

乳酸化修饰在脓毒症中的研究进展

刘 茜^{1,2}

¹四川省人民医院川东医院·达州市第一人民医院医学检验科, 四川 达州

²达州市妇幼保健院医学检验科, 四川 达州

收稿日期: 2025年10月10日; 录用日期: 2025年11月3日; 发布日期: 2025年11月12日

摘 要

脓毒症是一种由感染引起的全身性炎症反应综合征, 近年来, 乳酸化修饰作为一种新兴的后转录修饰方式, 逐渐引起了研究者的广泛关注。脓毒症的发生和发展与机体的免疫反应和细胞代谢密切相关, 而乳酸化修饰在这些过程中可能发挥重要作用。现有研究表明, 乳酸化不仅影响细胞的代谢途径, 还可能通过调控免疫细胞功能、细胞信号转导等机制参与脓毒症的病理生理过程。然而, 目前关于乳酸化修饰在脓毒症中的具体机制和作用尚不明确, 相关研究仍处于起步阶段。本文旨在综述乳酸化修饰在脓毒症中的最新研究进展, 探讨其在免疫反应、细胞代谢及病理生理中的作用机制, 并分析乳酸化修饰作为潜在治疗靶点的前景, 为脓毒症的进一步研究提供新的视角和思路。

关键词

乳酸化修饰, 脓毒症, 免疫反应, 细胞代谢, 治疗靶点

Research Progress on Lactylation Modification in Sepsis

Qian Liu^{1,2}

¹Department of Clinical Laboratory, Sichuan Provincial People's Hospital East Sichuan Hospital & Dazhou First People's Hospital, Dazhou Sichuan

²Department of Clinical Laboratory, Dazhou Material and Child Health Hospital, Dazhou Sichuan

Received: October 10, 2025; accepted: November 3, 2025; published: November 12, 2025

Abstract

Sepsis is a systemic inflammatory response syndrome triggered by infection. In recent years, lactylation modification, as an emerging post-translational modification, has garnered increasing attention from researchers. The onset and progression of sepsis are closely associated with the host's immune response and cellular metabolism, and lactylation modification may play a significant role

in these processes. Existing studies suggest that lactylation not only influences cellular metabolic pathways but may also be involved in the pathophysiological mechanisms of sepsis by regulating immune cell functions and cellular signal transduction. However, the specific mechanisms and roles of lactylation modification in sepsis remain unclear, and related research is still in its early stages. This article aims to review the latest research progress on lactylation modification in sepsis, explore its mechanisms in immune response, cellular metabolism, and pathophysiology, and analyze the potential of lactylation modification as a therapeutic target, thereby providing new perspectives and insights for further research on sepsis.

Keywords

Lactylation Modification, Sepsis, Immune Response, Cellular Metabolism, Therapeutic Target

Copyright © 2025 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. 前言

脓毒症是一种由感染引起的全身性炎症反应综合征，常伴随有器官功能障碍，具有高发病率和死亡率[1][2]。近年来，研究发现乳酸不仅是代谢的产物，还在细胞信号传导中发挥重要作用，尤其是在脓毒症的病理生理过程中。乳酸化修饰(lactylation)作为一种新型的翻译后修饰，涉及多种生物学过程，可能在脓毒症的发生和发展中扮演关键角色[3]。乳酸化通过调节免疫细胞的功能和代谢，影响脓毒症的病理进程，并可能成为新的诊断和治疗靶点[4][5]。

在脓毒症病理过程中，乳酸的积累常与组织缺氧和代谢紊乱紧密关联。研究表明，乳酸水平升高不仅反映机体的代谢状态，也与脓毒症的疾病严重程度及临床预后显著相关[6]。乳酸化修饰作为一种新近发现的表观遗传调控机制，可能通过调控免疫反应及炎症信号通路参与脓毒症的发生与发展[7][8]。例如，乳酸化可通过修饰组蛋白(如 H3K18la)及非组蛋白，影响免疫细胞(如巨噬细胞和 T 细胞)的功能状态，进而调节炎症反应水平和器官损伤程度，最终影响脓毒症患者的疾病进程与预后[9]。

