

**INLEIDING**

# Het brein is plastisch

Toen ik acht was, leerde ik pianospelen. Tussen mijn piano en mij klikte het onmiddellijk. Zelfs zonder al te vaak te oefenen kon ik de muziknoten op mijn partituur makkelijk transformeren tot een harmonieus geheel. Mijn vingers gleden bijna als vanzelf over de juiste toetsen.

Toen ik achttien was, leerde ik vioolspelen. Mijn kennismaking met dit instrument verliep moeizaam. Nieuwe vingerzettingen instuderen bleek plots een heel karwei, en ik deed krampachtige pogingen om de juiste houding te vinden. Voortdurend had ik het gevoel aan tien verschillende dingen tegelijkertijd te moeten denken.

Is het ene instrument moeilijker dan het andere? Misschien. Maar er was iets belangrijkers aan de hand. Op mijn achttiende had mijn volwassener brein het moeilijker om zich aan te passen aan de vereisten van een nieuw instrument. Wat ik als kind nog probleemloos en zonder veel nadenken oppikte, kostte me als jongvolwassene plots veel moeite. Daar is een eenvoudige reden voor: mijn brein was in die tien jaar tijd minder plastisch geworden.

---

## Wat is breinplasticiteit?

Breinplasticiteit is het vermogen van onze hersenen om zich aan te passen aan een veranderende omgeving. Het stelt ons in staat om bij te leren, vaardigheden te ontwikkelen, of te herstellen wanneer onze hersenen schade hebben opgelopen.

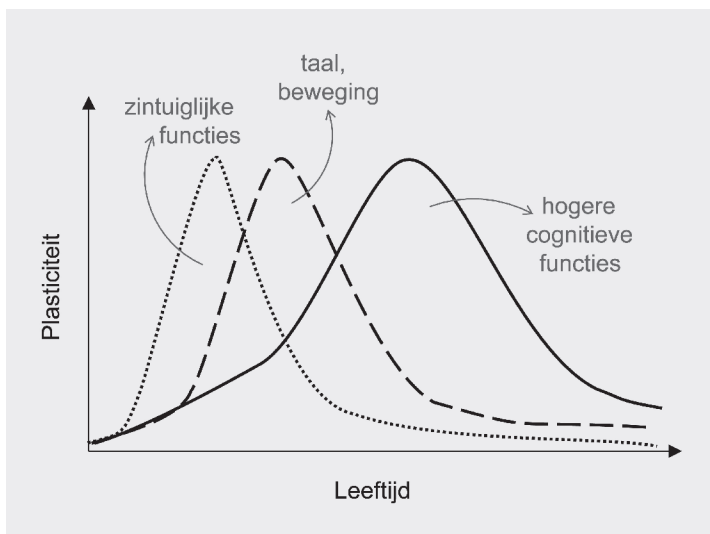
De hersenen beschikken over een heel arsenaal aan mechanismen waarmee ze die plasticiteit kunnen teweegbrengen. Grofweg kunnen we die mechanismen onderverdelen in twee categorieën: structurele en functionele veranderingen van de hersenen. Structurele veranderingen kunnen we waarnemen in de vorm van het brein. Dat kan bijvoorbeeld gaan over het maken van nieuwe verbindingen tussen hersencellen, of in uitzonderlijke gevallen zelfs de aanmaak van nieuwe cellen in de hersenen. Die processen kunnen met de meeste hedendaagse beeldvormingstechnieken in kaart worden gebracht. Functionele veranderingen van de hersenen zijn niet meteen met het blote oog te zien, maar kunnen minstens even ingrijpend zijn. Zo zijn hersencellen in staat om de functies van beschadigde hersengebieden over te nemen. Dat kan leiden tot een verregaande functionele reorganisatie van het brein.

