

## Auswirkungen einer digitalisierten Kindheit auf die kognitive und emotionale Reifung des Gehirns

Dr. Keren Grafen

### Einleitung

*Brain rot.* Ein Begriff, der provokant klingt – und doch beschreibt er erschreckend präzise, was ich täglich in meiner Praxis sehe: eine Verrottung neuronaler Strukturen, ausgelöst durch übermäßige, algorithmisch gesteuerte digitale Reize. Kein Wunder, dass Oxford Languages 2024 genau dieses Wort zum Word of the Year gekürt hat [1]. Es verweist auf die kognitive und emotionale Beeinträchtigung, die durch exzessive Bildschirmnutzung, gerade bei Kindern, entsteht.

Denn zum ersten Mal in der Geschichte wachsen Kinder so auf, dass sie permanent und intensiv digitalen Reizen ausgesetzt sind. Smartphones, Tablets, soziale Netzwerke – längst keine Werkzeuge mehr. Sie sind digitale Lebensräume, in denen Kindheit heute stattfindet.

Und die Frage, die wir uns alle stellen müssen, ist nicht nur medizinisch oder pädagogisch, sondern gesellschaftlich: Was geschieht mit einem Gehirn, das statt durch direkte Erfahrung, Berührung, Bewegung und sozialen Austausch durch zweidimensionale, algorithmisch gesteuerte Stimuli reift? Wenn Likes, schnelle Bildfolgen und Swipen die Wahrnehmung, das Denken und das Fühlen dominieren – dann verändert sich nicht nur die Architektur des Gehirns, dann verändert sich auch die Grundlage dessen, was wir als unser „Selbst“ begreifen.

Die neuesten Daten aus der Studie von Common Sense Media aus dem Jahr 2025 [2] liefern eindrucksvolle Zahlen über die explosiv gestiegene Mediennutzung bei Kleinkindern und Kindern. Bereits Kinder im Alter von zwei bis vier Jahren verbringen täglich über zwei Stunden mit Bildschirmmedien. Die Gaming-Zeit hat in den letzten vier Jahren zwischen 2020 und 2024 um 65 Prozent zugenommen, und fast jedes dritte Kind nutzt KI-basierte Anwendungen zum Lernen. Bereits im Alter von zwei Jahren besitzen vier von zehn Kindern ein eigenes Tablet, mit vier Jahren sind es mehr als die Hälfte. Bis zum achten Lebensjahr hat fast jedes vierte Kind sein eigenes Smartphone. Kurzvideo-Plattformen, die ursprünglich für ältere Kinder und Jugendliche konzipiert wurden, werden nun zunehmend auch für Kleinkinder zur Hauptquelle für Videoinhalte. Die Mehrheit der Eltern äußert große Sorge über die Bildschirmzeit. Das tägliche Lesen nimmt bei Kindern im Alter von fünf bis acht Jahren ab. Besorgniserregend ist auch, dass schon 20% der Kinder bis 8 Jahre digitale Endgeräte zur Beruhigung, während der Mahlzeiten oder zum Einschlafen nutzt.

Dieser Artikel soll einen Einblick in unsere neurobiologischen Forschungsergebnisse geben und erläutern, inwiefern digitale Lebenswelten die kognitive und emotionale Reifung des Gehirns beeinflussen.

## 1. *Obstetrical Dilemma*: Evolutionärer Kompromiss zwischen Beckengröße und Gehirnentwicklung

Die menschliche Evolution ist durch einen bemerkenswerten Kompromiss zwischen Fortbewegung und Gehirnentwicklung geprägt. Mit der Entwicklung des aufrechten Gangs passten sich anatomische Strukturen an, insbesondere die des weiblichen Beckens. Ein zu breites Becken hätte die Stabilität des aufrechten Ganges gefährdet, ein zu schmales hätte die Geburt von Kindern mit relativ großen Köpfen erschwert. Gleichzeitig wuchs das Gehirnvolumen weiter, um komplexe kognitive Fähigkeiten wie Denken und Sprache zu ermöglichen [3,4,5]. Dieser Konflikt zwischen Beckengröße und Kopfvolumen führte zum sogenannten obstetrischen Dilemma [6]. Die evolutionäre Lösung dieses Dilemmas bestand darin, dass Menschenkinder vor der vollständigen Gehirnentwicklung geboren werden. Dadurch sind Neugeborene im Vergleich zu anderen Primaten relativ unreif: Sie verfügen zwar über nahezu alle Neurone, doch die Ausbildung funktionaler neuronaler Netzwerke erfolgt überwiegend nach der Geburt [7].

