



02

Kapitel | Chapter



Forschungsausblick Research Outlook

Seite **14**

Ralph Hertwig über Leben auf dem Vulkan:
Wie Menschen mit Risiken umgehen

Page **14**

Ralph Hertwig on living on the volcano:
how people reckon with risks

Seite **23**

Thomas Jenuwein über Epigenetik – „Wir
sind mehr als die Summe unserer Gene“

Page **23**

Thomas Jenuwein on Epigenetics –
“We are more than the sum of our genes”

Seite **34**

Kai Sundmacher über die Gestaltung des
Energiesystems der Zukunft:
Ein komplexes Optimierungsproblem

Page **34**

Kai Sundmacher on designing the
energy system of the future:
a complex optimisation problem

RALPH HERTWIG

MAX-PLANCK-INSTITUT FÜR BILDUNGSFORSCHUNG, BERLIN

Leben auf dem Vulkan: Wie Menschen mit Risiken umgehen



„Man hörte Weiber heulen, Kinder jammern, Männer schreien ... manche flehten aus Angst vor dem Tode um den Tod, viele beteten zu den Göttern, andere wieder erklärten, es gebe nirgends noch Götter, die letzte, ewige Nacht sei über die Welt hereingebrochen.“ Mit diesen düsteren Worten schildert der Zeitzeuge Gaius Plinius der Jüngere die tödliche Katastrophe, die sich im Jahre 79 nach Christus ereignete. Eine gewaltige Eruption des Vesuvs begrub die Städte Pompeji, Herculaneum und Stabiae unter meterdicken Massen von Asche und Lapilli. Dieser Ausbruch war allerdings keineswegs der größte des Vesuvs. Bereits 3.780 vor Christus, in der Bronzezeit, kam es zu einem Ausbruch von noch viel größerem Ausmaß. Seine archäologischen „Fußspuren“ wurden in den letzten Jahren von Vulkanologen sorgfältig untersucht, weil er ein „Worst-Case-Szenario“ für die Zukunft darstellen könnte. Träte dieser schlimmstmögliche Fall ein, dann wären die Folgen für Neapel – die weltweit größte Metropole in der Nähe eines noch aktiven Vulkans – dramatisch. Gegenwärtig leben mindestens drei Millionen Menschen in der Region, die infolge der Eruption in der Bronzezeit für viele Jahrhunderte unbewohnbar war. Seit Jahren warnen einige Vulkanologen vor einem möglichen Ausbruch. Dieser wird mit Sicherheit kommen, so deren Meinung. Nur wann genau dies passieren wird, ist nicht vorhersagbar. Die Zerstörungskraft wäre vermutlich sehr viel größer als jene, die Pompeji zerstörte. Nach Einschätzung dieser Experten deuten die seismischen Daten auf ein riesiges Magma-Reservoir unter dem Vulkan hin.

Und hier zeigt sich ein Phänomen, das die Politik vor ein Problem stellt und für die Risikoforschung von großem Interesse ist: Alle Versuche der italienischen Regierung, die Anwohner potenziell besonders gefährdeter Gebiete umzusiedeln, sind bislang erfolglos geblieben. Warum ist das so? Eine einfache Erklärung wäre, dass die Bewohner das Risiko schlichtweg

verleugnen. Wenn dem so wäre, dann stünden die Neapolitaner damit allerdings nicht allein da. Risikoforscher bemühen sich seit geraumer Zeit darum, einem ähnlichen Phänomen in den USA auf den Grund zu gehen. So haben Bürger, die in von Wirbelstürmen oder Flutwellen besonders gefährdeten Gebieten leben, entweder keinen oder keinen ausreichenden Versicherungsschutz.

Im Hinblick auf die Zukunft der gerade aus der Taufe gehobenen amerikanischen Verfassung schrieb Benjamin Franklin im Jahr der französischen Revolution: „In dieser Welt ist nichts gewiss, außer dem Tod und den Steuern.“ Franklin wollte zum Ausdruck bringen, dass eigentlich nahezu alles in unserem Leben ungewiss und mit Risiken behaftet ist. Wahrlich gibt es auch heute keinen Mangel an Bedrohungen – die Zunahme extremer Wetterereignisse, die Gefahr neuer Epidemien infolge der globalen Erwärmung, das Restrisiko diverser Technologien, die völlig neuartigen Formen des internationalen Terrorismus (z.B.: Bioterrorismus oder Cyberterrorismus) oder etwa die durch die Adipositas-Epidemie ausgelösten Gesundheitsrisiken. Nichts ist gewiss, außer dem Tod und den Steuern. Angesichts dieser Allgegenwärtigkeit von Unsicherheit liegt die Frage nahe: Wie nehmen Menschen Risiken, Gefahren und Bedrohungen wahr und wie reagieren sie darauf?

Wissenschaftlich fundierte Antworten darauf, was und warum wir etwas fürchten und auch warum wir bestimmte „Killer“ nicht fürchten, helfen vorherzusagen, wie die Öffentlichkeit auf alte und neue Risiken reagieren wird. Dies einschätzen zu können, wird auch deshalb immer dringlicher, weil in Anbetracht leerer Staatskassen und explodierender Kosten im Gesundheitssystem die Ressourcen zur Eindämmung von Risiken und ihren Folgen begrenzt sind. Politik und Wähler kommen nicht umhin, Entscheidungen

– und hoffentlich nachhaltige Entscheidungen – über eine Priorisierung der knappen Mittel zu treffen. Wie ist es also um unsere Fähigkeit bestellt, Risiken angemessen zu beurteilen?

Wie genau oder ungenau, möglicherweise sogar systematisch verzerrt, Risiken von Menschen eingeschätzt werden, lässt sich auf unterschiedliche Weise erfassen und beurteilen. Ein sehr direkter Zugang besteht darin, zu untersuchen, wie gut die Öffentlichkeit zum Beispiel Mortalitätsrisiken und Krankheitsprävalenzen spontan einschätzen kann. In anderen Worten: Wie gut sind unsere intuitiven Sterbetafeln? Kommen mehr Menschen durch Herzinfarkte oder Autounfälle ums Leben? Erkranken mehr Menschen an Lungenkrebs oder an Darmkrebs? Sterben mehr Menschen durch Schusswaffen oder durch die Folgen der Feinstaubbelastung? Frühere Forschung kam zu dem Schluss, dass Menschen Mortalitätsrisiken systematisch falsch einschätzten: Gemessen zum Beispiel an der Todesursachenstatistik des Statistischen Bundesamts, werden relativ seltene Risiken überschätzt (zum Beispiel Tod durch Keuchhusten), relativ häufige Risiken hingegen unterschätzt (zum Beispiel Diabetes). Besonders jene Risiken, die große mediale Aufmerksamkeit auslösen (zum Beispiel Tod durch Flugzeugabsturz, Angriff eines Hais oder Creutzfeldt-Jakob-Krankheit), werden viel zu hoch taxiert. Es wurde vermutet, dass hinter diesen Verzerrungen ein psychologischer Inferenzmechanismus steht, der aus der größeren oder leichteren subjektiven „Verfügbarkeit“ an Todesfällen im Gedächtnis – ausgelöst zum Beispiel durch die mediale „Vervielfältigung“ dieser Todesfälle – auf objektive Mortalitätshäufigkeiten schließt. Ganz nach der Logik: „Wenn ich eine größere Anzahl von Todesfällen infolge von Ursache X aus dem Gedächtnis abrufen kann, muss X wohl eine häufige Todesursache sein.“

Diese Befunde wurden oft so interpretiert, dass die Risikoeinschätzungen der Bürger abwegig und irrational seien. Neue Forschungen, die vor allem auch am Max-Planck-Institut für Bildungsforschung durchgeführt wurden, werfen jedoch ein neues Licht auf diese Befunde. Zum einen ist die Überschätzung seltener Risiken und die Unterschätzung häufiger Risiken nicht notwendigerweise Folge eines systematischen Urteilsfehlers. Dieses Muster kann auch einfach durch un-systematische Fehlervarianz in den subjektiven Schätzungen zustande kommen, die zu dem statistischen Phänomen der sogenannten Regression zur Mitte führt. Dieser Regressions-effekt bedeutet, dass die Schätzungen der Menschen in Richtung des Durchschnittswerts der Mortalitätsstatistik rutschen. Ein solcher Effekt tritt dann auf, wenn zwei Variablen – in un-

serem Beispiel die objektiven Mortalitätsstatistiken und die subjektiven Einschätzungen – nicht perfekt miteinander korrelieren. Da eine perfekte Korrelation höchst unrealistisch ist (selbst das Zählen der Statistiker ist mit Stichprobenfehlern und Dunkelziffern versehen), ist die Überschätzung seltener Risiken und die Unterschätzung häufiger Risiken eine unvermeidliche statistische Konsequenz von Unsicherheit und un-systematischen Fehlern.


Die neueste Forschung zeigt außerdem, dass die intuitiven Einschätzungen der Öffentlichkeit zu Mortalitätsrisiken und Inzidenzraten dann erstaunlich gut sein können, wenn Menschen von der kleinen Stichprobe konkreter Todes- oder Krankheitsfälle aus ihrem unmittelbaren sozialen Netzwerk auf die Verhältnisse in der Population schließen. Im Familien-, Freundes- und Bekanntenkreis sterben im Schnitt mehr Menschen an einem Herzinfarkt, als dass sie Opfer eines Gewaltverbrechens werden, genauso wie in der Grundgesamtheit (zum Beispiel der Gesamtbevölkerung in Deutschland). Wer sich hingegen auf die Berichte aus den Medien stützt, liegt in der Tat eher falsch, denn darin erhalten die seltenen, aber dramatischen Krankheiten und Todesursachen unverhältnismäßig viel Beachtung. Sie geraten unter ein mediales Vergrößerungsglas. Ein Beispiel ist die Rinderkrankheit BSE. Im Jahre 2000 war der Begriff in aller Munde und die Presse berichtete pausenlos über die möglichen Gefahren durch die Erkrankung an einer neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, die für den Menschen tödlich verläuft. Tatsächlich jedoch starb nach Einschätzung des Risikoforschers Ortwin Renn von der Universität Stuttgart bis heute niemand in Deutschland an dieser neuen Variante.

NICHTS IST GEWISS, AUSSER DEM TOD UND DEN STEUERN. ANGESICHTS DIESER ALLGEGENWÄRTIGKEIT VON UNSICHERHEIT LIEGT DIE FRAGE NAHE: WIE NEHMEN MENSCHEN RISIKEN, GEFAHREN UND BEDROHUNGEN WAHR UND WIE REAGIEREN SIE DARAUF?

Die Erforschung unserer intuitiven Statistik über Risikohäufigkeiten ist wichtig. Diese intuitiven Urteile sagen etwas über die subjektiv wahrgenommene Eintrittswahrscheinlichkeit von Risiken aus. Allerdings gibt es neben dieser Wahrscheinlichkeitskomponente auch noch den potenziellen Schaden, den es zu beurteilen gilt – zumindest laut der gängigen



Definition von Risiko als das mit seiner Auftrittswahrscheinlichkeit gewichtete Schadenspotenzial wie Verletzung, Tod oder Invalidität. Auch bei der Schadenskomponente spielen psychologische Faktoren eine Schlüsselrolle. Dies wird zum Beispiel offenkundig, wenn Personen um folgende Beurteilung gebeten werden: Menschen können an einer Vielzahl von Krebserkrankungen wie Brustkrebs, Hodenkrebs oder Magenkrebs sterben. Unterstellt man für einen Moment, dass an jeder dieser Krebsarten jeweils nur eine *einzigste Person* pro Jahr stirbt (das heißt: die Mortalitätsrate wird für alle Krebserkrankungen hypothetisch konstant gesetzt), wie viel sollte der Gesetzgeber dann ausgeben, um jeweils diesen einen Todesfall pro Krebsart zu verhindern? Tod durch Krebs ist nicht gleich Tod durch Krebs. Im Schnitt gaben die Befragten beispielsweise an, dreimal so viel zur Verhinderung des Todes durch Knochenkrebs ausgeben zu wollen als zur Verhinderung des Todes durch Leberkrebs. Diese und ähnliche Befunde verdeutlichen eins: Wie subjektiv bedeutsam die Öffentlichkeit ein Gesundheits- und Lebensrisiko beurteilt, erschließt sich keineswegs nur aus dem tatsächlich bestehenden objektiven Risiko, sondern wird auch von anderen, psychologischen Dimensionen beeinflusst.



BESONDERS JENE RISIKEN, DIE GROSSE MEDIALE AUFMERKSAMKEIT AUSLÖSEN (ZUM BEISPIEL TOD DURCH FLUGZEUGABSTURZ, ANGRIFF EINES HAIS ODER CREUTZFELDT-JAKOB-KRANKHEIT), WERDEN VIEL ZU HOCH TAXIERT.

Die Risikoforschung hat im Wesentlichen zwei elementare Dimensionen identifiziert, die unsere subjektive Risikowahrnehmung prägen. Die erste Dimension bezieht sich – aus der Perspektive des Urteilenden – auf die Vertrautheit und Bekanntheit eines Risikos. Ereignisse, Aktivitäten und Technologien, die altbekannt und beobachtbar sind, bei denen der Betroffene um seine Gefährdung weiß und deren Auswirkungen unmittelbar eintreten, werden generell für weniger risikoreich befunden. Ein Beispiel ist das Mortalitätsrisiko im Straßenverkehr. Im Vergleich dazu werden neuartige Phänomene, die schwer beobachtbar sind, deren Bedrohlichkeit für den Betroffenen nicht ersichtlich ist und deren Konsequenzen verzögert in Erscheinung treten, als risikoreicher beurteilt. Ein Beispiel sind durch Viren ausgelöste Pandemien wie zum Beispiel die vieldiskutierte Vogel- oder auch Schweinegrippe. Diese erste Dimension lässt sich, sehr vereinfacht, auf die

Gegenpole „bekannt“ versus „unbekannt“ reduzieren. Die zweite Dimension hängt mit dem Angstpotenzial eines Risikos zusammen. Je mehr ein Ereignis unmittelbare verheerende Konsequenzen nach sich ziehen kann, die in der Folge für viele Menschen gleichzeitig den Tod, Krankheit oder Invalidität bedeuten würden, desto mehr scheinen wir es zu fürchten. Risiken hingegen, in deren Folge Menschen über einen längeren Zeitraum hinweg verteilt sterben, einer nach dem anderen und ganz und gar unspektakulär, lösen vergleichsweise weniger Furcht aus. Je leiser die Sohlen, auf denen der Tod daherkommt, desto weniger Angst macht er uns. Die sogenannten *dread risks* hingegen scheinen uns in ihren Bann zu ziehen. Ein möglicher Grund dafür ist, dass unsere subjektive Risikowahrnehmung von evolutionären Dynamiken geprägt ist: Bedrohungen, die das Überleben der gesamten Gruppe in Frage stellen, waren existentieller als die stetige Bedrohung Einzelner, selbst dann, wenn die Mortalität in beiden Szenarien vergleichbar war.

Beide Dimensionen der menschlichen Risikowahrnehmung tragen dazu bei, dass Experten, Bürger und Politik das Bedrohungspotenzial eines Risikos nicht selten unterschiedlich einschätzen. Sucharit Bhakdi, Leiter des Instituts für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene an der Universität Mainz, konstatierte kürzlich:

„Um ein vCJK-Opfer [Creutzfeldt-Jakob-Krankheit] zu vermeiden, gebe man in Deutschland mindestens eine Milliarde Euro aus ... Andererseits fehle es an Geld für Laboruntersuchungen, mit denen die Erreger etwa von Lungen- und Hirnhautentzündungen bei Krankenhauspatienten identifiziert werden können. Hier ließen sich durch den Einsatz relativ geringer Finanzmittel weitaus mehr Menschen retten als mit den Maßnahmen zur Bekämpfung von BSE.“

Das Dilemma ist also dieses: Selbst wenn die intuitive Risikostatistik der Öffentlichkeit keineswegs so irrational ist, wie noch die frühere Forschung argumentierte, können bestimmte *dread risks* , ungeachtet dessen wie selten oder häufig sie auftreten, trotzdem starke emotionale Reaktionen auslösen. Durch diese emotionale Brille beurteilen wir dann, wie viele Ressourcen der Gesetzgeber und die Gesellschaft mobilisieren sollen, um das entsprechende Risiko zu reduzieren. Die Gefahr ist daher groß, dass ein Teil der begrenzten öffentlichen Ressourcen falsch eingesetzt wird – zur Bekämpfung von Bedrohungen, die zwar subjektiv gefährlich erscheinen, uns aber objektiv weniger wahrscheinlich umbringen werden als andere Dinge, denen gegenüber wir uns weniger verletzlich fühlen.

