 детей ГВ 29–32 недели, III группу — 16 детей ГВ 33–36 недель.

Результаты. ПРД I группы присуще постепенное созревание ФА ГМ с превалированием частоты прерывистого паттерна (ПП) на первом месяце жизни с постепенной заменой непрерывным паттерном (НП) и смешанным паттернами (СП) ФА в течение первого полугодия жизни. Низковольтажно-супрессивный паттерн (НСП) сохранялся к достижению ПМВ 40 недель, что может свидетельствовать о нарушении электрофизиологических характеристик незрелого поврежденного ГМ ПРД.

Для ПРД II группы характерно постепенное созревание электрофизиологических характеристик с изменением преобладание частоты ПП и СП на первом месяце на доминирование БП ФА ГМ при достижении ПМО 40 недель и в течение первых трех месяцев жизни. НСП обнаружен со значительно меньшей частотой по сравнению с детьми I группы.

В ПНД III группы отмечалось постепенное созревание ФА ГМ в течение первого месяца, иногда с сохранением НСП к третьему месяцу жизни.

Выводы. Многоканальная ЭЭГ является одной из важных составляющих комплексного нейромониторинга ПРД с проявлениями перинатальной патологии, которая дает возможность установить особенности ФА ГМ с учетом срока гестации при рождении и срока постнатальной жизни. Выявление патологического НСП после 29 недели гестации свидетельствует о нарушении ФА ГМ у детей всех возрастных групп, что требует дообследования и коррекции лечебного комплекса.

Дети обследованы после получения письменного согласия родителей с соблюдением основных этических принципов проведения научных медицинских исследований и одобрения программы исследования Комиссией по вопросам биомедицинской этики НМАПО имени П.Л. Шупика.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: электроэнцефалография; преждевременно рожденные дети; фоновая активность; непрерывная активность; прерывистая активность; низковольтажно-супрессивная активность.

Вступ

За даними науковців та клініцистів, існують різні клінічні рекомендації щодо методики запису та інтерпретації отриманих результатів стандартної електроенцефалографії (ЕЕГ) у новонароджених дітей [7,8,14]. Для інтерпретації ЕЕГ новонароджених важливим є урахування постменструального віку (ПМВ) та клінічного стану пацієнта [2,5,11].

Стандартна (багатоканальна) ЕЕГ у новонароджених дітей є «золотим стандартом» діагностики та дозволяє провести оцінку віку та зрілості; ідентифікувати напади та епілептичні стани новонароджених; оцінити ступінь важкості неонатальної енцефалопатії, вогнищевого ураження, відповідь на лікування; прогнозувати неврологічний розвиток [13,15]. Чутливість ЕЕГ, як діагностичного методу, сягає 96,8%, а специфічність — 100%, особливо при використанні неонатального монтажу за міжнародною системою 10–20 [2,9,6].

Американське клінічне нейрофізіологічне товариство уклало керівництво з проведення стандартної ЕЕГ, розробило термінологію, методологію та критерії оцінки біоелектричної активності головного мозку у новонароджених дітей, у тому числі народжених передчасно [10,17,19].

Згідно з оновленими Мінімальними стандартами для електроенцефалографії у Канаді:

огляд Канадського товариства клінічних нейрофізіологів, усі неонатальні (до 8 тижнів після народження) та педіатричні (8 або більше тижнів після народження) записи ЕЕГ мають відповідати вимогам Канадської асоціації електронейрофізіологічних технологів (Canadian Association of Electroneurophysiology Technologist, CAET) з обов'язковою оцінкою реактивності ЕЕГ (реакція на слухові, зорові, больові та сомато-сенсорні подразники). Наголошується, що ЕЕГ новонароджених допомагає визначити рівень дозрівання мозку. Зі збільшенням кількості передчасно народжених дітей (ПНД), особливо народжених раніше 27 тижнів гестаційного віку (ГВ), ЕЕГ стала корисним інструментом для діагностики та визначення прогнозу при ураженнях головного мозку. Неонатальні напади слід діагностувати за допомогою ознак іктальної ЕЕГ. Дослідження також корисне для визначення періоду та різновиду уражень мозку у передчасно народжених дітей. Незалежно від етіології, ефективність лікування слід оцінювати за допомогою моніторингу ЕЕГ у гострих стадіях порушення мозкового кровообігу [4].

Але на даний момент залишаються відкритими питання особливостей ЕЕГ у передчасно народжених дітей з патологією та значення відхилень відповідно до терміну гестації, перебіг патологічних ЕЕГ-змін [6,18,20].

Таблиця 1

Еволюція фонові активності під час різних поведінкових станів у новонароджених за J.W. Britton та співавт. [2]

Пост-менструальний вік	Неспання (очі відкриті)	Активний сон (очі закриті)	Спокійний сон (очі закриті)
24–29 тижні			
30–34 тижні			
35–36 тижні			
37–40 тижні			
40–44 тижні			
44–46 тижні			

Примітка: TD (tracé discontinu) – переривчаста активність; TA (tracé alternant) – альтернуюча активність; CSWS (continuous slow wave sleep) – безперервний повільнохвильовий сон; S (spindles) – веретена сну.

Джерело: ©American Epilepsy Society.

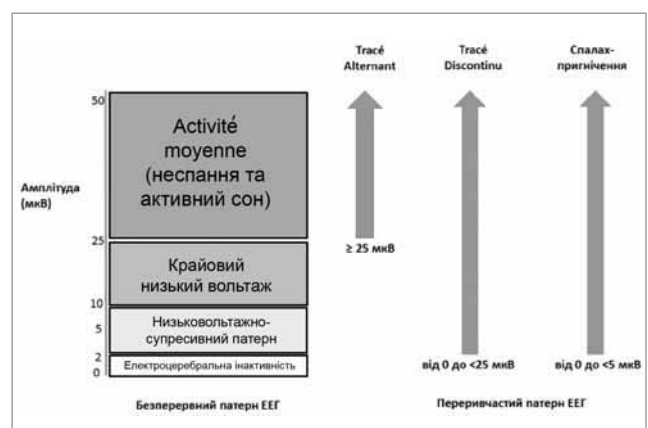
Подібно до EEG у дорослих, для ефективного тлумачення EEG у новонароджених необхідний упорядкований підхід до візуального аналізу. Основна оцінка організації фонового ритму (активності) EEG повинна включати визначення безперервності та переривчастості EEG, симетрії, синхронності, амплітуди, реактивності й морфології та складу графоелементів [8,11,16].