此外，乳酸化在脓毒症相关的急性肺损伤和急性肾损伤等并发症中也发挥着重要作用。研究发现，乳酸化在这些病理状态中可能通过调节细胞的代谢和炎症反应，影响器官的功能和恢复[10]。因此，深入理解乳酸化在脓毒症中的作用机制，不仅有助于揭示脓毒症的发病机制，还可能为临床提供新的治疗策略和生物标志物，从而改善患者的预后[11]。在本文中，我们将探讨乳酸化修饰在脓毒症中的研究进展，分析其生物学意义及潜在的临床应用。

2. 乳酸化修饰的基本概念

2.1. 乳酸化的定义与机制

乳酸化是一种新近发现的翻译后修饰，指的是乳酸通过酯化反应与赖氨酸残基结合，形成乳酸化的蛋白质。这一过程不仅是乳酸代谢的结果，还与细胞的能量代谢、免疫反应和基因表达调控密切相关。在脓毒症的病理生理中，乳酸化被认为是调节免疫反应和炎症过程的重要机制之一[12]。研究表明，乳酸水平的升高会导致多种蛋白质的乳酸化，从而影响其功能和活性。例如，心脏组织中的 HADHA 蛋白在脓毒症中发生乳酸化，导致线粒体功能受损和能量代谢紊乱，这与脓毒症引起的心肌抑制密切相关[3]。此外，乳酸化不仅限于特定的蛋白质，还可能影响整个细胞的代谢状态，成为脓毒症的潜在生物标志物。

和治疗靶点[2]。

2.2. 乳酸化与其他翻译后修饰的比较

乳酸化是一种近年来发现的翻译后修饰方式，其在机制和功能上与其他常见修饰如磷酸化、乙酰化和泛素化等存在显著差异。首先，乳酸化以乳酸为直接底物，通过乳酸分子与蛋白质 lysine 残基的 ϵ -氨基共价结合实现修饰，而磷酸化依赖 ATP 提供磷酸基团，乙酰化则依赖于乙酰辅酶 A 作为底物。其次，乳酸化修饰广泛参与蛋白质功能与稳定性的调控，尤其在代谢重编程和免疫调节中表现出独特作用，使其在脓毒症等以代谢-免疫紊乱为特征的疾病中具有重要意义。此外，乳酸化修饰高度敏感于细胞能量状态和微环境变化，能够快速响应缺氧、炎症等应激条件，其动力学特征和调节机制也与其他修饰方式有所不同。研究表明，乳酸化可通过影响组蛋白及非组蛋白功能，调控免疫细胞活化、炎症因子释放及关键信号通路，进而参与脓毒症的发病过程[9]。系统比较乳酸化与其他翻译后修饰的异同，有助于深入理解其在脓毒症病理机制中的特异性生物学功能，并为针对乳酸化过程的靶向治疗策略提供理论依据。

总之乳酸化是新发现的、连接代谢与免疫的翻译后修饰，在脓毒症中通过修饰 HADHA 等蛋白导致功能障碍，是潜在治疗靶点。其研究尚处早期，核心局限性在于：调控酶不明确、与病理的因果关系待证实、以及靶向治疗的特异性和可行性存在巨大挑战。

3. 乳酸化在免疫细胞功能中的作用

3.1. 乳酸化对巨噬细胞的影响

乳酸化作为一种新兴的后转译修饰，已被发现对巨噬细胞的功能具有重要影响。在脓毒症等炎症状态下，乳酸水平的升高会导致巨噬细胞的代谢重编程，进而影响其极化状态。研究表明，乳酸通过促进巨噬细胞的乳酸化，增强了其 M2 型极化，进而促进组织修复和抗炎反应[2]。此外，乳酸化还通过调节与炎症反应相关的基因表达，影响巨噬细胞的活化状态。例如，乳酸可以通过 H3K18 乳酸化促进 Arg1 等修复基因的表达，从而增强巨噬细胞的抗炎能力[13][14]。然而，乳酸化也可能导致巨噬细胞的免疫抑制功能增强，特别是在肿瘤微环境中，乳酸化的巨噬细胞通常表现出抑制 T 细胞活性的特征[12]。因此，乳酸化在调节巨噬细胞功能方面的双重作用，提示其在脓毒症和其他疾病中的潜在治疗靶点。

