

微生物学报 *Acta Microbiologica Sinica*  
54 (12) :1391 - 1396; 4 December 2014  
ISSN 0001 - 6209; CN 11 - 1995/Q  
http://journals.im.ac.cn/actamicrocn  
doi: 10.13343/j.cnki.wsxb.2014.12.001

## 幽门螺杆菌感染对不同细胞自噬影响的研究进展

何丛, 谢川, 吕农华\*

南昌大学第一附属医院消化内科, 江西 南昌 330006

**摘要:**幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, *H. pylori*) 是一种广泛定植于人胃黏膜的革兰阴性菌, 与多种胃部疾病密切相关。近年来 *H. pylori* 感染与细胞自噬的关系受到广泛关注, 人们发现 *H. pylori* 感染影响胃上皮细胞和巨噬细胞的自噬过程, 其中 *H. pylori* 的毒力因子和宿主自噬相关蛋白发挥关键作用。而且, 细胞自噬在决定 *H. pylori* 的胞内存活状态中扮演重要角色。本文就 *H. pylori* 感染对不同细胞自噬的影响进行综述。

**关键词:**幽门螺杆菌, 自噬, 胃上皮细胞, 巨噬细胞, 胞内存活

**中图分类号:**R 378.2      **文章编号:**0001-6209 (2014) 12-1391-06

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, *H. pylori*) 感染是慢性活动性胃炎和消化性溃疡的主要致病因素, 与胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤和胃癌的发病密切相关, 1994 年 WHO 已将其列为 I 类致癌因子<sup>[1-2]</sup>。一般认为, *H. pylori* 是一种胞外致病菌, 但越来越多的研究发现该菌能在胃上皮细胞以及巨噬细胞内存活和繁殖, 抗生素和机体的免疫反应均不能有效清除胞内的 *H. pylori*, 导致该细菌的慢性持续感染以及胃相关疾病的发生<sup>[3-6]</sup>。然而, 关于 *H. pylori* 在宿主细胞内存活的确切机制目前仍不清楚。近年来有报道提出 *H. pylori* 感染一方面可以诱导自噬<sup>[5, 7]</sup>, 另一方面可通过下调自噬蛋白的表达抑制自噬<sup>[8-9]</sup>, 使部分 *H. pylori* 在自噬体中得以生存繁殖, 这一现象有助于解释 *H. pylori* 慢性持续性感染的发生。现就 *H. pylori* 感染对不同细胞自噬影响及其致病机制进行综述, 为探讨自噬在 *H. pylori* 感染相关疾病中的作用提供一定的方向。

### 1 自噬的定义及其形成的分子机制

1963 年, Christian de Duve 首先提出自噬体结构, 并提出了细胞自噬的概念<sup>[10]</sup>。自噬 (autophagy) 是细胞内的物质成分利用溶酶体被降解过程的统称, 是真核细胞所特有的生命现象, 是生物在其发育、老化过程中都存在的一个净化自身多余或受损细胞器的共同机制。根据细胞内底物运送到溶酶体腔内方式的不同, 可将自噬分为巨自噬 (macroautophagy)、微自噬 (microautophagy) 和分子伴侣介导的自噬 (chaperone-mediated autophagy, CMA)<sup>[11]</sup>。本文所讨论的巨自噬即通常所指的自噬, 是细胞质被来源于内质网的非核糖体区域、高尔基体等脱落的双层膜所包绕, 形成自噬体 (autophagosome), 再与溶酶体融合形成自噬溶酶体 (autolysosome), 将其包含物消化降解。

基金项目: 江西省研究生创新基金 (YC2013-B004)

\* 通信作者。E-mail: lunonghua@neu.edu.cn

作者简介: 何丛 (1987 -), 女, 江西人, 硕士研究生, 幽门螺杆菌致病机制的研究。E-mail: hecong.1987@163.com

收稿日期: 2014-02-10; 修回日期: 2014-09-17

目前已经发现 30 多个自噬相关基因 (autophagy related gene, Atg), 其编码蛋白 (autophagy related protein, ATG) 在自噬的诱导、产生、成熟和再循环中发挥重要作用<sup>[12]</sup>。自噬过程主要分为 3 个阶段: (1) 自噬体的初步形成: 即在饥饿、生长因子缺乏、病原体感染或雷帕霉素刺激后, 自噬体的双层膜结构在待降解物周围形成。其中 ULK 复合体和 III 型磷脂酰肌醇 3 激酶 (PI3K-III) 复合体是参与这个阶