Фонова активність є основною характеристикою біоелектричної активності головного мозку, що реєструється протягом запису EEG. Аналіз даного показника у ПНД різного терміну гестації проводився з визначенням наступних патернів: переривчастий, безперервний, змішаний (періодично безперервний та переривчастий) та низьковольтажно-супресивний.

За даними літератури, ПНД з ПМВ до 29 тижнів притаманна EEG, яка має цілком плоску або плоску із середньо- або високоамплітудними щітками (50–300 мкВ) криву. У ПМВ 29–32 тижні міжспалахові проміжки (МСП) тривають 6–8 секунд, іноді досягаючи 35 секунд, з амплітудою менше 25 мкВ. Цей патерн має назву *tracé discontinu* (TD), або переривчастий. У ПМВ 32–35 тижнів МСП стають коротшими та тривають не більше 10 секунд. Саме у цей час з'являється безперервна активність під час неспання та активного сну. Після 35 тижнів ПМВ переривчаста активність переходить у менш переривчастий патерн під назвою *tracé alternant* (TA), або альтернуюча активність, яка має короткі МСП тривалістю 4–6 секунд з більш високою амплітудою (понад 25 мкВ). Характер EEG виглядає як *tracé alter-*

nant у глибоку фазу сну та як безперервна активність під час неспання та активного сну. У ПМВ 37–44 тижні EEG стає безперервною, окрім фази глибокого сну, під час якої можлива альтернуюча активність. Після 44 тижнів ПМВ EEG стає повністю безперервною. Таким чином, еволюція фонові активності головного мозку за даними EEG починається зі стійко переривчастої у ПНД з подальшою трансформацією до безперервної у повністю зрілих дітей [3,11,17,19]. Патологічною ознакою виразних функціональних порушень головного мозку ПНД після 29 тижнів ПМВ є EEG-крива у вигляді низьковольтажно-супресивного патерна, що свідчить про важку неврологічну травму з дифузною смертю або дисфункцією кіркових нейронних генераторів активності EEG та потребує подальшого моніторингу залежно від клінічної ситуації [12,17,19]. Низьковольтажно-супресивний патерн характеризується стабільно низькою активністю напруги без нормальних фонових особливостей. Основна амплітуда базової лінії від 2 до 10 мВ, фон може перемежовуватися з перехідною активністю більш високої напруги (≥ 10 mV pp) тривалістю <2 секунд [19]. Крім того, EEG-запис є інваріантним, йому не притаманна лабільність та відсутня реактивність на зовнішні стимули. Дані особливості наведені в табл. 1 та на рис. 1.

У даній науковій публікації, що є фрагментом наукової роботи з оптимізації комплексної клініко-електрофізіологічної діагностики та лікування пароксизмальних станів у ПНД,



Примітка. У здорової доношеної дитини стан неспання визначається, коли очі відкриті і фонові активність має вигляд від безперервної низької до середньої напруги (25–50 мкВ) змішаною частотою активності з переважанням тета- і дельта- і бета-активності. Традиційно його назва *activité moyenne*, що приблизно означає «близьку до середньої» фонові активність EEG. Дана активність виявляється у доношених дітей під час неспання, що супроводжується нерегулярним диханням, мимовільними рухами кінцівок і тіла.

Рис.1. Приклади класифікації фонові активності головного мозку передчасно народжених дітей за вольтажом за Tammy N. Tsuchida та співавт. [19]

описуються особливості фонового ритму ЕЕГ у ПНД різних гестаційних груп з перинатальною патологією.

Мета дослідження: визначити особливості фонової активності головного мозку за результатами багатоканальної ЕЕГ у ПНД із перинатальною патологією з урахуванням ГВ при народженні та ПМВ у динаміці клінічного спостереження.

Матеріал і методи дослідження

У ході наукової роботи проведено одноцентрове когортне проспективне дослідження, яке передбачало комплексне клінічне та інструментальне обстеження 90 ПНД, що виходжувалися та отримували лікування у відділенні інтенсивного виходжування глибоко недоношених дітей Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» (м. Київ, Україна) протягом 2016–2018 рр.

Критерії включення: термін гестації при народженні від 24 тижнів до 36 тижнів, наявність проявів перинатальної патології, що зумовили необхідність стаціонарного лікування.

Критерії виключення: термін гестації дітей при народженні менше 24 тижнів та більше 37 тижнів; маса тіла при народженні менше 500 г та більше 2500 г.

Розподіл ПНД на групи дослідження проведений відповідно до терміну гестації, при якому діти народилися. I групу склали 29 дітей, які народилися у терміні гестації 24–28 тижнів, II групу дослідження – 45 дітей, які народилися у терміні гестації 29–32 тижні, III групу дослідження – 16 дітей, які народилися у терміні гестації 33–36 тижнів.

Стандартна ЕЕГ проводилась біля ліжка хворої дитини електроенцефалографічним комп'ютерним комплексом BRAINTEST (ТУ У 33.1-30428373-2002, DX-системи (м. Харків); свідоцтво про державну реєстрацію №7065/2007) згідно з міжнародною системою розміщення електродів «10–20» у кількості 12 електродів з референтним електродом А1-А2, з використанням монополярного монтажу

(Fp1-A1, F3-A1, F7-A1, T5-A1, C3-A1, O1-A1, Fp2-A2, F4-A2, F8-A2, T6-A2, C4-A2, O2-A2) та додатково біполярного (Fp1-F7, Fp1-F3, T5-O1, F3-C3, C3-O1, Fp2-F8, Fp2-F4, T6-O2, F4-C4, C4-O2). Тривалість дослідження коливалась від 40 хвилин до 6 годин, а кількість – від 3 до 5, відповідно до клінічних особливостей пароксизмальних станів. При проведенні дослідження враховувалась індивідуалізована програма догляду та оцінки розвитку для новонароджених (NIDCAP) з доглядом за методом «Кенгуру» [1].