Wie kann dieses Dilemma angegangen werden? Zunächst erlauben uns die Einsichten der Risikoforschung, die Bürger und die Öffentlichkeit über die psychologischen Mechanismen der Risikowahrnehmung aufzuklären und damit dazu beizutragen, die Risikogesellschaft zu einer informierten Gesellschaft zu machen. Die Resultate ermöglichen zweitens, die Risikokompetenz der Bürger zu fördern. Ein Aspekt der Risikokompetenz besteht in einer gesunden Skepsis gegenüber der medialen Berichterstattung: Intuitive Urteile über Risiken sind häufig besser, wenn sie sich aus den Erfahrungen des persönlichen sozialen Netzwerks speisen, anstatt aus denen einer medial verzerrten Realität. Ein weiterer Aspekt der Risikokompetenz ist die Fähigkeit, emotionale Reaktionen auf *dread risks* – Stichwort Terrorismus und Pandemien – zu durchschauen und zu hinterfragen. Und nicht zuletzt gehört zur Risikokompetenz die Fähigkeit, statistische Informationen über Risiken zu verstehen, insbesondere dann, wenn sie absichtlich oder unabsichtlich auf intransparente Weise kommuniziert werden.

Allerdings sind Aufklärung und Informationen keine Allheilmittel. Dies zeigt die scheinbare Unbekümmertheit der Neapolitaner. Warum versagen die drastischen Warnungen der Vulkanologen? Sollten nicht gerade sie besonders ernst genommen werden? Der drohende Ausbruch des Vesuvs ist keine Bedrohung Einzelner, verteilt über die Zeit. Es ist ein Risiko, das auf einen Schlag die Existenz vieler Menschen zu zerstören droht und damit stellt es eher ein *dread risk* als ein vertrautes, chronisches Risiko dar. Erst in jüngster Zeit gibt es eine mögliche Antwort auf dieses und ähnliche Rätsel und sie wurde nicht zuletzt durch die Forschungsarbeiten am Max-Planck-Institut für Bildungsforschung nahegelegt.

Der Ausgangspunkt der zugrundeliegenden Forschung ist dieser: Es gibt verschiedene Arten, wie Menschen Kenntnisse über die unzähligen Risiken der modernen Welt erlangen können: Eltern warnen Kinder vor heranbrausenden Autos; unsere Erfahrung warnt uns vor heißen Herdplatten, Eisglätte, scharfen Messern und zornigen, alkoholisierten jungen Männern; Broschüren des Gesundheitsamtes warnen uns vor den Gefahren der Alkoholsucht und des ungeschützten Geschlechtsverkehrs. Ungeachtet dieser diversen Informationskanäle kann man aber folgende Unterscheidung treffen: Kenntnis von Risiken kann man durch eine Beschreibung des Risikos oder durch die eigene Erfahrung erlangen.

Informationen über oder Warnungen vor Risiken begegnen uns allorts – in Zeitungen, im Internet, im Wetterbericht, in Gesundheitsbroschüren, in medizinischen Beipackzetteln.

JE LEISER DIE SOHLEN, AUF DENEN DER TOD DAHERKOMMT, DESTO WENIGER ANGST MACHT ER UNS. DIE SOGENANTEN *DREAD RISKS* HINGEGEN SCHEINEN UNS IN IHREN BANN ZU ZIEHEN.



Dabei werden in der Regel symbolische Darstellungen genutzt, zum Beispiel in Form einer Wahrscheinlichkeit oder einer Aussage. Das ist gleichermaßen die große Stärke wie auch eine Schwäche von deskriptiven Warnungen. Durch symbolische Beschreibung können gleichzeitig viele Menschen von einer Bedrohung unterrichtet werden, ohne dass der Einzelne das besagte Risiko persönlich erfahren muss. Warnhinweise auf Zigarettenpackungen kommunizieren symbolisch das Risiko des Rauchens, wenngleich in nicht-quantifizierter Form: „Raucher sterben früher“ oder „Rauchen verursacht tödlichen Lungenkrebs.“ Vulkanologen beschreiben das jährliche steigende Risiko einer massiven Eruption des Vesuvs. Klimatologen warnen vor den mittel- und langfristigen Auswirkungen des Klimawandels. Mediziner kommunizieren die Vorteile und die Risiken von Krebsscreening-Verfahren in Form von deskriptiven statistischen Informationen. Broschüren oder Internetseiten tun das gleiche, wenn sie Eltern über die Vor- und Nachteile von frühkindlichen Impfungen oder aber über die Schulabbrecher-Quoten in der Oberstufe informieren.

Die Bewohner Neapels hören aber nicht nur die Einschätzungen und Warnungen der Experten. Gleichzeitig verfügen sie auch über die persönliche Erfahrung, in der Nähe des Vulkans zu leben. Ihre Erfahrungen und die Expertenwarnungen sprechen dabei nicht die gleiche Sprache. Die Erfahrung vermittelt sinngemäß: Wir leben hier schon immer und noch nie ist irgendetwas passiert. Und in der Tat, der letzte Ausbruch des Vulkans geschah im Jahr 1944. Die von den Experten befürchtete und durch Deskription kommunizierte Katastrophe ist den Menschen bislang erspart geblieben. Ähnlich verhält es sich mit den Konsequenzen des Klimawandels. Für viele Mitteleuropäer klaffen Erfahrung und Deskription (noch) auseinander. Die Menschen erfahren durch Expertenwarnungen, aus Fernseh- und Zeitungsberichten oder Ereignissen in der Peripherie, dass der Klimawandel stattfindet – aber sie erleben ihn noch nicht in der unmittelbaren Umgebung, zumindest nicht so, dass die als Signal interpretierbare Veränderung des Wettergeschehens einfach zu trennen wäre von seinen Zufallsschwankungen. So ist auch in der Erfahrung der meisten langjährigen Raucher das Rauchen ganz ungefährlich – bis es möglicherweise zu spät ist.

Entscheidend ist Folgendes: Viele Untersuchungen zu der Frage, wie Menschen beim Thema Risiko Entscheidungen treffen, zeigen, dass die Vermittlung von relativ unwahrscheinlichen Risiken mittels symbolischer Darstellungen dazu führen kann, dass diesen mehr Gewicht eingeräumt wird als ihnen in Anbetracht ihrer objektiven Wahrscheinlichkeit zusteht. SARS, BSE, der Y2K-Bug erhielten möglicherweise dadurch ihre Aufmerksamkeit. Sobald aber für die Reaktion auf seltene Risiken nicht nur die symbolischen Informationen, sondern auch die eigene Erfahrung herangezogen wird, werden sie relativ angemessen eingeschätzt – insbesondere dann, wenn die Erfahrungsstichprobe sehr groß ist. Dies ist allerdings nicht immer der Fall. Bei sogenannten *Black-swan*-Ereignissen – folgenreichen Ereignissen, die so selten sind, dass sie selbst in einer großen Erfahrungsstichprobe nicht auftreten (zum Beispiel eine Weltwirtschaftskrise oder der äußerst seltene Ausbruch eines Vulkans) – neigt unsere begrenzte Erfahrung dazu, das Risiko zu unterschätzen.



BEI SOGENANTEN BLACK-SWAN-EREIGNISSEN – FOLGENREICHEN EREIGNISSEN, DIE SO SELTEN SIND, DASS SIE SELBST IN EINER GROSSEN ERFAHRUNGSSTICHPROBE NICHT AUFTRETEN – NEIGT UNSERE BEGRENZTE ERFAHRUNG DAZU, DAS RISIKO ZU UNTERSCHÄTZEN.

Trifft diese Erklärung zu, dann würde sie ein echtes Dilemma der Risikokommunikation und gleichzeitig einen erheblichen Forschungsbedarf offenbaren. Warnungen vor Risiken müssen nicht selten mit persönlichen Erfahrungen der Rezipienten konkurrieren, die das Risiko weniger wahrscheinlich erscheinen lassen, weil es nur selten oder zeitlich verzögert auftritt. In dem Konkurrenzverhältnis von Deskription und Erfahrung um unsere Aufmerksamkeit, unsere Wahrnehmung und unser Verhalten hat die sprachliche oder symbolische Beschreibung nicht notwendigerweise die besseren Karten. Dieses manchmal konkurrierende und manchmal kooperative Wechselspiel zwischen Erfahrung und Deskription besser zu verstehen, vorherzusagen und damit eine bessere Risikokommunikation für die Öffentlichkeit wie auch für Entscheidungsträger zum Beispiel in der Politik, Medizin und Gesellschaft zu ermöglichen, ist eines der zentralen Ziele der Forschung am Max-Planck-Institut für Bildungsforschung.

Literatur

- Hertwig, R. (2012). The psychology and rationality of decisions from experience. *Synthese*, 187, 269-292.
- Hertwig, R., & Erev, I. (2009). The description-experience gap in risky choice. *Trends in Cognitive Sciences*, 13, 517-523.
- Hertwig, R., Pachur, T., & Kurzenhäuser, S. (2005). Judgments of risk frequencies: Tests of possible cognitive mechanisms. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 31, 621-642.
- Hoffrage, U., Lindsey, S., Hertwig, R., & Gigerenzer, G. (2000). Communicating statistical information. *Science*, 290, 2261-2262.
- Pachur, T., Hertwig, R., & Steinmann, F. (2012). How do people judge risks: Availability heuristic, affect heuristic, or both? *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 18, 314-330.

Living on the volcano: how people reckon with risks

“You could hear the shrieks of women, the wailing of infants and the shouting of men ... and there were some who prayed for death in their terror of dying. Many besought the aid of the gods, but still more imagined there were no gods left and that the universe was plunged into eternal darkness for evermore.” With these bleak words Pliny the Younger described the fatal catastrophe he witnessed in 79 AD, when a massive eruption of Mount Vesuvius buried the cities of Pompeii, Herculaneum and Stabiae under a shroud of ash and lava stone several metres thick. But this was by no means the most violent eruption of Mount Vesuvius in recorded history. An even more cataclysmic eruption occurred in 3780 BC, during the Bronze Age. In recent years, volcanologists have been carefully studying the “footprints” left by that eruption, because it could represent a worst-case scenario for the future. If that scenario should ever occur, the consequences for Naples – the largest metropolitan area in the world situated so near an active volcano – would be horrendous. At least three million people live in an area that remained uninhabitable for many centuries after the Bronze Age eruption. For years now, volcanologists have been warning of a new eruption. They believe that one is inevitable; it’s just a question of when. The destructive force would likely be far greater than that of the eruption that destroyed Pompeii. According to these experts, seismic data reveal the presence of a vast magma reservoir lurking below the volcano.

And this brings us to a phenomenon that perplexes politicians and intrigues risk researchers: all attempts on the part of the Italian government to resettle people living in areas that are particularly at risk have been in vain. Why is that? A simple explanation would be that the inhabitants are simply in denial of the risk to which they are exposed. In which case, the Neapolitans are not alone. For many years, risk researchers have been trying to get to the bottom of a similar phenomenon in the United States. For example, people living in areas particularly threatened by hurricanes and floods often have insufficient insurance cover or none at all.

Contemplating the future of the then freshly penned US Constitution, Benjamin Franklin wrote in the year of the French Revolution: “Nothing is certain in this world except death and taxes.” What he was saying is that nearly everything in life is uncertain and beset with risks. Indeed, there is no shortage of threats in today’s world: the increase in extreme weather events, the danger of new epidemics as a result of global warming, the risks posed by various technologies, new forms of international terrorism (such as bioterrorism and cyberterrorism) and health risks brought about by the obesity


epidemic, to name but a few. Nothing is certain except death and taxes. Given the ubiquity of uncertainty in our lives, the following question arises: how do people perceive risks, dangers and threats, and how do they react to them?

**NOTHING IS CERTAIN EXCEPT DEATH AND TAXES.
GIVEN THE UBIQUITY OF UNCERTAINTY IN OUR LIVES,
THE FOLLOWING QUESTION ARISES: HOW DO PEOPLE
PERCEIVE RISKS, DANGERS AND THREATS, AND HOW
DO THEY REACT TO THEM?**



Scientific evidence about what we fear and why, and indeed why we don’t fear certain “killers”, can help to predict how people will react to risks old and new. This is becoming a matter of urgency, particularly since depleted state coffers and exploding healthcare costs mean that resources to contain risks and their consequences are limited. Politicians and voters alike have no option but to make decisions – hopefully sustainable ones – to prioritise scarce resources. So just how well can the public assess risks accurately?

There are various ways to measure and evaluate how accurately or inaccurately people assess risks, and any systematic distortions that occur. One direct method is to investigate how well people are able to spontaneously assess the risks of death and disease. In other words: How good are our intuitive mortality tables? Do more people die from heart attacks or in car accidents? Do more people develop lung cancer or bowel cancer? Are more people killed by firearms or by air pollution? Earlier research concluded that people systematically misjudge mortality risks. Measured against the statistics on causes of death compiled by the German Federal Statistical Office, for example, people tend to overestimate relatively rare risks (e.g. death due to whooping cough), while underestimating relatively common risks (e.g. death due to diabetes). Those risks that attract great media attention (e.g. death due to plane crashes, shark attacks and Creutzfeldt-Jakob disease), in particular, tend to be greatly exaggerated. These distortions are thought to be caused by a psychological inference mechanism which interprets a greater subjective “availability” of deaths in memory – one reason for which may be the amplification of such deaths in the media – as indicating a high objective rate of deaths. The underlying logic is: “If I can call up a large number of deaths due to cause X from my memory, X must be a common cause of death.”



THOSE RISKS THAT ATTRACT GREAT MEDIA ATTENTION (E.G. DEATH DUE TO PLANE CRASHES, SHARK ATTACKS AND CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE), IN PARTICULAR, TEND TO BE GREATLY EXAGGERATED.

These findings have often been interpreted to mean that the public's estimates of risk are distorted and irrational. However, new research, notably investigations conducted at the Max Planck Institute for Human Development, sheds new light on these findings. For one thing, the overestimation of rare risks and the underestimation of common risks is not necessarily the result of a systematic judgement error. This pattern can also occur due to unsystematic error variance in subjective judgements leading to a statistical effect known as regression to the mean. As a consequence of this effect, people's estimates will tend towards the average value of the mortality statistics. Such an effect occurs if two variables – in our example, the objective mortality statistics and the subjective estimates – do not correlate perfectly with each other. Because a perfect correlation is highly unlikely (even the official figures are bedevilled by sampling errors and unreported cases), the overestimation of rare risks and the underestimation of common risks is an inevitable consequence of uncertainty and unsystematic variance.

Recent research also shows that people's intuitive estimates of mortality risks and incidence rates can be surprisingly good if they infer population statistics from the small sample of deaths and illnesses within their proximate social network. Within the circle of one's family, friends and acquaintances, more people tend to die from a heart attack than fall victim to a violent crime, as is also the case in the population at large (e.g. the entire population of Germany). By contrast, conclusions based on media reports tend to be wrong, because rare but dramatic diseases and causes of death receive a disproportionate amount of attention. They are viewed, as it were, through the magnifying glass of the media. One example is mad cow disease (BSE). In 2000 the term was on everyone's lips and the press reported relentlessly on the potential dangers posed by a new strain of Creutzfeldt-Jakob disease that is fatal in humans. Yet according to risk researcher Ortwin Renn of Stuttgart University, no one in Germany has yet died from this new strain.

Research into our intuitive statistics of risk frequencies is important. Such intuitive judgements tell us something about the subjectively perceived probability of risks occurring. In

addition to this probability component, however, it is also important to consider the potential damage – at least according to the common technical definition of risk as the potential for damage such as injury, death or disability, weighted by its probability of occurrence. Evaluations of the damage component are also strongly affected by psychological factors, as illustrated by people's responses to the following question: People can die of a wide variety of different cancers, such as breast cancer, testicular cancer or gastric cancer. Assuming for the moment that only one single person dies per year from each form of cancer (meaning that the mortality rate is hypothetically kept constant for all cancer types), how much should the government spend to prevent this one death per cancer type? Findings show that not all deaths due to cancer are felt to be equal. For example, on average, the respondents allocated three times as much to prevent death from bone cancer than to prevent death from liver cancer. This and similar findings highlight one thing: people's subjective evaluations of risks to health and life are not only based on the actual objective risk but are also shaped by psychological factors.

Risk researchers have identified two fundamental dimensions that characterise our subjective risk perception. The first relates to the decision maker's familiarity with, and awareness of, risks. Events, activities and technologies that are well known and observable, whose risk is known to the decision maker and whose effects occur immediately, are generally felt to be less risky. One example is the risk of dying in a road traffic accident. By comparison, new phenomena that are difficult to observe, whose threat is not obvious to the person and whose consequences are delayed, are judged to be more risky. Examples here are the pandemics triggered by the much discussed bird flu or swine flu viruses. In very simplified terms, this first dimension can be reduced to the opposing poles of "known" versus "unknown". The second dimension relates to the dread elicited by a risk. The more an event has immediate devastating consequences resulting in the simultaneous death, disease or disability of many, the more we appear to dread it. By contrast, risks that claim lives over a long period, one after the other and in a far less spectacular fashion, elicit less fear. The more stealthily death stalks, the less fear it arouses in us. Dread risks, by contrast, seem to cast a spell over us. One possible reason is that our risk perception is shaped by evolutionary forces: threats that jeopardised the survival of an entire group were more existential than constant threats to individuals, even if the death toll in both scenarios was the same.

As a result of these two dimensions of human risk perception, experts, the public and politicians often assess the threat potential of a risk differently. Sucharit Bhakdi, head of the Institute of Medical Microbiology and Hygiene at Mainz University, recently noted:

“To avoid one vCJD victim [variant Creutzfeldt-Jakob disease], Germany reportedly spends at least one billion euros ... On the other hand, funds are lacking for laboratory tests to identify the viruses causing pneumonia and encephalitis in hospital patients, where far more people could be saved by the investment of relatively small amounts than by the measures to combat BSE.”

