

温阳药对糖尿病前期大鼠降糖作用的研究

赵 亚¹, 谢芳一¹, 陈长青¹, 梁楚燕¹, 侯少贞¹, 吴凤玲², 赖小平¹ (1. 广州中医药大学, 广东 广州 510006; 2. 湖南省中医药研究院, 湖南 长沙 410000)

摘要: **目的** 研究温阳药对糖尿病前期大鼠的降糖作用机制。**方法** 制备高糖高脂饮食诱导糖尿病前期肥胖大鼠模型, 动物随机分为 8 组: 正常对照组、模型组、阳性对照药(二甲双胍)组、阴性复方组(无温阳及补肾药对)、补肾阳药对组、补肾阳复方组、温阳药对组、温阳复方组。模型复制后开始给药, 每天 1 次, 连续 8 周。实验结束后采用 Western bolt 法检测肝脏葡萄糖转运蛋白 2(GLUT2)、肌肉葡萄糖转运蛋白 4(GLUT4)的表达水平。**结果** 与模型组比较, 温阳复方组能减轻大鼠体质量、降低肥胖指数(Lee's Index)、抑制血糖升高 ($P < 0.01$, $P < 0.05$), 还能明显上调大鼠肝脏 GLUT2 及骨骼肌 GLUT4 的表达水平($P < 0.01$)。**结论** 温阳药的降糖作用可能与改善 GLUT2 及 GLUT4 的表达抑制有关。

关键词: 温阳药; 糖尿病前期; 肥胖; 葡萄糖转运蛋白 2; 葡萄糖转运蛋白 4; 大鼠

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1003-9783(2014)02-0139-05

doi: 10.3969/j.issn.1003-9783.2014.02.007

Hypoglycemic Mechanism of Yang-warming Chinese Medicine in Prediabetic Rats

ZHAO Ya¹, XIE Fangyi¹, CHEN Changqing¹, LIANG Chuyan¹, HOU Shaozhen¹, WU Fengling², LAI Xiaoping¹

(1. Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510006 Guangdong, China; 2. Hunan Institute of Traditional Chinese Medicine, Changsha 410000 Hunan, China)

Abstract: **Objective** To study the possible hypoglycemic mechanism of yang-warming Chinese medicine in prediabetic rats. **Methods** High fat and sugar diet was given to the rats to induce prediabetes-obesity rat model, and then the model rats were randomly divided into 8 groups, namely normal control group, model group, metformin group, negative compound group, kidney-yang-tonifying drug pair group, kidney-yang-tonifying compound recipe group, yang-warming drug pair group, and yang-warming compound recipe group. Meanwhile, a normal control group was set up. Medication started after modeling, once a day, lasting for 8 weeks. Expression levels of hepatic glucose transporter 2 (GLUT2) and muscular glucose transporter 4(GLUT4) were measured by Western blotting. **Results** The body mass of rats and Lee's index in the model group were significantly higher than those of the normal control group ($P < 0.01$). Compared with the model group, rat body mass and Lee 's index were decreased, the increased blood glucose was suppressed ($P < 0.01$, $P < 0.05$), and the expression levels of GLUT2 and GLUT4 were upregulated in yang-warming compound recipe group($P < 0.01$). **Conclusion** The possible hypoglycemic mechanism of yang-warming Chinese medicine in prediabetic rats is related with the upregulation of expressions of GLUT2 and GLUT4.

Keywords: Yang-warming medicine; Prediabetes; Obesity; Glucose transporter 2; Glucose transporter 4; Rats

收稿日期: 2013-10-29

作者简介: 赵亚, 女, 博士研究生, 研究方向: 中药新药研究与开发。Email: wendy_zhaoya@aliyun.com。通讯作者: 赖小平, 教授, 博导, 研究方向: 中药新药研究与开发。Email: lxp88@gzucm.edu.cn。

基金项目: 广州中医药大学(东莞)中医药数理工程研究院首期支撑项目(2009CCQ1001); 广东省科技计划项目(2011A030100016); 广东省教育部产学研结合项目(2012B091100184)。

