

基于“筋为精神之外辅”理论探讨肌少症与 认知障碍共病机制

曾丽容, 伍文彬*

成都中医药大学附属医院, 四川 成都

收稿日期: 2026年1月26日; 录用日期: 2026年2月24日; 发布日期: 2026年3月4日

摘要

肌少症与认知障碍是严重危害老年人健康的常见共病, 二者相互影响, 形成恶性循环。中医“筋为精神之外辅”理论深刻揭示了“筋”与“神”的辩证统一关系, 为理解肌少症与认知障碍共病提供了中医理论依据。文章系统阐述了该理论的哲学内涵及筋与精神的生理联系, 指出肌少症与认知障碍共病的核心病机为“精亏髓减, 筋脑共损”。基于此, 防治应遵循“以筋调神, 以神驭筋”的原则, 以易筋经、站桩等传统功法为实践手段, 通过形、气、神协同调控干预肌脑轴, 为防治老年筋神共病提供了中医思路。

关键词

筋为精神之外辅, 肌少症, 认知障碍

The Comorbidity Mechanisms of Sarcopenia and Cognitive Impairment: A Perspective from the Theory of “Tendons as the External Support of the Spirit”

Lirong Zeng, Wenbin Wu*

Affiliated Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: January 26, 2026; accepted: February 24, 2026; published: March 4, 2026

*通讯作者。

文章引用: 曾丽容, 伍文彬. 基于“筋为精神之外辅”理论探讨肌少症与认知障碍共病机制[J]. 中医学, 2026, 15(3): 103-109. DOI: 10.12677/tcm.2026.153140

Abstract

Sarcopenia and cognitive impairment are common comorbidities that seriously endanger the health of the elderly, influencing each other and forming a vicious cycle. The traditional Chinese medicine (TCM) theory of “tendons serving as the external assistant of the spirit” profoundly elucidates the dialectical unity between the “tendons” and the “spirit”, providing a TCM theoretical basis for understanding the comorbidity of sarcopenia and cognitive impairment. This article systematically expounds on the philosophical connotation of this theory and the physiological connection between tendons and the spirit, pointing out that the core pathogenesis of their comorbidity is “depletion of essence and reduction of marrow, leading to concurrent impairment of tendons and the brain”. Based on this, prevention and treatment should follow the principle of “regulating the spirit via the tendons and controlling the tendons via the spirit”. Traditional practices such as Yijin Jing (Tendon-Changing Exercise) and Zhan Zhuang (Pile Standing) serve as practical means to intervene in the muscle-brain axis through the coordinated regulation of body, qi, and spirit, offering a TCM approach for preventing and treating age-related comorbid disorders of tendons and spirit.

Keywords

Tendons Serving as the External Assistant of the Spirit, Sarcopenia, Cognitive Impairment

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肌少症是以进行性、广泛性的骨骼肌质量减少和功能下降为特征的老年综合征。它不仅显著增加老年人跌倒、骨折及失能风险，还是导致机体代谢紊乱、免疫力下降的重要诱因，严重影响患者独立生活能力[1]。认知障碍涉及记忆、思维、判断等多方面认知功能衰退，轻者影响日常效率，重者可发展为痴呆，导致生活自理能力丧失。近年研究表明，肌少症与认知障碍存在密切关联[2]，二者常相互伴随、协同恶化，形成“肌肉-大脑”恶性循环，进一步加剧老年人整体功能衰退，严重损害其生活质量[3] [4]，并给家庭及社会养老体系带来沉重负担。传统中医古籍《易筋经》中“筋为精神之外辅”的理论揭示了形体与神志的统一性，从中医视角展示了肌少症与认知障碍共病的理论依据。

