

## Molekulare Medizin

## Lungen-Organoid bringen neuen Schwung in die COPD-Forschung

LILI RUSZNYAK, ROXANA-MARIA WASNICK, MAJA FUNK  
 INSTITUT FÜR LUNGENGESUNDHEIT UND IMMUNITÄT, HELMHOLTZ ZENTRUM  
 MÜNCHEN, NEUHERBERG

**Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the third leading cause of death worldwide and a systemic chronic inflammatory disease. It is caused by factors such as aging and environmental pollution, and characterized by a dysfunction of the epithelium and immune defense. Lung organoids allow us to investigate how aging and environmental stressors impair epithelial regeneration and promote inflammation. These models enable the discovery of novel mechanisms and therapies for COPD and its associated comorbidities.**

DOI: 10.1007/s12268-025-2487-8  
 © The Author(s) 2025

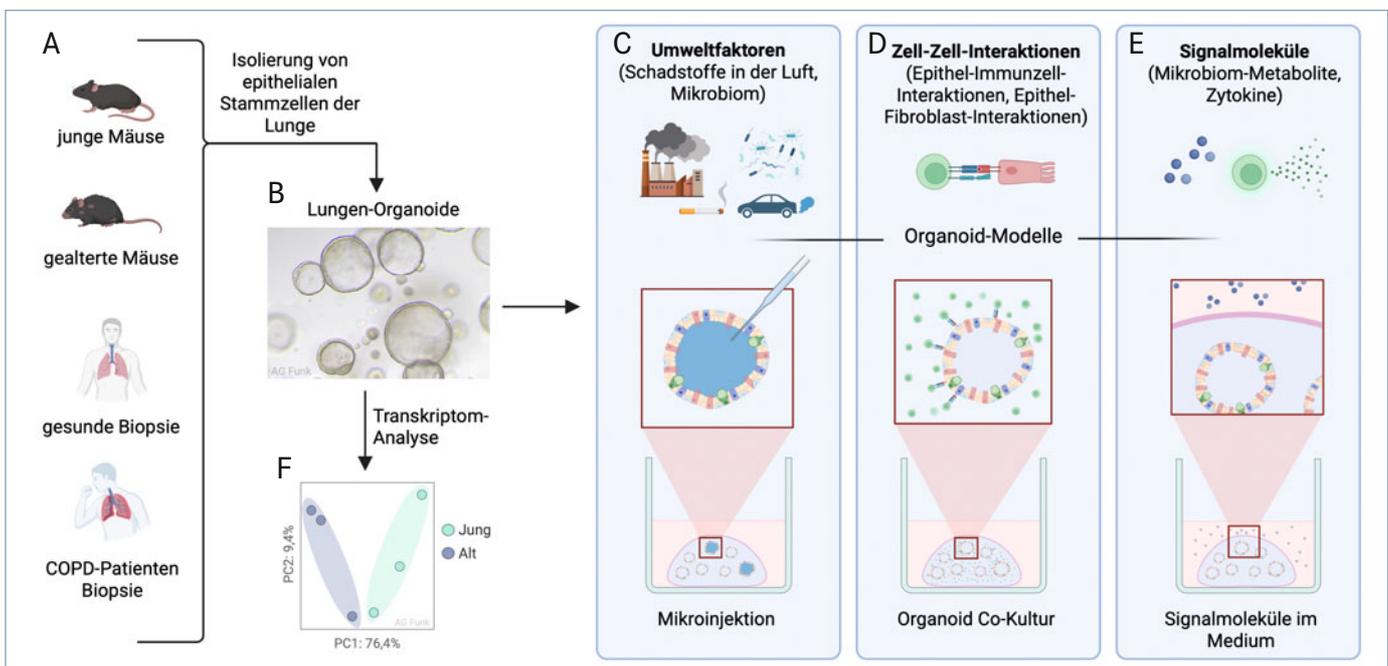
Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ist mit rund 3,3 Millionen Todesfällen im Jahr 2019 die dritthäufigste Todesursache weltweit [1]. Die Krankheit ist

mit mehreren Risikofaktoren verbunden, darunter Zigarettenrauchen, Luftverschmutzung, berufliche Exposition (Dämpfe, Kohlenstaub und Holzstaub), Ereignisse im frühen

Leben, Atemwegsinfektionen und ein niedriger sozioökonomischer Status [2].