Діти обстежені після отримання письмової згоди батьків з дотриманням основних етичних принципів проведення наукових медичних досліджень та схвалення програми дослідження Комісією з питань біомедичної етики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.

Для статистичного аналізу результатів використано програму Statistica (StatSoft Inc., USA, 2010). За умов нормального розподілу величин (критерій Шапіро–Вілка $>0,05$) застосовано параметричні методи статистики з розрахунком середньої арифметичної величини (M) та похибки репрезентативності середньої величини (m). Порівняння відносних величин проводилося за допомогою точного критерію Фішера, кількісних показників з нормальним розподілом – з використанням t-критерію Стьюдента. Статистично значущі відмінності надано з урахуванням поправки Бонферроні. Рівень статистичної значущості при множинному порівнянні показників I, II та III груп дослідження становив $p < 0,017$, при парному порівнянні показників у межах однієї групи – $p < 0,05$. Критичний рівень значущості розраховано за формулою: $p = 1 - 0,95n$, де n – кількість порівнянь.

Результати досліджень та їх обговорення

Характеристика груп дослідження за середніми значеннями ГВ, маси та довжини тіла дітей при народженні, гендерною належністю наведена у табл. 2.

Таблиця 2

Характеристика груп дослідження

Показник	I група (n=29)	II група (n=45)	III група (n=16)
ГВ, тиждень	26,8±0,21	30,3±0,16°	34,3±0,31 ◊#
Маса тіла при народженні, г	1015,1±32,5	1439,4±49,4°	2048,3±138,4 ◊#
Довжина тіла при народженні, см	36,2±0,5	39,4±0,51°	44,3±1,4 ◊#
Стать чоловіча, n (%)	17 (58,6)	22 (48,9)	8 (50,0)

Примітки: ° – статистично значущі відмінності між I та II групами, $p < 0,017$; ◊ – статистично значущі відмінності між I та III групами, $p < 0,017$; # – статистично значущі відмінності між II та III групами, $p < 0,017$.

Структура основної перинатальної патології у новонароджених I групи дослідження (ГВ 24–28 тижнів) була представлена перинатальним пошкодженням центральної нервової системи (ЦНС) у 7 (24,1%) дітей, бактеріальним сепсисом новонароджених — у 4 (13,9%), ретинопатією ПНД — у 4 (13,8%), бронхолегеневою дисплазією (БЛД) — у 3 (10,3%), постгеморагічною гідроцефалією — у 3 (10,3%), некротичним ентероколітом — у 2 (6,9%), внутрішньошлуночковим (нетравматичним) крововиливом (ВШК) — у 2 (6,9%), інфекцією, специфічною для перинатального періоду, — у 2 (6,9%). Основним захворюванням, яке спричинило необхідність призначення діагностично-лікувального комплексу у стаціонарі, у 2 (6,9%) дітей були вроджені вади розвитку верхньої частини травного каналу (синдром Сандіфера).

Супутня патологія у ПНД I групи дослідження включала БЛД, яку було діагностовано у 14 (48,3%) дітей, вроджену пневмонію — у 9 (31,0%), респіраторний дистрес-синдром — у 8 (27,6%), некротичний ентероколіт — у 6 (20,7%), затримку внутрішньоутробного розвитку — у 1 (3,4%).

Перебіг основного захворювання ускладнився розвитком анемії ПНД у 17 (58,6%) новонароджених даної групи, ретинопатії ПНД — у 16 (55,2%), транзиторної лактазної недостатності — у 3 (10,3%), вторинного гіпотиреозу — у 2 (6,9%).

У I групі дослідження патологічна неврологічна та соматична симптоматика спостерігалися на фоні розвитку перивентрикулярної лейкомаляції у 3 (10,3%) дітей, субependімальних крововиливів — у 3 (10,3%), ВШК — у 2 (6,9%). Патологічні процеси у ЦНС ускладнилися розвитком венікуліту у 3 (10,3%), венікулодилатації — у 5 (17,2%), постгеморагічної гідроцефалії — у 1 (3,4%) дитини.

У 22 (75,8%) дітей, які народилися при терміні гестації 24–28 тижнів, відмічалися судомні, у 8 (27,6%) — прояви синдрому вегетативних дисфункцій. У 2 (6,9%) дітей даної групи дослідження діагностовано структурну епілепсію.

Основними нозологічними одиницями, які зумовили патологічний перебіг постнатального життя у ПНД II групи дослідження (ГВ 29–32 тижні), були перинатальне пошкодження ЦНС — у 15 (33,4%) дітей, бактеріальний сепсис новонароджених — у 9 (20%), вроджена пневмонія — у 4 (8,9%), некротичний ентероколіт — у 4 (8,9%), синдром дихальних розладів —

у 3 (6,7%), ВШК — у 3 (6,7%). У 2 (4,4%) дітей даної групи основною патологією були множинні вроджені вади розвитку, у 1 (2,2%) дитини — вроджена гідроцефалія.

Супутня патологія у дітей, які народилися при терміні гестації 29–32 тижні, була представлена вродженою пневмонією у 8 (17,8%) новонароджених, некротичним ентероколітом — у 7 (15,6%), респіраторним дистрес-синдромом — у 6 (13,3%), затримкою внутрішньоутробного розвитку — у 4 (8,9%). У II групі дослідження, порівняно з попередньою групою, встановлено статистично значущу меншу частоту розвитку БЛД (відповідно 13,3% та 58,6%, $p < 0,0001$). Слід зазначити, що у 12 (26,7%) дітей даної групи спостерігалися клініко-лабораторні прояви патологічної жовтяниці, які потребували відповідного лікування.

У II групі дослідження основна патологія ускладнилася розвитком анемії ПНД у 19 (42,2%) новонароджених, ретинопатії ПНД — у 12 (26,7%), вторинного гіпотиреозу — у 3 (6,7%), транзиторної лактазної недостатності — у 1 (2,2%).