2. “筋为精神之外辅”理论溯源

2.1. 形神一体：“筋为精神之外辅”的哲学内涵

“筋为精神之外辅”出自《易筋经》总论，原文载：“筋乃人身之经络，骨节之外，肌肉之内，四肢百骸，无处非筋，无处非络，联络周身，通行血脉而为精神之外辅”。揭示了“筋”与“神”的关联，“筋”并非仅指现代解剖学中的肌腱与韧带，而是泛指联络周身、通行血气、主司运动的广义结缔组织系统，涵盖了经筋、筋膜、肌腱及相伴的神经-血管束。“精神”指代人的意识、思维、情感等高级神经心理活动，是由心所主，由肾精所养的生命机能与认知活动的主宰。“外辅”揭示“筋”与“精神”内在联系，“筋”既是“精神”外达并作用于肢体的有形结构载体与功能执行者，也是“精神”得以感知并调节身形的反馈信使。“筋为精神之外辅”体现了筋与神的双向互动，一方面，神主筋动，精神意识主导并

调控肌肉的运动, 此为“神使形”; 另一方面, 筋感通神, 筋肉通过其内含的肌梭、腱梭等本体感受器, 将机体信息反馈于脑, 使精神得以感知并调节身形, 此即“形达神”。《灵枢》所言“感而遂通”, 正是对这种“神-筋”感传闭环的生动概括。

2.2. 筋脑通道：“筋为精神之外辅”的生理基础

“筋为精神之外辅”的生理基础, 在于督脉的连通与气血的温养。督脉“贯脊属肾, 上入于脑”, 是联系肾、髓、脑、脊柱的核心通道。肾所藏之精化为髓, 上充于脑, 脑为“元神之府”。督脉阳气将脑髓所化生的“神机”宣通布散至周身经筋, 从而构成了一条“肾-髓-脑-督脉-筋”的能量与信息传导链, 确保了精神对筋肉运动的有效调控。

《难经》明言“气主煦之, 血主濡之”, 筋的柔韧强健、运动滑利, 直接依赖于充沛气血的温煦与濡养。而气血的生成、运行与输布, 又在很大程度上受元神的统帅与调节。若因年老或病损导致脑髓空虚、元神失养, 则气血化生与运行失常, 筋肉失于濡润, 可见筋肉枯削无力与神识昏聩迟钝并见。这两大生理关联, 从能量传导与物质基础层面, 共同诠释了“筋”与“神”紧密依存、一损俱损的内在联系, 为理解肌少症与认知障碍常合并发生的“筋神共病”机制, 提供了传统理论支撑。

3. 肌少症与认知障碍密切相关

3.1. 肌少症易致认知障碍

研究显示肌少症与认知障碍存在显著临床关联, 二者相互影响[4][5]。肌少症可通过多种机制促使或加重认知障碍[2][6]。首先, 慢性低度炎症是共同的病理基础, 肌少症患者常存在“炎症衰老”, 骨骼肌作为内分泌器官, 分泌异常的炎性因子可透过血脑屏障, 诱发神经炎症[7], 神经炎症可导致海马体神经元损伤和突触可塑性下降, 这与认知功能密切相关[8]。研究显示, 肌少症患者的海马体体积显著减小, 同时伴有白质病变增加, 这些变化可能是认知衰退的共同机制[9]。其次, 肌少症的肌肉质量与功能下降直接导致体力活动量锐减, 而规律运动是维持脑神健康、促进神经营养因子(如 BDNF)分泌[10]、改善脑血流的关键因素[11], 活动减少将削弱对脑的良性刺激, 加速脑萎缩与认知衰退[12][13]。再者, 肌少症常伴随的胰岛素抵抗、维生素 D 缺乏等代谢紊乱, 也已被证实是认知障碍的危险因素[14][15]。因此, 肌少症可视为认知功能下降的重要前驱信号与驱动因素。