Weiterhin spielen genetische Faktoren bei der COPD-Pathogenese eine bedeutende Rolle. So ist beispielsweise ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ein gut etablierter genetischer Risikofaktor für die Entwicklung von COPD [3]. Darüber hinaus haben neuere genomweite Assoziationsstudien (GWAS) mehrere genetische Loci identifiziert, die mit der COPD-Anfälligkeit assoziiert sind, was darauf hindeutet, dass Gen-Umwelt-Interaktionen für die Krankheitsentwicklung entscheidend sind [4].

Pathologisch ist COPD durch eine chronische Entzündung der Atemwege gekennzeichnet, die zu einer Obstruktion der Atemwege und einer Zerstörung der Lungenbläschen (Alveolen) führt, wodurch die Gasaustauschfläche der Lunge eingeschränkt wird. Auf histologischer Ebene weist das leitende



**▲ Abb. 1:** Übersicht der Lungen-Organoid-Technologie und verschiedener Organoid-Modelle. Gezeigt sind (A) mögliche Quellen für epitheliale Stammzellen der Lunge, z. B. junge und gealterte Mäuse und humane Biopsien aus gesundem bzw. COPD-Gewebe, aus denen (B) Lungen-Organoiden generiert werden können. Diese können für unterschiedliche Organoid-Modelle eingesetzt werden: C, Mikroinjektion von Schadstoffen in das Lumen der Organoiden. D, Ko-Kultur von Organoiden mit Immunzellen. E, das Einbringen von Signalmolekülen ins Kulturmedium. F, Transkriptomanalyse von Lungen-Organoiden, die aus Stammzellen junger und alter Mäuse erzeugt wurden, zeigt altersbedingte Veränderungen im Transkriptom des gealterten Atemwegsepithels und der Stammzellen. Created in BioRender. Funk M (2025) <https://BioRender.com/36rsrli>.

Atemwegsepithel bei COPD-Patienten Veränderungen in den verschiedenen Zelltypen und Verdickung der Atemwegswände auf, was zu einer übermäßigen Schleimsekretion und Atemwegsobstruktion führt. Darüber hinaus kommt es zu einer Verringerung der Anzahl und Länge der kleinen Atemwege sowie zu einer Infiltration von Immunzellen und fibrotischen Veränderungen in den Atemwegen. Das Alveolarkompartiment ist durch einen Verlust von Alveolarzellen vom Typ II und eine Vereinfachung der Alveolen gekennzeichnet, wodurch die Gasaustauschfläche erheblich reduziert wird. Weiterhin spielen Immunzellen des adaptiven als auch des angeborenen Immunsystems eine zentrale Rolle in der COPD-Pathogenese [5].

Klinisch weisen COPD-Patienten häufig anhaltenden chronischen Husten, verminderte körperliche Betätigungsfähigkeit und chronische Müdigkeit auf. Nach heutigem Verständnis wird COPD als heterogene Krankheit mit mehreren Endotypen (Krankheitssubtypen, die auf unterschiedlichen biologischen mechanistischen Merkmalen basieren) anerkannt, hierzu gehört auch der eosinophile Endotyp [7].

Eine umfassendere Integration der bisher verfügbaren klinischen und Forschungsdaten legt nahe, dass COPD keine spezifische Lungenerkrankung ist, sondern vielmehr die pulmonale Manifestation einer persistierenden systemischen chronischen Entzündungserkrankung.

