

SELBSTORGANISATION

Baupläne, die sich selbst schreiben

Foto: Pixabay/A_Different_Perspective

Lebende Systeme tragen keinen festen Bauplan in sich; ihre Strukturen formen sich immer wieder neu. Dabei lassen einfache Regeln komplexe dynamische Gebilde entstehen.

Komplexe Systeme verhalten sich unvorhersagbar und finden trotzdem gelegentlich Inseln der Ordnung: Eine über Tage stabile Wetterlage, der Wirbel im Meer oder das Muster auf einem Schneckenhaus – die Natur scheint aus sich selbst heraus kreativ zu sein. Philippe Bastiaens erforscht solche Selbstorganisationsprozesse in Zellen. „Selbstorganisation findet nicht im Gleichgewicht statt, man hat es da immer mit offenen Systemen zu tun“, betont der Direktor der Abteilung Systemische Zellbiologie am Max-Planck-Institut für Molekulare Physiologie in Dortmund.

Damit grenzt Bastiaens die Selbstorganisation ab von der Selbstassemblierung. Denn nicht überall, wo Materie sich strukturiert, sind dieselben Prinzipien am Werk. Es gibt auch chemische und physikalische Prozesse, bei denen ein System auf ein Energieminimum zustrebt und dabei einen stabilen und geordneten Zustand findet. Zum Beispiel, wenn sich Kristalle bilden. Auch die Trennung von Phasen in einem Gemisch aus Öl und Wasser fällt unter das Stichwort „Selbstassemblierung“. Denn beides findet statt, ohne dass permanent Energie von außen aufgenommen und umgesetzt werden muss.

Nun hat es sich bewährt, in Lebewesen Prozesse isoliert zu betrachten, die sich als biochemische Reaktion darstellen lassen. Auf die-

se Weise entdeckt man regelmäßig Schlüsselgene oder Ziele für neue Wirkstoffe. Das sei sehr wichtige Forschung, betont Bastiaens, doch übersehe man dabei eben auch wesentliche Eigenschaften lebender Systeme: Nämlich die Mechanismen, die auf sich selbst zurückwirken und so ihren eigenen Zustand ändern, und deren Entwicklung sich damit nicht linear vorhersagen lässt.

Sandkorn auf Sandkorn

„Eine ganz universale Komponente für Selbstorganisation ist die Selbstamplifikation“, erklärt Bastiaens. Das Prinzip erläutert er am Beispiel eines entstehenden Termitenbaus: Die Termitenhügel entstehen in gewissen Abständen zueinander, jedoch ohne dass es einen vorgefertigten Bauplan oder eine Anführerin unter den Termiten gibt. „Die Termiten laufen herum, heben ein Sandkorn auf und lassen es woanders wieder fallen – das ist Zufall“, so Bastiaens. Das ist vergleichbar mit der Diffusion eines Gases oder einer Flüssigkeit. Allerdings hinterlassen die Tiere auf dem Sandkorn, das sie ablegen, ein Pheromonsignal. Umgekehrt erhöht dieses Pheromon in der Umgebung die Wahrscheinlichkeit, dass eine Termit ein Sandkorn fallen lässt. Landen durch zufällige Fluktuationen an einer Stel-

le mehr Sandkörner, ist das Pheromonsignal stärker. Weitere Termiten werden dort bevorzugt Sand ablegen. Dieses Selbstorganisieren mithilfe eines „Zeichens“ – hier das Pheromon auf den Sandkörnern – nennt man Stigmergie.

„Die Sandhaufen verstärken so ihren eigenen Bau“, bringt es Bastiaens auf den Punkt und spricht vom Prinzip der Autokatalyse. Ein wachsender Hügel beeinflusst aber auch seine Umgebung, denn dort wird loser Sand fortgeschafft und steht nicht mehr zur Verfügung. „Das ist, als würde in der Nachbarschaft ein Inhibitor aktiviert“, so Bastiaens weiter. Hügel können also nicht beliebig wachsen, sondern halten Abstände zueinander ein, als gäbe es eine Bauverordnung, die das vorschreibt.

