

# Роль судинних факторів росту як регулятора процесів ангиогенезу на етапі формування імплантаційного потенціалу у жінок з матковим фактором безплідності

Околох Онієка Гібсон, О.М. Макачук, М.І. Римарчук, О.М. Островська, Л.М. Вакалюк  
Івано-Франківський національний медичний університет

Незважаючи на широке обговорення клінічного значення, особливості етіопатогенезу порушення імплантаційного потенціалу у жінок з матковими синехіями описуються в одиничних роботах, одностайної думки щодо цього питання у дослідників немає.

**Мета дослідження:** визначення діагностичної цінності низки маркерів функціонального стану ендотелію та рівня окремих індукторів ангиогенезу у формуванні імплантаційного потенціалу у жінок з матковим чинником безплідності.

**Матеріали та методи.** Оцінювання стану ендометрія було проведено у 36 жінок із матковими синехіями (перша група) і 30 пацієнток із тривало лікованою безплідністю та репродуктивними втратами в анамнезі (друга група). До контрольної групи увійшли 20 здорових пацієнток. Даний етап наукового пошуку проведено із урахуванням комплексу інструментальних методів – ультразвукового дослідження, гістологічного дослідження біоптатів ендометрія, отриманих шляхом гістероскопічного втручання і/або фракційного зіскрібка у динаміці менструального циклу. Дизайн дослідження передбачав вивчення та оцінювання рівнів окремих факторів ангиогенезу, зокрема: судинно-ендотеліального фактора росту (VEGF-1), а також антиангиогенного фактора росту sFlt-1 та їхнього коливання у процесі прекоцепційного етапу у сироватці крові та цервікальному слизі.

**Результати.** Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що практично у всіх пацієнток із матковими синехіями при комплексному обстеженні встановлено переважання морфологічної картини хронічного ендометриту, гіперплазії та поліпозу ендометрія, а також неповноцінної секреторної трансформації ендометрія. Оцінка результатів гістологічного дослідження дозволила діагностувати у 36,1% випадків наявність гіперпластичних процесів, у 19,4% верифіковано так званій тонкий ендометрій, а у 13,9% гістологічною знахідкою була атрофія ендометрія. Отримані результати продемонстрували на прекоцепційному етапі зниження рівня VEGF-1 та високі показники антиангиогенного фактора росту sFlt-1: рівень зазначеного трансмітера у групі жінок з матковими синехіями у 63,9% спостережень був вищий проти показників контролю у 2,8 разу ( $p < 0,05$ ). Отже, у випадку глибоких патоморфологічних уражень ендометрія уже на етапі прекоцепційної підготовки спостерігається виражене зміщення балансу судинних факторів росту у бік зростання концентрації рівня антиангиогенних маркерів – sFlt-1, що є свідченням більш виражених порушень імплантаційного потенціалу у даній категорії пацієнток.

**Заключення.** Рівень судинно-ендотеліального фактора росту у сироватці крові та цервікальному секреті, а також оцінка ангиогенного коефіцієнта можуть бути ранніми прогностичними маркерами, що характеризують початкові ознаки порушення інвазії трофобласта, які виникають задовго до порушення імплантації та клінічної маніфестації невиношування. Це дає можливість передбачати пошкодження ендометрія і його судинної сітки та може бути використано для контролю ефективності профілактичних заходів і результативності прекоцепційної підготовки у жінок групи ризику щодо реалізації можливої вагітності, що не розвивається.

**Ключові слова:** маткові синехії, хронічний ендометрит, ростові фактори, ангиогенний коефіцієнт.

## The role of summary growth factors as a regulator of angiogenesis processes at the stage of implantation potential formation in women with a match factor of safety

Okoloch Onieka Gibson, O.M. Makarchuk, M.I. Rimarchuk, O.M. Ostrovska, L.M. Vakaliuk

Despite the broad discussion of clinical significance, the features of the etiopathogenesis of impaired implantation potential in women with uterine sinechias are described in individual works, there is no unanimous opinion on this issue among researchers.

**The objective:** to find out the diagnostic value of a number of markers of the functional state of the endothelium and the level of individual induction angiogenesis in the formation of implantation potential in women with uterine infertility.

**Materials and methods.** The evaluation of the endometrium was performed in 36 women with uterine sinechias (first group) and 30 patients with long-term infertility and reproductive loss in history (second group). The control group included 20 healthy patients. This stage of scientific research was conducted taking into account the complex of instrumental methods – ultrasound, histological examination of endometrial biopsies obtained by hysteroscopy intervention, and/or fractional scissors in the dynamics of the menstrual cycle. The design of the study envisaged the study and evaluation of the level of individual factors of angiogenesis, in particular: vascular endothelial growth factor (VEGF-1), as well as antiangiogenic growth factor sFlt-1 and their fluctuations in the preconception phase in serum and cervical mucus.