段的重要分子<sup>[13]</sup>。(2) 自噬体膜的延伸: 即围绕在待降解物周围的双层膜结构受两个泛素样结合系统 Atg12/Atg5 和 LC3/PE 的调控逐渐延伸, 完整包绕待降解物形成自噬体的过程<sup>[14]</sup>。(3) 自噬体与溶酶体融合并降解底物: 自噬体形成后将其包裹物通过细胞骨架微管网络系统运输至溶酶体内与溶酶体融合形成自噬溶酶体, 溶酶体内的酸性水解酶将对底物进行降解, 降解产物在细胞内再循环利用 (图 1)。

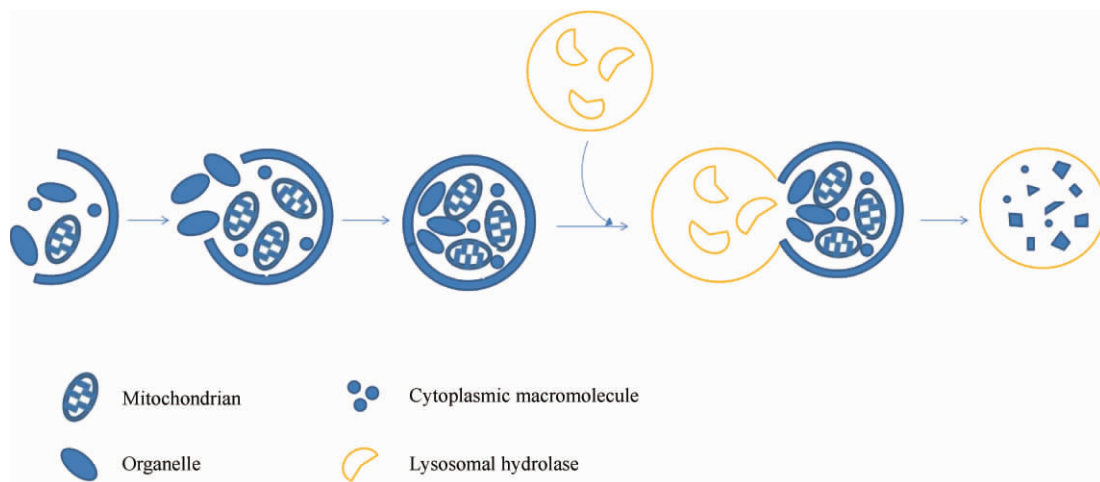


图 1. 自噬的过程

Figure 1. The process of autophagy.

## 2 自噬与感染性疾病

自噬原意是细胞对自身物质的降解, 但随着研究的深入, 人们发现细胞自噬可以捕获进入细胞中的病原体, 通过膜结构包裹形成自噬泡, 随后包裹病原体的自噬泡与溶酶体融合, 最后溶酶体中的蛋白酶将病原体降解, 此过程又称为异体自噬 (xenophagy)<sup>[13]</sup>。

一般情况下, 病原体被宿主细胞内吞后进入胞质, 细胞启动自噬途径, 而细胞自噬与病原体的相互作用可以产生 3 种不同的结局: (1) 细胞自噬清除病原体。如鼠伤寒沙门氏菌和结核分枝杆菌感染可启动自噬, 使细菌在自噬体中降解, 从而抑制细菌的增殖<sup>[15-16]</sup>。(2) 病原体逃逸细胞自噬。病原体主要通过抑制上游调控基因或直接作用于细胞自噬系统达到逃逸自噬的目的, 如李斯特菌和福氏志贺菌<sup>[17-18]</sup>。(3) 病原体利用细胞自噬为自身的存活和复制提供有利条件。例如金黄色葡萄球菌和嗜吞噬细胞无形体均被报道可在自噬体中复制<sup>[19-20]</sup>。