糖尿病为慢性终身性疾病,长期慢性高血糖及代谢紊乱可引起多种慢性并发症,其中2型糖尿病在临床上最为常见,一旦发病难以逆转^[1],但是2型糖尿病前期是一个可逆的过程。糖尿病前期也称糖调节异常,是指处于葡萄糖代谢正常与糖尿病之间的一种异常状态,对该人群进行早期干预,可使2型糖尿病发病危险降低58%^[2-3]。超重和肥胖是2型糖尿病最重要的危险因素,这种危险在逐年增加;80%的2型糖尿病前期、早期发病时仅存在肥胖,无其他明显症状^[4]。

因此本研究以高糖高脂饲料诱导成功建立了2型糖尿病前期肥胖大鼠模型,确立了以干姜、肉桂为代表的温阳药或以补骨脂、淫羊藿为代表的补肾阳药为君,以活血化瘀药为臣,燥湿化痰药、清热解毒药为佐的温阳复方和补肾阳复方。并将这两组方拆成温阳药对、补肾阳药对以及既无温阳药又无补肾阳药的阴性复方组,进行拆方分析。前期研究证明降糖效果以干姜、肉桂为代表的温阳复方最显著,而温阳药对在降低胰岛素水平、口服糖耐量水平、给药后期空腹血糖、糖化血红蛋白方面也有一定的效果,但其在提高肝糖原、肌糖原储量方面以及给药早期的空腹血糖方面效果不明显。而以补骨脂、淫羊藿为代表的补肾阳复方和补肾阳药对在降糖方面均无明显的效果。为了进一步深入研究温阳药的降糖作用,为其开发提供理论依据,本研究对温阳药可能的降糖作用机制进行了探讨。

1 材料与方法

1.1 动物 SD大鼠,SPF级,雄性,体质量(135±15)g,由广州中医药大学实验动物中心提供,许可证号:SCXK(粤)2008-001,合格证号:0083995。

1.2 药物 温阳复方和补肾阳复方处方均由广州中医药大学方剂教研室陈长青老师提供,中药饮片均购于广州杏园春药店。(1)温阳复方:干姜0.5 g·kg⁻¹,肉桂0.2 g·kg⁻¹,僵蚕0.075 g·kg⁻¹,苍术0.1875 g·kg⁻¹,鬼针草0.1875 g·kg⁻¹,黄连素0.015 g·kg⁻¹,丹参0.375 g·kg⁻¹,三七0.125 g·kg⁻¹。(2)温阳药对:干姜0.5 g·kg⁻¹,肉桂0.2 g·kg⁻¹。(3)补肾阳复方:淫羊藿0.33 g·kg⁻¹,补骨脂0.33 g·kg⁻¹,僵蚕0.075 g·kg⁻¹,苍术0.1875 g·kg⁻¹,鬼针草0.1875 g·kg⁻¹,黄连素0.015 g·kg⁻¹,丹参0.375 g·kg⁻¹,三七0.125 g·kg⁻¹。(4)补肾阳药对:淫羊藿0.33 g·kg⁻¹,补骨脂0.33 g·kg⁻¹。(5)阴性复方:僵蚕0.075 g·kg⁻¹,苍术0.1875 g·kg⁻¹,鬼针草0.1875 g·kg⁻¹,黄连素0.015

g·kg⁻¹,丹参0.375 g·kg⁻¹,三七0.125 g·kg⁻¹。(6)阳性药:盐酸二甲双胍片(商品名:美迪康),深圳市中联制药有限公司,批号:1007207。

1.3 试剂 BCA蛋白定量分析试剂盒(BCA Protein Assay Kit),美国赛默菲科技公司;增强化学发光剂(ECL),广州瑞舒生物科技有限公司;蛋白标记物(Marker, SM0671 PageRuler™ Prestained Protein Ladder),美国Fermentas公司;一抗:①Rabbit anti-GAPDH,杭州贤至生物科技有限公司;②GLUT2(H-67)兔多抗原抗体,美国Santa Cruz公司;③GLUT4(H-61)兔多抗原抗体,美国Santa Cruz公司;二抗:羊抗兔二抗(γ-chain specific),武汉博士德生物工程有限公司。