**Results.** The conducted researches allow to assert, that practically in all patients with uterine sinechia in the complex examination the predominance of the morphological picture of chronic endometritis, hyperplasia and endometrial polyposis, as well as inferior secretory transformation of the endometrium is established. The evaluation of the results of the histological study made it possible to diagnose the presence of hyperplastic processes in 36.1%, the so-called thin endometrium was verified at 19.4%, and the endometrium atrophy was found in 13.9% of the histological findings. The results obtained were demonstrated at the preconception stage in the reduction of VEGF-1 and the high anti-angiogenic growth factor sFlt-1: the level of said transmitter in the group of women with uterine sinechias was 63% higher in controls than controls (2.8-fold) ( $p < 0,05$ ). Thus, in the case of deep pathomorphological lesions of the endometrium, at the stage of preconception preparation, there is a marked shift in the balance of vascular growth factors towards the increase in the concentration of antiangiogenic markers – sFlt-1, which is evidence of more severe impingement potential impairment in this category of patients.

**Conclusions.** The level of vascular-endothelial growth factor in serum and cervical secretion as well as the estimation of the angiogenic factor may be early prognostic markers that characterize the initial signs of trophoblast invasion, occurring long before implantation impairment and clinical manifestation of non-compliance. It provides an opportunity to predict damage to the endometrium and its vascular network and can be used to control the effectiveness of preventive measures and the effectiveness of preconception training in women at risk for the implementation of possible underdeveloped pregnancy

**Key words:** uterine sinechia, chronic endometritis, growth factors, angiogenic coefficient.

## Роль сосудистых факторов роста как регулятора процессов ангиогенеза на этапе формирования имплантационного потенциала у женщин с маточным фактором бесплодия

Околох Ониека Гибсон, О.М. Макаруч, М.И. Рымарчук, О.М. Островская, Л.М. Вакалюк

Несмотря на широкое обсуждение клинического значения, особенности этиопатогенеза нарушения имплантационного потенциала у женщин с маточными синехиями описываются в единичных работах, единого мнения в этом вопросе у исследователей нет.

**Цель исследования:** определение диагностической ценности ряда маркеров функционального состояния эндотелия и уровня отдельных индукторов ангиогенеза в формировании имплантационного потенциала у женщин с маточным фактором бесплодия.

**Материалы и методы.** Оценка состояния эндометрия была проведена у 36 женщин с маточными синехиями (первая группа) и 30 пациенток с длительно леченым бесплодием и репродуктивными потерями в анамнезе (вторая группа). В контрольную группу вошли 20 здоровых пациенток. Данный этап научного поиска проведен с учетом комплекса инструментальных методов – ультразвукового исследования, гистологического исследования биоптатов эндометрия, полученных путем гистероскопического вмешательства и/или фракционного соскоба в динамике менструального цикла. Дизайн исследования предусматривал изучение и оценку уровней отдельных факторов ангиогенеза, в частности: сосудисто-эндотелиального фактора роста (VEGF-1), а также ангиогенного фактора роста sFlt-1 и их колебания в процессе прекоцепционного этапа в сыворотке крови и цервикальной слизи.

**Результаты.** Проведенные исследования позволяют утверждать, что практически у всех пациенток с маточными синехиями при комплексном обследовании установлено преобладание морфологической картины хронического эндометрита, гиперплазии и полипоза эндометрия, а также неполноценной секреторной трансформации эндометрия. Оценка результатов гистологического исследования позволила диагностировать у 36,1% наличие гиперпластических процессов, у 19,4% верифицирован так называемый тонкий эндометрий, а у 13,9% гистологической находкой была атрофия эндометрия. Полученные результаты продемонстрировали на прекоцепционном этапе снижение уровня VEGF-1 и высокие показатели ангиогенного фактора роста sFlt-1: уровень указанного трансмиттера в группе женщин с маточными синехиями в 63,9% наблюденный был выше по сравнению с показателями контроля в 2,8 раза ( $p < 0,05$ ). Таким образом, в случае глубоких патоморфологических поражений эндометрия уже на этапе прекоцепционной подготовки наблюдается выраженное смещение баланса сосудистых факторов роста в сторону роста концентрации уровня ангиогенных маркеров – sFlt-1, что свидетельствует о более выраженных нарушениях имплантационного потенциала у данной категории пациенток.