Патологічні зміни неврологічного статусу у новонароджених II групи дослідження встановлені на фоні формування перивентрикулярної лейкомаляції у 7 (15,6%) дітей, субependімальних крововиливів — у 4 (8,9%), ВШК — у 3 (6,7%), гіпоплазії мозолистого тіла та мигдаликів мозочку — у 1 (2,2%). Венікулодилатація, як ускладнення патологічного пошкодження головного мозку, розвинулася у 6 (13,3%) дітей даної групи, постгеморагічна гідроцефалія — у 1 (2,2%) дитини. На відміну від попередньої групи дослідження, у новонароджених з ГВ 29–32 тижні не було ознак венікуліту.

Прояви судомного синдрому відмічено у 30 (66,7%) дітей II групи дослідження, синдрому вегетативних дисфункцій — у 15 (33,3%) дітей. Зауважимо, що у 4 (8,9%) дітей, які народилися при терміні гестації 29–32 тижні, виявлено ознаки пароксизмальних станів епілептичного та неепілептичного генезу (опсколонуси, десатурація з брадикардією, доброякісний міоклонус сну, апное уві сні). Структурна епілепсія встановлена у 2 (4,4%) дітей цієї групи дослідження.

Основним захворюванням, яке діагностовано у 6 (37,5%) дітей III групи дослідження з ГВ 33–36 тижнів, було перинатальне пошкодження ЦНС; у 2 (12,5%) дітей — некротичний ентероколіт; у 1 (6,3%) — вроджена пневмонія. Судоми новонароджених, ретинопатія ПНД,

Таблиця 3

Частота патернів фонової активності головного мозку у дітей I групи дослідження, n (%)

ПМВ, тижні	N	Патерн фонової активності головного мозку			
		переривчастий	безперервний	змішаний	низьковольтажно-супресивний
31,8±0,5	29	19 (65,5)	0 (0)	4 (13,8)	6 (20,7)
34,9±0,5	29	6 (20,7)	6 (20,7)	13 (44,8)	4 (13,8)
37,3±0,5	20	1 (5,0)	6 (30,0)	10 (50,0)	3 (15,0)
40,7±0,7	15	0 (0)	8 (53,3)	5 (33,4)	2 (13,3)
51,2±5,7	10	0 (0)	6 (60,0)	4 (40,0)	0 (0)

кон'югаційна жовтяниця, бактеріальний сепсис новонароджених, як основні причини порушеного стану ПНД даної групи, встановлено по 6,3% випадків (по 1 дитині). Множинні вади розвитку, вроджена вада серця та незбалансована хромосомна патологія стали основними причинами перебування дітей у стаціонарі також по 6,3% випадків (по 1 дитині).

Супутня патологія у дітей з ГВ 33–36 тижнів включала гіпербілірубінемію – 6 (37,5%) дітей, затримку внутрішньоутробного розвитку – 3 (18,1%), вроджену пневмонію – 1 (6,3%) дитина.

У III групі дослідження, порівняно з I групою, була статистично меншою частота формування анемії ПНД (18,8% та 58,6% відповідно, $r_{III-I}=0,0110$) та ретинопатії ПНД (6,3% та 55,2% відповідно, $r_{III-I}=0,0014$). Прояви вторинного гіпотиреозу, як ускладнення основної патології, було діагностовано у 1 (6,3%) дитини.

У більшості ПНД, які народилися при терміні гестації 33–36 тижнів, не відмічено грубої структурної патології головного мозку, але у 1 (6,3%) дитини встановлено перивентрикулярну лейкомаляцію, у 1 (6,3%) дитини – субепідемальний крововилив та у 1 (6,3%) дитини – гіпоплазію мозолистого тіла та мигдаликів мозочку. Проте у 9 (56,3%) новонароджених даної групи дослідження спостерігалися прояви судомного синдрому, у 5 (31,2%) – синдрому вегетативних дисфункцій. У 3 (18,8%) дітей діагностовано прояви пароксизмальних станів епілептичного та неепілептичного генезу.

Як складова комплексного нейромоніторингу у ПНД груп дослідження проводилась багатоканальна ЕЕГ, тривалість та кратність якої визначалася особливостями та важкістю клінічних ознак пароксизму та оцінкою неврологічного статусу в динаміці.

Частота реєстрації патернів фонової активності у ПНД I групи дослідження, які народилися у ГВ 24–28 тижнів, наведена у табл. 3.

У I групі дослідження при середньому ПМВ 31,8±0,5 тижня відмічалось абсолютне прева-

лювання переривчастої фонової активності головного мозку (60,5%) за повної відсутності безперервного патерна. У 13,8% випадків встановлено змішаний переривчасто-безперервний тип ЕЕГ. Слід зазначити, що приблизно у 1/5 дітей (20,7%) діагностовано патологічний тип ЕЕГ активності – низьковольтажно-супресивний патерн.

Порівняно з першим обстеженням, при проведенні другого ЕЕГ-моніторингу при середньому ПМВ 34,9±0,5 тижня у ПНД даної групи відмічено статистично значуще зменшення частоти переривчастого патерна (65,5% та 20,7% відповідно, $p=0,0006$), збільшення частоти змішаного патерна (13,8% та 44,8%, $p=0,0101$) на тлі появи безперервного патерна (20,7%) фонової активності головного мозку. При цьому спостерігалось незначне зменшення частоти патологічного низьковольтажно-супресивного патерна (20,7% та 13,8%, $p>0,05$).

При середньому ПМВ 37,3±0,5 тижня (третє обстеження) у ПНД I групи дослідження встановлено статистично значуще зменшення частоти переривчастого патерна ЕЕГ порівняно з першим обстеженням (5,0% та 65,5%, $p<0,0001$) та виразні тенденції до зменшення частоти даного патерна порівняно з другим обстеженням (5,0% та 20,7%, $p>0,05$). Частота виявлення безперервного та змішаного патернів ЕЕГ незначно перевищувала частоту даних показників при попередньому обстеженні дітей I групи. У 15,0% випадків даної групи дослідження зберігалися ЕЕГ-ознаки патологічної активності головного мозку у вигляді низьковольтажно-супресивного патерна.