The dilemma is as follows: even if the public’s intuitive risk assessment is by no means as irrational as it was made out to be by early research, certain dread risks can elicit strong emotional reactions, irrespective of how rarely or frequently they occur. Looking through these emotional glasses, we then judge what resources the government and society should devote to reducing the risk in question. There is thus a real danger that some of the limited public resources will be misallocated – to fight threats that subjectively appear dangerous but that are objectively less likely to kill us than other threats to which we feel less vulnerable.

How can this dilemma be resolved? Firstly, the insights of risk researchers allow us to explain the psychological mechanisms of risk perception to the public, thereby helping to transform the risk society into an informed society. Secondly, the findings allow us to improve the public’s risk competence. One aspect of risk competence is a healthy scepticism towards media reports: intuitive risk assessment is often better when it is based on experiences in one’s own social network than on a media-distorted reality. Another aspect of risk competence is the ability to see through and challenge emotional reactions to dread risks, read terrorism and pandemics. And not least of all, risk competence includes the ability to understand statistical information about risks, especially if it is wittingly or unwittingly communicated in opaque ways.

However, education and information are no panacea. The apparent insouciance of the Neapolitans is a case in point. Why do the dire warnings of volcanologists fall on deaf ears? Shouldn’t they be taken especially seriously? The impending eruption of Mount Vesuvius does not pose a threat to isolated individuals over a long period of time. It threatens to destroy the existence of many in one fell swoop and is therefore more of a dread risk than a familiar, chronic risk. Only

recently have researchers found a possible answer to this and similar paradoxes, not least thanks to research conducted at the Max Planck Institute for Human Development. The starting point of the underlying research is this: There are various ways in which people gain knowledge about the innumerable risks posed by the modern world: parents warn children about fast-moving cars; our experience warns us about hot stoves, slippery ice, sharp knives and angry, alcohol-fuelled young men; leaflets warn us about the dangers of alcoholism and unsafe sex. Irrespective of these various information channels, however, it is possible to distinguish knowledge about risks gained through a description of the risk from knowledge gained through one’s own experience.


We encounter information about, or warnings of, risks everywhere – in newspapers, on the internet, in weather reports, in health brochures, in the patient information leaflets that come with medicines. Usually symbolic representations are used, for example in the form of a stated probability or message. This is the great strength and, at the same time, the great weakness of descriptive warnings. Symbolic descriptions can be used to inform many people about a threat simultaneously, without the individuals necessarily having to experience the risk themselves. Warnings on cigarette packages symbolically convey the risk of smoking, though in a non-quantified form: “smokers die younger” or “smoking causes fatal lung cancer”. Volcanologists describe the annually increasing risk of a massive eruption of Mount Vesuvius. Climatologists warn against the medium- and long-term effects of climate change. Doctors communicate the advantages and risks of cancer-screening procedures in the form of descriptive statistical information. Brochures and webpages do the same for parents wanting to learn about the advantages and disadvantages of vaccinations in early childhood or about secondary school drop-out rates.

THE MORE STEALTHILY DEATH STALKS, THE LESS FEAR IT AROUSES IN US. DREAD RISKS, BY CONTRAST, SEEM TO CAST A SPELL OVER US.

Yet not only do the Neapolitans hear the expert warnings and assessments, they can also have their own personal experience of living near the volcano. And their experience and the experts’ warnings don’t speak the same language. Their experience essentially conveys the following message: we’ve

always lived here and nothing has ever happened. And it's true, the last eruption of the volcano was in 1944. The Neapolitans have so far been spared the disaster feared by experts and communicated through descriptive warnings. The same applies to the consequences of climate change. For many central Europeans, experience and description are (still) poles apart. They learn that climate change is occurring through expert warnings, TV and newspaper reports and peripheral events, but they don't yet experience it in their immediate environment, at least not in such a way that the signal of climate change is easily detectable amid the noise of random fluctuations around the central trend. Similarly, most long-term smokers believe, based on their experience, that smoking is harmless – until it's possibly too late.

The crucial point is this: many investigations into how people make decisions about risks show that the communication of relatively unlikely risks through symbolic representations can result in such risks being given more weight than they deserve based on their objective probability. SARS, BSE and the millennium bug may have gained their notoriety that way. But as soon as people's reaction to rare risks is based not only on symbolic information but also on their experience, their risk appraisal becomes relatively realistic, especially if their fund of experience is very large. This is not always the case, however. In the case of black-swan events – highly consequential events that are so rare that they don't appear even in large samples of experience (e.g. a global economic crisis or an extremely rare volcanic eruption) – our limited experience tends to underestimate the risk.



IN THE CASE OF BLACK-SWAN EVENTS – HIGHLY CONSEQUENTIAL EVENTS THAT ARE SO RARE THAT THEY DON'T APPEAR EVEN IN LARGE SAMPLES OF EXPERIENCE (E.G. A GLOBAL ECONOMIC CRISIS OR AN EXTREMELY RARE VOLCANIC ERUPTION) – OUR LIMITED EXPERIENCE TENDS TO UNDERESTIMATE THE RISK.

If this explanation holds true, it would pose a real dilemma for risk communication and, at the same time, reveal a great need for research. Risk warnings often have to compete with personal experience that makes the risk appear less threatening, because the event occurs only rarely or after a delay. In the competition between description and experience for our

attention, awareness, and action, it seems that spoken, written or graphical descriptions of risks do not necessarily hold the strongest hand. Understanding the sometimes competitive and sometimes cooperative interplay between description and experience, and thus improving risk communication for the public and decision makers in settings such as politics, medicine and society as a whole, is one of the key goals of research at the Max Planck Institute for Human Development.

Literature

Hertwig, R. (2012). The psychology and rationality of decisions from experience. *Synthese*, 187, 269–292.

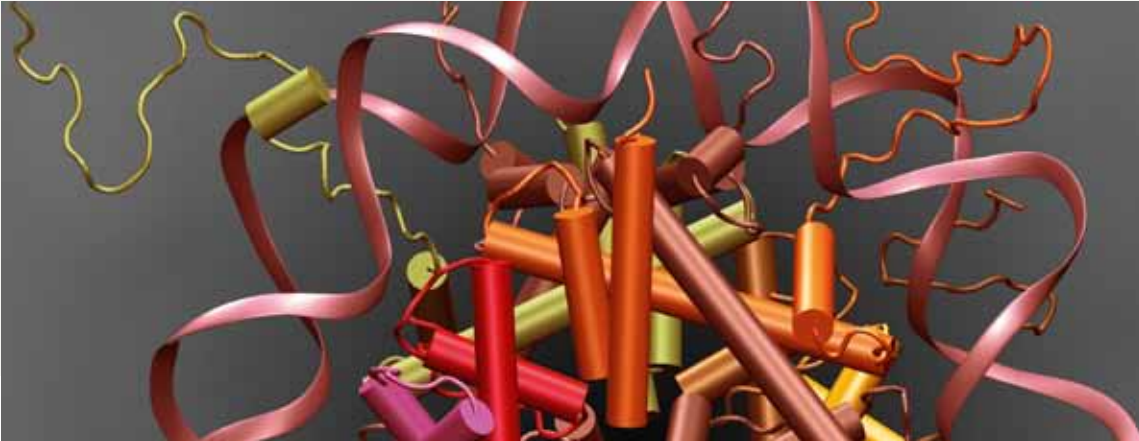
Hertwig, R., & Erev, I. (2009). The description–experience gap in risky choice. *Trends in Cognitive Sciences*, 13, 517–523.

Hertwig, R., Pachur, T., & Kurzenhäuser, S. (2005). Judgments of risk frequencies: Tests of possible cognitive mechanisms. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 31, 621–642.

Hoffrage, U., Lindsey, S., Hertwig, R., & Gigerenzer, G. (2000). Communicating statistical information. *Science*, 290, 2261–2262.

Pachur, T., Hertwig, R., & Steinmann, F. (2012). How do people judge risks: Availability heuristic, affect heuristic, or both? *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 18, 314–330.

Epigenetik – „Wir sind mehr als die Summe unserer Gene“



SYNOPSIS

„Sind wir mehr als die Summe unserer Gene?“ Und: Wie können Umwelteinflüsse die Genexpression verändern? (Fast) alle rund 200 Zelltypen des Menschen besitzen zwar die gleiche genetische Information, verhalten sich jedoch sehr unterschiedlich in ihrer Umsetzung. Aus diesem Grund lässt sich beispielsweise eine Stammzelle nicht allein aufgrund ihrer DNA-Sequenz von einer Nervenzelle unterscheiden. Andererseits ist in weiblichen Zellkernen nur eines der beiden X-Chromosomen aktiv. Genetisch identische Zwillinge können verschiedene Krankheitssymptome erleiden, vor allem wenn sie unterschiedlichen Umweltfaktoren ausgesetzt sind. Diese nicht in der DNA-Sequenz kodierten Ausprägungen sind durch chemische und strukturelle Veränderungen des Chromatins festgelegt und werden im Überbegriff „Epigenetik“ (‘zusätzlich zur DNA-Sequenz’) zusammengefasst. Über diese plastischen Chromatin-Zustände kann ein menschliches Genom mit seinen ca. 25.000 Genen eine Vielzahl epigenetischer Varianten, sogenannte Epigenome, darstellen. Ihre funktionelle Analyse hat zu einem besseren Verständnis der Zelltyp-Identität, des molekularen Charakters von Stammzellen und zu neuen Therapieansätzen für menschliche Krankheiten geführt und erlaubt es, individuelle Anpassungen in Antwort auf unterschiedliche Umwelteinflüsse aufzudecken. Die Epigenetik untersucht auch die molekularen Mechanismen für die begrenzte Weitergabe erworbener Eigenschaften. Viele dieser zukunftsweisenden Fragen werden in einem Schwerpunkt am Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik erforscht und eröffnen neue Einsichten und ein besseres Verständnis der Chromatin-abhängigen Steuerung unsere Gene.

CHROMATIN IST DER NATÜRLICHE ZUSTAND DER ERBINFORMATION IN DER ZELLE

Die zwei Meter langen DNA-Fäden mit den insgesamt 3,2 Milliarden Basenpaaren unseres Genoms befinden sich in einem kleinen Zellkern von nur 10 Mikrometer Durchmesser. Sie müssen daher so verpackt werden, dass sich ihre Länge um einen Faktor von mehr als 1:200.000 verringert. Die DNA-Fäden liegen nicht nackt im Zellkern vor, sondern werden von Proteinkugeln, sogenannten Histonen eingewickelt und geschützt. Es gibt vier ihrer Art (H3, H4, H2A und H2B), die sich – einmal verdoppelt – zu einem Oktamer zusammenlagern. Ein solches Oktamer kann 147 Basenpaare der DNA-Doppelhelix aufspulen und bildet die Grundeinheit des Chromatins, das Nukleosom. Für die Verpackung des gesamten Genoms sind somit ca. 20 Millionen Nukleosomen nötig. Dieses DNA-Histon-Polymer mit all seinen chemischen Veränderungen (siehe unten) wird Chromatin genannt. Chromatin kann viele unterschiedliche Verpackungsgrade annehmen, die sich bis zu den Metaphase-Chromosomen verdichten, welche bei der Zellteilung sichtbar werden. Im geringsten Verpackungsgrad, in dem die Nukleosomenkette wie in einer Perlschnur vorliegt (offenes Chromatin), ist eine Genaktivität ermöglicht, wohingegen ein hoher Verpackungsgrad (geschlossenes Chromatin) die Zugänglichkeit zu den DNA-Fäden verhindert und Gene stilllegt. Das Chromatin hat somit eine doppelte Aufgabe in der Organisation unserer Erbinformation: Es verpackt und schützt die DNA-Doppelhelix und es beeinflusst die Genaktivität, indem es die Zugänglichkeit zu den DNA-Fäden regelt.

EUCHROMATIN UND HETEROCHROMATIN: DIE ZWEI GRUNDTYPEN DES EPIGENOMS

Die unterschiedlichen Verpackungsgrade des Chromatins werden über kleine chemische Veränderungen der Histone erreicht, welche die elektrostatische Wechselwirkung mit der DNA und die Bindungsstärke von Proteinen mit der Nukleosomenkette regeln. Eine Vielzahl (mehr als dreißig) dieser chemischen Markierungen ist seit den frühen 1960 Jahren bekannt; zwei der häufigsten sind die Acetylierung und die Methylierung. Das erste Enzym, welches das Histon H3 acetyliert und damit die Nukleosomenkette öffnet, wurde allerdings erst 1996 durch David Allis (damals Universität von Virginia) entdeckt. Diese Entdeckung stellte die funktionelle Grundlage für aktives Chromatin (Euchromatin) dar. Im Jahre 2000 gelang es Thomas Jenuwein (damals am IMP in Wien) ein Enzym zu identifizieren, welche das Histon H3 methyliert und dadurch den Verdichtungsgrad der Nukleosomenkette erhöht. Das erschwert die Zugänglichkeit der DNA-Fäden im Chromatin und ist die enzymatische Grundlage für inaktives Chromatin (Heterochromatin).



DAS CHROMATIN HAT SOMIT EINE DOPPELTE AUFGABE IN DER ORGANISATION UNSERER ERBINFORMATION: ES VERPACKT UND SCHÜTZT DIE DNA-DOPPELHELIX UND ES BEEINFLUSST DIE GENAKTIVITÄT, INDEM ES DIE ZUGÄNGLICHKEIT ZU DEN DNA-FÄDEN REGELT.

Basierend auf diesen bahnbrechenden Einsichten hat sich das Forschungsfeld der Epigenetik rasant entwickelt. Viele neue Histon-Modifizierungen, Chromatin-Enzyme und Nukleosomen-angelagerte Faktoren wurden entdeckt und konnten in ein mechanistisches Gefüge gesetzt werden. Vereinfachend und zusammenfassend lassen sich folgende Gemeinsamkeiten ableiten. (1) Histon-Markierungen wirken selten alleine, sondern in Kombinationen, die sich verstärken oder abschwächen. (2) Die meisten der Histon-Modifizierungen können sowohl aktives wie auch inaktives Chromatin kennzeichnen, je nachdem, welche Aminosäureposition in einem Histon chemisch verändert wird. (3) Histon-Modifizierungen erzeugen Bindungskräfte für das Andocken von Chromatin-Faktoren an die Nukleosomenkette. (4) Alle bekannten chemischen Veränderungen des Chromatins, einschließlich die der DNA-Methylierung, sind reversibel ('weiche' Anpassung) und stehen daher im Gegensatz zu den stabilen Mutationen der DNA-Sequenz ('harte' Veränderung).

Wenn keine der epigenetischen Markierungen stabil ist, wie kann dann die Information eines aktiven oder inaktiven Chromatin-Zustandes von Zellteilung zu Zellteilung weitergegeben werden? Das ist eine spannende Frage. Tatsächlich ist es nicht nur eine Modifizierung oder ein einzelnes Nukleosom, welches die Information trägt, sondern die unterschiedlichen epigenetischen Mechanismen können sich gegenseitig verstärken und eine Veränderung auf eine größere Chromatin-Region mit vielen Nukleosomen ausbreiten und über die verschiedenen Chromatin-Modifizierungen markieren. Dadurch wird die ursprüngliche Information vervielfältigt und stabilisiert.

Aus diesen Einsichten lässt sich eine Kerndefinition der Epigenetik ableiten: Epigenetik ist die Weitergabe erworbener Information ohne Veränderung der DNA-Sequenz. Während die DNA-Sequenz eine stabile und identische Einheit in nahezu allen Zelltypen darstellt (es gibt nur ein Genom), erlauben die vielfältigen chemischen Markierungen des Chromatins die dynamische Ausprägung unterschiedlicher Chromatin-Zustände (Epigenome) und damit die organisierte Nutzung der gespeicherten DNA-Information in den verschiedenen Zelltypen.

DAS „GEDÄCHTNIS“ DER ZELLTYP-IDENTITÄT UND DIE REPROGRAMMIERUNG ZU STAMMZELLEN

Von den ca. 25.000 Genen des menschlichen Genoms werden ungefähr 9.000 für einen Grundumsatz benötigt, der Zellteilung, Stoffwechselforgänge, Signalübertragung, Reparaturmechanismen und andere wesentliche Prozesse gewährleistet. Diese sogenannten 'Haushalts-Gene' sind in allen Zelltypen angeschaltet. Die restlichen 16.000 Gene haben spezialisierte Funktionen, die zusammen die Embryonal- und Organentwicklung steuern und die mehr als 200 Zelltypen ausformen. Man kann davon ausgehen, dass die Aktivität von ca. 100 spezialisierten Genen nötig ist, um einen bestimmten Zelltyp auszubilden. Diese Zelltyp-spezifischen Gene dürfen nur in dem zugeordneten Zelltyp (z.B. einer Muskelzelle) aktiv, müssen jedoch in allen anderen Zelltypen dauerhaft abgeschaltet sein.