### COPD – eine systemische Erkrankung mit Manifestation in der Lunge

Diese systemische Dimension der COPD ist eine große Herausforderung für die Entwicklung von Behandlungsmöglichkeiten und erfordert ein Verständnis der Prozesse, die zu dieser systemischen Manifestation führen. Bei der Krankheitsentstehung spielt zunächst die Interaktion zwischen dem Lungenepithel und den Immunzellen eine zentrale Rolle. Das Lungenepithel wirkt als epitheliale Schutzbarriere vor Umwelteinflüssen, z. B. Feinstaubpartikeln in der Luft. Es reagiert auf diese Umwelteinflüsse mit einer epithelialen Stressantwort und der Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen und Chemokinen. Diese Signalmoleküle setzen im Folgenden durch die Rekrutierung und Aktivierung von Immunzellen eine Entzündungskaskade in Gang [9]. Diese erfolgt zunächst lokal und führt durch chronische Belastung des Epithels durch schädliche Partikel und Gase zu einer dauerhaften Entzündung

des Bronchialsystems, einer Umbildung der Atemwege und der Zerstörung des Alveolarkompartiments (Emphysema).

In Folge dieser chronischen Entzündung kann es zu einer lokalen epithelialen Barriestörung kommen, wodurch weitere schädliche Umweltstoffe sowie Krankheitserreger in die Lunge gelangen und erneute Entzündungsreaktionen auslösen. Die dabei freigesetzten proinflammatorischen Signalmoleküle können vom lokalen Geschehen über Blutgefäße in andere Organe gelangen und zu einer Fernwirkung, einem systemischen Effekt beitragen. So ist COPD zumeist mit einer dauerhaft systemischen Entzündung assoziiert, wobei zirkulierende proinflammatorische Immunzellen und Signalmoleküle Komorbiditäten, wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Adipositas und Osteoporose, fördern [10]. Zusätzlich können alternde oder dysregulierte Immunzellpopulationen (z. B. seneszente T-Zellen, proinflammatorische Makrophagen) das Fortschreiten der COPD und damit verbundener Erkrankungen weiter begünstigen [5, 6].

Neben dem Immunsystem hat auch ein veränderter Energiestoffwechsel bei COPD-Patienten einen systemischen Effekt. Zu den krankheitsassoziierten Veränderungen zählen eine verminderte Funktion der Mitochondrien, veränderte Lipidprofile und eine erhöhte Insulinresistenz. Letztere kann durch die Auswirkungen der chronischen Entzündungen auf die Signalübertragung des Insulinrezeptors sowie durch chronische Hypoxie und die systemische Kortikosteroid-Behandlung, welche bei COPD-Patienten häufig zum Einsatz kommt, ausgelöst werden. Diese Veränderungen können zur Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 führen – eine weitere häufige COPD-Komorbidität [10].

### Störung der Darm-Lungen-Achse bei COPD

Ein weiterer Faktor, der zur Komplexität und systemischen Komponente bei COPD beiträgt, sind Veränderungen im Lungen- und Darmmikrobiom (Dysbiose) und die damit verbundenen mikrobiellen Metabolite.

Insbesondere das Darmmikrobiom spielt eine zentrale Rolle durch seine immunregulierende Wirkung. Dieses wird jedoch durch systemische chronische Entzündungen bei COPD-Patienten, die Einnahme bestimmter Medikamente (z. B. Antibiotika und Kortikosteroide) sowie Zigarettenrauch [11], einer der Hauptrisikofaktoren für COPD, negativ beeinflusst. Diese Einflüsse führen zu einer