**Заключение.** Уровень сосудисто-эндотелиального фактора роста в сыворотке крови и цервикальном секрете, а также оценка ангиогенного коэффициента могут быть ранними прогностическими маркерами, характеризующими начальные признаки нарушения инвазии трофобласта, которые возникают задолго до нарушения имплантации и клинической манифестации невынашивания. Это дает возможность предсказывать повреждения эндометрия и его сосудистой сетки и может быть использовано для контроля эффективности профилактических мероприятий и результативности прекоцепционной подготовки у женщин группы риска по реализации возможной неразвивающейся беременности.

**Ключевые слова:** маточные синехии, хронический эндометрит, ростовые факторы, ангиогенный коэффициент.

На сьогодні доведеним є наукове положення, що дисфункція процесів ангиогенезу може розглядатися як один із провідних патофізіологічних факторів, який зумовлює зниження репродуктивного потенціалу жінки [1, 2, 3, 4]. Фізіологічні зміни в ендометрії реалізуються через залучення великої кількості пептидних ростових факторів, серед яких виключно важливу роль відіграють цитокіни та фактори росту. Вони разом із гормональною регуляцією оваріальної функції готують ендометрій до імплантації ембріона, а у подальшому – до збереження вагітності [3, 5, 6, 7].

Аналіз літератури продемонстрував на сьогодні достатньо активні дослідження, присвячені впливу проангіогенних та антиангіогенних судинних факторів на морфогенез плаценти при нормально перебігаючій вагітності та різних патологічних станах. Проте відсутні фундаментальні роботи та достатньо мало досліджень, присвячених особливій ролі судинних факторів у формуванні дисфункції ендометрія на ранніх стадіях у жінок із матковим фактором безплідності [8, 9, 10, 11].

Досвід численних досліджень, проведених з цього приводу за останні десятиріччя, дозволив значною мірою поглибити уявлення про етіопатогенез цього стану. Незважаючи на широке обговорення клінічного значення, особливості етіопатогенезу порушення імплантационного потенціалу у жінок з матковими синехіями описуються в одиничних роботах, одностайної думки щодо цього питання у дослідників немає. Тому, урахувавши вище зазначене, детальне вивчення даного стану дозволить більш раціонально підходити до діагностики, профілактики та медикаментозної корекції станів, пов'язаних із матковим чинником порушення імплантационного потенціалу. А розуміння даного аспекту дозволить відкрити нові перспективи у розробленні діагностики та корекції репродуктивних розладів та визначити нові напрямки терапевтичного впливу.

**Мета дослідження:** визначення діагностичної цінності низки маркерів функціонального стану ендотелію та рівня окремих індукторів ангиогенезу у формуванні імплантационного потенціалу у жінок з матковим чинником безплідності.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Оцінювання стану ендометрія було проведено у 36 жінок із матковими синехіями (перша досліджувана група) та 30 пациенток із тривало лікованою безплідністю і репродуктивними втратами в анамнезі (друга досліджувана група).

До контрольної групи увійшли 20 здорових пациенток.

Даний етап наукового пошуку проведено із урахуванням комплексу інструментальних методів – ультразвукового дослідження, гістологічного дослідження біоптатів ендометрія, отриманих шляхом гістероскопічного втручання і/або фракційного зіскрібка у динаміці менструального циклу.

Дизайн даного дослідження передбачав вивчення та оцінювання рівнів окремих факторів ангиогенезу, зокрема: судинно-ендотеліального фактора росту (VEGF-1), а також антиангіогенного фактора росту sFlt-1 та їхнього коливання у процесі моніторингу прекоцепційного етапу у сироватці крові та цервікальному слизі у пациенток досліджуваних груп методом імуноферментного аналізу за допомогою наборів (RayBio®, США).

Статистичне оброблення результатів дослідження здійснювали з допомогою пакета програм Microsoft Office Excel та Statistica 6.0 for Windows.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналізуючи гістологічні знахідки у жінок із внутрішньоматковою патологією, встановлено значущий відсоток гінекологічних захворювань (запальна хвороба матки, генітальний ендометріоз, спайкова хвороба малого таза, порушення піхви та високий індекс урогенітального інфекційності). У результаті комплексного повноцінного інструментального обстеження він був більш значущим (в 3,0 разу) у пациенток першої групи порівняно з даними, отриманими під час оцінювання соматичного та гінекологічного анамнезу жінок другої групи.