3.2. 认知障碍易致肌少症

认知障碍同样会显著加剧肌少症的发生与发展。一方面, 认知障碍, 尤其是轻度认知损害(MCI)及痴呆早期, 常出现执行功能下降、食欲减退、忘记进食或吞咽困难等问题, 导致能量与蛋白质摄入不足, 使肌肉合成代谢的原料匮乏, 加速肌肉质量的流失。另一方面, 认知障碍患者因空间定向、计划执行及平衡能力受损, 其活动意愿降低, 跌倒恐惧感增加, 常导致主动与被动性活动减少, 甚至长期卧床, 直接造成肌肉废用性萎缩。此外, 阿尔茨海默病等神经退行性疾病本身所伴随的下行运动神经调控通路受损[16], 可直接削弱对骨骼肌的营养性支持和神经驱动, 从神经中枢层面促成肌肉衰减。因此, 认知功能的衰退从行为层面和神经层面双重削弱了对“筋”的支持与驱动, 是肌少症进展的重要推手。

肌少症与认知障碍在临床及机制上存在密切的双向恶性循环。现代研究清晰地揭示了两者通过炎症、活动减少、代谢紊乱及神经调控失调等通路相互加剧。然而, 这种“相互影响”的模型仍将“肌肉”与“大脑”视为两个独立系统间的对话, 未能完全解释为何在衰老及多种慢性病中, 二者如此频繁且同步地受损。中医在筋神关系上的具体论述——“筋为精神之外辅”, 提供了这样一个整合模型, 指向了“筋脑共损”的共同根源与共享通路。

4. 肌少症与认知障碍共病的中医机制

肌少症与认知障碍在老年群体中常合并出现, 我们基于传统中医理论“筋为精神之外辅”理解肌少症与认知障碍共病病机, 可将其核心病机可概括为“精亏髓减, 筋脑共损”, 认识到其发展是一个从本虚到标实、由局部到整体的动态过程。

4.1. 精亏髓减: “筋”与“神”共病的根本之源

《灵枢·海论》有云:“髓海不足, 则脑转耳鸣, 胫酸眩冒, 目无所见, 懈怠安卧”[17]。年老或久病导致肾精衰少, 一则“精生髓”, 肾精亏虚无以充养骨髓与脑髓, 致使“髓海空虚”, 脑失所养则元神失聪、神机失用, 表现为记忆减退、思维迟钝; 二则“精化气”, 肾之元气衰微, 无以温煦与推动, 筋肉失于濡养与动力之源, 则日渐萎缩无力。此即“筋为精神之外辅”理论的病理反证: 作为“外辅”的筋与所辅之“精神”, 其共同衰退的根源在于肾精的亏耗, 从而在根源上奠定了“认知衰退-肌少症”并病的病理基础。

4.2. 痰瘀阻络: “外辅”通路闭塞加速形神共损

在肾精亏虚、元气不足的基础上, 常伴随脾失健运, 水湿凝聚成痰; 气虚推动无力, 血行滞涩成瘀。痰浊与瘀血相互搏结, 形成复杂的病理实体。此痰瘀之邪, 既可上犯清窍, 阻塞脑络, 使“清窍蒙蔽”, 神机运转愈发窒塞, 临床可见痴呆诸症; 又可流注于筋膜、四肢, 导致“筋络缠塞”, 气血津液输布严重受阻, 筋肉失于濡润而萎缩废用。从中医理论视角审视, 阿尔茨海默病所见的淀粉样蛋白沉积等异常蛋白聚集, 以及肌少症中肌肉组织的纤维化与脂肪浸润, 其病理表现可归结为机体津液、血行代谢失常所形成的“痰浊”、“瘀血”等病理产物。因此, 二者在病机层面可由“痰瘀互结, 阻滞形神”这一核心病机所统摄。这一认识为从调控机体共同代谢环境入手干预共病提供了理论启示。