有趣的是, *H. pylori* 感染可同时出现上述三种反应, 即 *H. pylori* 感染既可以诱导自噬<sup>[5, 7-8]</sup>, 并在自噬体中被降解; 又可下调自噬相关蛋白逃逸自噬<sup>[9]</sup>, 抑或利用自噬体为自身复制提供庇护所<sup>[8]</sup>。

## 3 *H. pylori* 感染与细胞自噬

### 3.1 *H. pylori* 感染对胃上皮细胞自噬的影响

Terebiznik 等<sup>[7]</sup> 首先报道 *H. pylori* 60190 (ATCC 49503) 感染 AGS 细胞后可诱导细胞自噬的发生, 即在电子显微镜下观察到自噬小体, Western blot 检测发现 LC3-I 向 LC3-II 的转变, 以及荧光显微镜下观察到 GFP-LC3 向自噬小体的募集。而且, 该过程依赖于宿主的自噬标志物 Atg5 和 Atg12, 表现为 Atg5 和 Atg12 敲除的细胞感染 *H. pylori* 后其 GFP-LC3 荧光斑点的数量和 LC3-I 向 LC3-II 的转变均少于野生型细胞。同时, 体外研究显示空泡毒素 (*vacA*) 基因缺陷的突变型菌株及其无菌培养上清感染细胞后不能形成自噬小体, 提示 *VacA* 对 *H. pylori* 感染诱导的细胞自噬是必不可少的, 而细菌的

其他毒力因子如尿素酶、细胞毒素相关蛋白 (CagA) 和 IV 型分泌系统 (T4SS) 则无明显作用。Terebiznik 等<sup>[7]</sup>发现纯化的 VacA 毒素与 AGS 细胞共培养可引起 GFP-LC3 小点的增多和 LC3-I 向 LC3-II 的转变, 进一步提示仅 VacA 即可诱导自噬的发生。而且, VacA 的膜通道形成活性在自噬的诱导中发挥重要作用, 表现为突变其功能相关的基因位点引起自噬水平的下降。另一方面, *H. pylori* 感染诱导的自噬可降解 AGS 细胞内的 VacA, 抑制其对宿主细胞的损伤, 体现自噬可能是宿主细胞对抗 *H. pylori* 感染的一种自我保护机制。

然而, Raju 等<sup>[21]</sup>研究显示延长 VacA<sup>+</sup> *H. pylori* 60190 培养上清作用 AGS 细胞的时间 (24 h) 可破坏细胞的自噬, 由于 VacA 诱导产生的自噬小体中缺乏降解底物的组织蛋白酶 D, 使得功能缺陷的自噬小体不断蓄积, 并成为 *H. pylori* 在细胞内存活和复制的庇护所。p62 是一个泛素结合蛋白, 参与自噬过程并被降解, 与自噬活性呈反比。研究发现无论是在 VacA<sup>+</sup> *H. pylori* 培养上清长时间处理的 AGS 细胞中, 还是在 VacA<sup>+</sup> *H. pylori* 感染患者的胃黏膜组织中均可观察到 p62 的聚集, 进一步说明 VacA 的慢性作用可干扰细胞的自噬降解过程。由此可见, 细胞自噬活性因 VacA 毒素作用时间的不同而异 (图 2)<sup>[21-22]</sup>。

除 VacA 以外, Micro30B 可能也参与影响胃上皮细胞的自噬。有学者发现在 *H. pylori* 感染的 AGS 细胞中上调 Micro30B 的表达可观察到 LC3-I 向 LC3-II 的转变减少, 表明细胞自噬水平下降。而且该研究还证实 Micro30B 可直接靶向两种重要的自噬相关蛋白 ATG12 和 BECN1 影响细胞的自噬, 使 *H. pylori* 逃避宿主的自噬清除而在胞内持续感染<sup>[9]</sup>。