Breinplasticiteit is geen synoniem voor instabiliteit: ons brein is niet zomaar willekeurig in beweging. Het is namelijk belangrijk dat onze hersenen voldoende stabiel blijven. Wanneer je bepaalde acties vaak genoeg herhaalt, versterk je de verbinding tussen de hersencellen die samen verantwoordelijk zijn voor die acties. Het kunnen uitvoeren van alledaagse handelingen vereist dus een stabiel brein. Breinplasticiteit is met andere woorden geen arbitraire flexibiliteit. Evenmin is breinplasticiteit een makkelijke oplossing voor al je problemen. Sommige apps of zelfhulpboeken willen je graag doen geloven dat je met hun eenvoudige ‘breintraining’ de plasticiteit van je hersenen moeiteloos kunt uitbuiten. Ze beloven dat

je zo al je persoonlijke doelen kunt behalen of zelfs je intelligentie kunt doen toenemen. De realiteit ligt toch wat anders. Breinplasticiteit is een complex proces, steunend op een samenspel van allerlei factoren, dat tot blijvende veranderingen in de hersenen leidt.

## Jong geleerd: plasticiteit hangt af van leeftijd

Hoe sterk onze hersenen zich aan hun omgeving kunnen aanpassen, is afhankelijk van de leeftijd van het brein. Tijdens bepaalde periodes in de ontwikkeling zijn de hersenen extreem plastisch en uitermate goed in staat om zichzelf bij te sturen. De meest belangrijke structurele en functionele veranderingen in het brein vinden dan ook plaats tijdens deze zogeheten **kritische periodes**.



*Breinplasticiteit hangt af van leeftijd: eenvoudige vaardigheden worden vroeg in het leven ontwikkeld, voor hogere functies is het brein pas in een latere fase klaar.*

Verschillende vaardigheden worden tijdens opeenvolgende fases ontwikkeld – je kunt natuurlijk niet alles tegelijkertijd leren. Aan het begin van ons leven gaan onze hersenen door een eerste kritische periode, waarin zintuiglijke vaardigheden worden ontwikkeld. Het brein is dan het meest ontvankelijk voor eenvoudige prikkels. Visuele input zal er bijvoorbeeld voor zorgen dat de juiste hersencellen in het visuele systeem met elkaar contact maken, en dat belangrijke hersenpaden nauwgezet worden opgebouwd. Al vroeg in zijn leven zal een baby daardoor in staat zijn om de gezichten van zijn ouders feilloos te herkennen. Op een gelijksoortige manier zullen de nodige geluidsprikkels ertoe leiden dat het auditieve systeem in de hersenen op een correcte manier tot stand komt.

Zeker bij deze vroegste kritische periode is het van cruciaal belang dat de hersenen op het juiste moment de juiste inbreng krijgen. Zonder deze prikkels kan het brein zichzelf immers niet op een gezonde manier ontwikkelen. Een frappant voorbeeld hiervan is aangeboren doofheid. Bij dove of ernstig slechthorende kinderen kan een cochleair implantaat, een elektronisch hoorapparaat, het gehoor deels herstellen. Wanneer bij kinderen voor de leeftijd van 3 jaar een dergelijk implantaat wordt geplaatst, dan ontwikkelen de hersenen zich op dezelfde manier als die van een normaalhorend kind. Maar wanneer er langer wordt gewacht en het implantaat pas op latere leeftijd wordt geplaatst, zal de ontwikkeling van het auditieve systeem abnormaal verlopen. Als geluidsprikkels het brein pas bereiken nadat deze kritische periode is afgesloten, zijn de hersenen onvoldoende getraind om die plotselinge input te verwerken. Die abnormale ontwikkeling zal ertoe leiden dat deze kinderen nooit even goed zullen kunnen horen als hun leeftijdsgenoten.

Meer complexe vaardigheden ontwikkelen we pas nadat onze hersenen hebben geleerd hoe ze eenvoudige prikkels moeten verwerken. Het verwerven van de moedertaal gebeurt bijvoorbeeld in een tweede kritische periode, waarin kinderen spelenderwijs en zonder al te veel bewuste moeite hun eerste taal oppikken.