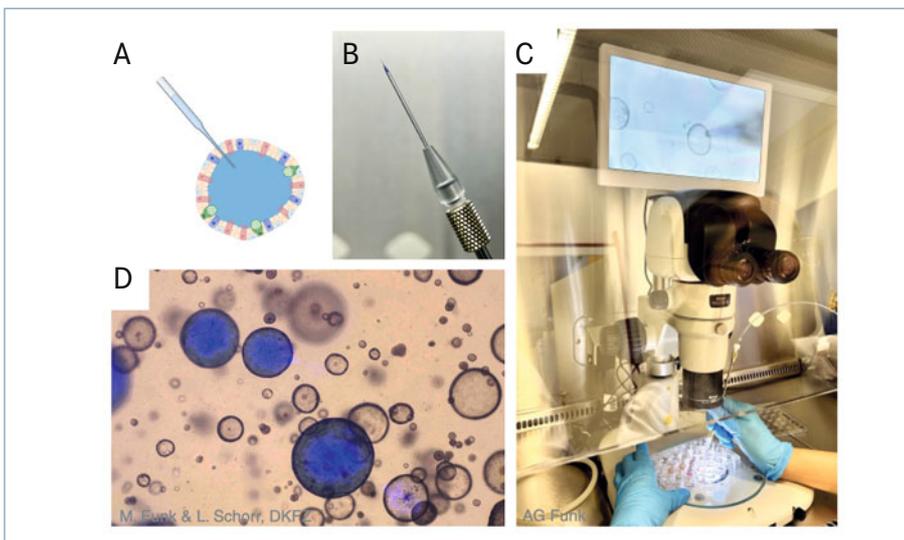
Dysbalance des Mikrobioms, wobei es zu einem verringerten Mikrobiom-Artenreichtum, einer Reduktion von nützlichen Bakterien (z. B. Bifidobakterien) und einer Zunahme von pathobiontischen Bakterien kommt. Der systemische Effekt der Darmbakterien wird vermehrt durch deren Metabolite verursacht.

Nützliche Darmbakterien können Ballaststoffe in kurzkettigen Fettsäuren (*Short-Chain Fatty Acids* (SCFAs)), wie Buttersäure (Butyrat) und Essigsäure (Acetat), aufspalten. SCFAs haben entzündungshemmende Effekte auf Immunzellen und können so zu einer Reduktion der systemischen Entzündung beitragen [12]. COPD ist mit der Veränderung von bestimmten mikrobiellen Spezies assoziiert. Zu den bei COPD verringerten Gattungen gehören u. a. *Bacteroides*, *Roseburia* und *Lachnospira* [13], wobei beispielsweise das von *Bacteriodes fragilis* produzierte Polysaccharid A (PSA) die Aktivität von T-Zellen beeinflusst [14]. Durch seine Wirkung auf T-Zellen spielt *B. fragilis* eine entscheidende Rolle beim Ausgleich pro- und antiinflammatorischer Reaktionen im Darm, was sich auf die systemische Immunhomöostase auswirken kann.

Die Interaktion zwischen Darm und Lunge wird als Darm-Lungen-Achse bezeichnet und stellt einen vielversprechenden Forschungsansatz im Rahmen von COPD dar, an dem wir und andere Forscher aktiv arbeiten. Bei COPD besteht eine erhöhte Neigung zu einer sich gegenseitig verstärkenden Wechselwirkung mit entzündlichen Darmerkrankungen (IBD; IBD-COPD-Achse). COPD-Patienten entwickeln zwei- bis dreimal häufiger eine IBD und weisen häufig eine erhöhte Permeabilität der Epithelbarriere des Darms auf. Bis zu 50 % der Erwachsenen mit IBD haben eine pulmonale Beteiligung, insbesondere chronische Entzündungen, auch ohne Vorerkrankungen der Atemwege [15]. Diese Wechselwirkungen im Verlauf der Erkrankung tragen zusätzlich zur Komplexität der COPD bei und erschweren die Behandlungsmöglichkeiten.

### Organoide – Mini-Lungen in der Petrischale

Um die zugrunde liegenden Krankheitsmechanismen besser zu verstehen und neue Behandlungsansätze zu entwickeln, haben Forscher, darunter unser Labor und andere Wissenschaftler des Instituts für Lungengesundheit und Immunität am Helmholtz Zentrum München, in den letzten Jahren neue Modelle entwickelt.