## 2. Vom aufrechten Gang bis zu Feinmotorik: 80 % der Neuronen für Bewegung

Durch das Größenwachstum des Gehirns erfolgten zahlreiche Anpassungen, die eng mit der Entwicklung der Motorik verknüpft waren. Quantitative Analysen zeigen, dass der Mensch etwa 86 Milliarden Neuronen besitzt [38]. Auffällig ist, dass rund 80 % dieser Neuronen für die Motorik zuständig sind und überwiegend im Kleinhirn (*Cerebellum*) konzentriert sind. Die hohe Anzahl motorischer Neuronen unterstreicht die zentrale Rolle von Bewegung und sensomotorischer Integration für das menschliche Gehirn. Das Kleinhirn ist primär für die Koordination von Bewegung, Feinmotorik und Gleichgewicht zuständig, zeigt aber zugleich über seine weitreichenden Verbindungen zu anderen Hirnarealen, dass körperliche Aktivität entscheidend für die Entwicklung und Funktion kognitiver Netzwerke ist.

Kinder, die über lange Zeiträume vor digitalen Endgeräten sitzen und kaum motorische Aktivität haben, nutzen diesen überwiegenden Anteil an motorischen Neuronen nicht. Ein Großteil des neuronalen Potenzials verkümmert dadurch, was nicht nur die motorischen Fähigkeiten einschränkt, sondern auch negative Auswirkungen auf exekutive Funktionen, Lernfähigkeit und emotionale Regulation haben kann. Körperliche Bewegung ist daher essenziell, um die neuronale Plastizität zu fördern, kognitive Kompetenzen zu stärken und die Entwicklung eines funktionalen, adaptiven Gehirns sicherzustellen.

## 3. Gesamte Adoleszenz als kritische Phase kognitiver Reifung

Die Gehirnentwicklung beim Menschen ist nicht mit der Geburt abgeschlossen, sondern verläuft bis ins Erwachsenenalter, etwa bis zum 18.–20. Lebensjahr. Sie erfolgt besonders langsam (*extensive Neuromaturation*), wobei Reifungsprozesse entlang verschiedener Gradienten ablaufen: von hinten nach vorne (kaudal → rostral), von zentral nach peripher (Kern- vor Rindenareale) und von medial nach lateral (mediale Strukturen vor lateralen Assoziationscortices), sodass jede Phase als Fundament für die nächste dient [8,9].

Die Umwelt und die Gehirnreifung stehen dabei über die gesamte Lebensspanne in Wechselwirkung. Besonders intensiv ist diese Wechselwirkung in den sogenannten kritischen Phasen. Kritische Phasen sind dabei Entwicklungszeitfenster, in denen das Nervensystem eine besonders hohe Plastizität aufweist und in denen Umwelteinflüsse

strukturierend wirken [11-14]. Während dieser Perioden werden neuronale Schaltkreise durch eine erfahrungsabhängiges Feintuning (*experience-dependent refinement*) reorganisiert und funktional stabilisiert, vorausgesetzt die passenden sensorischen oder kognitiven Reize sind vorhanden [10,11]. Wird eine kritische Phase gestört oder die erforderliche Erfahrung bleibt aus, kann dies langfristige und teilweise irreversible Beeinträchtigungen der Entwicklung verursachen [8].

Solche kritischen Phasen sind z. B. die frühe sensomotorische Reifung, in der grundlegende Bewegungs- und Wahrnehmungsfunktionen entstehen, die Phase des motorischen Lernens, die der Ausbildung von Grob- und Feinmotorik dient, die Phase der Sprach- und Lateralisierungsentwicklung, die wichtig für Lesen, Schreiben und komplexe kognitive Fähigkeiten ist, die Reifung des Stirnhirns (PFC, präfrontaler Cortex), der das Arbeitsgedächtnis, Sozialverhalten, Antizipation sowie Konzepte von Raum und Zeit ermöglicht, sowie die lebenslange Entwicklung des limbischen Systems, das als Selektor für Neuheit, Aufmerksamkeit, Emotion und Motivation fungiert.