3.2. 乳酸化在 T 细胞活化中的作用

在 T 细胞活化过程中，乳酸化同样发挥着关键作用。研究发现，T 细胞在活化后会经历代谢重编程，乳酸的积累不仅作为能量底物，还通过乳酸化影响 T 细胞的功能[15]。具体而言，乳酸通过 H3K18 乳酸化和 H3K9 乳酸化修饰，促进关键基因的转录，从而增强 T 细胞的效应功能[15]。例如，H3K18 乳酸化被发现与 CD8⁺ T 细胞的抗肿瘤免疫反应密切相关，调控其功能和代谢状态[16]。此外，乳酸化还可能通过调节 T 细胞的代谢途径，影响其增殖和细胞因子的产生，从而在肿瘤免疫逃逸中发挥重要作用[17]。因此，乳酸化不仅是 T 细胞活化的一个重要调节机制，也为改善免疫疗法的效果提供了新的思路和潜在靶点。

综上所述乳酸化通过修饰组蛋白(如 H3K18)调控巨噬细胞 M2 极化和 T 细胞功能，在免疫中扮演双重角色。当前研究主要局限在于其具体作用机制不明，且其在脓毒症与肿瘤中促炎/抗炎功能存在矛盾，因果关系及靶向调控手段仍是核心知识空白。

4. 乳酸化与脓毒症的关系

4.1. 脓毒症中的乳酸代谢异常

脓毒症是一种由感染引起的全身性炎症反应，常伴随代谢异常，尤其是乳酸代谢的改变。在脓毒症

患者中，乳酸水平的升高通常被视为组织缺氧的标志，并与预后密切相关[3]。乳酸不仅是糖酵解的代谢产物，还在脓毒症的病理生理中发挥着重要作用。研究表明，脓毒症患者的乳酸水平与疾病的严重程度和预后呈正相关，且高乳酸水平可能指示着更严重的代谢失调和细胞功能障碍[18]。此外，乳酸的积累还可能导致免疫细胞功能的抑制，进一步加剧脓毒症的进展[8]。因此，乳酸代谢异常不仅反映了脓毒症的病理状态，也为临床提供了重要的生物标志物。

4.2. 乳酸化修饰在脓毒症进展中的角色

乳酸化是一种新发现的后转录修饰，指的是乳酸与赖氨酸残基结合的过程，这一过程在脓毒症的进展中扮演着关键角色。研究表明，乳酸化可以调节多种蛋白质的功能，影响免疫反应和细胞信号传导[2]，在脓毒症的环境中，它不仅影响免疫细胞的活性，还可能通过调节基因表达来改变免疫细胞的功能状态，例如可促进某些炎症因子的表达，从而加剧炎症反应[19]，同时，乳酸化的改变与脓毒症的严重程度和预后密切相关，研究发现高乳酸化水平的患者往往预后较差，且与特定的分子标志物相关联，这显示出乳酸化作为潜在的诊断和治疗靶点的可能性[20]，因此，深入研究乳酸化在脓毒症中的作用机制，将为开发新的治疗策略提供重要依据。在脓毒症中，乳酸化对炎症反应的调控可通过组蛋白乳酸化修饰和非组蛋白乳酸化修饰实现，其中，一些组蛋白乳酸化修饰位点会促进炎症相关基因的表达，例如组蛋白 H4K12 位点的乳酸化修饰，其核心作用为促进炎症基因表达，可增强染色质开放性，便于转录因子结合 DNA 以激活炎症相关基因转录，而 H3K27 位点的乳酸化修饰主要调节基因沉默，在脓毒症中可能通过抑制抗炎基因表达，导致免疫抑制及炎症持续；与此同时，也有组蛋白乳酸化修饰发挥抗炎作用，有研究表明，组蛋白 H3 赖氨酸 18 (H3K18) 乳酸化可能介导炎症细胞因子表达和 Arg1 过表达，刺激修复巨噬细胞的表达，从而发挥巨噬细胞在脓毒症中的抗炎作用。在非组蛋白乳酸化修饰方面，信号转导分子高迁移率族蛋白 B1 (HMGB1) 的乳酸化能增强其作为炎症介质的功能，促进炎症因子释放，影响血管内皮细胞功能，导致血管通透性增加，从而在脓毒症的炎症反应和内皮血管通透性调控中发挥重要促炎作用，并且在脓毒症全身炎症反应的后期，当机体内免疫系统由过度炎症阶段过渡到免疫抑制阶段时，蛋白乳酸化能够通过促进修复基因来调节巨噬细胞抗炎的表达，进而促进组织修复及内环境的稳态，这一过程可能与非组蛋白乳酸化修饰调节相关修复基因表达有关。