In einem Review aus dem Jahr 2010 greift Bastiaens zusammen mit Leif Dehmelt das Beispiel der Termiten auf und bezieht sich auf ein Modell des Termitenforschers Pierre-Paul Grasse aus dem Jahr 1959, das in späteren Arbeiten durch experimentelle Daten untermauert wurde (*Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 11(6): 440-52). Selbstverständlich ist damit nicht der gesamte Termitenstaat erklärt, und die Hügel sind nur der oberirdische Teil des Baus. Es gibt verschiedene Termitenarten, die auch unterschiedliches Baumaterial einsetzen.

Doch dient ein Modell ja dazu, einen Teilaspekt möglichst einfach beschreiben und

verstehen zu können, bestenfalls mit überprüfbareren Vorhersagen. Solche Vereinfachungen nimmt Bastiaens auch in seinen Laborexperimenten vor, um die Selbstorganisation in Zellen zu erforschen. Für eine dieses Jahr in *Nature Communications* veröffentlichte Studie bastelte sein Team synthetische Zellen mit Mikrotubuli, die auf Lichtreize hin ihre Form verändern (12(1): 1548). Die Autoren sprechen von einem „synthetischen morphogenetischen Membransystem“ (SynMMS). Sie haben Centrosomen und Tubulin gemeinsam mit GTP als Energielieferant in Liposomen verpackt – zusammen mit einigen weiteren Komponenten, um den Auf- oder Abbau der Mikrotubuli zu steuern.

Dynamisches Zellskelett

Mikrotubuli können wachsen oder schrumpfen. Doch selbst ein Mikrotubulus von konstanter Länge ist nicht statisch. „Das ist wie bei einem Stau auf der Autobahn“, nennt Bastiaens eine Analogie. Denn auch die zwei Kilometer lange Schlange während der Rush-Hour ist ja eine dynamische Struktur, die ständig hinten Autos aufnimmt und vorn Autos abgibt. Ebenso wird bei den Mikrotubuli ständig neues Tubulin an- und abgebaut. Es stellt sich also kein starrer Endzustand ein, sondern man spricht von einem Steady State oder Fließgleichgewicht. Dabei ist das Protein Stathmin ein wichtiger Vermittler. Es bindet freischwimmende Tubulin-Einheiten, die damit nicht mehr für den Aufbau der Mikrotubuli zur Verfügung stehen. Ab einer gewissen Konzentration an Stathmin schrumpfen die Mikrotubuli also, weil sie mehr Tubulin verlieren als neu anbauen.

Wird Stathmin aber durch eine Kinase phosphoryliert, so gibt es die gebundenen Tubulin-Moleküle frei, und das Gleichgewicht verschiebt sich in Richtung Mikrotubuli-Aufbau. In der lebenden Zelle wird Stathmin vor allem durch einen Komplex an der Zellmembran phosphoryliert, an dem Rac und PAK1 beteiligt sind. Dieser Komplex an der intrazellulären Seite bildet sich auf extrazelluläre Signale hin. Für seine künstlichen Zellen hat das Forschungsteam um Bastiaens dieses System an der Zellmembran modifiziert, sodass ein Licht-Stimulus Stathmin phosphoryliert.

Mikrotubuli in der Nähe der Membran finden also mehr Tubulin, das sie anbauen können. Stößt ein Mikrotubulus nun an die Membran und deformiert sie, so wirkt diese „Mulde“ in der Membran wie eine Falle für benachbarte Mikrotubuli, die zufällig dort hineingeraten. Sie sitzen damit auch näher am phosphorylierten Stathmin, das die Tubulin-Einheiten freigibt. Dort, wo die Membran einmal nach außen gebeult wird, verstärkt sich der Prozess

also – ganz ähnlich, wie sich ein entstehender Termitenhügel selbst verstärkt.

Selbstorganisation unter Anleitung

Die Kinase an der inneren Zellmembran wird von außen aktiviert. In der lebenden Zelle kommt dieses Signal vielleicht nur aus einer Richtung; im Experiment konnte die Gruppe entsprechend über fokussiertes Licht eine Region der Membran gezielt auswählen und damit die Kinase aktivieren. In der Folge entsteht ein Gradient phosphorylierter Stathmins: Die Konzentration ist im Lichtfokus am höchsten und nimmt mit der Entfernung ab. In der Entwicklungsbiologie bezeichnet man solch ein chemisch diffundierendes Signal als Morphogen. Über das Morphogen kann somit auch eine Richtung oder Polarität erzeugt werden; demnach können Morphogene die Selbstorganisation also lenken. Es handelt sich um eine „guided self-organization“.