▲ **Abb. 2:** Versuchsaufbau Organoid-Mikroinjektion. **A–B**, schematische Darstellung der Mikroinjektion (Abb. 1) mittels einer ultrafeinen Glaskapillarnadel. **C**, Die Mikroinjektionen werden unter einer sterilen Zellwerkbank mit einem Stereomikroskop durchgeführt, das mit einer Kamera und einem angeschlossenen Bildschirm ausgestattet ist, sodass die Mikroinjektionen in steriler Umgebung durchgeführt werden können. **D**, Lungen-Organoide, die mit einem fluoreszierenden Farbstoff (blau) mikroinjiziert wurden.

Hierzu gehören Organoide, welche auch als Mini-Lungen in der Petrischale bezeichnet werden können. Diese dreidimensionalen Strukturen werden aus Stammzellen des Lungenepithels erzeugt. Hierfür werden die Stammzellen zunächst isoliert und anschließend in einer extrazellulären Matrix kultiviert. Je nach isoliertem Stammzelltyp und Kultivierungsparametern bilden sich Atemwegs- oder Alveolar-Organoide. Lungen-Organoide sind funktional und strukturell dem Lungenepithel sehr ähnlich und beinhalten die verschiedenen, im lebenden Organismus vorkommenden, epithelialen Zelltypen. Darüber hinaus bilden die etwa 100–400 µm großen Organoide die Gewebearchitektur und die entsprechenden Pathophysiologien der Lunge gut nach, was sie zu einem wertvollen Modell für mechanistische Untersuchungen macht [16].

Lungen-Organoide können aus Maus- und menschlichem Gewebe hergestellt werden (**Abb. 1A, B**) – besonders spannend ist hierbei die Generierung von Organoiden aus dem Lungengewebe (Biopsien) von COPD-Patienten [17], da sie die Etablierung patientenspezifischer Krankheitsmodelle ermöglichen. Diese Patienten-Avatare bieten eine präklinische Plattform für individualisierte Medizin – natürlich unter Einhaltung ethischer Grundsätze und rechtlicher Verpflichtungen.

Aufgrund ihrer epithelialen Struktur und der Möglichkeit *ex vivo* bzw. in der Petrischale weitere Komponenten hinzuzufügen,

ermöglichen Organoid-Modelle die kontrollierte, mechanistische Untersuchung von Epithel-Interaktionen mit Umweltfaktoren (**Abb. 1C**), anderen Zelltypen (**Abb. 1D**) oder Signalmolekülen (**Abb. 1E**). Mithilfe von Epithel-Immune-Ko-Kulturen, also der gemeinsamen Kultur von Lungen-Organoiden mit Immunzellen, können verschiedene Zell-Zell-Interaktionen und mögliche Entzündungsmechanismen im Rahmen der COPD untersucht werden.

In unserer Arbeitsgruppe nutzen wir diese Modularität der Organoid-Modelle, um zu verstehen, wie der Alterungsprozess und Umweltstressoren, beides wichtige Risikofaktoren für COPD, bei der Entstehung der Krankheit auf molekularer Ebene zusammenwirken. Hierfür generieren wir Organoide von jungen und alten Mäusen (**Abb. 1A**) und setzen diese verschiedenen Stressfaktoren aus der Umwelt aus. Mittels Transkriptomanalysen von Lungen-Organoiden, die aus Stammzellen junger und alter Mäuse erzeugt wurden, konnten wir bereits altersbedingte Veränderungen im Transkriptom des gealterten Atemwegsepithels und der Stammzellen identifizieren (**Abb. 1F**). In diesem Experiment wurden die Lungen-Organoide von uns nicht mit anderen Zellen ko-kultiviert oder Umweltfaktoren ausgesetzt, was uns darauf schließen lässt, dass die auf Transkriptomebene beobachteten altersbedingten Veränderungen zellintrinsisch manifestiert und somit unabhängig von externen Faktoren

sind. Diese Beobachtung könnte auf epigenetische Effekte im Alterungsprozess hindeuten, eine Frage, die wir derzeit untersuchen.