综上乳酸化在脓毒症中通过修饰组蛋白(如 H4K12 促炎、H3K18 抗炎)和非组蛋白(如 HMGB1)双向调控免疫反应。当前研究主要局限在于：其复杂调控网络尚未明晰；特定修饰的时空特异性与功能因果关系不清；从机制研究到靶向治疗的转化路径存在巨大空白。

5. 乳酸化修饰的潜在治疗靶点

5.1. 乳酸化抑制剂的研究进展

乳酸化作为一种新近发现的翻译后修饰，在脓毒症的病理生理机制中扮演重要角色。研究显示，乳酸化可通过调控免疫细胞功能与代谢状态，显著影响脓毒症疾病进展及患者预后[2]。因此，开发针对乳酸化修饰过程的抑制剂已成为一个有前景的研究方向。例如，抑制乳酸化关键酶(如 p300/CBP)可改善心脏功能，减轻脓毒症所致的心肌抑制[3]。此外，靶向乳酸代谢通路的药物，如乳酸脱氢酶抑制剂，在动物实验中已表现出缓解脓毒症相关器官损伤的潜力[7] [21]。这些发现为乳酸化抑制剂的临床转化提供了理论依据，并有望为脓毒症治疗提供新的策略路径。

5.2. 乳酸化修饰在脓毒症治疗中的应用前景

乳酸化修饰在脓毒症的治疗中显示出广阔的应用前景。随着对乳酸化机制的深入理解，研究者们发

现乳酸化不仅在免疫调节中起着关键作用,还与脓毒症的代谢重编程密切相关[11]。例如,乳酸化可以调节免疫细胞的活性,影响炎症反应的平衡,从而可能成为脓毒症治疗的一个新靶点[8]。未来的研究可以集中在开发针对乳酸化修饰的生物标志物,以便早期诊断和监测脓毒症的进展。此外,结合乳酸化抑制剂与现有的抗感染治疗,可能会提高治疗效果,改善患者的预后[20]。因此,乳酸化修饰的研究不仅为脓毒症的基础科学提供了新视角,也为临床治疗提供了新的策略。

总之乳酸化是脓毒症的潜在治疗靶点, p300/CBP 和 LDH 抑制剂在动物模型中展现疗效。但研究存在根本局限:其关键调控酶未明确,现有抑制剂缺乏特异性;乳酸化的生理与病理作用界限模糊,靶向治疗可能干扰正常功能;从动物模型到临床转化的可行性仍是巨大挑战。

6. 未来研究方向与挑战

6.1. 乳酸化修饰的检测方法

乳酸化修饰作为一种新兴的翻译后修饰,近年来受到广泛关注,然而其检测技术在灵敏度、特异性和应用范围方面仍面临诸多挑战。传统的质谱分析方法虽可用于乳酸化修饰的识别与定量,但在复杂生物样本中的应用仍存在一定局限。近年来发展的生物正交化学探针技术(如基于乳酸类似物的探针)为乳酸化蛋白的特异性标记与富集提供了新策略,提升了检测的靶向性和可靠性[2]。此外,整合多组学数据(如转录组与蛋白组)并结合生物信息学方法,有助于系统解析乳酸化修饰在脓毒症等疾病状态下的动态变化及功能机制[22]。未来研究需进一步开发高灵敏度、高特异性的检测技术,推动乳酸化修饰在临床样本中的广泛应用,从而为疾病早期诊断和靶向治疗提供有力支持。

6.2. 乳酸化与其他代谢途径的交互作用

乳酸化修饰不仅是乳酸代谢的产物,还与多种代谢途径密切相关。研究表明,乳酸通过调节关键酶的乳酸化修饰,影响糖酵解、脂肪酸氧化和氨基酸代谢等多个代谢途径[6]。例如,乳酸化可通过影响酶的活性和稳定性,进而调节细胞的能量代谢和信号转导[2]。此外,乳酸还在免疫细胞的代谢重编程中发挥重要作用,影响其功能和反应性[8]。未来的研究应聚焦于揭示乳酸化与其他代谢途径之间的复杂交互作用,特别是在脓毒症等病理状态下的动态变化。这将有助于理解乳酸化在疾病进展中的作用,并可能为新的治疗策略提供靶点。