Аналіз результатів четвертого комплексного обстеження дітей при ПМВ 40,7±0,7 тижня засвідчив абсолютне превалювання безперервного типу ЕЕГ-кривої (53,3%) при зникненні переривчастого патерна фонової активності головного мозку. Незважаючи на досягнення концептуального віку 40 тижнів, у 1/3 дітей зберігалися ознаки змішаного патерна, а у 13,3% випадків – низьковольтажно-супресивного патерна ЕЕГ-активності.

Таблиця 4

Частота патернів фонової активності головного мозку у дітей II групи дослідження, n (%)

ПМВ, тижні	N	Патерн фонової активності головного мозку			
		переривчастий	безперервний	змішаний	низьковольтажно-супресивний
33,9±0,3	45	20 (42,2)	7 (15,6)	20 (42,2)	0 (0)
36,5±0,5	36	8 (25,0)	8 (25,0)	16 (44,4)	4 (11,1)
41,4±1,1	20	1 (5,0)	11 (55,0)	8 (40,0)	0 (0)
48,4±3,1	16	0 (0)	13 (81,3)	3 (18,2)	0 (0)

При проведенні п'ятого ЕЕГ-обстеження, коли діти I групи дослідження досягли середнього ПМВ 51,2±5,7 тижня, фонова активність головного мозку була представлена у 60,0% випадків безперервним патерном, у 40,0% випадків – змішаним переривчастим та безперервним патернами. Слід зазначити відсутність ЕЕГ-ознак ізольованого переривчастого та патологічного низьковольтажно-супресивного патернів у найменших ПНД, середня тривалість життя яких після народження склала приблизно 6 місяців.

Таким чином, ПНД з різноманітною перинатальною патологією, які народилися у терміні гестації 24–28 тижнів, притаманне поступове дозрівання ЕЕГ-активності головного мозку з превалюванням частоти переривчастого патерна на першому місяці життя із поступовою заміною домінантного місця безперервним та змішаним патернами фонової активності впродовж першого півріччя життя. Патологічний фоновий низьковольтажно-супресивний патерн у дітей даної когорти виявлявся до досягнення постменструального віку 40 тижнів, що може свідчити про порушення електрофізіологічних характеристик незрілого пошкодженого головного мозку найменших ПНД.

Частота реєстрації патернів фонової активності головного мозку у ПНД II групи дослідження, які народилися у ГВ 29–32 тижні, наведена у табл. 4.

При проведенні першого ЕЕГ-обстеження у середньому ПМВ 33,9±0,3 тижня у дітей II групи дослідження встановлено рівномірне переважання частоти переривчастого та змішаного патернів (по 42,2%) з мінімальною частотою виявлення безперервного типу ЕЕГ-кривої. Слід зазначити відсутність дітей з пато-

логічним низьковольтажно-супресивним патерном фонової активності головного мозку при даному терміні ПМВ.

У динаміці спостереження результати другого ЕЕГ-моніторингу при середньому ПМВ 36,5±0,5 тижня у дітей даної групи відмічено тенденції до зменшення частоти переривчастого патерна та тенденції до збільшення частоти безперервного патерна без суттєвої зміни частоти змішаного патерна, порівняно з першим обстеженням. У 11,1% випадків даної групи у представленому терміні ПМВ спостерігалися ознаки патологічного низьковольтажно-супресивного патерна.

Порівняно з першим обстеженням, при досягненні ПМВ, який відповідає терміну «доношеності» (41,4±1,1 тижня), у дітей II групи дослідження діагностовано статистично значуще зниження частоти переривчастого патерна (42,2% та 5,0%, $p=0,0029$) та статистично значуще збільшення частоти безперервного патерна (15,6% та 55,0%, $p=0,0012$). Частота виявлення змішаного патерна фонової активності головного мозку залишалася на рівні 40,0%. Ознаки патологічного низьковольтажно-супресивного патерна не виявлені у жодної дитини.

Четверте комплексне ЕЕГ-обстеження дітей II групи дослідження, які досягли ПМВ 48,4±3,1 тижня, встановило звуження характеристик фонової активності головного мозку до абсолютного домінування безперервного патерна у 81,3% випадків при збереженні змішаного переривчастого та безперервного патерна у 18,2% випадків. При даному терміні ПМВ також не було ознак патологічного низьковольтажно-супресивного патерна ЕЕГ.

Загальний аналіз фонової активності головного мозку у ПНД, які народилися при терміні

Таблиця 5

Частота патернів фонової активності головного мозку у дітей III групи дослідження, n (%)

ПМВ, тижні	N	Патерн фонової активності головного мозку			
		переривчастий	безперервний	змішаний	низьковольтажно-супресивний
36,4±0,6	16	3 (18,8)	7 (43,8)	5 (31,2)	2 (12,5)
38,4±1,7	14	0 (0)	7 (50,0)	6 (42,9)	1 (7,1)
48,7±3,5	8	0 (0)	8 (100,0)	0 (0)	0 (0)