1.4 方法

1.4.1 2型糖尿病前期肥胖大鼠模型的制备 大鼠适应性喂养3d后,随机抽取10只大鼠作为正常对照组给予普通饲料喂养,其余大鼠给予高糖高脂饲料,投食量不限,所有大鼠自由饮水。每周称体质量,量身长,测肥胖指数。连续饲养12周。挑选体质量超出正常对照组20%的大鼠作为模型复制成功的大鼠。

普通标准饲料营养成分含量:粗蛋白18.5%,粗脂肪4.5%,碳水化合物61%,能量比:粗蛋白21%,粗脂肪11%,碳水化合物68%,总能量3.5 kcal·g⁻¹。高糖高脂饲料营养成分含量:粗蛋白27%,粗脂肪24%,碳水化合物37%;能量比:蛋白23%,脂肪46%,碳水化合物31%,总能量4.7 Kcal/g。以上两种饲料均由广东省医学实验动物中心提供。

1.4.2 动物分组及给药 将以成模的大鼠随机分为模型组、阳性对照药(二甲双胍)组、阴性复方组(无温阳及补肾药对)、补肾阳药对组、补肾阳复方组,温阳药对组、温阳复方组,每组各10只。正常对照组给予普通饲料,其余各组仍继续给予高糖高脂饲料喂养。阳性对照药组、阴性复方组、补肾阳药对组、补肾阳复方组、温阳药对组及温阳复方组分别以0.085, 0.965, 0.667, 1.632, 0.700, 1.665 g·kg⁻¹剂量灌胃,每天1次,连续8周。

1.4.3 指标测定

(1)给药前后体质量和肥胖指数(Lee's Index)变化:给药前后分别测量各组大鼠体质量、体长(从鼻尖至肛门处的长度),计算Lee's Index。

$$\text{Lee's Index} = \sqrt[3]{\text{体质量(g)} \times 10^3 / \text{体长(cm)}}$$

(2)给药前后大鼠血糖的变化:于给药前、给药

后 4 周, 8 周, 动物禁食 12 h, 尾静脉取血, 用血糖仪测定空腹血糖。

(3)Western blot 法检测肝脏组织中 GLUT2 蛋白及肌肉组织中 GLUT4 蛋白表达: 实验结束时, 迅速分离肝大叶组织, 冻存于 -80 ℃ 冰箱。临用时各取 100 mg 组织剪碎并加入 5 倍体积的组织裂解液于玻璃匀浆器充分匀浆, 4 ℃ 下 12000 r·min⁻¹ 离心 10 min, 取上清液。BCA 蛋白定量试剂盒检测蛋白浓度。取 80 μg 总蛋白经 10 % SDS-PAGE 电泳分离, 将蛋白转移至 PVDF 膜, 室温下用封闭液封闭该膜 1 h, 与相应的特异性 GLUT2、GLUT4 抗体 4 ℃ 孵育过夜, 再与相应的二抗室温孵育 1 h, 用 ECL 发光后显影、定影, 并用 Quantity One 软件对条带进行扫描定量分析(以平均光密度值, OD 表示)。以 GAPDH 为内源性参照, 计算 GLUT2 蛋白、GLUT4 蛋白相对表达量, 并进行统计分析。

Western blot 法检测蛋白表达的实验步骤: ① SDS-PAGE 电泳胶的制备; ②样品上清液加上样缓冲液煮沸 5 min; ③电泳, 恒压 50 V 除杂 30 min, 80 V ~ 120 V 分离蛋白; ④转膜, 恒流 200 mA 40 min; ⑤封闭 - 洗膜 - 孵育一抗 - 洗膜 - 孵育二抗 - 洗膜, 封闭液室温封闭 1 h, 一抗 4 ℃ 孵育过夜, 二抗室温孵育 1 h, 洗膜: TBST 洗 3 次, 每次 10 min; ⑥ECL 显影, ECL 室温孵育 5 min, 显色液中显色至条带清晰时用清水终止反应, 放定影液中定影, 于清水中洗涤, 晾干。