Um nun im nächsten Schritt Umweltfaktoren in die Gleichung einzubringen, müssen diese in das Lumen der Organoide eingebracht werden, welches den Atemwegsraum *in vivo* darstellt. Die apikale Seite der Epithelzellen ist diesem Raum zugewandt, wo sie über verschiedene Mustererkennungsrezeptoren mit Umweltfaktoren interagieren und eine Signalantwort auslösen [18]. Um diese physiologische Interaktion mit Organoiden nachzustellen, injizieren wir z. B. Feinstaubpartikel mit einer ultradünnen Glaskapillare (**Abb. 2A, B**) direkt in das Lumen der Organoide (**Abb. 2C, D**). Im Anschluss kann man Veränderungen der Zell-Zusammensetzung und der Signalkaskaden analysieren, um herauszufinden, wie Epithelzellen initial reagieren. Mittels anschließender Einzelzell-Sequenzierung können ebenfalls Zelltyp-spezifische Reaktionen identifiziert werden.

In den letzten Jahren wurden Organoide erfolgreich eingesetzt, um neue regenerative Therapien für COPD zu identifizieren. So konnten Kollegen an unserem Institut anhand humaner Organoide des Alveolar-kompartiments das Potenzial der Lymphotoxin-B-Rezeptor(LT $\beta$ R)-Hemmung zur Wiederherstellung der Regenerationsfähigkeit von AT2-Zellen nachweisen. In dem hier entschlüsselten Mechanismus kann die LT $\beta$ R-Hemmung den Zelltod von AT2-Zellen verhindern und die Wnt/ $\beta$ -Catenin-Signalübertragung in alveolaren Vorläuferzellen aktivieren, wodurch deren Regenerationsvermögen gestärkt wird [19]. In einer weiteren Studie wurden alveoläre Organoide als Screening-Plattform verwendet, um neue therapeutische Ziele bei COPD und zur Modellierung der bei COPD beobachteten Reparaturstörung zu identifizieren. Diese Studie lieferte mehrere Wirkstoffziele mit regenerativem Potenzial, von denen Prostanoid-Rezeptorliganden das größte Potenzial zur Wiederherstellung von Zigarettenrauch verursachten Gewebedefekten zeigten [20].

### Regenerative Therapien für COPD und Prävention

Die gesunde, erwachsene Lunge verfügt über eine intrinsische Reparaturkapazität, wie sowohl Tier- als auch Zellkulturmodelle belegen. Diese kann mit fortschreitendem Alter sowie im Rahmen einer Erkrankung mit COPD herabgesetzt sein [21]. Die Entwick-

lung regenerativer Therapien zielt daher auf die Wiederherstellung von Struktur und Funktion von geschädigtem Lungengewebe bei COPD ab [22]. In den letzten Jahren richtete sich die Forschung verstärkt auf therapeutische Ansatzpunkte, die antiinflammatorische und immunmodulierende Effekte auslösen, mit dem Ziel, die Lungenhomöostase positiv zu beeinflussen [23]. Zum einen kann die Regeneration pharmakologisch induziert werden, beispielsweise unter Einsatz von Wirkstoffen, die der zellulären Seneszenz, also dem Phänomen, dass Zellen ihre Fähigkeit zur Teilung verlieren, entgegenwirken. Zum anderen ist die Zelltherapie eine vielversprechende Möglichkeit, das Gewebe mit Stammzellen, die möglicherweise zusätzlich gentechnisch verändert wurden, zu erneuern.