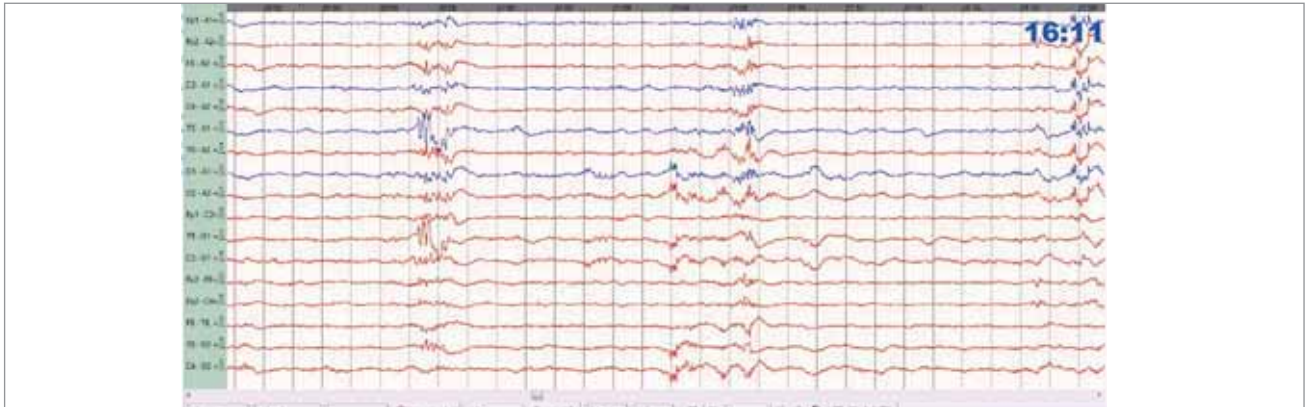


Рис. 2. Патерн ЕЕГ дитини Л., ГВ 28 тижнів, ПМВ 31 тиждень. Реєструється переривчастий патерн з міжспалаховими проміжками 7–8 секунд

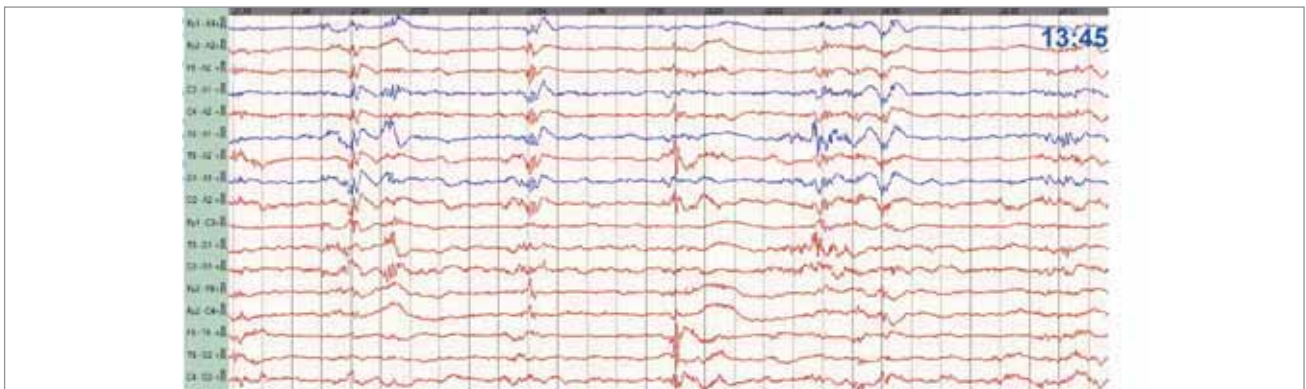


Рис.3. Патерн ЕЕГ дитини Л., ГВ 28 тижнів, ПМВ 35 тижнів. Реєструється переривчастий патерн з міжспалаховими проміжками 3–4 секунди під час глибокої фази сну (nREM)

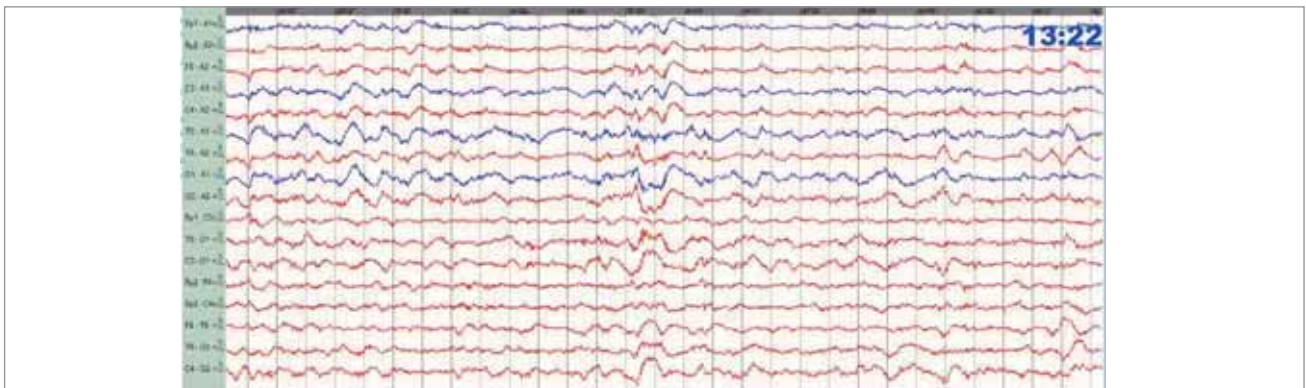


Рис.4. Патерн ЕЕГ дитини Л., ГВ 28 тижнів, ПМВ 35 тижнів. Реєструється безперервний патерн фонові активності під час поверхневого сну (REM)

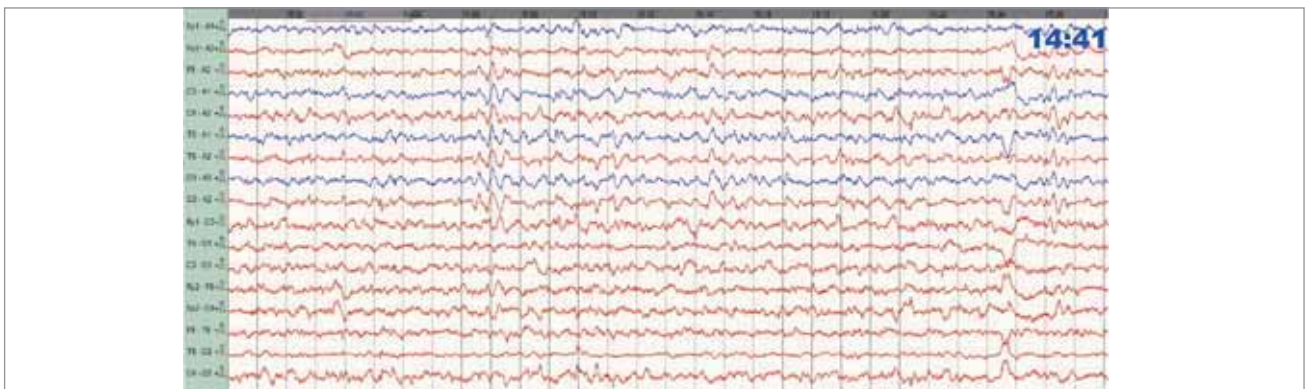


Рис.5. Патерн ЕЕГ дитини Л., ГВ 28 тижнів, ПМВ 47 тижнів. Реєструється суцільно безперервний патерн фонові активності з включеннями загострених хвиль