Nach Larsen und Luna [15] kann sogar die gesamte Adoleszenz (von der Geburt bis zum erwachsenen Menschen) als groß angelegte kritische Phase für die Entwicklung höherer kognitiver Funktionen verstanden werden.

In diesen Phasen wirkt also die Umwelt besonders stark, indem genutzte synaptische Verbindungen stabilisiert und selten genutzte eliminiert werden (*synaptic pruning*; synaptische Eliminierung), was zur Bildung effizienter und spezialisierter neuronaler Netzwerke führt [11,13]. Mit dem Ende der kritischen Phase nimmt die Plastizität ab, wodurch die zu lernenden Inhalte strukturell und funktionell in das Gehirn „eingewebt“ werden, was Stabilität schafft, jedoch gleichzeitig die Flexibilität verringert [14].

Halten wir fest, dass kritische Phasen Zeitfenster sind, in denen das Gehirn besonders formbar, aber auch besonders empfindlich ist. Denn in dieser Zeit werden neuronale Verbindungen stabilisiert, die später die Basis für komplexe Funktionen bilden. Frühe, reale Erfahrungen – Bewegung, Orientierung, Körperkontakt, vielfältige Sinneseindrücke und soziale Interaktionen – sind entscheidend, damit sich diese Netzwerke optimal entwickeln. Digitale Medien können diese Vielfalt nur begrenzt ersetzen. Fehlen wichtige Erfahrungen oder werden sie einseitig vermittelt, kann dies die Ausbildung zentraler Gehirnfunktionen dauerhaft beeinträchtigen. Kritische Phasen zeigen damit, wie grundlegend die Qualität der Umweltkontakte für die Gehirnentwicklung ist und warum die aktive Auseinandersetzung mit der realen Welt unersetzlich bleibt.

#### **4. Lebenslang anhaltende kritische Phase im Hippocampus**

Während die kritische Phase für die Reifung vieler Gehirnbereiche nur bis ins Erwachsenenalter andauert, bleibt sie im Hippocampus lebenslang erhalten, da hier aus einem embryonalen Keimlager kontinuierlich neue Nervenzellen gebildet werden.

Der Hippocampus ist eine zentrale Struktur des medialen Temporallappens, die eine Schlüsselrolle bei der Verarbeitung von Gedächtnisinhalten, räumlicher Orientierung sowie emotionalen Informationen spielt. Anatomisch gehört er zum evolutionär älteren Archikortex und bildet einen zentralen Bestandteil des limbischen Systems. Seinen Namen verdankt er seiner charakteristischen Form, die an ein Seepferdchen erinnert. Im menschlichen Gehirn liegt er langgestreckt und leicht gebogen, mit einem vorderen Teil (anterior), der nach vorne unten zeigt, und einem hinteren Teil (posterior), der nach hinten

oben verläuft.

Entlang dieser Achse erfüllt der Hippocampus zwei zentrale Funktionen [15], zwischen denen fließende Übergänge bestehen:

- Der vordere (anteriore) Hippocampus ist stärker mit emotionalen Prozessen assoziiert, darunter soziales Verhalten und Angstregulation
- Der hintere Hippocampus (posterior) ist überwiegend mit kognitiven Aufgaben verbunden, insbesondere mit räumlicher Navigation, figuralem Gedächtnis (Erinnerung an visuelle oder bildhafte Informationen und Muster) sowie deklarativem Gedächtnis (bewusst abrufbares Wissen über Fakten und Ereignisse)

Gleichzeitig übernimmt der Hippocampus die Funktion, zwischen bekannten und neuen Informationen zu unterscheiden und fungiert damit als Selektor für Neuheit. Seine Fähigkeit, relevante Signale zu erkennen, auszuwählen, zu filtern und in Gedächtnisprozesse zu integrieren, beruht auf der dynamischen Interaktion von Lernprozessen, gekoppelt mit Aufmerksamkeit und Motivation. In der Abteilung für Neuroanatomie unter Frau Prof. Dr. Teuchert-Noodt entstand unser Modell hippocampaler Plastizität und Lernintegration, das die Funktionsweise dieser Mechanismen erklärt.