4.3. 三焦失司: “筋”、“神”失于温煦濡养的系统性病机

本病的进展, 与三焦气化功能全面衰退密切相关, 导致精气、津血、神机的运行输布全线失司。从现代生物学角度看, 这一系统性功能失调可具体映射于神经-内分泌-代谢网络的级联紊乱: 上焦失宣, 心肺气虚, 宗气生成与布散乏力, 如《灵枢·刺节真邪》所言“宗气不下, 脉中之血凝而留止”, 这不仅指宏观气血运行不畅, 更对应心输出量减低、肺氧合能力下降所导致的全身组织低灌注与慢性缺氧状态。大脑与肌肉作为高耗能器官, 对此尤为敏感, 低氧可诱导 HIF-1 α 等信号通路活化, 持续引发炎症反应并抑制线粒体生物合成[18], 共同导致神机不运与筋肌失养。中焦失运, 脾胃虚弱, 既不能“散精”上归于脑以充髓, 亦不能“为胃行其津液”以濡养周身筋肉; 其现代内涵涉及营养感知与代谢整合障碍, 尤其是胰岛素/IGF-1 信号通路功能减退, 导致外周组织和中枢神经系统对葡萄糖及氨基酸的摄取利用效率下降[19], 同时伴随肌肉因子和肠道菌群衍生代谢物的异常, 这些因子本身也参与调控大脑[20], 从而共同促成脑髓与筋肉因“营养”信号匮乏而同步衰败。下焦失蒸, 肾阳衰微, 蒸腾气化无力, 水液代谢失常, 不仅导致内生浊毒积聚, 且因肾主二便功能失调, 浊毒难以排出; 这在分子层面可阐释为细胞与机体层面“清除系统”的功能衰退, 包括蛋白质稳态失衡与自噬-溶酶体通路功能下降, 导致异常蛋白如 β 淀粉样蛋白(A β)在脑内沉积[21]; 同时, 脂质代谢与线粒体质量控制机制失调, 引起脂质在肌肉等外周组织中异位堆积[22]。三焦气化失常从整体上刻画了这种伴随衰老出现的、全身性代谢-循环-支持系统的功能衰退网络, 其通过上述相互交织的生物学途径, 共同推动脑内 A β 沉积与肌纤维脂质堆积等病理过程, 从而为理解肌少症与认知障碍为何常同步出现提供了融贯传统理论与现代机制的病机解释。

综上, 肌少症与认知障碍共病, 是一个以肾精亏虚为发病本源, 以痰瘀互结为标实加速器, 并通过

三焦气化失常这一系统性通道, 最终导致“髓-脑-神”系统与“精-筋-肉”系统同步衰竭的复杂过程。现代研究也显示, 肌少症与认知障碍的患病率随时间同步显著上升, 且肌少症的存在可预测认知功能恶化[3], 新发或持续肌少症都与认知损害显著相关[23]。

5. 防治融合: 以筋调神, 以神驭筋的中医实践

基于“筋为精神之外辅”的理论认识, 中医防治肌少症与认知障碍的核心思路在于打破“筋衰神惫”的恶性循环, 重建“筋强神旺”的良性互动, 其关键在于“以筋调神, 以神驭筋”。传统导引功法作为“形神兼养”的典范, 为此提供了极具操作性的实践方案。

5.1. 安全性与个体化应用原则

在应用传统功法干预肌少症与认知障碍共病患者时, 必须将安全性置于首位。鉴于此类患者普遍存在跌倒高风险、平衡功能减退及认知执行能力下降等特点, 功法训练应遵循个体化应用原则: 首先, 强调评估先行与循序渐进, 即在训练前由专业人员对患者的肌力、平衡能力、认知状况及合并症进行全面评估, 并从最简单、最稳定的姿势开始, 如靠墙站桩、坐位导引, 在确保安全的前提下逐步增加难度、强度与持续时间; 其次, 注重环境保障与辅助支持, 训练应在靠近稳固椅子、墙面或栏杆的安全环境中进行, 以便患者失衡时及时扶持, 对平衡能力显著下降者, 初期可采用靠墙站桩或在专人辅助下进行, 避免独立完成高难度动作; 最后, 实施指令简化与认知适配, 针对认知障碍患者, 教学指令应简洁、清晰、一步化, 并配合动作示范与身体引导, 可将复杂套路拆解为单动作反复练习, 借助音乐、节拍等辅助记忆, 以适应其认知特点, 提高依从性。只有在充分的安全保障和个体化方案指导下, 传统功法才能最大程度地发挥其“形神共调”的优势, 同时将风险降至最低。