Die periode kent een piek rond het einde van het eerste levensjaar, waarin het brein het meest kneedbaar is. Veel fundamentele motorische vaardigheden ontwikkelen we ook rond deze periode in ons leven. Nog hogere cognitieve functies, zoals een instrument bespelen, komen pas na enkele jaren in een derde kritische periode aan bod. De plasticiteit die nodig is om deze vaardigheden te ontwikkelen, neemt nooit tot nul af. Deze kritische periode is veel minder duidelijk afgebakend in de tijd en wordt nooit volledig afgesloten: je hele leven lang kun je blijven leren.

---

## **Levenslang leren**

Nochtans hebben hersenonderzoekers lang gedacht dat de hersenen, zeker na de kindertijd, in steen waren gebeiteld. Voor een groot deel van de vorige eeuw heerste de opvatting dat connecties tussen hersencellen onwrikbaar waren. Vanaf de jaren 1980 toonde steeds meer onderzoek echter aan dat ook een volwassen brein nog erg veranderlijk kan zijn.

Baanbrekende studies werden daarbij uitgevoerd door Michael Merzenich, een Amerikaanse neurowetenschapper. Hij onderzocht de somatosensorische cortex: de regio in de hersenen die verantwoordelijk is voor de tastzin. Elk van onze lichaamsdelen heeft zijn eigen representatie op een specifieke plaats in die hersenregio. Velen van zijn tijdgenoten waren er rotsvast van overtuigd dat dit een aangeboren en dus onveranderlijke eigenschap van de hersenen was. In een poging zijn collega-onderzoekers van hun ongelijk te overtuigen, zette hij een radicale stap: hij amputeerde de vinger van een nachtaapje. Wanneer hij na enkele maanden de elektrische activiteit van de hersenen opmat, werd duidelijk dat de representatie van de geamputeerde vinger in de hersenen was verdwenen: de aangrenzende vingers hadden die regio overgenomen. Op die manier toonde hij aan dat ook een volwassen brein nog drastische reorganisaties kan ondergaan.

De blijvende plasticiteit van onze hersenen stelt ons in staat om levenslang bij te leren. Wel gaat dat op latere leeftijd moeizamer, omdat allerlei moleculaire en cellulaire processen ervoor zorgen dat ons volwassen brein minder veranderlijk wordt. Dat lijkt misschien frustrerend, maar is net uiterst noodzakelijk voor de werking van ons brein. Een stabiel stel hersenen is immers cruciaal om complexe processen te behouden, zodat je die zorgvuldig aangeleerde vaardigheden niet onmiddellijk weer afleert. Bovendien vreten de voortdurende schommelingen van een jonger plastisch brein tonnen energie. Een moleculaire rem op onze hersenplasticiteit is dus een goede zaak – en als we iets nieuws willen bijleren, zullen we ons daarbij moeten neerleggen.

---

### **Plasticiteit *to the rescue*?**

Breinplasticiteit maakt niet alleen deel uit van een normale ontwikkeling, het kan ons ook uit de nood helpen wanneer onze hersenen schade oplopen. Een beroerte kan er bijvoorbeeld voor zorgen dat de zuurstoftoevoer naar de hersenen tijdelijk wordt afgekneld en bepaalde hersenregio's ernstige schade oplopen. Later ontwikkelen slachtoffers van een beroerte vaak lichamelijke problemen, of ondervinden ze net moeite om te spreken. De aangrenzende, nog gezonde hersengebieden zijn echter in staat om bepaalde functies over te nemen. Revalidatieprogramma's proberen dan ook die tijdelijke plasticiteit zo goed mogelijk te benutten door in de periode na de beroerte de juiste prikkels aan te bieden, of gepaste revalidatie te voorzien. Ook het wegvallen van zintuiglijke prikkels kan tot een toename van plasticiteit leiden. Bij gehoorverlies zal het auditieve systeem in onze hersenen bijvoorbeeld heel wat minder prikkels te verwerken krijgen. Daardoor kan die hersenregio gerekruteerd worden door andere zintuiglijke

systemen, zoals het visuele of somatosensorische systeem. Zo zullen heel wat slechthorende personen vaker terugvallen op het gezichtsvermogen of de tastzin, en die zintuiglijke vaardigheden sterker ontwikkelen.