Es gibt sogenannte 'Pionier'-Transkriptionsfaktoren (Proteine, die dafür sorgen, dass bestimmte Gene exprimiert, also abgelesen werden), ca. zwei bis vier pro Zelltyp, die ein Zelllinien-Programm einleiten und dann über zugeordnete Regelkreise festigen. Hier liegt eine entscheidende Rolle für das Chromatin: anregende Modifizierungen markieren die Kontrollelemente jener Gene, die in einem gegebenen Zelltyp aktiv bleiben sollen, und hemmende Modifizierungen legen alle anderen Gene still. Damit prägen sich unterschiedliche Mus-

ter in das Chromatin verschiedener Zelltypen und stabilisieren Genexpressionsprogramme, die auch dann noch Bestand haben, wenn die ursprünglichen 'Pionier'-Transkriptionsfaktoren nicht mehr vorhanden sind. Wie oben beschrieben, kann dieses 'Chromatin-Gedächtnis' über viele Zellteilungen weitergegeben werden und ist damit eine der wichtigsten Funktionen für die epigenetische Kontrolle und Organisation unserer DNA-Information.

Mit den neuen Technologien der Tiefensequenzierung und genomweiten Kartierung von Chromatin aus unterschiedlichen Zelltypen ist es möglich, die Zelltyp-spezifischen Markierungen der Epigenome zu entschlüsseln und damit wichtige Erkenntnisse für die normale oder fehlgesteuerte Entwicklung und Differenzierung von Zellen zu erhalten. Dies geht weit über die Grundlagenforschung hinaus, da diese Technologien auch individuell ausgeprägte Chromatin-Zustände für viele menschliche Krankheiten abbilden können. Diese Erkenntnis führte zur Gründung von weltweiten Forschungsverbänden (z.B. IHEC, das International Human Epigenome Consortium; www.ihec-epigenomes.org) zur Erstellung genomweiter epigenetischer Landkarten in gesunden und erkrankten Zellen, an denen auch Deutschland mit dem DEEP-Programm teilnimmt und an dem das Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik und andere Max-Planck-Institute beteiligt sind.

Das 'Chromatin-Gedächtnis' der Zelltyp-Identität ist auch von gewichtiger Bedeutung für das Reprogrammieren von Zelltypen und die Erzeugung von induzierten pluripotenten Stammzellen (iPS-Zellen) aus bereits ausgereiften Körperzellen. Das Einführen von 'Pionier'-Transkriptionsfaktoren, die normalerweise nur in embryonalen Stammzellen exprimiert sind, in differenzierte Bindegewebszellen kann diese in pluripotente Stammzellen umwandeln. Diese bahnbrechende Entdeckung aus dem Jahr 2006, zusammen mit den frühen Studien zum Klonieren nach Kerntransfer von 1958, wurde mit dem Medizin-Nobelpreis 2012 für Shinya Yamanaka und John Gurdon ausgezeichnet.

Allerdings erweist sich das Umprogrammieren als sehr ineffizient und führt nur in 0,1 Prozent der Fälle zu iPS-Zellen. Ein starkes Hindernis für die Umwandlung ausgereifter Körperzellen ist die Stabilität von unterdrückenden Chromatin-Mustern. Wenn es gelänge, diese hemmenden Markierungen auf einen Zustand in embryonalen Stammzellen zurückzusetzen, wäre das Reprogrammieren erleichtert. Ein eleganter Weg führt über den Einsatz kleiner chemischer Substanzen, die als epigenetische Inhibitoren gegen Chromatin-Enzyme entwickelt wurden, und den Gebrauch von Kofaktoren wie Vita-

min C, die die Wirkung bestimmter Biokatalysatoren erhöhen. Damit konnte das Reprogrammieren über die von Yamanaka entdeckten Faktoren auf mehr als zwei Prozent gesteigert werden. Man kann vorhersagen, dass sich die Effizienz mit der Kombination von mehreren epigenetischen Inhibitoren und anderen Chromatin-wirksamen pharmakologischen Substanzen weiter verbessern lassen wird. Obwohl die klinische Umsetzung noch immer mit erheblichen Problemen behaftet ist, steht die Humanmedizin mit der Möglichkeit, aus adulten Körperzellen pluripotente Stammzellen zu erzeugen, vor einer weitgreifenden Umwälzung, da ein Ersatz von beschädigtem oder krankem Gewebe durch eine reprogrammierende Zelltherapie in greifbare Nähe rückt.

EPIGENETISCHE THERAPIE MENSCHLICHER KRANKHEITEN

Knapp 15 Jahre nach Abschluss des Human-Genom-Projektes (HUGO) und weiterer großer Studien zur genomweiten DNA-Kartierung (beispielsweise des Tausend-Genom-Projektes und des Krebsatlases) können wir heute bis zu 1.300 Gene bestimmten menschlichen Krankheiten zuordnen. In Körperzellen tritt eine Vielzahl dieser Gen-Mutationen auf; nur wenn die DNA-Sequenz auch in den Keimzellen verändert ist, wird die entsprechende Krankheit jedoch vererbt. Fehlgesteuerte Körperzellen, deren Erkrankung durch einen einzigen Gendefekt ausgelöst wurde, könnten im Prinzip – gerade mit den neuen Technologien des Gen-Austausches – geheilt und zu Stammzellen umprogrammiert werden, um dann nach Transfer das kranke Gewebe zu erneuern. Allerdings werden die meisten menschlichen Krankheiten durch Mutationen in mehreren Genen verursacht, und eine heilende Gentherapie für diese multigenetischen Erkrankungen erscheint als äußerst schwierig.


Viele Krankheitsbilder lassen sich darüber hinaus nicht alleine über die reine DNA-Sequenzanalyse und Genmutationen erklären. Das zeigt sich am besten an Zwillingsstudien, in denen genetisch identische Individuen unterschiedliche Krankheitssymptome erleiden können. Dies trifft nicht nur auf verschiedene Krebsarten zu, sondern gilt im Besonderen für

WENN KEINE DER EPIGENETISCHEN MARKIERUNGEN STABIL IST, WIE KANN DANN DIE INFORMATION EINES AKTIVEN ODER INAKTIVEN CHROMATIN-ZUSTANDES VON ZELLTEILUNG ZU ZELLTEILUNG WEITERGEBEN WERDEN? DAS IST EINE SPANNENDE FRAGE.



komplexe menschliche Krankheiten, wie neurodegenerative Syndrome, Immun- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes und für Ausprägungen, in denen Umwelteinflüsse und Ernährung die Genexpressionsmuster während bestimmter Entwicklungsprozesse beeinflussen.

Über hochauflösende RNA-Tiefensequenzierung, die auch geringe Unterschiede der Genaktivitäten aufdeckt, und über die genomweite epigenetische Kartierung von Chromatin-Veränderungen lassen sich Unterschiede zwischen gesunden und erkrankten Zellen nachweisen. So wissen wir heute beispielsweise, dass es Chromatin-Veränderungen bei Tumor-unterdrückenden Genen in Krebszellen sind, die dazu führen, dass diese 'Schutzgene' abgeschaltet werden und damit ihre Funktion in der Kontrolle der entgleisten Zellteilung verlieren – die Krebszelle beginnt zu wuchern. Gleiches gilt für Prostata-Karzinomzellen, wo fehlgeleitete Chromatin-Modifizierungen die Genaktivitäten durcheinander bringen. Dies bedeutet jedoch nicht, dass eine fehlgesteuerte Expression von Chromatin-modifizierenden Faktoren, ohne eine darunterliegende DNA-Mutation, ursächlich für die Erkrankung ist – es gibt keinen direkten Beweis für eine *kausale* Verbindung von epigenetischer Funktionsstörung und einer Krankheitsentstehung! Aber: Sie trägt in wichtigem Maße dazu bei, wann ein genetisch verursachtes Krankheitsbild ausbricht und in welcher Schwere es sich entwickelt.



OBWOHL DIE KLINISCHE UMSETZUNG NOCH IMMER MIT ERHEBLICHEN PROBLEMEN BEHAFTET IST, STEHT DIE HUMANMEDIZIN MIT DER MÖGLICHKEIT, AUS ADULTEN KÖRPERZELLEN PLURIPOTENTE STAMMZELLEN ZU ERZEUGEN, VOR EINER WEITGREIFENDEN UMWÄLZUNG, DA EIN ERSATZ VON BESCHÄDIGTEM ODER KRANKEM GEWEBE DURCH EINE REPROGRAMMIERENDE ZELLTHERAPIE IN GREIFBARE NÄHE RÜCKT.

Ein großer Vorzug der epigenetischen Markierungen besteht darin, dass sie reversibel sind ('weiche Anpassung') und dass man Chromatin-Enzyme ohne einen Eingriff in das Genom durch pharmakologische Substanzen abschalten kann. Eine epigenetische Fehlsteuerung kann durch den Einsatz kleiner Molekülinhibitoren rückgängig gemacht werden. Das erlaubt völlig neue Therapieansätze ('epigenetische Therapie') und bildet eine erfolgreiche Brücke von der Grundlagenforschung zur Pharmaindustrie und der Klinik. Basierend auf der um-

fassenden Funktion des Chromatins in der Organisation und Nutzung unserer Erbinformation, haben Hemmstoffe gegen epigenetische Enzyme und andere Chromatin-verändernde Substanzen nahezu unbegrenzte Einsatzmöglichkeiten. Viele epigenetische Wirkstoffe sind inzwischen in der prä-klinischen und klinischen Anwendung mit guten Erfolgen in der Tumor-Regression, dem Abschwächen einer chronischen Entzündung (Inflammation) und der Verbesserung von neurodegenerativen Krankheitsbildern.

In Pilotstudien mit Tiermodellen wurden sogar Erkenntnisse gewonnen, dass die pharmakologische Regelung von Chromatin-Enzymen Langzeitgedächtnis und Lernvermögen verändern und einen Einfluss auf gewohnheitsbedingte Verhaltensanpassungen, Suchtentwöhnung und Stress-bedingte Aggression oder geprägte Angstzustände nehmen kann. Das Gehirn erscheint als die neue Herausforderung für epigenetische Plastizität.

UMWELT ODER GENE: DIE ANTWORT LIEGT IM CHROMATIN

Es gibt eine lang geführte Debatte darüber, inwieweit unser Schicksal durch unsere Gene festgelegt ist und welcher Spielraum für die individuelle Prägung durch Umwelteinflüsse bleibt. Wie bereits 2003 sehr eloquent von Matt Ridley in seinem Buch "Nature *via* Nurture" vorgetragen, ist die Antwort nicht: Gene oder Umwelt, sondern Gene *durch und mit* der Umwelt. Es ist nicht die Anzahl der Gene, die uns zu Menschen macht (Fliegen oder Seeanemonen haben nicht viel weniger Gene), sondern wie die Gene gesteuert werden. Diese Aussage wiegt durch die neueren Erkenntnisse der epigenetischen Forschung noch schwerer.

Chromatin ist der dynamische Vermittler unserer Erbinformation, der die Genexpressionsprogramme stabilisiert und weitergibt. Chromatin ist damit der Filter, über den Umweltsignale die Genaktivität beeinflussen. Alle Chromatin-modifizierenden Enzyme benötigen Koenzyme (kleine organische Moleküle mit energiereichen Verbindungen) für ihre Funktion, die z.B. über den Stoffwechsel und die Nahrungsaufnahme schwanken. So wird ein Frühstück am Morgen eine erhöhte Energiezufuhr liefern (wenn der Kaffee Zucker enthält) und damit mehr Acetyl-CoA für bestimmte Chromatin-Enzyme bereitstellen, die dann die Genaktivität befördern. Am Abend bedingt ein reduzierter Stoffwechsel die Zunahme von NAD, einem zentralen Energiesensor und Koenzym, das entgegengesetzte Chromatin-Enzyme anregt und somit die Genaktivität einschränkt. Man schätzt, dass ca. 15 Prozent der Gene im Tag-Nacht-Zyklus oszillieren.

Ein weiteres Beispiel sind die reduzierten Spiegel von S-Adenosylmethionin (kurz: SAM) in Blut und Urin von Patienten mit chronischer Leberinsuffizienz und Leberkarzinomen oder auch bei komplexeren Krankheitsbildern, wie rheumatischer Arthritis und Depressionen. Das Koenzym SAM stellt Methylgruppen für Chromatin-Enzyme zur Verfügung, welche dann die DNA oder Histone methylieren und damit Gene abschalten. Dadurch erklärt sich, dass Nahrungsergänzungstoffe mit einem hohen Anteil an Methylendonoren (z.B. Folsäure, Biotin und Vitamin B12), in einer vernünftigen Dosis durchaus positive Auswirkungen haben und gegen ein Krebsrisiko vorbeugen können und sogar als Antidepressiva vorgeschlagen werden. Allerdings ließen sich diese Nahrungsergänzungstoffe leicht durch eine natürliche Diät mit z.B. Bananen, Avocado, Sojabohnen oder anderen Folat-reichen Früchten/Gemüsen ersetzen.

Bekannt sind auch epidemiologische Studien zur Nahrungsverfügbarkeit, in denen sich eine Korrelation zwischen einem Nahrungsüberschuss bei Großvätern und einem erhöhten Risiko für Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei den Enkeln erkennen ließ (Överkalix-Studie). In ähnlicher Weise scheint sich eine Unterernährung im Mutterleib, wie sie etwa während des Hunger-Winters am Ende des Zweiten Weltkriegs ausgelöst wurde, auswirken zu können, und zwar nicht nur mit Untergewicht bei den Kindern, sondern auch bei den Enkeln. Mit den stark verbesserten Einsichten in die molekularen Mechanismen für eine epigenetische Prägung lassen sich diese Korrelationen heute besser erklären und auch in entsprechenden Tierstudien erforschen. So führt im Mausmodell eine fettreiche Diät und reduzierte Proteinzufuhr der Eltern zu einer mäßigen Fehlsteuerung (ca. 1,5 fache Unterschiede) in der Expression von mehr als 2.500 Genen bei den Kindern. Die reduzierte Proteinzufuhr verändert in den Keimzellen die epigenetischen Markierungen eines Kontrollelements, welches bestimmte Fett- und Cholesterinstoffwechsel-Gene regelt.

Modellorganismen erlauben sogar eine noch genauere Benennung der molekularen Grundlagen, wie Umweltsignale auf das Chromatin wirken und selbst ein gelerntes Verhalten prägen: Butanon ist ein flüchtiges Stoffwechselprodukt von Bakterien, das Fadenwürmern wie *C. elegans* anzeigt, ob sie sich auf eine Nahrungsquelle zubewegen. Künstlicher Butanon-Duft, der ohne Bakterien angeboten wird, führt zu einer negativen Anpassung des Bewegungsverhaltens – der Wurm folgt der Duftspur nicht mehr. An dieser Konditionierung einer Sinneswahrnehmung sind kleine RNA-Moleküle beteiligt, die an ein zentrales Rezeptor-Gen in den Geruchsneuronen binden und dieses über die Ausbildung von Heterochromatin abschalten.

IN PILOTSTUDIEN MIT TIERMODELLEN WURDEN SOGAR ERKENNTNISSE GEWONNEN, DASS DIE PHARMAKOLOGISCHE REGELUNG VON CHROMATIN-ENZYMEN LANGZEITGEDÄCHTNIS UND LERNVERMÖGEN VERÄNDERN UND EINEN EINFLUSS AUF GEWOHNHEITSBEDINGTE VERHALTENSANPASSUNGEN, SUCHTENTWÖHNUNG UND STRESS-BEDINGTE AGGRESSION ODER GEPRÄGTE ANGSTZUSTÄNDE NEHMEN KANN.



DIE WEITERGABE ERWORBENER EIGENSCHAFTEN

Wie beschrieben, können unterschiedliche Umwelteinflüsse (Diät/Ernährung oder Stress/Toxine) die epigenetischen Muster des Chromatins verändern. Wenn diese Umstellungen nicht nur zwischen Körperzellen, sondern auch an Keimzellen weitergegeben werden könnten, dann würden epigenetische Veränderungen des Chromatins eine molekulare Erklärung für die Weitergabe erworbener Eigenschaften im Sinne einer Evolution nach Jean-Baptiste Lamarck eröffnen, die dieser vor mehr als 200 Jahren formulierte. Erhebliche neue Einsichten, die in mehreren Modellorganismen gewonnen wurden, stehen durchaus in Übereinstimmung mit einer generationsübergreifenden epigenetischen Vererbung, obwohl eine kritische Erörterung über die möglichen evolutionären Vorteile, vor allem wenn die erworbenen Eigenschaften den Phänotyp schwächen, anhält.