### 3.2 *H. pylori* 感染对专职巨噬细胞自噬的影响

Wang 等<sup>[5]</sup>首先报道 *H. pylori* 感染诱导专职巨噬细胞的自噬, 他们在电子显微镜观察到 *H. pylori* 寄居于 THP-1 或 U937 细胞内双层膜结构的自噬小体中。而且该研究还发现自噬小体的形成与 *H. pylori* 在胞内存活和复制密切相关, 应用自噬激活剂雷帕霉素或抑制剂 3-MA 调控细胞自噬可影响 *H. pylori* 在细胞内的复制水平。此后, 又有研究显示 *H. pylori* 感染诱导小鼠骨髓源性树突状细胞 (BMDCs) 的自噬, 且 *H. pylori* 可在自噬小体中复制

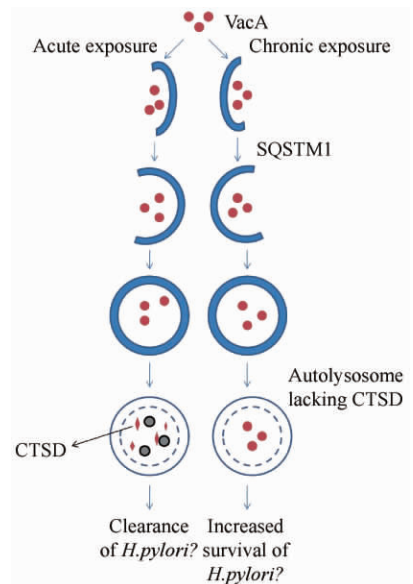


图 2. VacA 在 *H. pylori* 相关胃上皮细胞自噬中的作用<sup>[21-22]</sup>

Figure 2. The possible role of VacA in *H. pylori*-associated autophagy in gastric epithelial cells<sup>[21-22]</sup>.

增殖, 进而影响树突状细胞介导的免疫调节反应如破坏组织相容性复合物 (MHC-II) 从胞浆向胞膜的转运以及抗原特异性 T 细胞的增殖<sup>[23]</sup>。研究发现在 *H. pylori* 诱导的胃上皮细胞自噬中仅 VacA 发挥直接作用, 而在 *H. pylori* 感染的巨噬细胞<sup>[5]</sup> 和 BMDCs<sup>[23]</sup> 中 CagA 和 VacA 对其在胞内存活和增殖均起着重要作用, 如 CagA 和 VacA 缺陷的突变菌株在胞内被清除的速度较野生型临床分离 *H. pylori* 菌株 (*H. pylori*238) 更快。因此, *H. pylori* 感染对细胞自噬的影响可能在不同的细胞和菌株中具有一定的特异性。

除了细菌的毒力因子, 宿主自身的一些自噬相关蛋白也参与 *H. pylori* 感染对巨噬细胞自噬的影响。与克罗恩病易感性密切相关的 ATG16L1 在自噬小体形成中发挥关键作用, 其 T300A 突变体可能影响其功能, 降低肠道病原菌经自噬途径清除, 进而增加克罗恩病发生的风险<sup>[24]</sup>。Raju 等<sup>[21]</sup>发现携带 300A 风险等位基因个体的外周血单个核细胞 (PBMCs) 对 VacA<sup>+</sup> *H. pylori* 培养上清诱导的自噬反应明显低于携带 300T 保护性等位基因个体的 PBMCs。而且, 在白种人群中 300A 纯合个体较 300T 纯合个体对 VacA<sup>+</sup> *H. pylori* 菌株的易感性增加。以上研究提示自噬相关基因 ATG16L1 的多态

性可影响 *H. pylori* 感染后细胞的自噬及宿主对 *H. pylori* 的易感性。

据报道 NOD2 作为一种真核细胞内的模式识别受体可识别细菌的胞壁酰二肽, 并与 ATG16L1 相互作用募集自噬相关蛋白包绕入侵的细菌形成自噬小体<sup>[25]</sup>。*H. pylori* 感染时 NOD2 参与调控宿主细胞 NF- $\kappa$ B 的活化, 且其 R702W 突变与胃 MALT 淋巴瘤密切相关<sup>[26]</sup>。此外, 另一种模式识别受体 TLR4 在细菌脂多糖 (LPS) 刺激下可通过泛素化 BECN1, 使 BECN1 与 BCL2 解离, 从而诱导巨噬细胞的自噬<sup>[27]</sup>。有研究表明在胃小凹细胞中 *H. pylori* 的 LPS 可活化 TLR4<sup>[28]</sup>, 且 TLR4 的多态性与高胃癌发生风险密切相关<sup>[29]</sup>。然而, NOD2 和 TLR4 在 *H. pylori* 感染诱导巨噬细胞自噬中的作用及其机制仍有待进一步研究。