## **5. Modell der Kernmechanismen des Lernens im Hippocampus**

Lassen Sie uns in das Herz des Lernens eintauchen. In unserem Modell lassen sich drei zentrale Mechanismen gliedern, die gemeinsam die Selektion und Integration von neuen Lerninhalten ermöglichen.

### **1. Synaptische und molekulare Mechanismen der Lernverstärkung durch Hebb'sche Lernsynapsen im Hippocampus**

Sensorische Informationen aus der Umwelt gelangen vor allem über den medialen und lateralen Entorhinalcortex (EC) in den Hippokampus: Der mediale EC kodiert hauptsächlich räumliche Informationen, während der laterale EC objektrelevante Informationen überträgt [20,21]. Diese Signale erreichen die Körnerzellen des Gyrus dentatus, eines Teils des Hippokampus, und aktivieren dort glutamaterge Synapsen in den oberen zwei Dritteln der Zellschicht [20,22]. Genau hier findet Lernen statt, wie es die Hebb'sche Lernregel beschreibt: „Neuronen, die zusammen aktiv sind, stärken ihre Verbindung“ („Neurons that fire together, wire together“) [22,23].

Dies geschieht molekularbiologisch über zwei Arten von Rezeptoren – AMPA und NMDA [23]. Wird das präsynaptische Neuron aktiv, setzt es Glutamat frei. Dieses bindet zunächst an die AMPA-Rezeptoren der postsynaptischen Membran, wodurch Natriumionen ( $\text{Na}^+$ ) in die Zelle strömen und die Membran depolarisiert wird [23]. Der NMDA-Rezeptor reagiert ebenfalls auf Glutamat, ist jedoch zunächst durch ein Magnesiumion ( $\text{Mg}^{2+}$ ) blockiert, das wie ein „Pfropfen“ den Ionenfluss verhindert [23,24].

Erst wenn die Postsynapse selbst aktiv und depolarisiert ist, wird der  $\text{Mg}^{2+}$ -Block entfernt und der NMDA-Rezeptor kann öffnen. Bindet dann Glutamat an den offenen NMDA-Rezeptor, strömt Calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) in die Postsynapse. Dieses Calcium ist das entscheidende Signal für die synaptische Verstärkung, die sogenannte Langzeitpotenzierung (LTP). Präsynapse und Postsynapse feuern quasi gleichzeitig. Der NMDA-Rezeptor wirkt dabei wie ein „UND-Schalter“ – nur wenn beide aktiv sind, wird die Verbindung verstärkt [23,24].

Es gibt zwei Formen von LTP: Die kurze (*early-LTP*) verstärkt die Synapse innerhalb von Minuten für einige Stunden durch den Einbau von AMPA-Rezeptoren. Die lange (*late-LTP*) wirkt auf struktureller Ebene, führt über Stunden bis Tage zu neuer Proteinsynthese und Synapsenbildung und sichert eine dauerhafte Verstärkung [23,24].

Dieses System ist gezielt auf Lernen ausgerichtet: Informationen aus dem entorhinalen Cortex, vor allem räumliche Information, stärken gezielt die Synapsen und konsolidieren Lernprozesse. Fehlen diese Informationen, erfolgt keine Verstärkung, erfolgt kein Lernen. Und viel mehr noch: ungenutzte Verbindungen verkümmern – nach dem Prinzip „Use it or lose it“ [20–24].

## **2. Neurogenese: Permanente Unruhe erzwingt Reorganisation**

Während die sensorischen Eingänge in der Molekularschicht des Gyrus dentatus zunächst in den oberen zwei Dritteln verarbeitet werden, findet im unteren Drittel eine andere synaptische Verschaltung statt. Unmittelbar unterhalb der Körnerzellschicht liegt ein lebenslang aktives embryonales Keimlager – die sogenannte subgranuläre Zone (subgranular zone, SGZ) [25,26]. Hier werden fortlaufend neue Nervenzellen produziert: etwa 1600 Zellen pro mm<sup>2</sup> bei Kindern und rund 700 Zellen pro mm<sup>2</sup> bei Erwachsenen.