гестації 29–32 тижні та мали прояви перинатальної патології, засвідчив також поступове дозрівання електрофізіологічних характеристик зі зміною переважання частоти переривчастого та змішаного патернів на першому місяці постнатального життя на домінування безперервного патерна головного мозку при досягненні терміну «доношеності» упродовж перших трьох місяців постнатального життя. Незрілий головний мозок дітей даної гестаційної когорти може продукувати патологічну картину у вигляді низьковольтажно-супресивної активності електроенцефалографічної кривої, але зі значно меншою частотою порівняно з дітьми, які народилися у 24–28 тижнів гестації.

Частота реєстрації патернів фонової активності у ПНД III групи дослідження, які народилися у ГВ 33–36 тижнів, наведена у табл. 5.

При проведенні аналізу першого ЕЕГ-обстеження у дітей III групи дослідження при середньому ПМВ $36,4 \pm 0,6$ тижня встановлено переважання частоти формування безперервного патерна (43,8%) над частотою змішаного (31,2%) та переривчастого (18,8%) патернів. Слід зазначити, що, незважаючи на відносно «зрілий» вік, у 12,5% дітей даної групи було діагностовано ознаки патологічного низьковольтажно-супресивного патерна ЕЕГ.

У динаміці ЕЕГ-моніторингу друге обстеження ПНД при середньому ПМВ $38,4 \pm 1,7$ тижня також виявило домінування частоти безперервного (50,0%) та змішаного (42,9%) патернів фонової активності головного мозку при абсолютному зникненні переривчастого патерна. У 1 (7,1%) дитини відмічено формування патологічного патерна низьковольтажно-супресивної активності ЕЕГ-кривої.

Третє комплексне обстеження дітей III групи дослідження встановило 100% домінування безперервного патерна фонової активності головного мозку при досягненні середнього ПМВ $48,7 \pm 3,5$ тижня за відсутності ознак патологічного патерна.

Отримані результати засвідчили, що у когорті «пізніх» ПНД відмічається поступове дозрівання електрофізіологічної активності головного мозку впродовж першого місяця постнатального життя, іноді з формуванням патологічного низьковольтажно-супресивного патерна, з його завершенням наприкінці третього місяця життя.

На рис. 2–5 наведено динамічний запис ЕЕГ-дослідження пацієнта Л., який народився у 28 тижнів гестації, з демонстрацією різних

патернів фонової активності у динаміці лікування.

Таким чином, багатоканальна ЕЕГ є однією з важливих складових комплексного нейромоніторингу ПНД з проявами перинатальної патології, яка дає змогу встановити особливості фонової активності головного мозку дітей з урахуванням терміну гестації при народженні та терміну постнатального життя. При інтерпретації результатів ЕЕГ у даної когорти пацієнтів необхідно враховувати ПМВ дитини для достовірної інтерпретації електричної активності головного мозку з превалюванням переривчастого та змішаного патернів на ранніх термінах гестації з поступовою зміною домінування безперервного патерна при досягненні ПМВ 40 тижнів. Виявлення патологічного низьковольтажно-супресивного патерна після 29 тижня гестації свідчить про порушення електрофізіологічної активності головного мозку у ПНД, що визначає необхідність дообстеження та корекції лікувального комплексу.

Висновки

1. Фонова активність є основною характеристикою біоелектричної активності головного мозку, що реєструється протягом запису ЕЕГ у ПНД.

2. ПНД характеризуються значною частотою розвитку перинатальної патології з формуванням функціональної та органічної патології ЦНС, що потребує проведення комплексного нейромоніторингу, включаючи багатоканальну ЕЕГ з визначенням фонової активності головного мозку у динаміці виходжування та лікування.

3. ПНД, які народилися у терміні гестації 24–28 тижнів, притаманне поступове дозрівання ЕЕГ-активності головного мозку з превалюванням частоти переривчастого патерна на першому місяці життя та поступовою заміною домінуючого місця безперервним та змішаним патернами фонової активності впродовж першого півріччя життя.

4. Загальний аналіз фонової активності головного мозку у ПНД, які народилися у терміні гестації 29–32 тижні та мали прояви перинатальної патології, засвідчив поступове дозрівання електрофізіологічних характеристик зі зміною переважання частоти переривчастого та змішаного патернів на першому місяці постнатального життя на домінування безперервного патерна головного мозку при досягненні концептуального віку 40 тижнів впродовж перших трьох місяців постнатального життя.

5. У когорті «пізніх» ПНД, які народилися у терміні гестації 33–36 тижнів, відмічалось поступове дозрівання електрофізіологічної активності головного мозку впродовж першого місяця постнатального життя, іноді з формуванням патологічного низьковольтажно-супресивного патерна, з його завершенням наприкінці третього місяця життя.

6. Виявлення патологічного низьковольтажно-супресивного патерна за даними ЕЕГ після 29 тижня гестації свідчить про порушення електрофізіологічної активності головного мозку у дітей усіх вікових груп, що потребує їх дообстеження та корекції лікувального комплексу.

Перспективи подальших досліджень передбачають проведення багатоцентрових мультинаціональних досліджень із залученням численної когорти пацієнтів неонатальної групи, які народилися передчасно, з визначенням особливостей показників комплексного ЕЕГ-моніторингу (синхронності, диференціації пробудження/сон, транзиторних графоелементів, біоелектричної активності головного мозку тощо) з урахуванням ГВ та ПМВ.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Подяка

Шунько Є.Є. — науковому керівникові дисертації, член-кор. НАМН України, проф., д.мед.н., зав. кафедри неонатології НМАПО імені П.Л. Шупика за проведення аналізу та узагальнення отриманих результатів.