Bovenstaande voorbeelden vallen onder de noemer **adaptieve** of **aangepaste** plasticiteit: het zijn aanpassingen in het brein die, over het algemeen, een positief effect hebben. Breinplasticiteit kan echter ook **maladaptief** of **onaangepast** zijn en net een negatieve impact op het dagelijks leven hebben. Dat is bijvoorbeeld het geval bij fantoompijn. Na amputatie van een lichaamsdeel, zoals een arm of een been, ervaren heel wat personen een storende pijn ter hoogte van dat ontbrekende lidmaat. Doordat de sensorische prikkels van het geamputeerde lichaamsdeel plotseling wegvallen, zullen de hersenen zichzelf ingrijpend reorganiseren. De zorgvuldige representatie van specifieke lichaamsdelen wordt ernstig verstoord. De hersenen zenden dan foutsignalen uit die als pijnlijk worden ervaren. Het enorme aanpassingsvermogen van onze hersenen, hoe indrukwekkend ook, kan ons dus ook parten spelen.





DEEL 1

# Onderzoek naar brein- plasticiteit

**HOOFDSTUK 1**

# Van synaps tot netwerk: de mechanismen van breinplasticiteit

*Het brein beschikt over een indrukwekkend gamma aan mechanismen om zijn plasticiteit te sturen. Die mechanismen spelen op verschillende niveaus, gaande van de kleinste veranderingen in individuele cellen tot grootse transformaties van het volledige brein. Sommige van die processen begrijpen we al vrij goed dankzij moleculair onderzoek, proefdiermodellen of hersenscans, maar andere blijven voorlopig raadselachtiger. Hoe al die verschillende niveaus samenhangen is een belangrijke vraag voor het hedendaagse onderzoek naar breinplasticiteit.*

---

## **Synapsen: de bruggen in ons brein**

Heel wat van de veranderingen in een plastisch brein vinden plaats ter hoogte van de **synaps**, de plek waar hersencellen met elkaar kunnen communiceren. Synapsen zijn de functionele verbindingen die al onze individuele hersencellen doen samensmelten tot een werkend brein.

Een elektrisch signaal dat door een hersencel reist, komt in de uitlopers van die cel aan bij de synaps. Daar zal het signaal ervoor zorgen dat chemische stoffen, zogenaamde **neurotransmitters**, worden vrijgezet in de lege ruimte tussen deze cel en de volgende. Die neurotransmitters zijn in staat om de kleine kloof

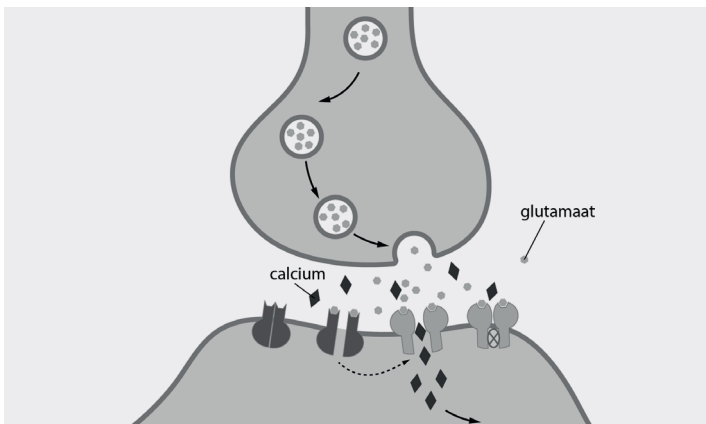
tussen beide hersencellen te overbruggen. Doordat de stoffen kunnen binden aan receptoren van de tweede hersencel, zal die cel op haar beurt geactiveerd worden. De ene cel vuurt zo als het ware de volgende aan en geeft het elektrische signaal door.