Im Termiten-Modell übernimmt die Königin diese Rolle des „Guides“: Sie produziert ein Pheromon, das den Staat beisammenhält und damit auch steuert, dass die Arbeiterinnen in der Reichweite ihres Signals Hügel errichten – und nicht beliebig weit von ihr entfernt. Entsprechend haben Bastiaens und Kollegen den Licht-Stimulus als „Guide“ eingesetzt. Ohne solch ein lenkendes Signal entstehen symmetrisch in alle Richtungen auslaufende Mikrotubuli, die die Zelle gleichmäßig verformen und wie einen Morgenstern aus-

sehen lassen; daher nennt man diese Formen auch „Aster“. Ein lokales Lichtsignal hingegen gibt den wachsenden Mikrotubuli-Enden eine Vorzugsrichtung, wobei das Centrosom auf der Seite gegenüber zum Liegen kommt. Die Zelle erhält eine Polarität.

Umgekehrt hingegen ließ sich eine einmal polare Zelle nicht mehr in die Aster-Form zurückführen. „Das ist wie ein Gedächtnis der Zelle; eine Information, die in ihrer Form gespeichert ist“, so Bastiaens' Interpretation. Er spricht von einer „Pluripotenz“, die die Asterne noch haben, die der polaren Variante aber verlorengegangen ist. In dieser stark reduzierten Modellzelle passiert dieser Schritt ganz ohne Genregulation.

Bastiaens ist sich sicher, dass solche cytoplasmatischen Memory-Effekte auch bei der Entstehung von Krankheiten wie Krebs eine Rolle spielen; er benutzt daher gern den Begriff „intelligentes Cytoplasma“. Seine Gruppe möchte auch verstehen, wie man Krebszellen durch die richtigen Signale, also eine „anleitende Königin“, wieder in den gesunden Zustand zurückführen kann. Hierzu hielt Bastiaens vor einigen Jahren einen Vortrag im Caesarium Bonn, der auf YouTube abrufbar ist (youtu.be/UL7cyPvH5Rc).

Formgebende Oberflächenspannung

Auch Andreas Bausch beschäftigt sich mit der Dynamik des Cytoskeletts. Der Zellphysiker möchte zudem verstehen, wie daraus me-