## 4 总结与展望

随着 *H. pylori* 对抗生素耐药率的逐年升高, *H. pylori* 的根除面临巨大挑战。研究发现 *H. pylori* 的胞内存活和复制可能是抗生素和机体免疫反应无法将其彻底清除的主要原因, 然而其确切机制仍不清楚。近来 *H. pylori* 感染与细胞自噬的关系引起广泛关注, 人们发现 *H. pylori* 感染可影响细胞的自噬过程, 在急性感染期 *H. pylori* 可通过自噬被清除, 在慢性感染期细胞自噬过程受损使得 *H. pylori* 在自噬小体内继续存活和复制, 促进 *H. pylori* 的持续感染。在这个过程中 *H. pylori* 的毒力因子如 CagA、VacA 和宿主自身的自噬相关蛋白如 ATG16L1、NOD2、TLR4 可能发挥一定作用。我们在研究工作中也发现 *H. pylori* 感染可诱导胃上皮细胞的自噬, 且自噬水平随作用时间延长呈先升高后下降的趋势, 与国内外其他学者报道一致, 但仍然存在很多未知的问题值得我们在日后工作中进一步研究, 如 *H. pylori* 是如何被宿主自噬系统所识别并诱发细胞的自噬, 且该自噬过程是否影响 *H. pylori* 的持续感染和抗生素耐药, 若影响其机制如何等问题的阐明将为 *H. pylori* 根除及 *H. pylori* 相关疾病的防治开辟新的方向。

## 参考文献

[1] Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of

*Helicobacter pylori* infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 2006, 19 (3): 449-490.

- [2] Vogiatzi P, Cassone M, Luzzi I, Lucchetti C, Otvos L, Jr., Giordano A. *Helicobacter pylori* as a class I carcinogen: physiopathology and management strategies. *Journal of Cellular Biochemistry*, 2007, 102 (2): 264-273.
- [3] Allen LA. Modulating phagocyte activation: the pros and cons of *Helicobacter pylori* virulence factors. *The Journal of Experimental Medicine*, 2000, 191 (9): 1451-1454.
- [4] Allen LA, Schlesinger LS, Kang B. Virulent strains of *Helicobacter pylori* demonstrate delayed phagocytosis and stimulate homotypic phagosome fusion in macrophages. *The Journal of Experimental Medicine*, 2000, 191 (1): 115-128.
- [5] Wang YH, Wu JJ, Lei HY. The autophagic induction in *Helicobacter pylori*-infected macrophage. *Experimental Biology and Medicine*, 2009, 234 (2): 171-180.
- [6] Allen LA. Phagocytosis and persistence of *Helicobacter pylori*. *Cellular Microbiology*, 2007, 9 (4): 817-828.
- [7] Terebiznik MR, Raju D, Vazquez CL, Torbricki K, Kulkarni R, Blanke SR, Yoshimori T, Colombo MI, Jones NL. Effect of *Helicobacter pylori*'s vacuolating cytotoxin on the autophagy pathway in gastric epithelial cells. *Autophagy*, 2009, 5 (3): 370-379.
- [8] Chu YT, Wang YH, Wu JJ, Lei HY. Invasion and multiplication of *Helicobacter pylori* in gastric epithelial cells and implications for antibiotic resistance. *Infection and Immunity*, 2010, 78 (10): 4157-4165.
- [9] Tang B, Li N, Gu J, Zhuang Y, Li Q, Wang HG, Fang Y, Yu B, Zhang JY, Xie QH, Chen L, Jiang XJ, Xiao B, Zou QM, Mao XH. Compromised autophagy by MIR30B benefits the intracellular survival of *Helicobacter pylori*. *Autophagy*, 2012, 8 (7): 1045-1057.
- [10] De Duve C, Wattiaux R. Functions of lysosomes. *Annual Review of Physiology*, 1966, 28: 435-492.
- [11] Levine B, Kroemer G. Autophagy in the pathogenesis of disease. *Cell*, 2008, 132 (1): 27-42.
- [12] He C, Klionsky DJ. Regulation mechanisms and signaling pathways of autophagy. *Annual Review of Genetics*, 2009, 43: 67-93.
- [13] Levine B, Mizushima N, Virgin HW. Autophagy in immunity and inflammation. *Nature*, 2011, 469 (7330): 323-335.
- [14] Mizushima N, Yoshimori T, Ohsumi Y. The role of Atg proteins in autophagosome formation. *Annual Review of*