Belangrijk is dat synapsen niet statisch zijn, maar dat hun sterkte net enorm kan variëren. Hersencellen die samen in een bepaald proces betrokken zijn, zullen vaker tegelijkertijd worden geactiveerd. Door een handeling vaak te herhalen, wordt de verbinding tussen die hersencellen dan ook versterkt. Een onderzoeker die zich volledig heeft gewijd aan het begrijpen van dit proces is Donald Hebb. Hij verleende zelfs zijn naam aan dit fenomeen, dat we vandaag kennen als **Hebbiaanse plasticiteit**. Aan hem wordt ook de klinkende slagzin *'neurons that fire together, wire together'* toegeschreven. Hij bedoelde daarmee dat wanneer de ene hersencel zich voldoende dicht bij de andere bevindt en die consequent aanvuurt, de verbinding tussen beide cellen sterker zal worden, en het doorgeven van elektrische signalen steeds efficiënter zal verlopen.<sup>1</sup> Op die manier creëren we, dankzij de acties die we keer op keer uitvoeren, geijkte paden in de hersenen.

Niet alles wat we doen of ervaren zal voor zulke ingrijpende veranderingen in ons brein zorgen. Alleen wanneer de prikkels uit onze omgeving voldoende relevant zijn, zal dit proces van synaptische versterking in gang treden. Als je een instrument leert bespelen, zal het bijvoorbeeld erg belangrijk zijn om de handelingen die je uitvoert te koppelen aan de klanken die je te horen krijgt. Op die manier kun je je bewegingen aanpassen, en de volgende keer hopelijk foutloos en toonvast spelen. Andere prikkels vragen van ons geen respons, en kunnen we dus maar beter negeren. We hoeven bijvoorbeeld niet te reageren op een klok die op de achtergrond voortdurend tikt. In dat geval zullen onze hersenen moeten leren om te wennen aan die prikkel. We hebben dus niet enkel mechanismen nodig om de verbindingen tussen onze hersencellen te versterken, maar ook om ze te verzwakken. Die delicate balans tussen stimuleren en onderdrukken is precies wat van breinplasticiteit zo'n intrigerend proces maakt.

## Moleculaire sleutelfiguren

De plasticiteit ter hoogte van de synaps is afhankelijk van receptoren in onze hersencellen. Die receptoren functioneren als een slot dat pas opengaat als de juiste sleutel eraan gekoppeld wordt. Een eerste belangrijke sleutel is de neurotransmitter **glutamaat**. De taak van glutamaat is om calcium in de cel te brengen, wat noodzakelijk is voor plasticiteit. Om dat te bereiken beschikken onze hersenen over een vernuftig systeem waarbij twee verschillende receptoren meespelen. Een eerste type receptor is in staat om calcium in de cel binnen te laten, maar is in rusttoestand geblokkeerd door een andere molecule. De tweede receptor is een slot dat weliswaar onmiddellijk opengaat wanneer glutamaat zich eraan bindt, maar dat geen calcium doorlaat. Wel brengt die receptor andere stoffen binnen in de cel, die ervoor zullen zorgen dat de blokkade van de eerste receptor wordt opgeheven. Calcium zal de cel dus pas kunnen binnentreden als er voldoende glutamaat in de omgeving is, zodat beide types receptoren tegelijkertijd geactiveerd worden. Op die manier zorgt het brein ervoor dat er niet zomaar bij iedere onbelangrijke prikkel een intensief proces van plasticiteit in gang wordt gezet.