1.5 统计学处理方法 采用 SPSS17.0 统计软件, 计量资料用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 采用 One-way ANOVA(完全随机设计的单因素方差分析)统计方法处理; 方差不齐的数据, 采用非参数检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况观察 给药期间, 正常对照组大鼠精神状态良好, 皮毛光泽, 行动灵活, 饮食及大便正常。模型复制期间高糖高脂饮食组大鼠体质量增长明显大于正常组, 皮毛发黄, 活动减少, 动作迟缓。12 周后 75 % 的大鼠体质量超过正常对照组平均体质量的 20 %。高糖高脂饲养的大鼠在给药期间, 模型组皮下脂肪明显多于其余组。温阳复方组和阳性对照药二甲双胍组的活动量多于其他组, 温阳复方组的大便量较其余各组多且有便秘的情况; 除温阳复方组, 其他各组均有 1~2 只死亡。

2.2 药物对大鼠体质量和 lee's 指数的影响 见表 1。

给药 8 周后, 与模型组比较, 补肾阳复方组和温阳复方组的体质量以及 lee's 指数显著性降低($P < 0.05$, $P < 0.01$), 阴性复方组体质量也显著降低($P < 0.05$), 其余各组药物除补肾阳药对组外, 均能降低大鼠的体质量和 lee's 指数, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 1 给药后各组大鼠体质量和 lee's 指数($\bar{x} \pm s$, $n=10$)
Table 1 The weights and Lee 's index of rats in each group after the treatment

组别	剂量 /g·kg ⁻¹	体质量 /g	Lee's Index
正常对照组	-	443.25 ± 24.61	26.16 ± 0.71
模型组	-	562.71 ± 30.92 ^{##}	28.07 ± 0.63 ^{##}
阳性对照药组	0.085	538.00 ± 30.78	27.51 ± 0.78
阴性复方组	0.965	527.88 ± 45.83 [*]	27.29 ± 0.89
补肾阳药对组	0.667	568.30 ± 39.31	28.16 ± 0.82
补肾阳复方组	1.632	532.70 ± 29.92 [*]	26.49 ± 0.76 [*]
温阳药对组	0.700	550.33 ± 38.27	27.87 ± 1.04
温阳复方组	1.665	515.50 ± 31.91 ^{**}	26.51 ± 0.63 [*]

注: 与正常对照组比较, ^{##} $P < 0.01$; 与模型组比较, ^{*} $P < 0.05$, ^{**} $P < 0.01$ 。

2.3 药物对大鼠空腹血糖的影响 见表 2。与正常对照组比较, 模型组在治疗的 8 周内, 血糖持续上升, 且在 8 周时有非常显著差异($P < 0.01$)。与模型组比较, 给药 4 周时, 阳性药组和温阳复方组血糖水平显著降低($P < 0.01$); 而给药 8 周时, 阳性对照药组与温阳药对组血糖水平也有降低($P < 0.05$), 而温阳复方组显著降低($P < 0.01$)。结果提示, 在糖尿病治疗初期, 温阳复方与阳性药二甲双胍降糖效果相近, 而随着糖尿病的继续发展, 温阳复方治疗的效果要优于二甲双胍。

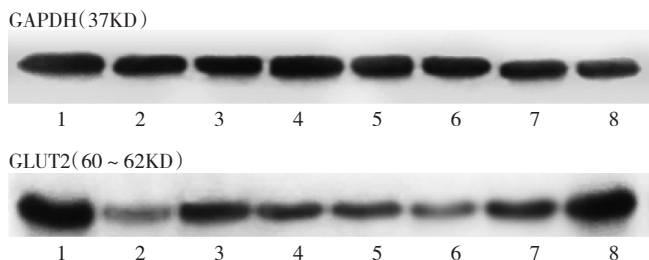
表 2 给药前后各组大鼠空腹血糖(FBG)值比较($\bar{x} \pm s$, $n=10$)
Table 2 The index of FBG of rats in each group before and after the treatment