以上得出当前乳酸化研究面临两大挑战:检测技术(如质谱和生物探针)的灵敏度与特异性不足,限制其在临床的广泛应用;对其与糖酵解、脂肪酸氧化等代谢网络的交互作用认知甚浅。根本局限在于技术瓶颈阻碍机制探索,导致其动态调控规律及作为治疗靶点的可行性仍是核心空白。

7. 结论

脓毒症作为一种复杂的全身性炎症反应综合征,其病理机制尚未完全明确,而乳酸化这一新发现的翻译后修饰机制,可能在免疫调节和细胞代谢中发挥关键作用。研究显示,乳酸在脓毒症中的积累不仅是代谢紊乱的标志,还可通过乳酸化修饰影响蛋白质功能,进而调控免疫细胞活性及机体对感染的反应。

当前研究对乳酸化修饰的作用存在不同观点:部分研究强调其可能诱发免疫抑制状态,导致免疫细胞功能障碍;也有研究提出适度的乳酸化有助于促进细胞适应性反应并维持免疫稳态。这一分歧提示我们需要更深入探索乳酸化修饰在不同病理阶段的具体机制与功能背景。

为进一步推动该领域发展,未来研究应系统开展酶动力学、底物特异性及动态修饰调控机制方面的探索,并结合动物模型与临床样本进行多维度验证[7]。这将为阐明乳酸化在脓毒症中的作用提供坚实基础,并为其作为诊断标志物或治疗靶点的临床转化带来新机遇。

总之，乳酸化修饰在脓毒症中表现出重要的科研与临床应用潜力。通过全面理解其生物学效应及机制背景，该修饰有望为脓毒症的早期预警和精准治疗提供新路径，值得持续关注和深入探索，值得我们持续关注和深入探索。