*Ter hoogte van de synaps zorgt glutamaat voor het doorgeven van een signaal. Het lichtere type receptoren zal openen wanneer glutamaat zich eraan bindt en wanneer het donkere type receptoren is geopend. Dan kan calcium binnentreden in de cel, waardoor het signaal verder wordt doorgegeven.*

Wanneer het calcium uiteindelijk toch de cel binnenstroomt, zet het allerlei biochemische processen in gang die de gastcel gevoeliger maken. Zo zullen haar receptoren voor langere tijd openblijven, en zullen er extra receptoren worden geactiveerd. Op die manier wordt deze hersencel gevoeliger voor nieuwe signalen. Ook op langere termijn kan glutamaat de verbinding tussen hersencellen versterken. Als de hoge concentraties van glutamaat voldoende lang aanhouden, zullen er nieuwe proteïnen worden aangemaakt die voor meer ingrijpende veranderingen zorgen. Er ontstaan bijvoorbeeld nieuwe structuren die beide cellen ook fysiek dicht bij elkaar brengen, waardoor de afstand die het glutamaat moet overbruggen, minder groot zal worden. Al die processen dragen ertoe bij dat het doorgeven van signalen aan deze cel voortaan een stuk efficiënter zal verlopen.

Een breinregio waar deze receptoren erg talrijk zijn, is de hippocampus. Dat is een klein gebied met een indrukwekkende rol: het consolideren van onze herinneringen in het langetermijngeheugen. Glutamaat en zijn bijbehorende receptoren zijn wijdverspreid in dit deel van de hersenen. Ze spelen hier een cruciale rol bij de plasticiteit, en blijken erg belangrijk voor de vorming van nieuwe herinneringen. Het ontbreken van de nodige moleculen en synapsen in de hippocampus zal dan ook tot geheugenproblemen leiden. Het verlies van deze synapsen is bijvoorbeeld een belangrijk structureel teken bij aandoeningen zoals de ziekte van Alzheimer, en is bovendien gelinkt aan de mate van geheugenverlies. Een gezonde concentratie van glutamaat is dus cruciaal voor een gezond functionerend brein.

Heel wat hersencellen bezitten geen sloten voor glutamaat, maar wel voor een andere belangrijke sleutel: gamma-amino-boterzuur of **GABA**<sup>2</sup>. Dit GABA heeft een heel ander effect dan glutamaat. Het zal cellen net minder gevoelig maken voor prikkels en het doorgeven van signalen onderdrukken. GABA zorgt er op die manier voor dat onze hersenen vorm krijgen, en niet zomaar een onoverzichtelijk kluwen vormen waarin alle cellen met elkaar in verbinding staan.

Ook deze neurotransmitter speelt een cruciale rol in de plasticiteit van ons brein. Uit onderzoek weten we dat aan het begin van een kritische periode, wanneer ons brein zich volledig toelegt op een specifiek leerproces, zelfs een kleine hoeveelheid GABA nodig is om het proces van plasticiteit op te starten. Tijdens het verloop van de kritische periode neemt de concentratie van het afremmende GABA gestaag toe, waardoor uiteindelijk de plasticiteit weer afneemt en de kritische periode afgesloten wordt. GABA is met andere woorden een rem die breinplasticiteit kan toestaan. In proefdiermodellen waarin chemische stoffen het GABA-systeem onderdrukken, worden kritische periodes niet geopend en kan het brein niet op een gezonde manier ontwikkelen. Het ontbreken van GABA heeft hetzelfde effect als het ontbreken van de juiste prikkels tijdens de kritische periode: een abnormale ontwikkeling van de hersenen.