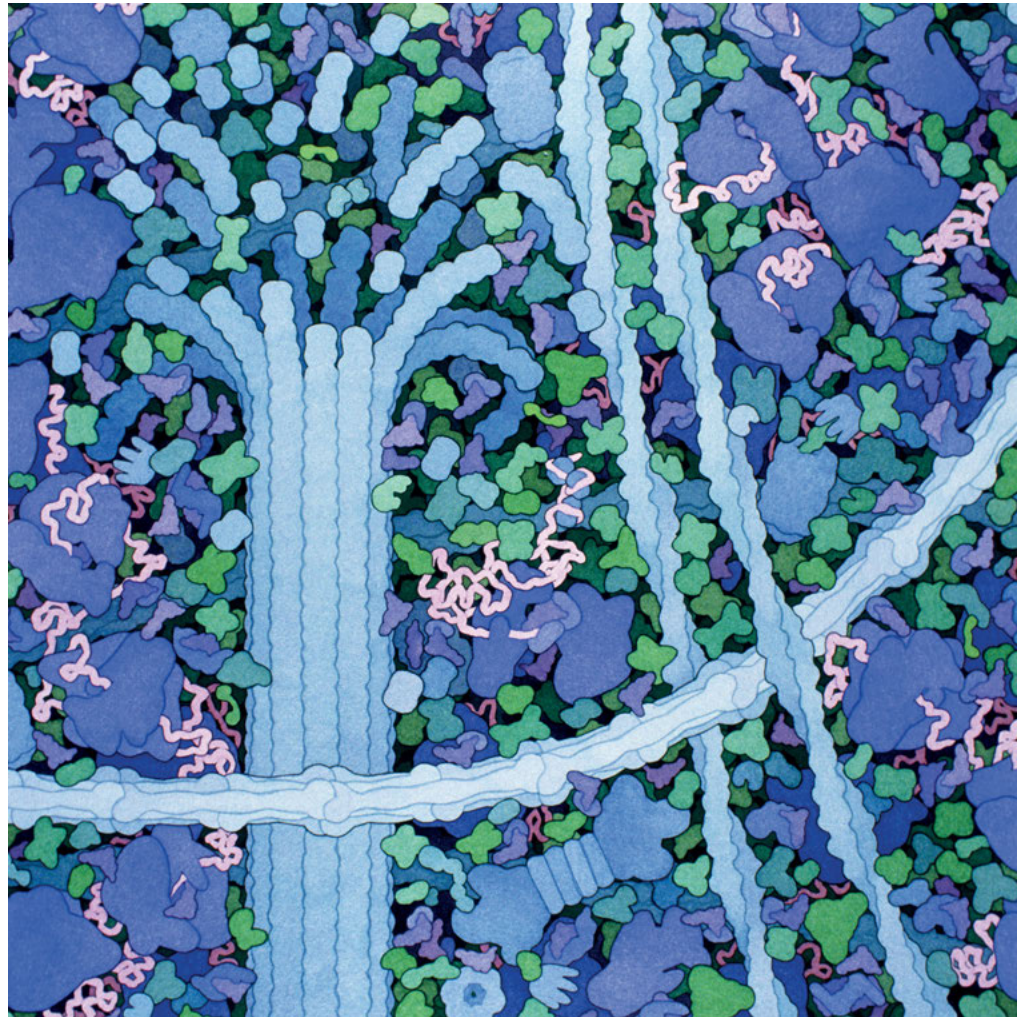
Termiten heben Sandkörner auf und lassen sie per Zufall woanders fallen. Pheromone und weitere Faktoren beeinflussen diesen Prozess und sorgen dafür, dass die Termiten ihre meterhohen Hügel in Reichweite zur Königin errichten.
Foto: Pixabay/hbieser

chanische Kräfte werden, die ein wachsendes Organ formen. Normalerweise arbeitet Bausch am Zentrum für Protein-Forschung der Technischen Universität München, momentan ist er außerdem an der Harvard University in Boston zu Gast. Im Oktober hat sein Team in Kooperation mit Kollegen der Münchner Ludwig-Maximilians-Universität und der Uni Bochum Ergebnisse aus Arbeiten an Milchdrüsen-Organoiden vorgestellt (*Nat. Phys.* 17(1130): 1130-6).

Um die Organoiden vorzubereiten, entnahm die Gruppe Zellen aus menschlichem Brustdrüsen-gewebe gesunder Frauen, die sich einer Operation zur Brustreduktion unterzogen hatten. „Wir fangen mit einer einzigen Zelle an“, erklärt Bausch den Beginn eines Versuchs. Diese wird auf ein dreidimensionales Kollagen-Gel gegeben und teilt sich, wobei das entstehende Organoid frühzeitig eine typische Form bildet, schildert Bausch: „Das Organoid bricht relativ schnell die Symmetrie und wird zu einer länglichen stabförmigen Struktur.“ Aus dem Zylinder zweigen dann später Ausläufer ab, die eine sphärische Oberfläche bekommen und Strukturen bilden, die den Alveolen echter Milchdrüsen entsprechen.

Die Autoren zeigten, dass sich diese Zellen ähnlich wie eine Flüssigkeit verhalten, denn sobald man die Kollagen-Matrix auflöst, verliert das Organoid seine Form. „Es sind die mechanischen Eigenschaften der Kollagen-Matrix, die die Form des Organoids bestimmen.“ Umgekehrt bauen die Zellen eine Spannung auf, auf die die Matrix reagiert. Das kann man mit der Oberflächenspannung einer Flüssigkeit vergleichen. Und diese Oberflächenspannung verteilt sich möglichst gleichmäßig – in Wechselwirkung mit der umgebenden Matrix. Am länglichen Zylinder folgen die Zellen einer geraden Route, erklärt Bausch. „Sie laufen quasi in einem Tunnel hin und her und haben nur eine Richtung.“ Die Oberflächenspannung kann sich an solch einem Zylinder zwar der Länge nach ausgleichen, ist aber im Zylinderumfang anders. Man spricht von einer Anisotropie. „Sobald sich die Struktur dann aber verzweigt, kann sich die Spannung isotrop verteilen“, fährt Bausch fort. Die Alveolen ähneln daher mehr einem Wassertropfen.