Im Prinzip gibt es drei wahrscheinliche Träger für eine generationsübergreifende epigenetische Information: nicht-kodierende RNA-Moleküle, DNA-Methylierung und Histon-Modifizierungen. Hierbei erscheint ein RNA-vermittelter Mechanismus am naheliegendsten, da alle bekannten funktionellen Analysen ergeben haben, dass ein Ausschalten von Komponenten der RNAi-Maschinerie (RNA-Interferenz) oder Mutationen, welche die Stabilität und Vielfältigkeit von RNA-Molekülen schwächen, den Verlust der generationsübergreifenden epigenetischen Weitergabe eines erworbenen Phänotyps nach sich ziehen. Darüber hinaus besitzt nur ein RNA-Molekül die Möglichkeit an gegenläufige (komplementäre) DNA-Sequenzen zu binden und damit einen Gen-Lokus zu markieren. RNA-Moleküle haben noch die weitere Eigenschaft, dass sie als 'mobile' Signale über Zell-Zell-Kontakt verbreitet werden oder in den extrazellulären Raum ausströmen können. Eine RNA-abhängige Informationsübermittlung hat sich insbesondere bei Pflanzen (*Arabidopsis thaliana*) gezeigt, die in Antwort auf eine pathogene Infektion RNA-Moleküle als Alarmsignal an noch uninfizierte Blätter über die Vaskulatur aussenden oder wo Nährzellen die Keimzellen des Embryos durch Einschleusen von nicht-kodierenden RNAs vor Aktivierung von retrovi-

ralen Elementen schützen. Interessanterweise mehren sich die Hinweise für eine Funktion von nicht-kodierenden RNA-Molekülen als generationsübergreifenden epigenetischen Informationsträger bis hin zur experimentellen Einführung von kleinen RNA-Bruchstücken in die Keimbahn von *C. elegans* oder in befruchtete Eizellen der Maus. Die daraus folgenden RNA-vermittelten 'Paramutationen', die sich in einer veränderten Genexpression abbilden, können über mehrere Generationen weitergegeben werden, dann aber erfolgt eine Zurücksetzung zum normalen Phänotyp.



WENN MAN DIE GESTALTUNGSKRAFT UND GESCHWINDIGKEIT ZUGRUNDE LEGT, MIT DER NEUE ENTDECKUNGEN UND TECHNOLOGIE-ENTWICKLUNGEN IN DER ERFORSCHUNG DES CHROMATINS INNERHALB DIESER JAHRE ERFOLGT SIND, DANN KÖNNEN WIR DAVON AUSGEHEN, DASS NOCH TIEFERE MECHANISTISCHE EINSICHTEN IN DIE EPIGENETISCHE KONTROLLE UNSERES GENOMS WEITERHIN SEHR SCHNELL ERFOLGEN WERDEN.

Mit diesen neuesten Erkenntnissen und dem in großem Maße verbesserten Verständnis der molekularen Mechanismen ist es nicht auszuschließen, dass einige erworbene Eigenschaften durchaus im Sinne einer Lamarckischen Evolution weitergegeben werden können. Allerdings scheint diese anpassungsfähige Eigenschaft nur über einige aber nicht alle nachfolgenden Generationen wirksam zu sein (es ist ja keine 'harte' Veränderung der DNA-Sequenz), und entspricht eher einer vorübergehenden Antwort auf sich verändernde Umweltbedingungen, so wie das dynamische Chromatin ein plastisches System darstellt. Sogar Charles Darwin hat die evolutionären Vorteile eines formbaren Ordnungsprinzips hervorgehoben: „*Es ist nicht die stärkste oder intelligenteste Art, die überlebt, sondern die anpassungsfähigste.*“

AUSBLICK

Die hier vorgestellten bahnbrechenden Erkenntnisse und technologischen Fortschritte legen eindrucksvoll dar, dass sich das Forschungsfeld der Epigenetik in den vergangenen 15 Jahren zu einem der innovativsten Wissenschaftsgebiete der modernen Biologie und Medizin entwickelt hat. Die bedeutenden Einsichten für ein besseres Verständnis der molekularen Grundlagen unserer nicht nur DNA-kodierten Identität haben weitreichende Auswirkungen für die Grundlagenforschung und die angewandte Forschung – von der Pharmaindustrie bis hin zu einer personalisierten Medizin in der Klinik. Wenn man die Gestaltungskraft und Geschwindigkeit zugrunde legt, mit der neue Entdeckungen und Technologie-Entwicklungen in der Erforschung des Chromatins innerhalb dieser Jahre erfolgt sind, dann können wir davon ausgehen, dass noch tiefere mechanistische Einsichten in die epigenetische Kontrolle unseres Genoms weiterhin sehr schnell erfolgen werden.

Epigenetics – “We are more than the sum of our genes”

SYNOPSIS

“Are we more than the sum of our genes?” and how can environmental influences change the way in which genes are expressed? While (almost) all of the approx. 200 cell types in the human body contain the same DNA sequence, they behave very differently when it comes to expressing this genetic information. That is why it is impossible to distinguish a stem cell from a nerve cell based purely on their DNA sequence. On the other hand, only one of the two X chromosomes in female cell nuclei is active. Genetically identical twins can suffer from different disease symptoms, especially if they have each been exposed to various environmental factors. These characteristics, which are not encoded in the DNA sequence, are determined by chemical and structural changes of chromatin and classified under the term *epigenetics* (“in addition to the DNA sequence”). Through these plastic chromatin states, a human genome – which comprises approx. 25,000 genes – can adopt a large number of epigenetic variants known as epigenomes. The functional analysis of these epigenomes has led to a better understanding of cell-type identity and the molecular character of stem cells, as well as to new therapies for human diseases, and makes it possible to recognize individual adaptations that occur in response to different environmental influences. The field of epigenetics also explores the molecular mechanisms that regulate the limited transmission of acquired traits to the next generations. Many of these groundbreaking questions are studied at the Max Planck Institute of Immunobiology and Epigenetics, and provide new insights and a more profound understanding of how chromatin controls our genes.

CHROMATIN IS THE NATURAL STATE OF THE GENETIC INFORMATION IN CELLS

The two-meter long strands of DNA with a total of 3.2 billion base pairs contained in our genome are located inside a small cell nucleus with a diameter of just 10 micrometres. They must therefore be compacted in such a way as to reduce their length by a factor of more than 1:200,000. The DNA strands located in a nucleus are not naked; instead, they are wrapped in and protected by protein globules known as histones. There are four types of histones (H3, H4, H2A and H2B) which – once doubled up – assemble to form an octamer. Such an octamer can coil 147 base pairs of the DNA double helix and constitutes the basic building block of chromatin: the nucleosome. Densely packaging the entire genome thus requires approx. 20 million nucleosomes. This DNA histone polymer with all its chemical changes (see below) is known as chromatin. Chromatin can assume many different packaging degrees that compact right down to the metaphase chromo-

somes, which become visible during cell division. The lowest packaging degree (open chromatin), in which the chain of nucleosomes is shaped like a beads on a string allows for gene activity, whereas a higher packaging degree (closed chromatin) prevents access to the DNA strands and switches off genes. Chromatin therefore assumes a double task with regard to organizing our genetic information: it compacts and protects the DNA double helix, and it influences the activity of the genes by regulating the access to the DNA strands.

EUCHROMATIN AND HETEROCHROMATIN: THE TWO BASIC TYPES OF THE EPIGENOME

The different packaging degrees of chromatin are regulated via small chemical changes in the histones, which control the electrostatic contact with the DNA, as well as the bonding forces that direct the interaction of proteins with the chain of nucleosomes. Many (over thirty) of these chemical modifications have been known since the early 1960s, the two most common being acetylation and methylation. However, the first enzyme to acetylate the H3 histone, thereby opening up the chain of nucleosomes, was not revealed until 1996 by David Allis (at that time from the University of Virginia). This discovery represented the functional basis for active chromatin (euchromatin). In the year 2000, Thomas Jenuwein (then at the IMP in Vienna) succeeded in identifying an enzyme that methylates the H3 histone, thereby increasing the packaging degree of the chain of nucleosomes, which makes it harder to access the DNA strands. This discovery formed the enzymatic basis for inactive chromatin (heterochromatin).

Based on these groundbreaking findings, the field of epigenetics has been greatly advanced. Many new histone modifications, chromatin enzymes and nucleosome-related factors were discovered and put together to build a mechanistic framework. In simple terms and as a summary, the following principles can be deduced: (1) Histone modifications rarely act alone; instead, they work in combinations that can reinforce or weaken each other. (2) Most of the histone modifica-

CHROMATIN THEREFORE ASSUMES A DOUBLE TASK WITH REGARD TO ORGANIZING OUR GENETIC INFORMATION: IT COMPACTS AND PROTECTS THE DNA DOUBLE HELIX, AND IT INFLUENCES THE ACTIVITY OF THE GENES BY REGULATING THE ACCESS TO THE DNA STRANDS.



tions can mark both active and inactive chromatin, depending on which amino acid position in a histone undergoes chemical change. (3) Histone modifications create bonding forces that dock chromatin factors to the chain of nucleosomes. (4) All of the known chemical changes of chromatin, including DNA methylation, are reversible (*soft* adaptation), and therefore stand in contrast to the stable mutations of the DNA sequence (*hard* alteration).

If none of the epigenetic adaptations are stable, how can the information of an active or inactive chromatin state be transmitted from cell division to cell division? This is a very intriguing question. The information is carried not just by one single modification or by one single nucleosome; instead, the different epigenetic mechanisms can reinforce each other and extend a change to a larger chromatin region with many nucleosomes that are then marked by various chromatin modifications. The original information is thus multiplied and stabilized.

From these insights the core definition of epigenetics can be derived: epigenetics is the transmission of acquired information without changes to the DNA sequence. While the DNA sequence is a stable and identical unit found in almost all cell types (there is only one genome), the generation of variant chromatin states (epigenomes) allows for the organization and dynamic expression of the DNA-stored information in the multitude of distinct cell types.



IF NONE OF THE EPIGENETIC ADAPTATIONS ARE STABLE, HOW CAN THE INFORMATION OF AN ACTIVE OR INACTIVE CHROMATIN STATE BE TRANSMITTED FROM CELL DIVISION TO CELL DIVISION? THIS IS A VERY INTRIGUING QUESTION.

THE “MEMORY” OF CELL-TYPE IDENTITY AND REPROGRAMMING INTO STEM CELLS

Roughly 9,000 of the approx. 25,000 genes contained in the human genome are necessary for basic activities, which ensure cell division, metabolism, signal transmission, repair mechanisms and other essential processes. These so-called *housekeeping genes* are switched on in all cell types. The remaining 16,000 genes have specialized functions that control embryonic and organ development and build the over 200 different cell types. One can assume that the activity of approx. 100 specialized genes is needed to form a particular type of

cell. These cell type-specific genes can only be active in a distinct cell type (e.g. a muscle cell) but must be permanently switched off in all other cell types.

There are so-called *pioneer* transcription factors (proteins directing that certain genes are expressed, i.e. transcribed into messenger RNA), of which there are between two and four per cell type, that initiate a cell line program and subsequently stabilize it via associated control circuits. This is where chromatin has a decisive role: stimulating modifications mark the control elements of the genes that shall remain active in a particular cell type, and inhibiting modifications switch off all the remaining genes. This causes distinct patterns to be imprinted in the chromatin of various cell types and stabilizes gene expression programs, which persist even after the pioneer transcription factors are no longer present. As described above, this *chromatin memory* can be transmitted throughout cell divisions, making it one of the most important functions for epigenetic control to organize our DNA information.

The new technologies for deep sequencing as well as the genome-wide mapping of chromatin adaptations in different cell types make it possible to decode epigenomes and to gain valuable insight into normal or perturbed development and differentiation of cells. This goes far beyond basic research, as these technologies can also uncover individualized chromatin states for numerous human diseases. These insights have led to worldwide research networks (e.g. IHEC, the International Human Epigenome Consortium; www.ihec-epigenomes.org) with the objective of generating genome-wide epigenomic maps in healthy and diseased cells. Germany also participates in this research network with the DEEP program, where the Max Planck Institute of Immunobiology and Epigenetics and other Max Planck institutes are affiliated partners.

The chromatin memory of cell type-identity is also significant for the reprogramming of cell types and the generation of induced pluripotent stem cells (iPS cells) from mature somatic cells. By introducing pioneer transcription factors that are normally only expressed in embryonic stem cells into, for example, differentiated connective tissue cells, the latter can be switched into iPS cells. For this groundbreaking discovery made in 2006, together with the earlier studies from 1958 on cloning after nuclear transfer, Shinya Yamanaka and John Gurdon were awarded the Nobel Prize in Medicine in 2012.

Reprogramming proved to be a highly inefficient process, since only 0.1 percent of connective tissue cells are converted into iPS cells. One of the major barriers for the reprogram-

ming of mature somatic cells is the stability of suppressing heterochromatin. If it were possible to reset these inhibiting heterochromatic marks to a state in embryonic stem cells, the reprogramming process would be much facilitated. An elegant solution is to use small chemical substances that were developed as epigenetic inhibitors against chromatin enzymes, as well as co-factors, such as vitamin C, which increase the activity of certain biocatalysts. With these small molecules, the reprogramming by the Yamanaka factors could be increased to more than 2 percent. This efficiency is likely to be further enhanced by using a combination of several epigenetic inhibitors and other pharmacological substances that act on chromatin. Even though the clinical implementation still faces major obstacles, the generation of iPS cells from adult somatic cells greatly advances human medicine and has far-reaching ramifications, since it opens new avenues to replace damaged or diseased tissue using reprogramming cell therapy.

EPIGENETIC THERAPY FOR HUMAN DISEASES

Almost 15 years after the completion of the Human Genome Project (HUGO) and other large-scale studies focusing on genome-wide DNA sequencing (e.g. the 1000 Genomes Project and the Cancer Atlas), we can associate up to 1,300 genes to specific human diseases. Most of these genetic mutations occur in somatic cells; only when the DNA sequence is also changed in the germ cells, is the respective disease inherited. In principal, and especially with the new technologies for gene replacement, malfunctioning somatic cells of a disorder that was triggered by a single gene defect could be cured and reprogrammed into stem cells, which can then renew the diseased tissue after being transferred. Yet most human illnesses are caused by mutations in several genes, making it extremely difficult to develop a form of gene therapy that could cure these multigenetic disorders.

Furthermore, many disease patterns cannot be explained by DNA sequence analysis and genetic mutation alone. A prime example are twin studies, which show that genetically identical individuals can suffer different disease symptoms. This not only applies to different types of cancer, but is also particularly valid for complex human diseases such as neurodegenerative syndromes, immune disorders, cardiovascular diseases, diabetes, as well as cases in which environmental influences and diet affect patterns of gene expression during certain developmental processes.

Based on high-resolution RNA sequencing, which uncovers even small variations in gene activity, and through the genome-wide mapping of chromatin changes, it is possible

EVEN THOUGH THE CLINICAL IMPLEMENTATION STILL FACES MAJOR OBSTACLES, THE GENERATION OF IPS CELLS FROM ADULT SOMATIC CELLS GREATLY ADVANCES HUMAN MEDICINE AND HAS FAR-REACHING RAMIFICATIONS, SINCE IT OPENS NEW AVENUES TO REPLACE DAMAGED OR DISEASED TISSUE USING REPROGRAMMING CELL THERAPY.



to detect differences between healthy and diseased cells. We now know, for example, that it is an aberrant chromatin marking of tumor-suppressor genes in cancer cells that switches these *protective genes* off, so that they lose their ability to control abnormal cell division – the cancer cell starts to proliferate. The same applies to carcinoma cells in the prostate, where malfunctioning chromatin modifications disorganize gene activity. This does not mean, however, that a perturbed expression of chromatin-modifying factors, without an underlying DNA mutation, initiates the disease – there is no direct evidence for a *causal link* between epigenetic malfunction and a predisposed disease risk! Yet it does significantly influence the timing of onset and the aggressiveness of a disease caused by genetic DNA lesions.

One of the main advantages of epigenetic chromatin modifications is the fact that they are reversible (*soft adaptation*), and that chromatin enzymes can be inhibited using pharmacological substances without altering the DNA sequence. Epigenetic malfunctioning can be reversed using small molecule inhibitors. This opens up new treatment possibilities (*epigenetic therapy*) and successfully bridges between basic research, the pharmaceutical industry and the clinic. Based on the broad role of chromatin in organizing and utilizing our genetic information, inhibitors against epigenetic enzymes and other chromatin-changing substances are suitable for nearly an unlimited range of applications. Many epigenetic drugs are already being used in preclinical and clinical trials and show promising results to improve tumor regression, reduce chronic inflammation and ameliorate neurodegenerative disease patterns.

Pilot studies carried out using animal models have even shown that using pharmacological substances to regulate chromatin enzymes can change long-term memory and learning abilities, and can also influence habitual behaviour adaptations, addiction and stress-induced aggression or anxiety. The brain appears as the new frontier for epigenetic plasticity.

NATURE VERSUS NURTURE: THE ANSWER LIES IN CHROMATIN

The question of whether our fate is solely determined by our genes and to what extent environmental factors play a role has been the subject of much debate. As Matt Ridley so eloquently put it in his book “Nature *via* Nurture” published in 2003, the answer is not: genes or nature, but rather genes *with and through* nature. It is not the number of genes that make us human (houseflies and sea anemones almost have the same number of genes), but the way in which the genes are controlled. This statement becomes all the more meaningful in light of the most recent insights gained through chromatin/epigenetic research.



PILOT STUDIES CARRIED OUT USING ANIMAL MODELS HAVE EVEN SHOWN THAT USING PHARMACOLOGICAL SUBSTANCES TO REGULATE CHROMATIN ENZYMES CAN CHANGE LONG-TERM MEMORY AND LEARNING ABILITIES, AND CAN ALSO INFLUENCE HABITUAL BEHAVIOUR ADAPTATIONS, ADDICTION AND STRESS-INDUCED AGGRESSION OR ANXIETY.