Stimuleren en onderdrukken, aanvuren en afremmen: beide polen zijn nodig om plasticiteit te sturen. Breinplasticiteit heeft op zich immers geen richting, maar wordt in een bepaalde koers gestuurd door onze omgeving en ervaringen. De activiteit van onze hersencellen zal bepalen welke verbindingen worden versterkt, en welke worden geëlimineerd. Het is dan ook uiterst belangrijk dat we die delicate balans tussen stimuleren en afremmen onder controle krijgen. Op het niveau van een individuele hersencel is de balans tussen activerende en onderdrukkende synapsen zeer precies gereguleerd. En ook op het niveau van de hersencircuits is er een strikt gecontroleerd evenwicht tussen aanvuren en afremmen. In een gezond brein zijn er allerlei spelers om dat evenwicht in de hand te houden.

Er zijn echter verscheidene stoornissen waarbij een van beide polen te veel gewicht krijgt, en het evenwicht wordt verstoord. Zo is er heel wat onderzoek dat aantoont dat bij schizofrenie die balans op verschillende plaatsen in het brein ernstig is ontwricht. Op sommige plaatsen in het brein gaat het remmende systeem bijvoorbeeld te driftig zijn gang, en worden te veel synapsen weggesnoeid. Tegelijkertijd wordt er op andere plaatsen in het brein net te weinig afgeremd. In de voorste delen van

de hersenen van patiënten met schizofrenie is er bijvoorbeeld vaak sprake van een overdreven niveau van stimulatie, wat tot symptomen van een psychose zou kunnen leiden. Het verstoren van het evenwicht dat breinplasticiteit typeert, kan dus verregaande gevolgen hebben.

---

## **Mantels, sterren en netten**

Niet alleen in, maar ook rondom onze hersencellen zijn er tal van factoren die invloed op plasticiteit kunnen uitoefenen. Die factoren nemen verschillende vormen en maten aan.

Een eerste bondgenoot van onze hersencellen is **myeline**, een vettige substantie die zich rondom zenuwcellen wikkelt. In het bijzonder vinden we myeline terug rond de lange uitlopers waarmee hersencellen met elkaar communiceren. Net zoals een isolerende mantel rondom een elektriciteitsdraad doet myeline de weerstand toenemen rondom de cel, waardoor signalen er sneller doorheen kunnen reizen. In ons volledige brein wordt myeline gebruikt om de snelheid waarmee signalen erdoorheen reizen te optimaliseren. Zo zullen sommige cellen wel voorzien worden van myeline en andere niet. Ook de dikte van de laag myeline rondom de cel kan variëren. Als hersencellen minder prikkels te verwerken krijgen en dus minder actief zijn, zal er rondom hun uitlopers ook minder myeline worden aangemaakt. In de hersenen van muizen die geïsoleerd worden van hun soortgenoten, wordt bijvoorbeeld minder myeline aangemaakt, en is de laag myeline rondom de hersencellen ook dunner. Het doorgeven van signalen wordt op die manier verstoord en de muizen zullen minder sociaal gedrag vertonen. Het gebrek aan sociale prikkels is dus de oorzaak van de verstoorde ontwikkeling van de hersenen.

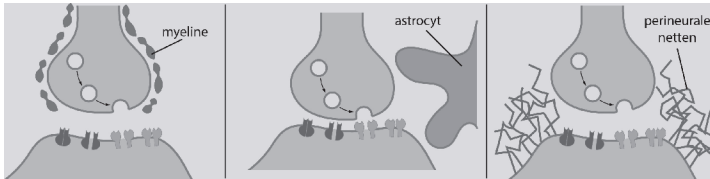
Ons brein bevat niet alleen hersencellen, maar ook andere types van cellen. Lange tijd lieten wetenschappers deze ondersteunende cellen links liggen, maar ze blijken een niet te onderschatten rol te spelen in de werking van het brein. Zo bevatten