组别	剂量 /g·kg ⁻¹	血糖 / mmol·L ⁻¹		
		0 周	4 周	8 周
正常对照组	-	6.53 ± 1.04	7.08 ± 0.53	7.95 ± 1.19
模型组	-	7.15 ± 0.91	8.60 ± 0.49 ^{##}	12.40 ± 2.92 ^{##}
阳性对照药组	0.085	7.04 ± 0.53	7.79 ± 0.45 ^{**}	9.44 ± 1.63 [*]
阴性复方组	0.965	7.20 ± 0.88	8.65 ± 0.62	12.01 ± 1.95
补肾阳药对组	0.667	7.16 ± 0.99	8.22 ± 0.49	11.62 ± 1.99
补肾阳复方组	1.632	7.19 ± 0.65	8.39 ± 0.42	9.96 ± 1.57
温阳药对组	0.700	7.20 ± 0.77	8.21 ± 0.49	9.27 ± 1.34 [*]
温阳复方组	1.665	7.15 ± 0.62	7.29 ± 0.58 ^{**}	8.25 ± 1.35 ^{**}

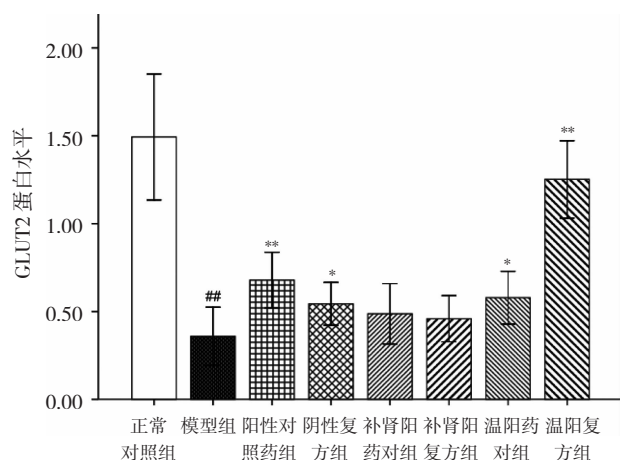
注: 与正常对照组比较, ^{##} $P < 0.01$; 与模型组比较, ^{*} $P < 0.05$, ^{**} $P < 0.01$ 。

2.4 药物对大鼠肝脏组织中 GLUT2 蛋白表达的影响

见图 1。与正常对照组比较,模型组大鼠肝脏组织中 GLUT2 蛋白表达明显降低($P<0.01$);与模型组比较,温阳复方组与阳性对照药二甲双胍组 GLUT2 表达明显升高($P<0.01$),温阳药对组与阴性复方组 GLUT2 表达明显升高($P<0.05$),其余各组大鼠 GLUT2 蛋白表达也有所升高,但差异无统计学意义($P>0.05$)。



1. 正常对照组; 2. 模型组; 3. 阳性对照药组; 4. 阴性复方组; 5. 补肾阳药对组; 6. 补肾阳复方组; 7. 温阳药对组; 8. 温阳复方组



注:与正常对照组比较, $^{##}P<0.01$;与模型组比较, $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ 。

图 1 Western blot 检测肝脏组织 GLUT2 蛋白表达($n=10$)

Figure 1 Western blot detection of GLUT2 protein expression in liver tissue

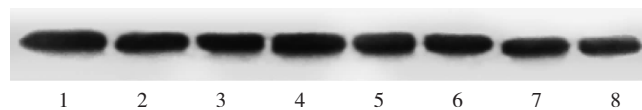
2.5 药物对大鼠肌肉组织中 GLUT4 蛋白表达的影响

见图 2。与正常对照组比较,模型组大鼠肌肉组织中 GLUT4 蛋白表达明显降低($P<0.01$);与模型组比较,温阳复方组与阳性对照药二甲双胍组 GLUT4 表达明显升高($P<0.01$),温阳药对组与阴性复方组 GLUT4 表达升高($P<0.05$);除阴性复方组外,其他各组大鼠 GLUT4 蛋白表达有所升高,但差异无统计学意义($P>0.05$)。