So sehr der Mensch sich auch um Definitionen und Schubladen bemüht: Am Ende ist alles in der Natur zurückgeworfen auf Chemie und Physik. Und doch gibt es neue Gesetzmäßigkeiten, die scheinbar aus dem Nichts auftauchen, wenn man aus der molekularen Interaktion herauszoomt ins zelluläre Geschehen, und von der Zelle heraus auf das gesamte Lebewesen. Emergenz nennt sich dieses Phänomen, wonach das Ganze mehr ist als die Summe seiner Teile. Trotzdem lohnt es sich, vom Großen immer wieder zurückzuschauen aufs Kleine – weil der menschliche



Das Cytoskelett in einer Zelle ist höchst dynamisch – so auch die Mikrotubuli, die ständig neue Tubulin-Einheiten an- und abbauen.
Illustr.: David S. Goodsell (CC-BY-4.0)

Forschungsdrang sich nicht damit zufrieden gibt, dass sich emergente Regeln einfach in einer Blackbox verstecken.

Tröpfchenweise

David Zwicker leitet eine Arbeitsgruppe am Max-Planck-Institut für Dynamik und Selbstorganisation in Göttingen. Sein Team forscht zur Theorie biologischer Flüssigkeiten. Der Physiker arbeitet mit mathematischen Modellen, sodass das eigentlich „nasse“ Thema dann doch recht trocken angegangen wird. „Wir arbeiten viel mit Papier und Bleistift, und natürlich auch am Computer“, umreißt Zwicker seinen Alltag.

Aber die Gruppe kooperiert auch mit anderen Forschern, die Laborexperimente mit Flüssigkeiten durchführen. Es geht um Phasenseparation und Tröpfchenbildung. Vielleicht würde man im ersten Moment nicht an biologische Zellen denken, doch heute weiß man, dass im Cytoplasma dauernd Tröpfchen entstehen und verschwinden. „Die Zelle vollbringt viele Prozesse gleichzeitig, und die

müssen ja irgendwie voneinander getrennt werden“, erklärt Zwicker. So gibt es Proteine, die auf ein Signal hin chemisch leicht modifiziert werden und dann gewissermaßen zu membranlosen Mini-Organellen zusammenfinden. Und die verhalten sich ähnlich wie Öltröpfchen in einer wässrigen Flüssigkeit. Auch eine pH-Wert-Änderung kann zu solchen Phasentrennungen führen. Zum einen kann die Zelle so lokal Konzentrationen erhöhen und Reaktionen beschleunigen, die „Tröpfchen“ können aber auch Substrat aus der Umgebung einfangen, um chemische Reaktionen im Zytoplasma zu stoppen (siehe hierzu auch unser Interview mit dem Zellbiologen Anthony Hyman: laborjournal.de/editorials/1482.php).

Eigentlich schreibt man Prozesse der Phasentrennung eher der Selbstassemblierung zu. Denn in dem Augenblick, in dem sich aus einem homogenen Flüssigkeitsgemisch Tropfen bilden, sucht das System ja nach einem Gleichgewicht auf einem niedrigeren Energieniveau. Andererseits beeinflusst in einer echten Zelle der Tropfen dann ja auch wieder

seine Umgebung, bis irgendwann ein Schalter umgelegt wird, der den Tropfen wieder schrumpfen lässt. Tropfen in der Zelle sind also genauso wenig passive Teilnehmer wie die Termiten, die Sandkörner verteilen.

Experimentell kann man die Bildung solcher Tropfen steuern, indem man zwei Öle miteinander mischt. Bei hoher Temperatur ist die Löslichkeit der einen Flüssigkeit in der anderen hoch, doch mit sinkender Temperatur trennen sich die Phasen auf; innerhalb des einen Öls bilden sich Tröpfchen des anderen Öls. Die Temperaturänderung repräsentiert dann ein Signal in der Zelle, das Eigenschaften des Cytoplasmas ändert – wie im oben genannten Beispiel der pH-Wert.