5.2. 常用锻炼功法

易筋经“摘星换斗势”体现了“以筋调神”的干预路径。该势以腰脊为轴, 带动躯干大幅度旋转与侧屈, 其核心作用在于深度牵拉脊柱周围的筋膜与脊神经后支。从现代机制看, 这种规律性的脊柱轴向应力变化, 能够有效促进脑脊液的震荡与循环[24]。研究提示, 增强的脑脊液循环如同“清道夫”, 可加速清除脑内代谢废物, 如与阿尔茨海默病密切相关的 tau 蛋白等[25][26], 从而为“神”创造一个更洁净的内环境。这与中医“通督调髓”的理论不谋而合, 即通过活动脊柱来调节髓海, 实现从“筋”到“神”的调理。

站桩“抱球贯气法”则彰显了“以神驭筋”的调控艺术。练习时, 要求练习者在高度入静的“神驭”状态下, 维持特定的“抱球”桩架。此姿势能特异性地调动与激活下肢足三阴经筋, 引发深层肌肉的节律性等长收缩。这种由“神意”主导的、低强度持续性的肌肉收缩, 是刺激肌因子分泌的高效方式。规律进行此类站桩训练, 可使受试者血清中具有神经保护作用的鸢尾素(Irisin)分泌水平提升[27][28]。这生动地诠释了“神注则气聚, 气聚则筋张, 筋张则精生”的连锁反应, 通过调“神”以驭“筋”, 实现了肌肉训练。

综上所述, 以易筋经、站桩为代表的传统功法, 并非简单的肢体活动, 而是蕴含“形-气-神”一体调控智慧的主动健康技术。它们通过“以筋调神”的物理信号传导与“以神驭筋”的生化信号诱导双重机制, 精准作用于“肌脑轴”, 为预防和延缓肌少症与认知障碍的共病进程, 提供了证据支持、理论贯通且切实可行的中医非药物策略。

6. 结语

本文基于“筋为精神之外辅”理论, 系统探讨了肌少症与认知障碍的内在联系, 揭示其核心病机为

“精亏髓减，筋脑共损”，二者通过肾精亏虚、痰瘀互结、三焦气化失常等病理环节相互影响，形成“形神共病”的恶性循环。现代医学“肌脑轴”研究为此提供了有力佐证，肌因子、筋膜网络及线粒体功能等发现，科学阐释了“筋衰”与“神惫”在炎症、代谢、神经调控等多层面的双向对话，为临床防治肌少症与认知障碍共病提供了新视角。以易筋经、站桩为代表的传统导引，通过“以筋调神、以神驭筋”的独特方式，能有效干预“肌脑轴”，是形神兼养、防治融合的可行策略。未来研究需进一步通过循证医学方法验证其疗效，并深入探索其生物学机制，以推动针对老年“筋神共病”的中西医结合诊疗模式的完善与发展。