Chromatin is a dynamic template that organizes our genetic information and stabilizes and transmits gene expression programs. Chromatin is thus the filter through which environmental signals influence gene activity. In order to function, all chromatin-modifying enzymes require co-enzymes (small organic molecules with high-energy bonds), which fluctuate as a result of metabolism and food intake. Eating breakfast in the morning leads to an increased energy intake (if you put sugar in your coffee), thereby providing more acetyl-CoA for specific chromatin enzymes, which subsequently increase gene activity. In the evening, a reduced metabolic rate triggers a rise in NAD, a central energy sensor and co-enzyme that stimulates opposing chromatin enzymes and thus limits gene activity. It is estimated that approx. 15 percent of all genes oscillate in such a day/night cycle.

Another example is the reduced level of S-adenosyl methionine (SAM) found in the blood and urine of patients suffering from chronic liver insufficiency and hepatic cancers, as well as in the case of more complex disease patterns such as rheumatoid arthritis and depression. The co-enzyme SAM provides the chromatin enzymes with methyl groups that subsequently methylate the DNA or the histones,

thereby switching genes off. This explains why a reasonable dose of dietary supplements with a high proportion of methyl donors (e.g. folic acid, biotin and vitamin B12) can have a positive overall effect, lower the cancer risk and is even suggested as an antidepressant. Yet such dietary supplements can also easily be replaced by a natural diet that includes bananas, avocados, soy beans or other high-folate fruit/vegetables.

Other well-known examples are epidemiological studies on food availability, which revealed a correlation between an overabundance of food for grandfathers and an increased risk of diabetes and cardiovascular disease in their grandchildren (Överkalix Study). Similarly, the malnourishment of babies in the womb (which was very prevalent during the Hunger Winter at the end of the Second World War, for example) can result in not only the children being underweight, but the grandchildren as well. The illuminating insights into the molecular mechanisms for epigenetic control help to explain these correlations and allow to test them in suitable animal studies. In the case of mouse models, for example, a high-fat diet or reduced protein intake of the parents resulted in moderate changes (differences with a factor of approx. 1.5) in the expression of more than 2,500 genes in their offspring. The reduced protein intake altered the epigenetic marking of a control element in the germ cells that regulates specific genes responsible for fat- and cholesterol metabolism.

Model organisms allow for an even more precise definition of the molecular basis, how environmental signals affect chromatin and even influence learned behaviour: butanone is a volatile metabolic product of bacteria that lets roundworms such as *C. elegans* know if they are approaching a food source. An artificial butanone scent offered without bacteria leads to a negative adaptation of the movement behaviour – the worm no longer follows the scent trail. This conditioning of a sensory perception is partially due to small RNA molecules that bind to a central receptor gene in the olfactory neurons and switch it off by inducing heterochromatin.

TRANSMISSION OF ACQUIRED TRAITS

As described earlier, different environmental influences (diet/nutrition or stress/toxins) can modify the epigenetic patterns of chromatin. If somatic cells could transmit these adaptations not only to other somatic cells, but also to germ cells, then epigenetic changes in chromatin would provide a molecular explanation for the inheritance of acquired traits in

the sense of an evolutionary process as proposed by Jean-Baptiste Lamarck (1744-1829) over 200 years ago. Significant new findings using several different model organisms are in agreement with inter-generational epigenetic inheritance, despite the ongoing critical debate about the possible evolutionary advantages, especially if the acquired traits weaken the phenotype.

In principle, there are three likely carriers of inter-generational epigenetic information: non-coding RNA molecules, DNA methylation and histone modifications. An RNA-induced transmission mechanism is most likely, since all known functional analyses have revealed that switching off components of the RNAi machinery (RNA interference) or mutations that impair the stability and amplification of RNA molecules result in the loss of epigenetic inheritance. Furthermore, only an RNA molecule is capable of binding to complementary DNA sequences and thus can mark a gene locus. Another characteristic of RNA molecules is that they are distributed via cell/cell contact or can diffuse as *mobile* signals into the extracellular space. RNA-dependent information is particularly prevalent in plants (e.g. *Arabidopsis thaliana*), which respond to a pathogenic infection by sending out RNA molecules as an alarm signal via the vasculature to warn leaves that are not yet infected, or where nurse cells protect the germ cells of the embryo from activation of retroviral elements by introducing non-coding RNAs. Interestingly, growing evidence suggests that non-coding RNA molecules can act as carriers of inter-generational epigenetic information, as shown in experiments in which small RNA fragments were injected into germ cells of *C. elegans* or into fertilized oocytes of mice. The resulting RNA-induced *paramutations* are manifested in an altered expression of genes that can be transmitted to several successive generations, but then revert to the normal phenotype.

Based on these provocative insights and a significantly better understanding of the molecular mechanisms, it cannot be excluded that some acquired traits are indeed transmitted along the lines of a Lamarckian evolution. However, this epigenetic adaptation only seems to affect several, but not all of the following generations (because it does not involve a *hard* alteration in the DNA sequence), and instead allows for a transient response to changing environmental conditions, much like dynamic chromatin represents a plastic system. Even Charles Darwin (1809-1882) did not deny the evolutionary advantages of an adjustable organizing principle: *“It is not the strongest of the species that survives, nor the most intelligent, but rather the one that is most adaptive to change.”*

OUTLOOK

The groundbreaking findings and technological advances outlined above impressively highlight that during the past 15 years, research into epigenetics has developed into one of the most innovative fields of modern biology and medicine. The valuable insights that significantly improved our knowledge of the molecular basis of our identity – which is not solely encoded in our DNA sequence – have a far-reaching impact on basic and applied research and open novel strategies for the pharmaceutical industry and for personalized medicine in the clinic. In light of the creativity and speed with which new discoveries and technological developments into chromatin research have been made during this timespan, it can be assumed that we will very quickly gain an even deeper understanding of the mechanisms how epigenetic control organizes our genome.

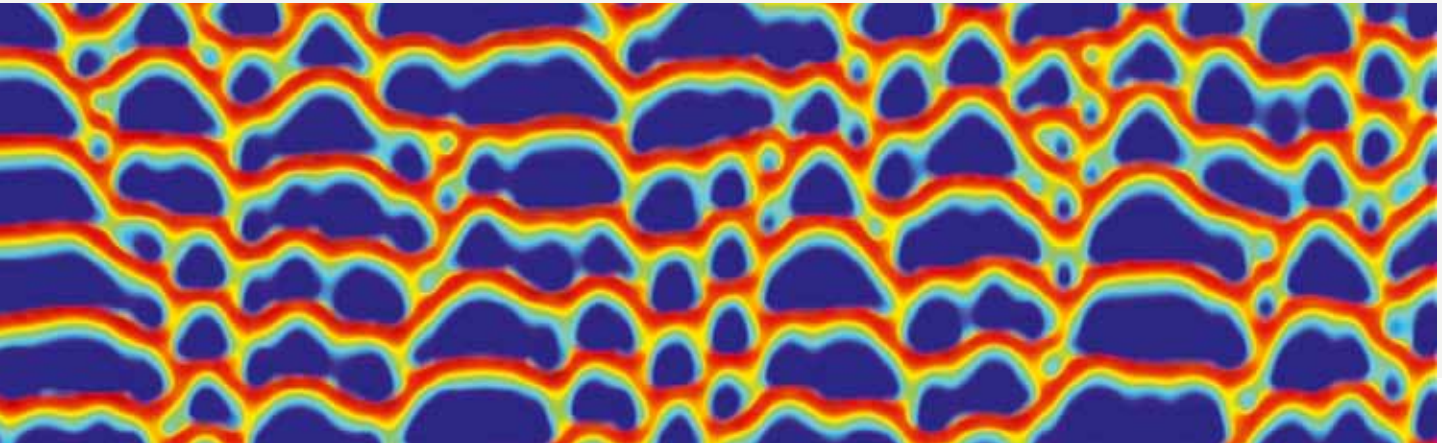
IN LIGHT OF THE CREATIVITY AND SPEED WITH WHICH NEW DISCOVERIES AND TECHNOLOGICAL DEVELOPMENTS INTO CHROMATIN RESEARCH HAVE BEEN MADE DURING THIS TIMESPAN, IT CAN BE ASSUMED THAT WE WILL VERY QUICKLY GAIN AN EVEN DEEPER UNDERSTANDING OF THE MECHANISMS HOW EPIGENETIC CONTROL ORGANIZES OUR GENOME.



KAI SUNDMACHER

MAX-PLANCK-INSTITUT FÜR DYNAMIK KOMPLEXER TECHNISCHER SYSTEME, MAGDEBURG

Gestaltung des Energiesystems der Zukunft: Ein komplexes Optimierungsproblem



Die Energiewende ist in aller Munde und es vergeht kein Tag, an dem wir nicht etwas über die Fortschritte oder Rückschläge auf dem Weg zu einem nachhaltigen Energiesystem in der Tagespresse lesen können. Dies ist Ausdruck eines komplizierten Entscheidungsprozesses, in dessen Verlauf schwierige Fragen zu beantworten sind, unter anderem: Welche erneuerbaren Energien sollen die Hauptquellen des zukünftigen Versorgungssystems sein? Wie werden wir die Ernten von volatilen Wind-, Solar-, und Bioenergien auf die Bedarfsprofile an Strom, Wärme und Kraftstoffen abstimmen können? Welche Energiewandlungsschritte werden limitierend sein? Welche Wandlungsketten werden die höchsten Effizienzen besitzen? Wird die Energiewende bei steigenden Kosten für die Endverbraucher überhaupt Akzeptanz in der Bevölkerung finden? Und aus Sicht der Max-Planck-Gesellschaft stellt sich zudem die Frage: Welche Hindernisse gilt es mittel- und langfristig zu überwinden, denen wir mit Grundlagenforschung gezielt begegnen können?

AUFGABENSTELLUNG

Die volkswirtschaftliche Gesamtaufgabe, die wir uns selbst gestellt haben, ist gewaltig: Bis zum Jahr 2050 sollen 80 bis 100% der Energieversorgung aus erneuerbaren Energien gedeckt werden. Im Jahr 2013 waren es ca. 15% bezogen auf den Stromverbrauch, 20% in der Wärmeversorgung und 20% in der Kraftstoffversorgung. Außerdem soll bis 2050 die Hälfte der Primärenergie durch drastische Effizienzsteigerung eingespart werden. Zwar hat die German Lead Study im Jahr 2009 klar ergeben, dass wir grundsätzlich genügend erneuerbare Energien ernten können, um das 100%-Szenario darzustellen zu können. Dennoch sind die Zielvorgaben äußerst ehrgeizig und daher sind Zweifel an deren Erreichbarkeit unter ökonomischen und gesellschaftspolitischen Restriktionen nicht ganz unberechtigt.

Bereits heute gibt es eine große Zahl von exzellenten Energiewandlern, wobei jeder für sich in bestimmten Anwendungsbereichen spezifische Wandlungsschritte vollziehen kann: Windkraftanlagen, Photovoltaik-Anlagen, Wärmepumpen, Gasturbinen, Dampfturbinen, Otto-Motoren, Dieselmotoren und Brennstoffzellen sind die wohl bekanntesten Beispiele. Die Frage ist aber zunächst nicht, wie wir die Effizienz einzelner Wandler weiter verbessern können. Vielmehr müssen wir zuerst klären, welche Bedarfe heute und in Zukunft abzudecken sind. Gegenwärtig werden von den eingesetzten Primärenergien ungefähr 25% zur Stromerzeugung, 50% zur Wärme- bzw. Kälteerzeugung und weitere 25% für Transportzwecke verwendet. Es ist zu erwarten, dass sich an diesem Bedarfsspektrum auch in Zukunft nicht viel ändern wird. Um es längerfristig vollständig durch erneuerbare Energien decken zu können, muss ein optimales Gesamtsystem aufgebaut werden, das in der Lage ist, die zeitlich fluktuierenden und örtlich ungleich verteilten erneuerbaren Energien so zu nutzen, dass alle drei Bereiche (Strom, Wärme, Transport) ohne größere Einschränkungen mit hoher Versorgungssicherheit bei möglichst niedrigen Kosten bedient werden können.

KEINE ENERGIEWENDE OHNE STROMSPEICHER

In Deutschland liegt der Jahresmittelwert der benötigten elektrischen Leistung in der Größenordnung von 60 bis 80 Gigawatt (GW). Die installierten Stromerzeugungskapazitäten sind jedoch deutlich größer: 167 GW im Jahr 2011, davon 42% aus Kraftwerken mit fossilen Energieträgern (Steinkohle, Braunkohle, Erdgas), 9% aus Kernkraftwerken, 32% aus Windkraft- und Photovoltaikanlagen sowie 17% aus Wasserkraft, Biomasse und anderen speziellen Anlagen. Für das Jahr 2020 sind Kapazitäten von weit über 100 GW aus Windkraft und Photovoltaik prognostiziert. Die nahezu vollständige Stromversorgung aus erneuerbaren Energien ist also keine

Zukunftsvision mehr, sondern sie liegt bereits in Sichtweite. Um aber die volle Versorgungssicherheit sowohl zeitlich als auch örtlich gewährleisten zu können, muss zum einen das elektrische Netz zielgerichtet ausgebaut werden, zum anderen müssen Stromspeicher in das System integriert werden. Der Netzausbau, welcher heute bereits vorangetrieben wird, dient im Wesentlichen dem örtlichen Abgleich zwischen Erzeugung und Bedarf. Für den zeitlichen Abgleich, also beispielsweise für das Überstehen längerer Wind- und Sonnenflauten, werden jedoch zusätzlich größere Stromspeicher benötigt. Die heute gebräuchlichen Speicher sind auf Zeitkonstanten von bis zu einem Tag ausgelegt, weil deren volumen- oder massenbezogene Energiespeicherdichte relativ gering ist (Pumpspeicherwerke: 3,3 kWh/m³; Druckluft: 29 kWh/m³; Sekundäre Batterien: 30-260 kWh/t). Für die Stromspeicherung über mehrere Wochen und Monate benötigt man höhere Energiedichten, wie sie insbesondere mit energetisch hochwertigen Substanzen erreichbar sind, etwa mit Wasserstoff (530 kWh/m³ bei 200 bar Speicherdruck), Erdgas (1800 kWh/m³ bei 200 bar Speicherdruck) oder flüssigen Kohlenwasserstoffen (ca. 10.000 kWh/m³). Aus dieser Perspektive ist es ein wesentliches Ziel der Energieforschung, die wissenschaftlichen Grundlagen zur Entwicklung neuer Technologien zu schaffen, mit denen sich elektrische Energie in chemischen Substanzen speichern lässt, welche unter Umständen auch stofflich weiter genutzt werden können.

STROM ZU WASSERSTOFF

Unter den oben genannten chemischen Stromspeichern hat Wasserstoff den besonderen Vorzug, dass er sich recht effizient aus elektrischer Energie mittels Elektrolyse erzeugen lässt, wobei der zugleich entstehende Sauerstoff entweder problemlos in die Atmosphäre abgegeben oder für chemische Oxidationsprozesse verwendet werden kann. Zudem entsteht bei der Rückverstromung reines Wasser, sofern milde Oxidationsbedingungen angewendet werden. Energetisch betrachtet können im Idealfall der vollständig reversiblen Elektrolyse 83% der zugeführten Energie im Wasserstoff gespeichert werden. In der Realität treten jedoch irreversible Prozesse im Inneren der Elektrolysezelle auf, so dass der Wirkungsgrad auf ca. 60 bis 70% sinkt. Diese irreversiblen Prozesse sind zugleich mit einer Aufheizung der Elektrolysezelle verbunden, die dann durch Zirkulation des Eduktwassers gekühlt werden muss. Zu den zellinternen Verlusten, die noch deutlich reduziert werden müssen, gehören Überspannungsverluste infolge der elektrochemischen Reaktionsprozesse an den Elektroden, Konzentrationsüberspannungen infolge des Transports der entstehenden Produktgase Wasserstoff und Sauerstoff von den Elektroden hin zum Ausgang der Zelle sowie Ohm-

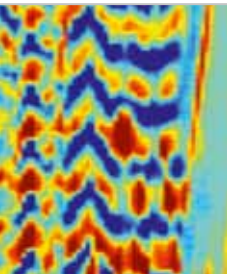
sche Verluste infolge des Ladungstransports im Elektrolyten (OH⁻-Ionen bei der Alkalischen Elektrolyse; H⁺-Ionen bei der Polymerelektrolytmembran-Elektrolyse (PEM)). Für die nächste Generation an Elektrolyseuren werden Elektrolytmembranen mit höherer Ionenleitfähigkeit sowie hochaktive Elektrokatalysatoren (möglichst Nichtedelmetalle!) mit geringeren Überspannungsverlusten benötigt. Weiterhin ist es notwendig, die Langzeitstabilität der Membran-Elektroden-Sandwichstrukturen weiter zu erhöhen, indem man die Mikroprozesse an den Grenzflächen zwischen elektronenleitenden und ionenleitenden Materialien im Detail aufklärt und dieses Wissen für ein optimales Material- und Grenzflächendesign nutzt. Dies sind wichtige materialwissenschaftliche Fragestellungen, die ab 2014 durch das neu formierte MaxNet Energy von Gruppen aus sieben Max-Planck-Instituten, koordiniert durch Robert Schlögl am MPI für chemische Energiekonversion, bearbeitet werden.