Zwei Öle, eine Matrix

Zwickers Team hat sich diese Tröpfchenbildung in den vergangenen Jahren genauer angeschaut. Die Flüssigkeit war dabei von einer PDMS-Matrix durchzogen. Dieses Polymer, Polydimethylsiloxan, bildet ein netzartiges Gerüst mit Maschen und Löchern. „In der Zelle formt das Cytoskelett ähnliche Strukturen“, begründet Zwicker den Einsatz von PDMS für das Modell. „Wenn man die Temperatur senkt, separiert sich das eine Öl vom anderen“, beschreibt Zwicker den Versuch. „Die PDMS-Matrix bevorzugt aber das eine Öl gegenüber dem anderen, sodass wir Tropfen bekommen, die keine Matrix enthalten. Diese Tropfen liegen in einem Hintergrund aus Öl der anderen Phase, das die gesamte Matrix enthält.“

Zwicker bezieht sich hier auf Arbeiten in Kooperation mit der Eidgenössischen Technischen Hochschule (ETH) Zürich und der Gruppe von Eric Dufresne (*Nat. Phys.* 16(4): 422-5). Dabei habe man viele grundlegende Dinge verstanden, die Zwickers Gruppe auch in Modellen beschreiben konnte. Ein wesentlicher Punkt blieb aber offen, und das war die Größenverteilung der Tröpfchen.

Schauen wir, was genau passiert, wenn die Temperatur sinkt und sich beide Flüssigkeitsphasen trennen: Innerhalb einzelner Maschen bilden sich zunächst winzige Tröpfchen. „Die sind uns aber lichtmikroskopisch nicht zugänglich, weil die Maschengröße nur etwa 100 Nanometer beträgt“, stellt Zwicker klar. Plausibel sei aber, dass diese Tropfen zunächst anwachsen bis auf diese rund 100 Nanometer und dann auf einen Widerstand stoßen. Denn PDMS und die Tröpfchen meiden einander. Einige Tropfen aber wachsen über diese Größe hinaus und werden lichtmikroskopisch sichtbar. Kühlt man langsam ab, zeigt das Mikroskop wenige große Tropfen. Kühlt man hingegen sehr schnell ab, so entstehen viele kleine dieser sichtbaren Tropfen, und sie sind alle ähnlich groß.

„Woher aber wissen die Tropfen jetzt, wie schnell ich das System abgekühlt habe?“, fragt sich Zwicker. „Die haben ja kein Thermometer!“ Die Forscher nehmen an, dass ein Tropfen in einer Masche zunächst auf den mechanischen Widerstand stößt. Dann drückt er das Polymer beiseite oder reißt es vielleicht sogar auseinander. „Auch das ist uns derzeit experimentell nicht zugänglich.“ Die Annahme ist aber plausibel, denn ein wachsender Tropfen muss zunächst viel Kraft aufwenden, ab einer gewissen Größe aber weniger. „Das wurde gemessen“, so Zwicker, „ein Luftballon, den Sie aufblasen, zeigt das gleiche Verhalten: Anfangs ist es schwierig, dann wird es leicht.“ In den „nassen“ Experimenten konnten die Wissenschaftler bestätigen, dass auch in den lichtmikroskopisch sichtbaren Tropfen kein PDMS enthalten ist. Ein Tropfen wächst also nicht über die „Wabe“ hinaus und vereinnahmt sie, sondern er muss die Polymere irgendwie mechanisch verdrängen.

Wie die Tropfen „erfahren“ könnten, wie schnell die Temperatur abkühlt, das haben Zwicker und Erstautorin Estefania Vidal-Henriquez nun in einem Computermodell simuliert und im Oktober veröffentlicht (*PNAS* 118(40): e2102014118). „Wir wollten das einfachste Modell bauen, das das Verhalten im Experiment noch abbildet“, erklärt Zwicker die Motivation. Jedem wachsenden Tropfen war eine Position im Raum zugewiesen und ein veränderlicher Radius als Funktion der Zeit. „Und wir nutzen für das Modell die bekannte Physik, wie Tropfen in einem übersättigten System wachsen, um vorherzusagen, wie viel Material sie aus der Umgebung aufnehmen“, ergänzt er. Mit diesen Annahmen bekäme man mit einer schnellen Abkühlung nun Tropfen mit einer sehr breiten Größenverteilung – von sehr klein nach sehr groß. Das aber ist nicht, was die Laborexperimente zeigten.