Бабінцевій А.Г. — д.мед.н., доценту кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» за проведення статистичної обробки отриманих результатів.

Орловій Т.О. — заслуженому лікарю України, зав. відділення інтенсивного виходжування глибоко недоношених дітей НДСЛ «ОХМАТДИТ» за плідну співпрацю та чуйне керівництво.

Івановій Т.П. — к.мед.н., заступнику головного лікаря НДСЛ «ОХМАТДИТ» за організацію та підтримку у втіленні проекту комплексної діагностики передчасно народжених дітей.

Беловій О.О. — к.мед.н., асистенту кафедри неонатології НМАПО імені П.Л. Шупика за редакцію та допомогу в підготовці статті до друку.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Als H, McAnulty BG. (2011). The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) with Kangaroo Mother Care (KMC): Comprehensive Care for Preterm Infants. *Curr Womens Health Rev.* 7(3): 288-301. doi:10.2174/157340411796355216
2. Britton JW, Frey LC, Hopp JL et al. (2016). Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants. Chicago: American Epilepsy Society. <http://dx.doi.org/10.5698/978-0-9979756-0-4>
3. Castro Conde JR, Barrios DG, Campo CG et al. (2017). Visual and quantitative EEG analysis in healthy term neonates within the first 6 hours and the third day of birth. *Pediatric Neurology.* doi:10.1016/j.pediatrneurol.2017.04.024
4. Dash D, Dash C, Primrose S et al. (2017). Update on minimal standards for electroencephalography in Canada: a review by the Canadian Society of Clinical Neurophysiologists. *Canadian Journal of Neurological Sciences.* 44(6): 631-642. doi:10.1017/cjn.2017.217
5. Feng J, Ruan Y, Cao Q et al. (2017). General movements and electroencephalogram as a predictive tool of high-risk neonatal neurodevelopmental outcome. *Biomedical Research.* 28(18): 7810–7814.
6. Fogtmann EP, Plomgaard AM, Greisen G et al. (2017). Prognostic accuracy of electroencephalograms in preterm infants: a systematic review. *Pediatrics.* 139(2). Available from: <https://pediatrics.aappublications.org/content/139/2/e20161951>
7. Guyer C, Werner H, Wehrle F et al. (2019). Brain maturation in the first 3 months of life, measured by electroencephalogram: a comparison between preterm and term-born infants. *Clinical Neurophysiology.* 130(10): 1859-1868. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.06.230>
8. Hellstrom-Westas L. (2018). Neonatal electroencephalography. *Neonatology.* Springer, Cham: 2081–2090. https://doi.org/10.1007/978-3-319-29489-6_268
9. Kuratani J, Pearl PL, Sullivan LR et al. (2016). American Clinical Neurophysiology Society Guideline 5: Minimum Technical Standards for Pediatric Electroencephalography. *The Neurodiagnostic Journal.* 56(4): 266-275. <https://doi.org/10.1080/21646821.2016.1245568>
10. Lloyd RO, Goulding RM, Filan PM et al. (2014). Overcoming the practical challenges of electroencephalography for very preterm infants in the neonatal intensive care unit. *Acta Paediatrica.* 104: 152–157.
11. Marcuse LV, Fields MC, Yoo JJ. (2016). *Roman's Primer of EEG.* Elsevier: 216.
12. Mastrangelo M, Scelsa B, Pisani F. (2019). Abnormal Neonatal Patterns. In: Mecarelli O. (eds) *Clinical Electroencephalography.* Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-04573-9_19
13. Norsalla MON, Silva DF, Botelho RV. (2009). Significance of background activity and positive sharp waves in neonatal electroencephalogram as prognostic of cerebral palsy. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-282X2009000400007&script=sci_arttext
14. O'Toole JM, Boylan GB. (2019). Quantitative preterm EEG analysis: the need for caution in using modern data science techniques. *Front Pediatr.* <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2019.00174/full>

15. Pisani F, Pavlidis E. (2018). The role of electroencephalogram in neonatal seizure detection. Expert review of Neurotherapeutics. 18: 95–100. <https://doi.org/10.1080/14737175.2018.1413352>
16. Schang D, Chauvet P, Nguyen S et al. (2018). Automatic abnormal electroencephalograms detection of preterm infants. Journal of Data Analysis and Information Processing. 6(4): 141–145.
17. Shellhaas RA. (2015). Continuous long-term electroencephalography: the gold standard for neonatal seizure diagnosis. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 20(3): 149–153.
18. Suppiej A, Cainelli E, Cappelari A et al. (2017). Spectral analysis highlight developmental EEG changes in preterm infants without overt brain damage. Neuroscience Letters. 649(10): 112–115. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2017.04.021>
19. Tsuchida T, Wusthoff CJ, Shellhaas RA et al. (2013). ACNS standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. J Clin Neurophysiol. 30(2): 161–173. doi:10.1097/WNP.0b013e3182872b24
20. Weeke LC, van Ooijen IM, Groenendaal F et al. (2017). Rhythmic EEG patterns in extremely preterm infants: classification and association with brain injury and outcome. Clinical Neurophysiology. 128(12): 2428–2435. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.08.035>

Відомості про авторів:

Костюкова Дарія Миколаївна — заочний аспірант каф. неонатології НМАПО імені П.Л. Шупика, зав. кабінету «Комплексного нейромоніторингу з дитячою лабораторією сну» відділення інтенсивного виходжування глибоко недоношених дітей НДСЛ «ОХМАТДИТ». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0000-0002-8648-1225>

Стаття надійшла до редакції 13.07.2019 р., прийнята до друку 11.11.2019 р.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

Open Researcher and Contributor ID (ORCID) — міжнародний ідентифікатор науковця

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID — це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID id».

В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password»

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. Персональна електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою.

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID — це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.