Damit die neu gebildeten Körnerzellen in das bestehende Netzwerk integriert werden können, erfordert dies insbesondere im inneren Drittel der Molekularschicht eine kontinuierliche strukturelle und funktionelle Reorganisation durch synaptische Anpassungen [25,26]. In unserem Modell verläuft dieser Prozess wie folgt: Während des Einwachsens neuer Nervenzellen senden die jungen Neuronen neurotrophe Faktoren aus, die benachbarte Schaltkreise dazu anregen, sich mit ihnen zu vernetzen. Bestehende Synapsen lösen sich von ihren bisherigen Partnern und verschalten sich mit den neuen Neuronen [25,26]. Dies führt zu einem Zustand ständiger dynamischer Instabilität – eine Art „funktionelle Unruhe“ – die das Netzwerk flexibel und anpassungsfähig hält [25,26].

Diese permanente Umstrukturierung schafft die Grundlage für hohe Anpassungsfähigkeit: Sie ermöglicht die schnelle Kodierung und Bewertung sensorischer Informationen, trägt aber gleichzeitig zur Vergänglichkeit von Gedächtnisspuren bei [27]. Informationen können kurzfristig effizient bewertet und kategorisiert werden, verblassen jedoch, wenn sie nicht in langfristige Speicherprozesse überführt werden. Dies entspricht der Funktionsweise des Kurzzeitgedächtnisses [27].

## **3. Theta-Rhythmus und die Kopplung von Emotion und Kognition durch Bewegung**

Eine zentrale Eigenschaft des Hippokampus-Systems ist die Taktung durch den Theta-Rhythmus (4–7 Hz). Dieser Rhythmus wird vom medialen Septum erzeugt und fungiert wie ein „neurales Metronom“, das die Aktivität des Hippokampus präzise phasenabhängig steuert [15,28]. Die Theta-Taktung koordiniert den Informationsfluss zwischen dem anterioren Hippokampus, der vorwiegend für emotionale und soziale Prozesse zuständig ist – einschließlich Angstregulation, affektiver Bewertung und motivationaler Zustände – und dem posterioren Hippokampus, der auf kognitive Leistungen wie räumliche Navigation, Kontext- und deklaratives Gedächtnis spezialisiert ist [15,29,30].

Im Ruhezustand ist der Theta-Rhythmus normalerweise nicht aktiv. Erst während aktiver Bewegung, Exploration, fokussierter Aufmerksamkeit oder REM-Schlaf wird er aktiviert [28,29]. In diesen Phasen synchronisiert die Theta-Taktung die neuronale Aktivität phasenabhängig, sodass Lerninhalte sowohl zeitlich als auch räumlich geordnet verarbeitet werden können. Dadurch können neue Informationen effizient kodiert und Emotion/Motivation sowie Kognition dynamisch gekoppelt werden [15,28,29].

Zusammen bilden diese drei Mechanismen die Grundlage dafür, dass der Hippocampus als zentrale Schnittstelle fürs Lernen funktioniert. Er empfängt Informationen nicht einfach nur passiv, sondern prüft sie ständig auf Neuheitswert, filtert sie gezielt und koordiniert sie sogar auf verschiedenen Zeitebenen. So wird er zu einer wichtigen Integrations- und Selektionsinstanz im Gehirn, die dafür sorgt, dass Lernprozesse flexibel, adaptiv und lebenslang aufrechterhalten werden können. Fehlen dabei reichhaltige, multisensorische Erfahrungen und werden sie durch stark visuell geprägte digitale Reize ersetzt, kann dies die Bildung stabiler Gedächtnisspuren erschweren und die emotionale Selbstregulation stören. Teuchert-Noodt bezeichnet diesen Effekt treffend als „funktionelle Entkopplung des limbischen Systems“ [31].

## **6. Überstimulation des Hippokampus durch digitale Medien und permanente sensorische Reize**

Die heutige, allgegenwärtige Nutzung digitaler Medien führt zu einer chronischen Überstimulation und damit zu einer „funktionellen Entkopplung des limbischen Systems“. Endlose Reels, ständige Benachrichtigungen und multisensorische Reizfluten erzeugen einen ununterbrochenen Strom an Informationen. Nicht nur Licht und Farbe oder Bewegung auf den Bildschirmen aktivieren den Hippocampus, sondern auch die rasche Abfolge visueller, auditiver und anderer sensorischer Reize.