*Cell and Developmental Biology*, 2011, 27: 107-132.

- [15] Shin DM, Yuk JM, Lee HM, Lee SH, Son JW, Harding CV, Kim JM, Modlin RL, Jo EK. Mycobacterial lipoprotein activates autophagy via TLR2/1/CD14 and a functional vitamin D receptor signalling. *Cellular Microbiology*, 2010, 12 (11): 1648-1665.
- [16] Birmingham CL, Smith AC, Bakowski MA, Yoshimori T, Brumell JH. Autophagy controls Salmonella infection in response to damage to the Salmonella-containing vacuole. *The Journal of Biological Chemistry*, 2006, 281 (16): 11374-11383.
- [17] Ogawa M, Yoshimori T, Suzuki T, Sagara H, Mizushima N, Sasakawa C. Escape of intracellular Shigella from autophagy. *Science*, 2005, 307 (5710): 727-731.
- [18] Dortet L, Mostowy S, Samba-Louaka A, Gouin E, Nahori MA, Wiemer EA, Dussurget O, Cossart P. Recruitment of the major vault protein by InlK: a Listeria monocytogenes strategy to avoid autophagy. *PLoS Pathogens*, 2011, 7 (8): e1002168.
- [19] Schnaith A, Kashkar H, Leggio SA, Addicks K, Kronke M, Krut O. Staphylococcus aureus subvert autophagy for induction of caspase-independent host cell death. *The Journal of Biological Chemistry*, 2007, 282 (4): 2695-2706.
- [20] Niu H, Yamaguchi M, Rikihisa Y. Subversion of cellular autophagy by Anaplasma phagocytophilum. *Cellular Microbiology*, 2008, 10 (3): 593-605.
- [21] Raju D, Hussey S, Ang M, Terebiznik MR, Sibony M, Galindo-Mata E, Gupta V, Blanke SR, Delgado A, Romero-Gallo J, Ramjeet MS, Mascarenhas H, Peek RM, Correa P, Streutker C, Hold G, Kunstmann E, Yoshimori T, Silverberg MS, Girardin SE, Philpott DJ, El Omar E, Jones NL. Vacuolating cytotoxin and variants in Atg16L1 that disrupt autophagy promote Helicobacter pylori infection in humans. *Gastroenterology*, 2012, 142 (5): 1160-1171.
- [22] Deen NS, Huang SJ, Gong L, Kwok T, Devenish RJ. The impact of autophagic processes on the intracellular fate of Helicobacter pylori: more tricks from an enigmatic pathogen? *Autophagy*, 2013, 9 (5): 639-652.
- [23] Wang YH, Gorvel JP, Chu YT, Wu JJ, Lei HY. Helicobacter pylori impairs murine dendritic cell responses to infection. *PLoS One*, 2010, 5 (5): e10844.
- [24] Kuballa P, Huett A, Rioux JD, Daly MJ, Xavier RJ. Impaired autophagy of an intracellular pathogen induced by a Crohn's disease associated ATG16L1 variant. *PLoS One*, 2008, 3 (10): e3391.
- [25] Travassos LH, Carneiro LA, Ramjeet M, Hussey S, Kim YG, Magalhaes JG, Yuan L, Soares F, Chea E, Le Bourhis L, Boneca IG, Allaoui A, Jones NL, Nunez G, Girardin SE, Philpott DJ. Nod1 and Nod2 direct autophagy by recruiting ATG16L1 to the plasma membrane at the site of bacterial entry. *Nature Immunology*, 2010, 11 (1): 55-62.
- [26] Rosenstiel P, Hellmig S, Hampe J, Ott S, Till A, Fischbach W, Sahly H, Lucius R, Folsch UR, Philpott D, Schreiber S. Influence of polymorphisms in the NOD1/CARD4 and NOD2/CARD15 genes on the clinical outcome of Helicobacter pylori infection. *Cellular Microbiology*, 2006, 8 (7): 1188-1198.
- [27] Shi CS, Kehrl JH. MyD88 and Trif target Beclin 1 to trigger autophagy in macrophages. *The Journal of Biological Chemistry*, 2008, 283 (48): 33175-33182.
- [28] Kawahara T, Teshima S, Oka A, Sugiyama T, Kishi K, Rokutan K. Type I Helicobacter pylori lipopolysaccharide stimulates toll-like receptor 4 and activates mitogen oxidase 1 in gastric pit cells. *Infection and Immunity*, 2001, 69 (7): 4382-4389.
- [29] Fukata M, Abreu MT. Role of Toll-like receptors in gastrointestinal malignancies. *Oncogene*, 2008, 27 (2): 234-243.