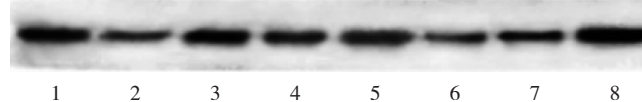
3 讨论

高糖高脂饲料饲养是目前常用的营养性肥胖动物模型复制的方法^[5-7],长期高脂高能量的摄入会导

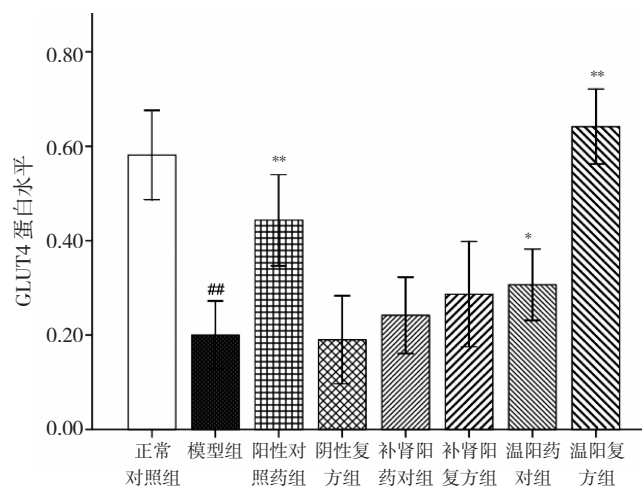
GAPDH(37KD)



GLUT4(50~63KD)



1.正常对照组; 2. 模型组; 3. 阳性对照药组; 4. 阴性复方组; 5. 补肾阳药对组; 6. 补肾阳复方组; 7. 温阳药对组; 8. 温阳复方组



注:与正常对照组比较, $^{##}P<0.01$;与模型组比较, $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ 。

图 2 Western blot 检测肌肉组织 GLUT4 蛋白表达($n=10$)

Figure 2 Western blot detection of GLUT2 protein expression in muscle tissue

致体内脂肪异常蓄积,脂质水平升高,脂质降解产生大量的游离脂肪酸,使肝脏糖原合成减少及葡萄糖输出增多,引起机体糖脂代谢紊乱^[8]。本研究运用高糖高脂饲料喂养大鼠 12 周,模拟肥胖饮食,导致形体肥胖、体力虚弱、乏力、嗜睡困倦等临床症状。该模型能显著性升高大鼠血清甘油三酯、总胆固醇、胰岛素含量,就血糖而言,有一定的升高作用,但与正常对照组比较,差异无统计学意义,这与糖尿病前期的诊断标准相一致。

葡萄糖的代谢取决于细胞对葡萄糖的摄取,然而,葡萄糖无法自由通过细胞膜脂质双层结构进入细胞,细胞对葡萄糖的摄入需要借助细胞膜上的 GLUT 转运功能才能实现。GLUT 是一类镶嵌在细胞膜上转运葡萄糖的载体蛋白,在哺乳类细胞共发现 13 种 GLUT,其中 GLUT1~4 与葡萄糖转运最为密切。

GLUT2^[9]主要分布于肝、肾、肠和胰腺 β 细胞等能释放葡萄糖进入血液的组织。大量糖尿病动物模

型证明,葡萄糖对胰岛刺激分泌反应的缺陷与高 Km 葡萄糖转运活性的降低及胰岛 β 细胞的 GLUT2 减少相关^[10]。GLUT4 仅表达于对胰岛素敏感的脂肪细胞和肌肉细胞,主要存在于脂肪组织、心肌和骨骼肌,受胰岛素调节,是所有胰岛素反应组织中最重要 GLUT。研究表明 GLUT4 可能是糖和能量在细胞水平重新分布的主要工作元件之一^[11-12]。