de hersenen talrijke **astrocyten**, die zenuwcellen op verschillende manieren ondersteunen. Rondom de synaps vormen deze astrocyten een structuur die wat aan een ster doet denken. In die structuur worden adhesiemoleculen aangemaakt, waardoor synapsen ter hoogte van zo'n ster letterlijk dichter aan elkaar gaan kleven. Daarnaast kunnen astrocyten ook de concentratie van neurotransmitters in de ruimte rondom de cellen beïnvloeden. Ze maken transportmoleculen aan die neurotransmitters helpen om de afstand van de ene tot de andere cel te overbruggen. Wanneer hersencellen actiever zijn, zullen er door de astrocyten in hun omgeving steeds meer van deze transportmoleculen geproduceerd worden en zullen die bovendien beter in staat zijn om neurotransmitters op te nemen. Opnieuw versterkt de activiteit van onze hersencellen dus rechtstreeks hun verbindingen. Het omgekeerde geldt trouwens evenzeer: passieve cellen beschikken over minder van deze hulpmiddelen, waardoor signalen minder efficiënt worden doorgegeven.

Een laatste bijzondere handlanger van onze hersencellen zijn de zogenaamde **perineurale netten**. Dat zijn sterk gecondenseerde structuren die zich in de ruimtes tussen al die verschillende cellen bevinden. Perineurale netten komen tot stand tijdens kritische periodes. Ze houden bestaande verbindingen tussen hersencellen in stand, en behoeden die cellen tegelijkertijd voor een synaptische wildgroei. De netten vormen in de eerste plaats een fysieke barrière, maar functioneren ook als landingsplaats voor specifieke moleculen die de vorming van ongewenste synapsen blokkeren. In bepaalde proefdiermodellen kunnen perineurale netten worden afgebroken door een specifiek enzym. Bij die proefdieren zien we dan, zelfs op gevorderde leeftijd, opnieuw een activatie van de kritische periode. Op zich lijkt deze bevinding veelbelovend. Kunnen we, simpelweg door het afbreken van die netten, onze hersenen opnieuw plastischer maken? Zo'n drastische ingreep is niet noodzakelijk een goed idee. Het ontbreken van perineurale netten kan ook de vorming van verkeerde synapsen veroorzaken, waardoor we ons bijvoorbeeld zaken zouden gaan herinneren die helemaal niet



zijn gebeurd. De netten hebben dus een belangrijke beschermende rol.



*Myeline isoleert de hersencellen zodat signalen er sneller doorheen kunnen reizen, astrocyten brengen de cellen letterlijk dichterbij elkaar, en perineurale netten behoeden de gevormde synaps voor ongewenste indringers.*

## Brein in beweging

Tot nu toe hebben we voornamelijk lokale processen bestudeerd, mechanismen die spelen ter hoogte van de hersencellen en hun individuele connecties. Maar die lokale processen kunnen een ingrijpend effect hebben op het gedrag van het volledige brein. Het onderzoek van Donald Hebb toonde al aan dat verbindingen tussen hersencellen sterker worden als ze tegelijkertijd actief zijn. Dat geldt voor individuele cellen, maar evenzeer voor hele verzamelingen of populaties van hersencellen. Ons brein functioneert immers pas door het samenwerken van grote celgroepen. Op die manier wordt het brein een dynamisch geheel. Als er veel hersencellen tegelijkertijd actief zijn, en ze dus harmonieus gedrag vertonen, kunnen we die elektrische activiteit bovendien van buitenaf opmeten.

Een uitstekende manier om de dynamische activiteit van een menselijk brein te bestuderen, is om hersengolven op te meten. Hersengebieden die hun activiteit onderling coördineren, produceren een ritmisch spel van elektrische activiteit, met golven die heen en weer zweven doorheen het brein. Die golven reflecteren miljarden neuronen die tegelijkertijd actief zijn. De snelheid of frequentie van die hersengolven bevat heel wat informatie voor onderzoekers. Als we slapen, schommelen onze hersenen bijvoorbeeld met een eerder gezapige snelheid. Maar