# Impact of *Helicobacter pylori* infection on autophagy of different cells – A review

Cong He, Chuan Xie, Nonghua Lyu\*

Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, Jiangxi Province, China

**Abstract:** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) is a gram-negative pathogen that widely colonizes in the human gastric mucosa, and is associated with various gastric diseases. Recently, much attention has been aroused on the relationship between *H. pylori* infection and autophagy. Accumulating evidence suggests that *H. pylori* can induce autophagy in gastric epithelial cells and professional phagocytes. Both the virulent factors of *H. pylori* and host autophagic proteins have been demonstrated to affect *H. pylori*-induced autophagy. Besides, the process of autophagy plays an important role in determining the intracellular fate of *H. pylori*. Here, we review the impact of *H. pylori* infection on autophagy of different cells.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, autophagy, gastric epithelial cells, professional phagocytes, intracellular fate

(本文责编:张晓丽)

Supported by the Graduate Innovation fund of Jiangxi Province (YC2013-B004)

\* Corresponding author. Tel: +86-791-88692705; Fax: +86-791-88623153; E-mail: lunonghua@ncu.edu.cn

Received: 10 February 2014/Revised: 17 September 2014

## ORCID iD——科学家唯一身份认证标识码

ORCID(Open Research and Contributor ID,开放研究者和贡献者标识符),创立于2010年,是一个非盈利的组织,具有开放性和国际性。ORCID是一套免费的、全球唯一的16位身份识别码,是研究者的学术身份证。它具有5个强大功能:(1)作者姓名消歧;(2)准确展示个人研究成果;(3)避免研究成果归属混乱;(4)提高数字环境下信息发现准确率;(5)信息服务效率。

10月28日,中国科学院文献情报中心举办了“ORCID中国服务签约暨iAuthor启动仪式”。iAuthor,即ORCID中国服务平台,由中国科学院文献情报中心开发,其核心功能是帮助中国的科研人员获得ORCID号,并创建科研人员的个人学术产出管理空间。iAuthor平台,是以研究者为中心的学术社区,实现姓名不同形式归一、中英文科研产出汇总、个人科研管理、学术影响力展现等功能,帮助中国科学家快速融入国际科研工作者识别体系。该系统不仅能够管理个人的科研成果、查找同行、发现合作者,还能够快速浏览到特定研究领域的科研人员、了解机构的科研人员及整体的科研产出情况。

拥有ORCID iD之后,将助推您的学术工作。(1)拥有专属的国际唯一学术识别符,获得科研身份证,让您与全球同行之间“知你、知我”。(2)满足投稿期刊、基金组织对您的唯一识别要求,让您的科研工作更加畅通。(3)及时发现您分布在各处的个人科研产出。

目前ORCID的会员包括120多家世界上最有影响力的出版社、基金组织以及科研机构。ORCID和iAuthor将极大地方便科研人员,而且将来的应用范围会越来越广。建议大家尽早注册一个ORCID iD(<http://iAuthor.cn>),并完善其中的信息。

ORCID iD,将是您贴心的学术名片!