本研究选用了具有温里散寒、补火助阳功效的干姜、肉桂;具有补肾阳功效的补骨脂、淫羊藿;具有燥湿化痰功效的苍术、僵蚕;具有活血化瘀功效的丹参、三七以及具有清热解毒功效的鬼针草、黄连素进行组方。由于 2 型糖尿病前期患者“阳虚、血瘀、湿浊、热毒”症状并存,且以阳虚症状最为明显,故分别用温阳药和补肾阳药为方中的君药,以活血化瘀药为臣药,燥湿化痰药、清热解毒药为佐药,组成温阳复方和补肾阳复方。研究发现,温阳复方能减轻大鼠体质量、降低 lee's 指数、抑制血糖升高、其效果与阳性对照药二甲双胍相近或优于二甲双胍。在此基础上,我们又运用 Western-blot 法研究了药物对葡萄糖转运蛋白的影响。实验结果与糖代谢的结果类似。温阳复方能明显上调肝组织中 GLUT2 和肌肉组织中 GLUT4 的表达,提示温阳复方能改善 GLUT2 及 GLUT4 的蛋白表达抑制。但温阳复方与信号通路中其他上下游信号蛋白的关系尚需进一步明确,而且温阳复方改善血糖升高作用是否还存在其他机制也需深入探讨。

参考文献:

- [1] 柴畅. 糖尿病的预防与健康教育进展[J]. Diabetes Care, 2006, 29 (9): 2102-2107.
- [2] The Diabetes Prevention Program Research Group. The diabetes prevention program: Baseline characteristics of the randomized cohort [J]. Diabetes Care, 2000, 23(11): 1619-1629.
- [3] 庄前玲, 郭桂芳, 李湘萍. 糖尿病前期的临床研究进展[J]. 中华护理杂志, 2011, 46(8): 832-834.
- [4] 全小林, 李洪蛟, 吴洁, 等. 肥胖 2 型糖尿病前期、早期病机证治探讨[J]. 中国中医基础医学杂志, 2007, 13(7): 32-35.
- [5] 赵玉琼. 肥胖大鼠模型[J]. 实验动物科学, 2011, 28(6): 59-61.
- [6] 孙志, 张中成, 刘志诚. 营养性肥胖动物的实验研究[J]. 中国药理学通报, 2002, 18(4): 466-467.
- [7] 王根群, 栗志文, 曹晶. 高脂饮食诱发大鼠营养性肥胖动物模型的研究[J]. 吉林医学, 2012, 33(1): 5-7.
- [8] David BS, Kitt FP, Gerald IS. Disordered Lipid Metabolism and the Pathogenesis of Insulin Resistance[J]. Physiol Rev, 2007, 87: 507-520.
- [9] 黄林晶, 杨立勇. 葡萄糖转运蛋白 2 与糖尿病的关系研究进展[J]. 医学综述, 2009, 15(23): 3617-3619.
- [10] 赵维纲, 肖新华. 葡萄糖转运蛋白与 2 型糖尿病[J]. 中华内分泌代谢杂志, 1997, 13(4): 240-243.
- [11] Kim JK, Zisman A, Fillmore JJ, et al. Glucose toxicity and the development of diabetes in mice with muscle-specific inactivation of GLUT4[J]. Journal of Clinical Investigation, 2001, 108: 153-160.
- [12] Carey AL, Lamont B, Andrikopoulos S, et al. Interleukin-6 gene expression is increased in insulin-resistant rat skeletal muscle following insulin stimulation[J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 2003, 302: 837-840.

(编辑: 邓响潮)

科技论文“前言”和“讨论部分”的写法

1. 科技论文“前言”的写法 (1)突出重点。在回顾前人所作的研究工作时,应找具有代表性的、与本研究关系最密切的资料来阐述,避免写成文献综述。(2)注意深度。在论述本人所作研究时,一些普及的、为公众所熟知的原理和知识,不必一一赘述,如教科书中早已有的公式,众所周知的基础理论等等。(3)审慎评价。(4)不列图表。

2. 科技论文“讨论部分”的写法 科技论文的“讨论”是对获得的科研资料进行分析、比较、解释、评价、综合判断,从而得出具有独特性或创新结论的推理论证过程。其目的是为最终结论提供理论依据。

写作要点:①设法提出结果中证明了的原理、相互关系,并归纳性地加以解释,但注意只应是对结果进行论述而不是重述;②指出本论文所研究的结果和解释与以往发表的文献著作相一致或不一致的地方;③论述自己研究工作的理论含义,以及实际应用的各种可能性;④指出可能出现的情况,明确提出尚未解决的问题和今后探索的方向。

编辑部摘录