参考文献

- [1] Cruz-Jentoft, A.J. and Sayer, A.A. (2019) Sarcopenia. *The Lancet*, **393**, 2636-2646. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)31138-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31138-9)
- [2] Xing, Y., Li, X. and Ma, L. (2023) Exploring the Intricate Nexus of Sarcopenia and Cognitive Impairment. *Aging and Disease*, **15**, 2334-2344.
- [3] Salinas-Rodríguez, A., Palazuelos-González, R., Rivera-Almaraz, A. and Manrique-Espinoza, B. (2021) Longitudinal Association of Sarcopenia and Mild Cognitive Impairment among Older Mexican Adults. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **12**, 1848-1859. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12787>
- [4] Hu, Y., Peng, W., Ren, R., Wang, Y. and Wang, G. (2022) Sarcopenia and Mild Cognitive Impairment among Elderly Adults: The First Longitudinal Evidence from Charls. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **13**, 2944-2952. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13081>
- [5] Kon-Kfir, S., Cukierman-Yaffe, T. and Krupkin, H. (2025) Sarcopenia and Cognitive Decline in Hospitalized Older Adults from a Prospective Study. *Aging and Disease*, **17**, 578-587.
- [6] 张金英, 陈春暖, 杨滢霞, 等. 肌少症与认知障碍的相关性及机制研究进展[J]. 检验医学与临床, 2023, 20(24): 3706-3710.
- [7] Jo, D., Yoon, G., Kim, O.Y. and Song, J. (2022) A New Paradigm in Sarcopenia: Cognitive Impairment Caused by Imbalanced Myokine Secretion and Vascular Dysfunction. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **147**, Article 112636. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.112636>
- [8] Colon, Z.A., Chan, S.C. and Maguire-Zeiss, K.A. (2025) Age-Related Inflammatory Changes and Perineuronal Net Dynamics: Implications for Aging. *Journal of Neuroinflammation*, **22**, Article No. 274. <https://doi.org/10.1186/s12974-025-03568-3>
- [9] Tajimi, T., Hirabayashi, N., Furuta, Y., Nakazawa, T., Honda, T., Hata, J., et al. (2024) Association of Sarcopenia with Regional Brain Atrophy and White Matter Lesions in a General Older Population: The Hisayama Study. *GeroScience*, **47**, 1187-1198. <https://doi.org/10.1007/s11357-024-01289-8>
- [10] Pratt, J., Motanova, E., Narici, M.V., Boreham, C. and De Vito, G. (2025) Plasma Brain-Derived Neurotrophic Factor Concentrations Are Elevated in Community-Dwelling Adults with Sarcopenia. *Age and Ageing*, **54**, afaf024. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaf024>
- [11] Mujanovic, A., Imhof, A., Zheng, S., Piechowiak, E.I., Serrallach, B.L., Meinel, T.R., et al. (2024) Perfusion Abnormalities on 24-Hour Perfusion Imaging in Patients with Complete Endovascular Reperfusion. *Stroke*, **55**, 2315-2324. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.124.047441>
- [12] Galle, S.A., Liu, J., Bonnechère, B., Amin, N., Milders, M.M., Deijen, J.B., et al. (2023) The Long-Term Relation between Physical Activity and Executive Function in the Rotterdam Study. *European Journal of Epidemiology*, **38**, 71-81. <https://doi.org/10.1007/s10654-022-00902-4>
- [13] Jin, Y., Liang, J., Hong, C., Liang, R. and Luo, Y. (2023) Cardiometabolic Multimorbidity, Lifestyle Behaviours, and Cognitive Function: A Multicohort Study. *The Lancet Healthy Longevity*, **4**, e265-e273. [https://doi.org/10.1016/s2666-7568\(23\)00054-5](https://doi.org/10.1016/s2666-7568(23)00054-5)
- [14] Kim, J., Ji, E., Bae, J.B., Han, J.W., Kim, T.H., Kwak, K.P., et al. (2025) Vitamin D Deficiency May Accelerate Cognitive Decline in Female Apolipoprotein E ε4 Non-Carriers. *Clinical Nutrition*, **45**, 167-173. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.12.029>
- [15] Milstein, J.L. and Ferris, H.A. (2021) The Brain as an Insulin-Sensitive Metabolic Organ. *Molecular Metabolism*, **52**, Article 101234. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2021.101234>
- [16] Williamson, J.N., Peng, R.H., Sung, J., Rajabtabar Darvish, M., Chen, X., Ali, M., et al. (2025) Neuroengineering Approaches Assessing Structural and Functional Changes of Motor Descending Pathways in Stroke. *Progress in Biomedical*