参考文献

- [1] Bruserud, Ø., Mosevoll, K.A., Bruserud, Ø., Reikvam, H. and Wendelbo, Ø. (2023) The Regulation of Neutrophil Migration in Patients with Sepsis: The Complexity of the Molecular Mechanisms and Their Modulation in Sepsis and the Heterogeneity of Sepsis Patients. *Cells*, **12**, Article 1003. <https://doi.org/10.3390/cells12071003>
- [2] Liu, S., Yang, T., Jiang, Q., Zhang, L., Shi, X., Liu, X., et al. (2024) Lactate and Lactylation in Sepsis: A Comprehensive Review. *Journal of Inflammation Research*, **17**, 4405-4417. <https://doi.org/10.2147/jir.s459185>
- [3] Zhang, T., Huang, X., Li, L., Li, Y., Liu, Y., Shi, X., et al. (2025) Lactylation of HADHA Promotes Sepsis-Induced Myocardial Depression. *Circulation Research*, **137**, e65-e87. <https://doi.org/10.1161/circresaha.124.325708>
- [4] Terpe, P., Ruhs, S., Dubourg, V., Bucher, M. and Gekle, M. (2024) The Synergism of Cytosolic Acidosis and Reduced NAD⁺/NADH Ratio Is Responsible for Lactic Acidosis-Induced Vascular Smooth Muscle Cell Impairment in Sepsis. *Journal of Biomedical Science*, **31**, Article No. 3. <https://doi.org/10.1186/s12929-023-00992-6>
- [5] Sun, Z., Song, Y., Li, J., Li, Y., Yu, Y. and Wang, X. (2023) Potential Biomarker for Diagnosis and Therapy of Sepsis: Lactylation. *Immunity, Inflammation and Disease*, **11**, e1042. <https://doi.org/10.1002/iid3.1042>
- [6] Zhang, J., Wu, D., Zeng, F., Gu, H., Li, C., Cata, J.P., et al. (2025) Lactate Metabolic Reprogramming and Histone Lactylation Modification in Sepsis. *International Journal of Biological Sciences*, **21**, 5034-5055. <https://doi.org/10.7150/ijbs.116088>
- [7] Zhang, T., Chen, L., Kueth, G., Shao, E., Wang, X., Ha, T., et al. (2024) Lactate's Impact on Immune Cells in Sepsis: Unraveling the Complex Interplay. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article ID: 1483400. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1483400>
- [8] Chen, Y., Hu, H., Wang, C., Wu, J., Zan, J. and Liu, Y. (2025) Epigenetic Modulation by Lactylation in Sepsis: Linking Metabolism to Immune Dysfunction. *Journal of Inflammation Research*, **18**, 7357-7367. <https://doi.org/10.2147/jir.s522081>
- [9] Guo, Y., Chu, L., Shui, W., Hu, H., Hao, L., Wang, D., et al. (2025) Histone Lactylation in Immune Cells and Its Predictive Role in Sepsis Progression: A Prospective Observational Study. *Shock*. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000002659>
- [10] Wang, Y., Wei, A., Su, Z., Shi, Y., Li, X. and He, L. (2025) Characterization of Lactylation-Based Phenotypes and Molecular Biomarkers in Sepsis-Associated Acute Respiratory Distress Syndrome. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 13831. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-96969-6>
- [11] Li, C., He, M., Shi, P., Yao, L., Fang, X., Li, X., et al. (2025) A Novel, Rapid, and Practical Prognostic Model for Sepsis Patients Based on Dysregulated Immune Cell Lactylation. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article ID: 1625311. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1625311>
- [12] Qiao, J., Tan, Y., Liu, H., Yang, B., Zhang, Q., Liu, Q., et al. (2024) Histone H3K18 and Ezrin Lactylation Promote Renal Dysfunction in Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Advanced Science*, **11**, Article 2307216. <https://doi.org/10.1002/adv.202307216>
- [13] Wu, D., Spencer, C.B., Ortoga, L., Zhang, H. and Miao, C. (2024) Histone Lactylation-Regulated METTL3 Promotes Ferroptosis via M6a-Modification on ACSL4 in Sepsis-Associated Lung Injury. *Redox Biology*, **74**, Article 103194. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2024.103194>
- [14] Tang, F., Xiao, D., Li, X. and Qiao, L. (2024) The Roles of Lactate and the Interplay with M6a Modification in Diseases. *Cell Biology and Toxicology*, **40**, Article No. 107. <https://doi.org/10.1007/s10565-024-09951-9>
- [15] Raychaudhuri, D., Singh, P., Hennessey, M., et al. (2023) Histone Lactylation Drives CD8 T Cell Metabolism and Function. Cold Spring Harbor Laboratory.
- [16] Raychaudhuri, D., Singh, P., Chakraborty, B., Hennessey, M., Tannir, A.J., Byregowda, S., et al. (2024) Histone Lactylation Drives CD8⁺ T Cell Metabolism and Function. *Nature Immunology*, **25**, 2140-2151. <https://doi.org/10.1038/s41590-024-01985-9>
- [17] Huang, C., Xue, L., Lin, X., Shen, Y. and Wang, X. (2024) Histone Lactylation-Driven GPD2 Mediates M2 Macrophage Polarization to Promote Malignant Transformation of Cervical Cancer Progression. *DNA and Cell Biology*, **43**, 605-618. <https://doi.org/10.1089/dna.2024.0122>
- [18] Zhou, X., Liu, D., Su, L., Yao, B., Long, Y., Wang, X., et al. (2017) Use of Stepwise Lactate Kinetics-Oriented Hemodynamic Therapy Could Improve the Clinical Outcomes of Patients with Sepsis-Associated Hyperlactatemia. *Critical*

-
- Care, **21**, Article No. 33. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1617-1>
- [19] Budidha, K., Mamouei, M., Baishya, N., Qassem, M., Vadgama, P. and Kyriacou, P.A. (2020) Identification and Quantitative Determination of Lactate Using Optical Spectroscopy—Towards a Noninvasive Tool for Early Recognition of Sepsis. *Sensors*, **20**, Article 5402. <https://doi.org/10.3390/s20185402>
- [20] Li, S., Shen, Y., Wang, C., Yang, J., Chen, M. and Hu, Y. (2024) Exploring the Prognostic and Diagnostic Value of Lactylation-Related Genes in Sepsis. *Scientific Reports*, **14**, Article No. 23130. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-74040-0>
- [21] Liu, M., Gu, L., Zhang, Y., Li, Y., Zhang, L., Xin, Y., *et al.* (2024) LKB1 Inhibits Telomerase Activity Resulting in Cellular Senescence through Histone Lactylation in Lung Adenocarcinoma. *Cancer Letters*, **595**, Article 217025. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2024.217025>
- [22] Tian, Q., Li, J., Wu, B., Pang, Y., He, W., Xiao, Q., *et al.* (2025) APP Lysine 612 Lactylation Ameliorates Amyloid Pathology and Memory Decline in Alzheimer's Disease. *Journal of Clinical Investigation*, **135**, e184656. <https://doi.org/10.1172/jci184656>