Комплексний підхід до оцінювання результатів гістологічного дослідження у жінок з матковими синехіями до-

зволів діагностувати у 13 (36,1%) жінок наявність гіперпластичних процесів – залозисто-кістозну гіперплазію – у 6 (46,2%) пацієнток, поліпоз ендометрія – у 7 (53,9%), причому у 4 (30,8%) випадках гіперплазія ендометрія поєднувалася з фіброміомою матки і у 3 (23,1%) – з аденоміозом, у 7 (19,4%) пацієнток верифіковано так званий тонкий ендометрій, а у 5 (13,9%) жінок гістологічною знахідкою була атрофія ендометрія. Порівняльне оцінювання результатів гістологічного дослідження дозволило відзначити у жінок з матковими синехіями у більш значущому відсотковому відношенні гіпоплазію (у 2,6 разу частіше) та поліпоз ендометрія (у 2,0 разу;  $p < 0,05$ ) проти даних у пацієнток другої групи. Що стосується діагностики хронічного ендометриту, то його частка була значущою в обох групах, проте у жінок із матковими синехіями дану гістологічну картину констатували у 2,0 разу частіше ( $p < 0,05$ ).

Оцінювання гістологічної картини ендометрія за результатами дослідження фракційного зіскрібка у динаміці менструального циклу встановило, що в 11 (30,6%) спостереженнях у жінок першої групи дані загалом відповідали фазі циклу, під час якого забирався матеріал. Проте у 15 (41,7%) жінок цієї групи при комплексному патогістологічному дослідженні ендометрія все ж таки було встановлено невідповідність морфологічної картини фазі циклу.

Отже, проведені дослідження дозволяють стверджувати, що практично у всіх пацієнток із матковими синехіями при комплексному обстеженні встановлено переважання морфологічної картини хронічного ендометриту, гіперплазії та поліпозу ендометрія, а також неповноцінної секреторної трансформації ендометрія.

Вивчення рівня окремих ростових факторів дозволило відзначити зниження рівня VEGF-1 у секреторну фазу у 3,0 разу у більше половини спостережень (21 – 58,3%). Це, очевидно, свідчить про порушення механізмів ангіогенезу на етапі дозрівання та селекції фолікулів, а також формування та функціонування жовтого тіла. Як свідчать літературні дані, зниження рівня даного трансмітера також пов'язане із порушенням перфузії ендометрія, що робить ендометрій несприйнятливим і на кінцевому етапі призводить до зниження імплантаційного потенціалу. Ураховуючи вагомість механізмів ангіогенезу на період формування імплантаційного вікна, вважали за доцільне вивчити рівень даного ростового фактора у цервікальному слизі, що дозволило встановити значуще високі показники його порівняно зі здоровими пацієнтками. Так, у секреторній фазі менструального циклу рівень даного трансмітера у другій досліджуваній групі у 2,0 разу перевищував показники здорових жінок та у 2,9 разу – у пацієнток із матковими синехіями ( $p < 0,05$ ).

Отже, різнонаправлені зміни рівня VEGF-1 у сироватці крові та у цервікальному слизі у досліджуваних групах є свідченням того, що при поєднанні та взаємодії комп-

лексу чинників настання вагітності може здійснюватися тільки на тлі значущої стимуляції ангіогенезу. Як продемонстрували отримані результати, на преконцепційному етапі було відзначено не тільки зниження рівня VEGF-1, але і високі показники антиангіогенного фактора росту sFlt-1: рівень зазначеного трансмітера у 23 (63,9%) спостереженнях у групі жінок з матковими синехіями був вищий проти показників контролю у 2,8 разу, у другій досліджуваній групі – у 1,9 разу відповідно ( $p < 0,05$ ). Отже, у випадку глибоких патоморфологічних уражень ендометрія уже на етапі преконцепційної підготовки спостерігається більш виражене зміщення балансу судинних факторів росту у бік зростання концентрації рівня антиангіогенних маркерів – sFlt-1, що є свідченням більш виражених порушень імплантаційного потенціалу у даної категорії пацієнток.

У ході дослідження було визначено так званий ангіогенний коефіцієнт як один з показників, що відображає глибину судинних порушень та вираженість судинного дисбалансу. У результаті статистичних обрахунків у пацієнток першої групи дане співвідношення становило  $142,36 \pm 3,2$  ум.од., що у 14,5 разу перевищувало значення у здорових вагітних ( $p < 0,05$ ). Визначення ангіогенного коефіцієнта у жінок з матковим чинником безплідності як додаткового діагностичного критерію під час вибору терапевтичної тактики є досить чутливим методом із певним рівнем специфічності.

Отримані результати дозволяють підтвердити існуючу думку, що у пацієнток з матковою патологією та пов'язаними з нею ускладненнями формується патологія ендотелія із вираженим дисбалансом судинних факторів росту. Це знаходить відображення у визначених високих значеннях ангіогенного коефіцієнта, а пацієнтки із матковими синехіями входять до групи ризику стосовно розвитку імплантаційної недостатності.