Im Kampf gegen COPD ist neben der Entwicklung von Therapien die Prävention der Krankheit von entscheidender Bedeutung. Auf individueller Ebene sollte man das Zigarettenrauchen sowie das Einatmen toxischer Gase sowie Feinstaub soweit es geht, vermeiden. Zusätzlich braucht es auf öffentlich-epidemiologischer Ebene strikte Regulierungen bezüglich der zulässigen Obergrenzen für Schadstoffe, die die Luftqualität beeinflussen. Nach einem kürzlich gefassten Beschluss des Europäischen Parlaments sollen die Grenzwerte für Feinstaub bis 2030 auf weniger als die Hälfte der derzeit gültigen Grenzwerte minimiert werden [24].

COPD ist und bleibt eine große Herausforderung im Gesundheitssystem. Weltweit widmen sich viele Forscher der Aufgabe, COPD eines Tages heilen zu können. Um diese enorme Aufgabe voranzutreiben, haben sich Wissenschaftler unseres Instituts unter der Leitung von Prof. Önder Yildirim mit anderen COPD-Experten zum globalen Konsortium COPD\_iNET zusammengeschlossen. Das Ziel von COPD\_iNET ist es, den Austausch der neuesten Erkenntnisse und die direkte Zusammenarbeit zwischen den Forschern zu erleichtern.

Solche globalen Konsortien und neue Forschungsmodelle wie Organoide werden die COPD-Forschung in Zukunft weiter vorantreiben und geben Hoffnung für eine Heilung. ■

## Literatur

- [1] Adeloey D, Song P, Zhu Y et al. (2022) Global, regional, and national prevalence of, and risk factors for, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 2019: a systematic review and modelling analysis. *Lancet Respir Med* 10: 447–458
- [2] Chung C, Lee KN, Shin DW et al. (2024) Low household income increases risks for chronic obstructive pulmonary dis-

- ease in young population: a nationwide retrospective cohort study in South Korea. *BMJ Open Respir Res* 11: e002444
- [3] Toumpanakis D, Usmani OS (2023) Small airways disease in patients with alpha-1 antitrypsin deficiency. *Respir Med* 211: 107222
  - [4] Werder RB, Zhou X, Cho MH, Wilson AA (2024) Breathing new life into the study of COPD with genes identified from genome-wide association studies. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc* 33: 240019
  - [5] Barnes PJ (2016) Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol* 138: 16–27
  - [6] Kapellos TS, Conlon TM, Yildirim AO, Lehmann M (2023) The impact of the immune system on lung injury and regeneration in COPD. *Eur Respir J* 62: 2300589
  - [7] David B, Bafadhel M, Koenderman L, De Souza A (2021) Eosinophilic inflammation in COPD: from an inflammatory marker to a treatable trait. *Thorax* 76: 188–195
  - [8] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA et al. (2025) Dupilumab for chronic obstructive pulmonary disease with type 2 inflammation: a pooled analysis of two phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trials. *Lancet Respir Med* 13: 234–243
  - [9] Hewitt RJ, Lloyd CM (2021) Regulation of immune responses by the airway epithelial cell landscape. *Nat Rev Immunol* 21: 347–362
  - [10] Cavallès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A et al. (2013) Comorbidities of COPD. *Eur Respir Rev* 22: 454–475
  - [11] Shapiro H, Goldenberg K, Ratiner K, Elinav E (2022) Smoking-induced microbial dysbiosis in health and disease. *Clin Sci Lond Engl* 136: 1371–1387
  - [12] Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F (2016) From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites. *Cell* 165: 1332–1345
  - [13] Bowerman KL, Rehmann SF, Vaughan A et al. (2020) Disease-associated gut microbiome and metabolome changes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Nat Commun* 11: 5886
  - [14] Troy EB, Kasper DL (2010) Beneficial effects of Bacteroides fragilis polysaccharides on the immune system. *Front Biosci Landmark Ed* 15: 25–34
  - [15] Budden KF, Gellatly SL, Wood DLA et al. (2017) Emerging pathogenic links between microbiota and the gut-lung axis. *Nat Rev Microbiol* 15: 55–63
  - [16] Vazquez-Armandariz AI, Tata PR (2023) Recent advances in lung organoid development and applications in disease modeling. *J Clin Invest* 133
  - [17] Chan LLY, Anderson DE, Cheng HS et al. (2022) The establishment of COPD organoids to study host-pathogen

interaction reveals enhanced viral fitness of SARS-CoV-2 in bronchi. *Nat Commun* 13: 7635