Darüber hinaus stellt sich auf der Prozessebene die Frage, bei welchen Druckbedingungen die Elektrolyse optimal betrieben werden kann. Wie wir jüngst gezeigt haben, kann der Energiebedarf deutlich verringert werden, wenn man die PEM-Elektrolyse asymmetrisch betreibt, so dass der erzeugte Wasserstoff direkt in der Zelle auf ein gewünschtes Druckniveau verdichtet wird, während das Koppelprodukt Sauerstoff unter atmosphärischen Bedingungen anfällt. Um die Rückdiffusion des Wasserstoffs in das Sauerstoff-Kompartiment zu verhindern, benötigt man allerdings Polymerelektrolytmembranen mit sehr niedriger Wasserstoff-Permeabilität. Weiterhin zeigen unsere Simulationen, dass der Betriebsdruck nicht unbedingt an den Lieferdruck des Einsatzfalls gekoppelt werden sollte, sondern als freie Variable zur Minimierung des Energiebedarfs des Gesamtprozesses, bestehend aus asymmetrischer Elektrolyse und mehrstufiger Wasserstoffverdichtung, herangezogen werden sollte. Basierend auf aktuellen Strom-Spannungskennlinien kann man abschätzen, dass der Druck eines PEM-Elektrolyseurs auf 15 bis 20 bar begrenzt werden

BIS ZUM JAHR 2050 SOLLEN 80 BIS 100 % DER ENERGIEVERSORGUNG AUS ERNEUERBAREN ENERGIEN GEDECKT WERDEN. IM JAHR 2013 WAREN ES CA. 15 % BEZOGEN AUF DEN STROMVERBRAUCH, 20 % IN DER WÄRMEVERSORGUNG UND 20 % IN DER KRAFTSTOFFVERSORGUNG.

sollte. Die Nachverdichtung erfolgt energetisch am günstigsten auf mechanischem Weg, also nicht elektrochemisch. Weitere optimierbare Freiheitsgrade des Gesamtsystems kommen hinzu, wenn man die Trocknung, die Speicherung und die energetische Nutzung des erzeugten Wasserstoffs und gegebenenfalls auch die stoffliche Verwertung des Koppelprodukts Sauerstoff in die Systemanalyse einbezieht.

Die einfachste Möglichkeit der Speicherung von Elektrolyse-Wasserstoff besteht in der direkten Einspeisung in das existierende Erdgasnetz. Nach den technischen Regelwerken, die in Deutschland gelten, dürfen nach heutigem Stand der Technik 2 bis 5% Wasserstoff in das Erdgasnetz eingespeist werden, ohne dass Umstellungen an Gasmotoren bzw. an Brennersystemen vorgenommen werden müssen. In der längerfristigen Perspektive wäre es sehr wünschenswert, neue Materialien und Beschichtungen zu entwickeln, um Erdgas-Rohrleitungssysteme für den Wasserstofftransport auszurüsten. Dabei müssen die Leckage und die Versprödung durch den Wasserstoff möglichst gering gehalten werden.



FÜR DIE STROMSPEICHERUNG ÜBER MEHRERE WOCHEN UND MONATE BENÖTIGT MAN HÖHERE ENERGIEDICHTEN, WIE SIE INSBESONDERE MIT ENERGETISCH HOCHWERTIGEN SUBSTANZEN ERREICHBAR SIND.

Für die großskalige Speicherung von Wasserstoff sollen in den nächsten Jahren neue Salzkavernen angelegt und erprobt werden, wie dies in dem BMBF-Verbundprojekt HYPOS (2014–2019) unter Beteiligung des MPI für Dynamik komplexer technischer Systeme und des Fritz-Haber-Instituts geplant ist. Pro Kaverne kann man ein Arbeitsgasvolumen in der Größenordnung von 50 Millionen m³ speichern. Mittels mehrstufiger Verdichter wird das Gas eingespeist, wobei nach heutigem Kenntnisstand ein maximaler Druck von 200 bar nicht überschritten werden sollte, weil man bei diesem Druck bereits heute Erdgas in großen Mengen sicher unterirdisch speichern kann. Bei der Entnahme des Wasserstoffs wird die Druckabsenkung auf ca. 60 bar begrenzt, unter anderem um die Wechselbelastung der Kaverne zu begrenzen. Das aktive Volumen der deutschen Erdgasspeicher liegt heute bei rund 7,8 Mrd. m³. Diese Speicher gewährleisten eine Versorgungssicherheit über mehrere Monate und unterstützen die Abdeckung von Lastspitzen für die Stromversorgung mittels

schnell anfahrbarer Gaskraftwerke. Die Rückverstromung des gespeicherten Wasserstoffs könnte mit Gasturbinen erfolgen. Für diese müssen aber noch geeignete Brennersystemen und Materialien entwickelt werden, die für den Betrieb mit reinem Wasserstoff geeignet sind.

WASSERSTOFF ZU STROM

Die überirdische Speicherung von Wasserstoff (H₂) ist insbesondere für Brennstoffzellenfahrzeuge (50–100 kW) interessant. Der Wasserstoff könnte dabei in kleineren Elektrolyseanlagen direkt an den Tankstellen erzeugt und an Bord der Fahrzeuge bei ca. 750 bar gespeichert werden. Damit hätte das Brennstoffzellenfahrzeug eine deutlich größere Reichweite als ein batteriebetriebenes Fahrzeug, das aus heutiger Sicht vornehmlich für den städtischen und stadtnahen Verkehr taugt. Für das Brennstoffzellenfahrzeug gibt es allerdings noch erheblichen Forschungsbedarf für langzeitstabile und kostengünstige H₂-Bord-Speichersysteme sowie für kostengünstige Katalysatoren und Membranmaterialien in der Brennstoffzelle.

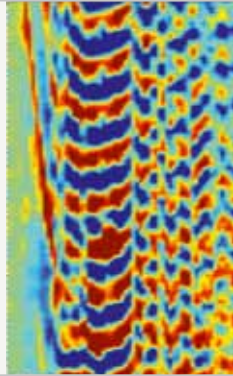
Auch die exakte Kontrolle des Wasserhaushalts von PEM-Brennstoffzellen ist nur unzureichend gelöst. In unseren Forschungsarbeiten am Magdeburger Max-Planck-Institut für Dynamik komplexer technischer Systeme konnten wir zeigen, dass im Selbstbefeuchtungsbetrieb ein Zünd-Lösch-Verhalten der Brennstoffzelle auftritt, weil das in der Zelle erzeugte Produktwasser die Ionenleitfähigkeit der Polymerelektrolytmembran steigert, was wiederum die elektrochemische Wasserbildung beschleunigt. Entsteht jedoch zu viel Wasser, dann verstopfen die Gasporen der Kathode der Brennstoffzelle, so dass der Transport des Ausgangsstoffes Sauerstoff blockiert wird. Um stationäre Betriebsbedingungen zu erreichen, muss der Gas-Flüssig-Transport im Porensystem der Sauerstoffelektrode also optimal auf die elektrochemische Oxidation des Wasserstoffs abgestimmt werden. Für die Grundlagenforschung ergibt sich an dieser Stelle die Aufgabe, mikroporöse Materialien mit maßgeschneiderten Benetzungs- und Transporteigenschaften – beispielsweise Polymer-Kohlenstoff-Komposite – herzustellen. In Bezug auf die in der PEM-Brennstoffzelle eingesetzten Platin-Katalysatoren gilt es, kostengünstige und elektrochemisch stabile Alternativen auf Basis von Nichtedelmetallkomponenten zu identifizieren. In diesem Bereich haben insbesondere die Gruppen von Markus Antonietti am MPI für Kolloid- und Grenzflächenforschung, Klaus Müllen am MPI für Polymerforschung, Ferdi Schüth am MPI für Kohlenforschung und Robert Schlögl am Fritz-Haber-Institut im Rahmen des ENERCHM-Projekts der MPG innovative Beiträge geleistet.

WASSERSTOFF ZU METHAN

Mit Methan erreicht man mehr als das Dreifache der volumetrischen Energiedichte (1800 kWh/m^3 bei 200 bar), die mit Wasserstoff erzielt werden kann (530 kWh/m^3 bei 200 bar). Somit benötigt man ein deutlich geringeres Speichervolumen für die gleiche Energiemenge. Hinzu kommt, dass eine komplette Infrastruktur für die Verteilung, Speicherung und Nutzung von Erdgas zur Strom- und Wärmeerzeugung in Deutschland existiert. Auch sind, wenn auch bisher nur in geringem Umfang genutzt, mit Erdgas betriebene Fahrzeuge bereits verfügbar. Vor diesem Hintergrund liegt es nahe, über die Umwandlung des Elektrolyse-Wasserstoffs in Methan („Synthetisches Erdgas“) nachzudenken. Der in der chemischen Industrie gut bekannte Sabatier-Prozess leistet genau dies, indem er Wasserstoff mit Kohlendioxid bei Drücken von 6 bis 20 bar und Temperaturen von 270 bis $450 \text{ }^\circ\text{C}$ an Nickel-Katalysatoren in Methan und Wasser konvertiert. Der energetische Wirkungsgrad liegt je nach gewählten Prozessbedingungen bei 75 bis 82%. Die Umwandlung von Wasserstoff in Methan ist insofern mit zusätzlichen, thermodynamisch unvermeidlichen Verlusten der gespeicherten Exergie (d.h. des technisch nutzbaren Energieanteils) verbunden. Aber wie unsere Computersimulationen gezeigt haben, können diese Verluste auf ein Minimum reduziert werden, indem man die Temperaturführung entlang des Methanisierungsreaktors so gestaltet, dass das Koppelprodukt Wasser an ganz bestimmten Punkten kondensiert und ausgeschleust wird. Auf diese Weise kann mit einer minimalen Katalysatormenge ein nahezu vollständiger Wasserstoffumsatz erreicht und gleichzeitig die unerwünschte Bildung des Nebenprodukts Kohlenmonoxid unterdrückt werden.

Als Quelle für das im Sabatier-Prozess benötigte Kohlendioxid kommt vor allem Biogas in Betracht, das etwa zur Hälfte Kohlendioxid enthält, das mit Absorptions- und/oder Membranverfahren abgetrennt werden kann. Anstatt Kohlendioxid aus Biogasanlagen abzutrennen und in den Sabatier-Prozess einzuspeisen, besteht auch die Möglichkeit, den durch Elektrolyse erzeugten Wasserstoff mehrstufig in einen Biogas-Fermenter zu dosieren. Die dort vorhandenen Bakterien, die in der Lage sind, Methan zu bilden, benutzen den zugeführten Wasserstoff und wandeln ihn in Methan um, wobei sie auch das im Reaktor gebildete Kohlendioxid verbrauchen. Im Grenzfall des vollständigen CO_2 -Umsatzes kann man auf diese Weise ein Biogas erzeugen, das neben Spuren anderer Komponenten fast nur noch feuchtes Methan enthält. Dies haben eigene Simulationen mit dem international akzeptierten Modell ADM1 bestätigt. Zudem existieren eine ganze Reihe experimenteller Belege dafür, dass die biokatalytische Methanisierung nicht nur mikrobiologisch machbar, sondern auch

DIE GESTALTUNG EINES EFFIZIENTEN, KOSTEN-GÜNSTIGEN UND ALLGEMEIN AKZEPTIERTEN WANDLUNGSSYSTEMS FÜR ERNEUERBARE ENERGIEN IST EINE KOMPLEXE OPTIMIERUNGSAUFGABE, BEI DEREN LÖSUNG METEOROLOGISCHE, THERMODYNAMISCHE, MATERIALTECHNISCHE, ÖKONOMISCHE, ÖKOLOGISCHE UND GESELLSCHAFTLICHE NEBENBEDINGUNGEN ZU BERÜCKSICHTIGEN SIND.

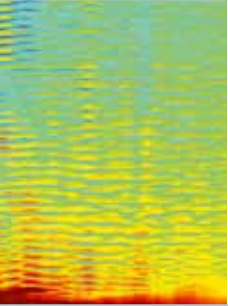


technisch anwendbar ist. Rolf Thauer vom MPI für terrestrische Mikrobiologie hat hierfür zentrale Forschungsbeiträge geleistet. Um aber zukünftig noch bessere Reaktorsysteme für die anaerobe Vergärung von Biomasse in Kopplung mit der Methanisierung von Elektrolyse-Wasserstoff entwickeln zu können, müssen prädiktive mathematische Prozessmodelle entwickelt werden, welche die Heterogenität und Dynamik von Bakterien-Mischpopulationen adäquat abbilden können. Wir betrachten dies als eine wichtige Aufgabenstellung für die Grundlagenforschung, die nur in enger Kooperation von Mikrobiologie und Prozesstechnik zu lösen sein wird.

METHAN ZU WASSERSTOFF

Das durch den Sabatier-Prozess oder die Methanogenese erzeugte Methan kann nach erfolgter Trocknung direkt in das Erdgasnetz eingespeist und für die Strom- und Wärmeversorgung verfügbar gemacht werden. Für die Stromversorgung im Hausbereich könnte man zukünftig auch daran denken, Erdgas lokal durch katalytische Prozesse (AR: Autothermes Reforming, WGS: Wassergas-Shift-Reaktion, PrOx: Präferentielle Oxidation) wieder in Wasserstoff umzuwandeln. Bei optimaler Prozessführung erhält man ein Gas, das nur geringe Spuren von Kohlenmonoxid enthält und direkt zum Betrieb einer PEM-Brennstoffzelle genutzt werden kann, mit der sich dezentral Strom erzeugen ließe. Der PrOx-Reaktor enthält allerdings eine recht große Katalysatormasse und seine Dynamik ist nur schwer zu kontrollieren. Daher arbeiten wir gerade an einem neuen elektrochemischen Membranreaktor zur präferentiellen Oxidation von Kohlenmonoxid (CO). Dieser sogenannte ECPPrOx-Membranreaktor arbeitet nicht, wie bei PrOx-Reaktoren üblich, unter stationären Betriebsbedingungen, sondern bei konstanter äußerer Stromdichte im autonom periodischen Regime. Dabei oszillieren in bestimmten Parameterbereichen sowohl die Zellspannung als auch die Bedeckung der Katalysatoroberfläche mit CO. Auf diese Weise kann im zeitlichen Mittel eine bessere Reaktorleistung als unter stationären Bedingungen erreicht werden. Jüngste Untersuchungen am Magdeburger MPI haben aufregende Ergebnisse über die Bildung raum-zeitlicher Muster im

ECPrOx-Reaktor hervorgebracht. Synchrone Oszillationen des Gesamtreaktors können bei starker lokaler Migrationskopplung in ein chaotisches Verhalten übergehen. Gegenwärtig untersuchen wir, ob man dieses chaotische Betriebsregime zur CO-Gasreinigung unter technisch relevanten Bedingungen gezielt nutzen kann.



MAN DARF DEN BLICK NICHT ZU FRÜH AUF WENIGE HANDLUNGSOPTIONEN VERENGEN, SONDERN MUSS ALLE OPTIONEN DER ENERGIEWANDLUNG, DIE CHEMIE, PHYSIK UND BIOLOGIE ZU BIETEN HABEN, SYSTEMATISCH ERFORSCHEN UND SORGFÄLTIG BEWERTEN.

SCHLUSSBEMERKUNGEN

Die Gestaltung eines effizienten, kostengünstigen und allgemein akzeptierten Wandlungssystems für erneuerbare Energien ist eine komplexe Optimierungsaufgabe, bei deren Lösung meteorologische, thermodynamische, materialtechnische, ökonomische, ökologische und gesellschaftliche Nebenbedingungen zu berücksichtigen sind. Hinzu kommt, dass durch wissenschaftliche und technische Fortschritte während der Systementwicklung neue Wandlungsoptionen hinzukommen werden, welche man kontinuierlich in die Optimierung einbeziehen muss. Hierzu zählen z.B. die gegenwärtig diskutierten Konzepte „Power-to-Fuel“ und „Power-to-Chemistry“, mit denen eine Nutzung erneuerbarer Energien zur Erzeugung flüssiger Kraftstoffe bzw. chemischer Rohstoffe aus den Grundbausteinen Wasserstoff und Kohlendioxid ermöglicht würde. Auch würde die erfolgreiche großtechnische Realisierung der Kernfusion, welche durch das MPI für Plasmaphysik in Garching und Greifswald vorangetrieben wird, das optimale Design des Gesamtsystems massiv beeinflussen. Man darf also den Blick nicht zu früh auf wenige Handlungsoptionen verengen, sondern muss alle Optionen der Energiewandlung, die Chemie, Physik und Biologie zu bieten haben, systematisch erforschen und sorgfältig bewerten. Mindestens ebenso wichtig ist die begleitende Erforschung der gesellschaftlichen Akzeptanz konkurrierender Systemkonzepte und Technologien. Und schließlich hängt die Lösung dieses Optimierungsproblems stark von der wechselseitigen Kopplung mit den Energiesystemen anderer Länder, insbesondere der europäischen Nachbarn, ab. Denn klar ist: Der Aufbau eines verlässlichen Energieversorgungssystems mit geringen CO₂-Emissionen ist keine rein nationale Aufgabe.