Daher brauchte das Modell noch eine Anpassung: „Was wir zuvor nicht berücksichtigt hatten, ist, dass die Umgebung der einzelnen und zunächst sehr kleinen Tropfen nicht gleich geformt ist, sondern dass es eine gewisse Heterogenität gibt“, erläutert Zwicker. Einige Maschen sind also größer, andere kleiner. Hier ist das Material weich, dort etwas steifer. Die Unterschiede können sehr gering sein, aber sie bestimmen die Kraft, die der wachsende Tropfen ganz zu Beginn der Matrix entgegenzusetzen muss.

„Wenn eine gewisse Schwelle einmal erreicht ist, kann der Tropfen beliebig wachsen“, so Zwicker. Wobei das Gesamtvolumen aller Tropfen in der Simulation limitiert ist – so wie ja auch in der realen Chemie ein Tropfen nur wächst, wenn er Flüssigkeit aus der Umgebung in seine Phase aufnimmt. Je geringer die Temperatur, desto größer die Kraft, mit

der ein einzelner Tropfen gegen die Matrix drückt. „Die Tropfen in einer weicheren Umgebung schaffen es als Erstes, groß zu werden, weil sie es gegenüber dem elastischen Material leichter haben“, erklärt Zwicker. Anschließend können diese Tropfen besonders groß werden, bis die Ressource zur Tröpfchenbildung verbraucht ist.

Sinkt die Temperatur hingegen schnell, so üben sehr viele Tropfen fast gleichzeitig eine Kraft aus, die stark genug ist, den initial hohen Widerstand zu überschreiten. Alle wachsen also synchron und sehr schnell. „Diese vielen Tropfen müssen sich das Material nun untereinander aufteilen“, so Zwicker. „Und das ist exakt der Mechanismus, mit dem wir vorhersagen können, warum es bei schneller Abkühlung viel mehr Tropfen gibt und diese alle gleich groß sind.“ Somit wäre also die Heterogenität der Matrix der entscheidende Faktor für den Unterschied zwischen schneller und langsamer Abkühlung. Das wiederum muss nun experimentell bestätigt werden.

Ebenso ist das Zytoplasma nicht von einer gleichdichten Skelettstruktur durchzogen. Auch andere Komponenten üben mechanischen Widerstand aus, denn Proteine und andere Moleküle stoßen aneinander und beeinflussen sich dabei auch mechanisch. Man spricht vom Crowding. Leben ist also nicht nur Biochemie, sondern auch Physik.

Evolutionäres Wechselspiel

Was das Leben nun von einem abgeschlossenen System im Gleichgewicht unterscheidet, ist die ständige Wechselwirkung mit der Umwelt. Die Zelle beeinflusst ihre Nachbarzelle, und die Nachbarzelle gibt ein Signal zurück an die Ursprungszelle. Diese Reziprozität findet man auf allen Ebenen: Innerhalb der Zelle zwischen einzelnen Organellen oder sogar Molekülen; aber auch zwischen dem gesamten Organismus und seiner Umgebung. Selbst die Evolution ist Ausdruck eines Wechselspiels zwischen Lebewesen und Umwelt: Letztere bestimmt den Selektionsdruck und drängt Arten in bestimmte Nischen. Dadurch verändern sich Umwelt und Selektionsdruck. Und zur Umwelt gehören neben abiotischen Faktoren ja auch wieder andere Lebewesen, die selbst einem Selektionsdruck unterliegen.

Auf der Erde hat nur der Mensch die Fähigkeit, dieses Wechselspiel ein Stück weit zu durchschauen. Wir sind nicht bloß Termiten, die Hügel bauen, sondern können auf uns selbst und unsere Interaktion mit der Umwelt zurückblicken, diese bewerten und anpassen. Zum Beispiel, wenn es um den Verbrauch limitierter Ressourcen und den Klimawandel geht.

Mario Rembold