- [18] Russell RJ, Boulet L-P, Brightling CE et al. (2024) The airway epithelium: an orchestrator of inflammation, a key structural barrier and a therapeutic target in severe asthma. *Eur Respir J* 63: 2301397
- [19] Conlon TM, John-Schuster G, Heide D et al. (2020) Inhibition of LTβR signalling activates WNT-induced regeneration in lung. *Nature*, DOI: 10.1038/s41586-020-2882-8.
- [20] Wu X, Bos IST, Conlon TM et al. (2022) A transcriptomics-guided drug target discovery strategy identifies receptor ligands for lung regeneration. *Sci Adv* 8: eabj9949
- [21] Melo-Narváez MC, Stegmayr J, Wagner DE, Lehmann M (2020) Lung regeneration: implications of the diseased niche and ageing. *Eur Respir Rev* 29
- [22] Khedoe PPPSI, Wu X, Gosens R, Ziemstra PS (2021) Repairing damaged lungs using regenerative therapy. *Curr Opin Pharmacol* 59: 85–94
- [23] Bolger GB (2023) Therapeutic Targets and Precision Medicine in COPD: Inflammation, Ion Channels, Both, or Neither? *Int J Mol Sci* 24: 17363
- [24] 'Großer Schritt': EU verschärft Standards für Luftqualität. BR24 <https://www.br.de/nachrichten/deutschland-welt/grosser-schritt-eu-verschaerft-standards-fuer-luftqualitaet,U4tVtd4> (2024)

**Funding note:** Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.  
**Open Access:** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

## Korrespondenzadresse:

Dr. Maja C Funk  
 Institut für Lungengesundheit und Immunität,  
 Helmholtz Zentrum München  
 Ingolstädter Landstraße 1  
 D-85764 Neuherberg  
 maja.funk@helmholtz-munich.de  
 www.funk-lab.de

## AUTORINNEN



### Lili Rusznyak

2019–2024 B. Sc. und M. Sc. Pharmaceutical Sciences, LMU München.  
 2023–2024 Forschungsaufenthalt an der Uppsala Universität, Schweden.  
 Seit 2025 Promotion am Institut für Lungengesundheit und Immunität (AG Funk), Helmholtz Zentrum München und LMU München.



### Roxana-Maria Wasnick

1996–2002 Medizinstudium in Cluj-Napoca, Rumänien. 2002 Promotion (MD).  
 2003–2009 PhD in Biomedical Sciences, University of Pittsburgh School of Medicine, USA. 2009 Promotion (PhD). 2009–2014 PostDoc am École Polytechnique Fédérale de Lausanne (EPFL), Schweiz. 2014–2020 PostDoc an der Universität Gießen.  
 Seit 2022 Wissenschaftliche Managerin am Institut für Lungengesundheit und Immunität, Helmholtz Zentrum München.



### Maja Funk

2009–2012 B. Sc. und M. Sc. Molecular Biology, Universität Heidelberg.  
 2013–2015 Promotion (Dr. rer. nat) an der Universität Freiburg. 2016–2018 Medical Project Manager, Gotthardt Healthgroup AG, Heidelberg. 2018–2024 PostDoc am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ), Heidelberg. Seit 2024 Leitung DZL-Nachwuchsgruppe „Aging & Environmental Stress in Lung Disease“ am Institut für Lungengesundheit und Immunität, Helmholtz Zentrum München.