Designing the energy system of the future: a complex optimisation problem

The term “energy transition” (the exit from nuclear and fossil-fuel energy) has become a household word, and not a day goes by that we don’t read or hear something in the press about advances or setbacks on the path towards developing a sustainable energy system. This is the manifestation of a complicated decision-making process, in the course of which a series of difficult questions need to be answered. For example: Which renewable energies should be selected as the main sources for the power supply system of the future? How can we adapt the harvested amounts of volatile wind power, solar power and bioenergy to the actual demand for electricity, heat and fuels? Which energy conversion measures will have a limiting effect? Which conversion chains will be the most efficient? Will the energy transition even find acceptance among the general population given the rising costs for end consumers? An additional question arises from the perspective of the Max Planck Society: What are the obstacles that need to be overcome in the medium and long term, which we can specifically address using basic research?

THE TASK AT HAND

The task that we as a society have set ourselves within the framework of economic policy is staggering: by the year 2050, 80 to 100 % of our energy supplies shall be obtained from alternative sources of energy. In 2013, the actual percentages amounted to approx. 15 % with respect to electricity, 20 % for heat supply and 20 % for fuel supply. Another goal is to cut the use of primary energy sources in half by 2050 by drastically improving their efficiency. While the 2009 German Lead Study clearly revealed that we could principally harvest enough renewable energy to match the 100 % scenario, the target values have in fact set the bar extremely high, which is why reservations as to the feasibility of these objectives, given the economic and socio-political constraints, are not entirely unjustified.

A large number of excellent energy converters already exist today, each of which can carry out specific conversion steps in certain areas of application, the best-known examples being wind turbines, photovoltaic systems, heat pumps, gas turbines, steam turbines, petrol engines, diesel engines and fuel cells. Initially, however, the question is not how to further improve the efficiency of individual converters. Instead, we should be analysing the current and future demand levels that need to be satisfied. At the moment, approx. 25 % of the primary energy we use goes towards generating electricity, 50 % is for generating heat/cold, and a further 25 % is for transportation purposes. Predictions state that this demand structure is likely to remain unchanged in the

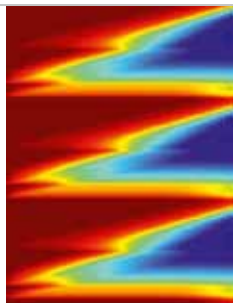
future. Fully meeting this demand with alternative energy sources over the long term requires the establishment of an optimum overall system capable of using temporally fluctuating and geographically unevenly distributed sources of renewable energy in such a way as to ensure substantial supply security without any significant limitations in all three areas (electricity, heat, transport) while keeping the costs as low as possible.

NO ENERGY TRANSITION WITHOUT ENERGY STORAGE DEVICES

The total electrical capacity needed in Germany amounts to between 60 and 80 gigawatts (GW). However, the installed power-generating capacities are much greater: 167 GW in the year 2011, 42 % of which was produced by power plants using fossil fuels (bituminous coal, lignite, natural gas), 9 % by nuclear power plants, 32 % by wind power and photovoltaic plants, as well as 17 % using hydroelectric power, biomass and other special generation facilities. For the year 2020, wind power capacities far exceeding 100 GW are predicted. The objective of being able to fully satisfy our power demands using alternative energy is therefore no longer an utopia, it is already visible on the horizon.

BY THE YEAR 2050, 80 TO 100% OF OUR ENERGY SUPPLIES SHALL BE OBTAINED FROM ALTERNATIVE SOURCES OF ENERGY. IN 2013, THE ACTUAL PERCENTAGES AMOUNTED TO APPROX. 15% WITH RESPECT TO ELECTRICITY, 20% FOR HEAT SUPPLY AND 20% FOR FUEL SUPPLY.

Yet full supply security at all times and in all places can only be ensured if a) the power grid is expanded systematically, and b) energy storage devices are integrated into the system. The grid expansion, which is already underway, mainly serves to smooth out production and demand on a geographical level. However, ensuring availability at all times – e.g. overcoming a prolonged absence of wind or sunlight – additionally requires larger energy storage devices. The conventional storage devices currently in use are set to time constants of up to one day, while their volume or mass-related energy storage density is relatively low (pump storage stations: 3.3 kWh/m³; compressed air: 29 kWh/m³; secondary batteries: 30-269 kWh/t). Storing energy for a period of several weeks or months requires higher energy densities,



the likes of which can be achieved using high-energy substances such as hydrogen (530 kWh/m³ at 200 bar storage pressure), natural gas (1,800 kWh/m³ at 200 bar storage pressure) or liquid hydrocarbons (approx. 10,000 kWh/m³). From this perspective, one of the major objectives in the field of energy research is laying the scientific foundations for the development of new technologies for storing electrical energy in chemical substances, which could then potentially be reused as materials.

CONVERTING ELECTRICITY INTO HYDROGEN

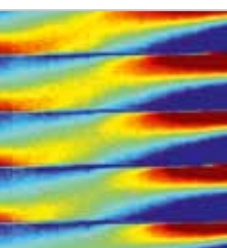
Out of all the chemical energy storage systems mentioned above, the particular advantage of hydrogen is that it can be created rather efficiently from electrical energy by means of electrolysis; the oxygen that is produced at the same time can either be released into the atmosphere without any problems, or it can be utilised for chemical oxidation processes. In addition, the reconversion process produces pure water, provided that mild oxidation conditions were in place. From an energetic point of view, completely reversible electrolysis – which would be the ideal scenario – could lead to 83 % of the supplied energy being stored in the hydrogen. In reality, however, irreversible processes occur within the electrolysis cell, lowering the efficiency to about 60-70 %. At the same time, these irreversible processes are linked to the heating up of the electrolysis cell, which must then be cooled by circulating the reagent water. The losses occurring within the cell, which still need to be significantly reduced, are due to surges resulting from electrochemical reactions at the electrodes, concentration overvoltage resulting from the product gases hydrogen and oxygen being transported from the electrodes to the exit of the cell, as well as ohmic loss resulting from the charge transport in the electrolyte (OH⁻ ions in alkaline electrolysis; H⁺ ions in polymer electrolyte membrane electrolysis (PEM)). The next generation of electrolyzers will require electrolyte membranes with a high ionic conductivity as well as highly active electrocatalysts (preferably base metals) with low voltage losses. Furthermore, it will be necessary to further increase the long-term stability of the membrane electrode sandwich structure by

fully analyzing the micro-processes taking place at the interfaces between materials conducting electrons and those conducting ions, and using this knowledge to develop an optimum material and interface design. These are central issues in the field of material science which will be investigated from 2014 onwards by the newly formed MaxNet Energy, which consists of groups from seven Max Planck Institutes and is coordinated by Robert Schlögl at the MPI for Chemical Energy Conversion.

Another question on the process level regards the ideal pressure conditions for electrolysis. As we have recently shown, the energy demand can be lowered significantly by carrying out PEM electrolysis in an asymmetrical manner, so that the hydrogen produced is compressed to a target pressure level directly inside the cell, while the by-product oxygen is generated at atmospheric conditions. However, preventing the hydrogen from diffusing back into the oxygen compartment requires polymer electrolyte membranes with very low hydrogen permeability. Our simulations also show that the operating pressure should not necessarily be coupled to the supply pressure, but should instead be used as a free variable for minimising the energy demand of the overall process (consisting of asymmetrical electrolysis and multi-stage hydrogen compression). The actual current/voltage characteristics lead to the conclusion that the pressure of the PEM electrolyser should be limited to 15-20 bar. With regard to the energetic recompression, a mechanical method is the most suitable option, i.e. not an electrochemical one. Further optimisable degrees of freedom in the overall system become available when making certain that the system analysis includes the drying, storing and energetic utilisation of the hydrogen that is produced, and possibly also the chemical use of the by-product oxygen.

The simplest way to store electrolytic hydrogen is by feeding it directly into the existing natural gas grid. Pursuant to the technical guidelines applicable in Germany, and in accordance with the state of the art, 2-5 % hydrogen can be fed into the natural gas grid without having to perform any alterations on the gas engines or burner systems. The ideal long-term perspective would be to develop new materials and coatings for the natural gas pipelines transporting the hydrogen. This would require keeping leakages and hydrogen-related embrittlement down to a minimum.

In the coming years, new salt caverns are due to be installed and tested for storing hydrogen on a large scale. This plan was developed by HYPOS (2014–2019), a joint project initiated by the German Federal Ministry of Education and Re-



STORING ENERGY FOR A PERIOD OF SEVERAL WEEKS OR MONTHS REQUIRES HIGHER ENERGY DENSITIES, THE LIKES OF WHICH CAN BE ACHIEVED USING HIGH-ENERGY SUBSTANCES ...

search (BMBF) with more than 50 partners, including the MPI for Dynamics of Complex Technical Systems and the Fritz Haber Institute. Each cavern can store a working gas volume of 50 million m³. The gas is fed into the caverns using multi-stage compressors, whereby current knowledge indicates that a maximum pressure of 200 bar should not be exceeded, because it is already possible to safely store large amounts of natural gas underground at this level of pressure. When extracting the hydrogen, the lowest pressure level is restricted to approx. 60 bar to limit the variations of stress occurring inside the cavern, among other reasons. The active volume of German natural gas storage systems currently amounts to approx. 7.8 billion m³. These storage systems ensure supply security for several months and help satisfy peaks in electricity demand by means of gas-fired power plants that take little time to start up. The stored hydrogen could be reconverted using gas turbines. First, however, burner systems and materials suitable for operation involving pure hydrogen still need to be developed for these gas turbines.

CONVERTING HYDROGEN INTO ELECTRICITY

Storing hydrogen (H₂) above ground is of particular interest for fuel cell vehicles (50-100 kW). The hydrogen could be generated in small electrolysis units located directly at the petrol stations and stored on board the vehicles at approx. 750 bar. This would afford fuel cell vehicles a significantly better mileage than battery-powered cars which, from a present-day perspective, are mainly suitable for urban and peri-urban settings. Yet a significant amount of research remains to be done for the fuel cell vehicle with regard to on-board H₂ storage systems that are affordable and remain stable in the long term, as well as regarding affordable catalysts and membrane materials inside the fuel cell itself.

Another issue that has not yet been satisfactorily addressed is being able to precisely control the water content of PEM fuel cells. In the course of our research at the Max Planck Institute for Dynamics of Complex Technical Systems based in Magdeburg, we were able to show that in the case of self-humidification, an ignition and extinction behaviour occurs in the fuel cell due to the fact that the water produced in the cell increases the ionic conductivity of the polymer electrolyte membrane, which in turn accelerates the electrochemical formation of water. If too much water is produced, however, the gas pores of the fuel cell's cathode become clogged, blocking the transport of oxygen, the reactant from which water is generated electrochemically. In order to achieve stationary operating conditions, the gas-liquid transport in the oxygen electrode's pore system must therefore

be perfectly adapted for the electrochemical oxidation of the hydrogen. The task for basic research at this point is to develop microporous materials with customised wetting and transport properties – such as polymer-carbon composites, for example. With regard to the platinum catalysts used in the PEM fuel cells, the objective is to identify affordable and electrochemically stable alternatives that use base metal components. In this area of research, the groups headed by Markus Antonietti at the MPI of Colloids and Interfaces, Klaus Müllen at the MPI for Polymer Research, Ferdi Schüth at the MPI für Kohlenforschung and Robert Schlögl at the Fritz Haber Institute, in particular, have made innovative contributions within the framework of the Max Planck Society's ENERCHEM project.

DESIGNING AN EFFICIENT, AFFORDABLE AND WIDELY ACCEPTED CONVERTER SYSTEM FOR RENEWABLE ENERGY IS A COMPLEX OPTIMISATION TASK THAT CAN ONLY BE SOLVED BY TAKING INTO ACCOUNT A RANGE OF AUXILIARY CONDITIONS FROM THE FIELDS OF METEOROLOGY, THERMODYNAMICS, MATERIAL TECHNOLOGY, ECONOMICS, ECOLOGY AND SOCIETY.

CONVERTING HYDROGEN INTO METHANE

Using methane allows for a volumetric density (1,800 kWh/m³ at 200 bar) that is about three times greater than when using hydrogen (530 kWh/m³ at 200 bar). This means a significantly smaller storage volume is needed for the same amount of energy. Furthermore, Germany boasts a complete infrastructure for distributing, storing and using natural gas to generate electricity and heat. And although they are not yet in widespread use, vehicles powered by natural gas are also already available. Against this backdrop, it makes sense to think about converting the electrolytic hydrogen into methane ("synthetic natural gas"). This is precisely what the Sabatier reaction does by converting hydrogen and carbon dioxide into methane and water around nickel catalysts at a pressure of 6-20 bar and a temperature of 270-450 °C. Depending on the process conditions in place, the energetic energy conversion efficiency reaches between 75 and 82 %. The conversion of hydrogen into methane therefore entails an additional, thermodynamically unavoidable loss of the stored exergy (i.e. the technically usable portion of the energy). Yet our computer simulations have shown that these losses can be reduced to a minimum by designing the temperature control along the methanation

reactor such that the by-product water is condensed and discharged at specified locations. This strategy would make it possible to achieve almost complete hydrogen conversion using a minimum amount of catalysts, as well as to prevent carbon monoxide from being created as an unwanted by-product.

A particularly suitable source of the carbon required for the Sabatier process is biogas, because about half of it consists of carbon dioxide, which can be separated using the absorption and/or membrane methods. Instead of separating carbon dioxide from biogas plants and feeding it into the Sabatier process, another possibility would be to dose the hydrogen created via electrolysis into a biogas fermenter in several stages. The bacteria present in the fermenter, which are capable of generating methane, use the hydrogen that is fed in and convert it into methane, while also using up the carbon dioxide formed in the reactor. In the extreme case of complete CO₂ conversion, this technique can be applied to create a type of biogas that – apart from traces of other components – almost only contains humid methane. This has been confirmed by our simulations carried out using the internationally accepted ADM1 model. Furthermore, a series of different experiments have proven that biocatalytic methanation is not only microbiologically feasible, but also suitable for technical applications. Rolf Thauer at the MPI for Terrestrial Microbiology has made some significant contributions in this field of research. Yet in order to design even better reactor systems for the anaerobic fermentation of biomass coupled with the methanation of electrolytic hydrogen, it is imperative to develop predictive mathematical process models capable of adequately describing the heterogeneity and dynamics of mixed bacteria populations. We consider this to be a central task of basic research that can only be addressed through the close cooperation of microbiology and process systems engineering.

CONVERTING METHANE INTO HYDROGEN

Once it is dried, the methane produced via the Sabatier reaction or via methanogenesis can be fed directly into the natural gas grid and thus be made available for power and heat supply. With regard to supplying electricity to households, it would make sense to also consider locally reconverting natural gas into hydrogen by means of catalytic processes (AR: autothermal reforming, WGS: water-gas shift reaction, PrOx: preferential oxidation). If optimum process conditions are in place, this method results in a gas that contains only trace amounts of carbon monoxide and can be used directly to operate a PEM fuel cell, with which distributed power could be generated. However, the PrOx reactor contains a relatively large catalyst

mass and it is difficult to control. That is why we are currently working on a new electrochemical membrane reactor for the preferential oxidation of carbon monoxide (CO). Unlike conventional PrOx reactors, this ECPPrOx membrane reactor, as it is known, runs not under stationary operating conditions, but at a constant external current density in the autonomous periodic regime. In this case, both the cell voltage and the CO-coated surface of the catalyst oscillate within a certain parameter range. On a temporal average, this allows for a better reactor performance than when carried out under stationary conditions. Recent studies conducted at the MPI in Magdeburg have yielded exciting results with regard to the formation of space-time patterns in the ECPPrOx reactor. If the local migration coupling is strong, the entire reactor can exhibit a chaotic behaviour. We are currently investigating whether such a chaotic operational regime can be utilised in a targeted manner for CO gas cleaning under technically relevant conditions.

CONCLUDING REMARKS

Designing an efficient, affordable and widely accepted converter system for renewable energy is a complex optimisation task that can only be solved by taking into account a range of auxiliary conditions from the fields of meteorology, thermodynamics, material technology, economics, ecology and society. Furthermore, scientific and technological advances made in the process of developing the system will result in new conversion options becoming available, which must be continually integrated into the optimisation process. These new options include the currently debated “power-to-fuel” and “power-to-chemistry” concepts, for example, which would make it possible to use renewable energy to produce liquid fuels or chemical raw materials from two basic components: hydrogen and carbon dioxide. The successful large-scale realisation of nuclear fusion, which is being advanced by the MPI for Plasma Physics in Garching and Greifswald, would also have a major influence on the optimum design of the overall system. It is therefore essential that we do not restrict ourselves to a small number of courses of action early on, but instead systematically study and carefully evaluate all the energy conversion options that the fields of chemistry, physics and biology have to offer. It is equally important to analyse the general public’s acceptance of competing system concepts and technologies. And finally, solving this optimisation problem strongly depends on the reciprocal coupling with the energy systems of other countries, especially those of neighbouring countries in Europe. Because one thing is certain: setting up a reliable energy supply system with low CO₂ emission levels is by no means a purely national matter.

IT IS THEREFORE ESSENTIAL THAT WE DO NOT RESTRICT OURSELVES TO A SMALL NUMBER OF COURSES OF ACTION EARLY ON, BUT INSTEAD SYSTEMATICALLY STUDY AND CAREFULLY EVALUATE ALL THE ENERGY CONVERSION OPTIONS THAT THE FIELDS OF CHEMISTRY, PHYSICS AND BIOLOGY HAVE TO OFFER.