## ВИСНОВКИ

Отже, оцінка динаміки рівня ростових факторів у процесі розвитку вагітності, на нашу думку, дозволяє прогнозувати її наслідки за рівнем окремих показників у сироватці крові та цервікальному слизі, перш за все за рівнем VEGF. Рівень судинно-ендотеліального фактора росту у сироватці крові та цервікальному секреті, а також оцінка ангіогенного коефіцієнта можуть бути ранніми прогностичними маркерами, що характеризують початкові ознаки порушення інвазії трофобласта, які виникають задовго до порушення імплантації та клінічної маніфестації невиношування.

Усе це дає можливість передбачати пошкодження ендометрія і його судинної сітки та може бути використано для контролю ефективності профілактичних заходів та результативності преконцепційної підготовки у жінок групи ризику щодо реалізації можливої вагітності, що не розвивається.

## Сведения об авторах

**Макарчук Оксана Михайловна** – Кафедра акушерства і гінекології последипломного образования Ивано-Франковского национального медицинского университета, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 55-31-65.  
E-mail: o\_makarchuk@ukr.net

**Рымарчук Марианна Ивановна** – Кафедра акушерства и гинекологии последипломного образования Ивано-Франковского национального медицинского университета, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 55-31-65.  
E-mail: mariyana@meta.ua

**Околох Оника Гибсон** – Кафедра акушерства и гинекологии последипломного образования Ивано-Франковского национального медицинского университета, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 55-31-65

**Островская Оксана Николаевна** – Кафедра акушерства и гинекологии последипломного образования Ивано-Франковского национального медицинского университета, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 55-31-65

**Вакалюк Любомир Мирославович** – Кафедра акушерства и гинекологии последипломного образования Ивано-Франковского национального медицинского университета, 76018, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (0342) 55-31-65

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Давыдов А.И., Агрба И.Б., Волощук И.Н. (2012) Патогенез патологии прикрепления плаценты: роль факторов роста и других иммуногистохимических маркеров. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 11(1): 48-54
2. Лызикова Ю.А., (2015). Хронический эндометрит как причина нарушения репродуктивной функции у женщин. Проблемы здоровья и экологии. 3(45): 9–16.
3. Макаров О.В., Козлов П.В., Кузнецов П.А., Копылова Ю.В. (2014) Роль дисбаланса сосудистых факторов роста в развитии осложненной беременности. Вестник РГМУ. 4: 34-37.
4. Сегедій Л.І. Імунологічне забезпечення фізіологічного перебігу вагітності та імунопатогенетичні аспекти репродуктивних втрат (огляд літератури). Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2016;(1):123-8.
5. Сеидова Л.А., Яворовская К.А. Молекулярно-биологические основы регуляции имплантации. Вopr. гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010;9(3):79-83.
6. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммуные факторы в этиологии и патогенезе осложнений беременности. Акушерство и гинекология. 2012;(1):128-36.
7. Таболова В.К., Корнеева И.Е. (2013). Влияние хронического эндометрита на исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий: морфофункциональные и молекулярно-генетические особенности. Акушерство и гинекология. 10: 17–22.
8. Корженевская К.В., Гавришева Н.А., Панов А.В., Сесь Т.П., Алугишвили М.З., Козлов В.В. Трансформирующий фактор роста-бета1 при различном клиническом течении ишемической болезни сердца после операции коронарного шунтирования. Мед. иммунология. 2010; 12(6):521-8.
9. Шарфи Ю.Н. Цитокины и факторы роста как маркеры имплантационной способности эндометрия в циклах экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Журн. акушерства и жен. болезней. 2013;(4):88-96.
10. Van den Bosch T. Intra-cavitary uterine pathology in women with abnormal uterine bleeding: a prospective study of 1220 women [Text] / T. Van den Bosch, L. Ameye, D. Van Schoubroeck, T. Bourne, D. Timmerman // Timmerman Facts Views Vis Obgyn. – 2015. – Vol. 7, Issue 1. – P. 17–24.
11. Hannan NJ (2011) Analysis of fertility-related soluble mediators in human uterine fluid identifies VEGF as a key regulator of embryo implantation // Endocrinology. 152(12): 4948-4956.

Статья поступила в редакцию 17.07.2019

## ДО УВАГИ АВТОРІВ! АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

*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 їхньої 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».

У реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password2 (Пароль)», «Confirm password».

У 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. **Не можна створювати нового профілю з тією 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).

Становною 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 ідентифікатора ORCID знаходиться у 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-xxxxxxx>.

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

Інформація 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 у заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.