- Engineering*, 7, Article 042006. <https://doi.org/10.1088/2516-1091/adfeaa>
- [17] 谦德书院. 黄帝内经·灵枢 上[M]. 北京: 团结出版社, 2024.
- [18] Watanabe, M., Ikeda, M., Abe, K., Furusawa, S., Ishimaru, K., Kanamura, T., *et al.* (2025) Excessive HIF-1 α Driven by Phospholipid Metabolism Causes Septic Cardiomyopathy through Cytopathic Hypoxia. *Nature Cardiovascular Research*, 4, 1077-1093. <https://doi.org/10.1038/s44161-025-00687-1>
- [19] Sylow, L., Tokarz, V.L., Richter, E.A. and Klip, A. (2021) The Many Actions of Insulin in Skeletal Muscle, the Paramount Tissue Determining Glycemia. *Cell Metabolism*, 33, 758-780. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.03.020>
- [20] Berezin, O.O., Berezina, T.A., Hoppe, U.C., Lichtenauer, M. and Berezin, A.E. (2024) Diagnostic and Predictive Abilities of Myokines in Patients with Heart Failure. *Advances in Protein Chemistry and Structural Biology*, 142, 45-98. <https://doi.org/10.1016/bs.apcsb.2023.12.021>
- [21] Kim, Y., Ha, T., Lee, M. and Chang, K. (2025) Regulatory Mechanisms and Therapeutic Implications of Lysosomal Dysfunction in Alzheimer's Disease. *International Journal of Biological Sciences*, 21, 1014-1031. <https://doi.org/10.7150/ijbs.103028>
- [22] Fan, L., Sweet, D.R., Prosdocimo, D.A., Vinayachandran, V., Chan, E.R., Zhang, R., *et al.* (2021) Muscle Krüppel-Like Factor 15 Regulates Lipid Flux and Systemic Metabolic Homeostasis. *Journal of Clinical Investigation*, 131, e139496. <https://doi.org/10.1172/jci139496>
- [23] Yang, Y., Da, J., Yuan, J. and Zha, Y. (2023) One-Year Change in Sarcopenia Was Associated with Cognitive Impairment among Haemodialysis Patients. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 14, 2264-2274. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13311>
- [24] Kelley, D.H. and Thomas, J.H. (2023) Cerebrospinal Fluid Flow. *Annual Review of Fluid Mechanics*, 55, 237-264.
- [25] Wen, Qiuting., Wang, Haoyu., Haacke, E Mark., *et al.* (2024) Contribution of Direct Cerebral Vascular Transport in Brain Substance Clearance. *Aging and Disease*, 15, 584-600.
- [26] Kelly, L., Brown, C., Michalik, D., Hawkes, C.A., Aldea, R., Agarwal, N., *et al.* (2023) Clearance of Interstitial Fluid (ISF) and CSF (CLIC) Group-Part of Vascular Professional Interest Area (PIA), Updates in 2022-2023. Cerebrovascular Disease and the Failure of Elimination of Amyloid- β from the Brain and Retina with Age and Alzheimer's Disease: Opportunities for Therapy. *Alzheimer's & Dementia*, 20, 1421-1435. <https://doi.org/10.1002/alz.13512>
- [27] Kazeminasab, F., Sadeghi, E. and Afshari-Safavi, A. (2022) Comparative Impact of Various Exercises on Circulating Irisin in Healthy Subjects: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2022, Article ID: 8235809. <https://doi.org/10.1155/2022/8235809>
- [28] Lourenco, M.V. (2024) Irisin Limits Amyloid- β Buildup in Alzheimer's Disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 35, 94-96. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2023.11.006>