Thermische Effekte wie Blue-Light und Überhitzung, aber auch athermische Effekte – etwa schnelle Bildwechsel oder algorithmisch gesteuerte Reizflut – erzeugen einen Zustand permanenter Aktivierung. Die neuronalen Netzwerke geraten unter Dauerstress, können keine Ruhe finden und verlieren zunehmend ihre Fähigkeit, relevante von irrelevanten Informationen zu trennen [32, 33].

Studien liefern alarmierende Befunde: Kinder und Jugendliche mit hoher Mediennutzung zeigen Veränderungen in Bereichen, die für emotionale Regulation, Belohnungsverarbeitung und kognitive Kontrolle zuständig sind [32, 34]. Tiermodelle zeigen: Exzessive sensorische Stimulation (*excessive sensory stimulation, ESS*) während der frühen Entwicklungsphase begünstigt Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsdefizite und stört Lern- und Gedächtnisprozesse [33, 36]. Auch Kleinkinder mit intensiver Bildschirmnutzung weisen deutliche Defizite in Schrift und Sprache auf [32, 34].

Im Kontext unseres Modells bedeutet das konkret: Wird der Hippocampus ständig mit ungefilterten, intensiven sensorischen Eingaben geflutet – ohne reale, dreidimensionale Erfahrungsräume, ohne gekoppelte Motorik, ohne Pausen und Wiederholungsphasen – dann geraten die drei zentralen Mechanismen aus dem Gleichgewicht:

- Die Hebb'schen Lern-Synapsen können nicht selektiv verstärkt werden
- Die lebenslange Neurogenese verliert ihre strukturelle Wirkung
- Die Theta-Rhythmus-Synchronisation wird gestört [33, 35, 36]

Das Ergebnis: Das System überfordert sich selbst. Netzwerkstabilität sinkt, Lern- und Gedächtnisleistungen verschlechtern sich, und die Fähigkeit zur Informationsverarbeitung und Lernen wird geschwächt [32–36].

Wir sprechen hier nicht von einer abstrakten Gefahr – sondern von ganz konkret messbaren neuronalen Folgen für Kinder und Jugendliche, deren Gehirne noch in den kritischen Entwicklungsphasen sind. Diese permanente digitale Reizüberflutung wirkt wie ein Dauerfeuer auf das zentrale Lernsystem des Gehirns – mit Konsequenzen, die wir heute schon sehen, und deren langfristige Auswirkungen wir nur erahnen können [32–36].

### **7. Aktivierung des Belohnungssystems und Einfluss auf den präfrontalen Kortex**

Eine permanente Überstimulation des hippocampalen Systems wirkt weit über den Hippokampus hinaus und beeinflusst insbesondere die mesokortikale Dopaminbahn. Diese Projektion ist zentral für die Entwicklung und Funktion des präfrontalen Kortex (PFC), jener Region, die für Arbeitsgedächtnis, Impulskontrolle, Entscheidungsprozesse und langfristige Planung verantwortlich ist. Die Forschung der Arbeitsgruppe Teuchert-Noodt hat gezeigt, dass die mesokortikale Dopamin-Innervation des PFC während der frühen Entwicklung besonders empfindlich auf Umwelteinflüsse reagiert. Bereits geringfügige dopaminerge Überreizung in sensiblen Phasen kann zu tiefgreifenden strukturellen Veränderungen führen. Der Befund zeigt, dass eine einmalige Gabe von Methamphetamin im frühen Entwicklungsfenster die spätere Dopamin-Faserdichte im PFC um mehr als fünfzig Prozent vermindern kann [25,26]. Dieses Ergebnis verdeutlicht, wie vulnerabel das System ist und wie empfindlich es auf frühkindliche Stimulation reagiert – ein Mechanismus, der in übertragener Form auch für moderne digitale Überstimulation relevant ist.

Doch auch im Erwachsenenalter wird die mesokortikale Dopaminbahn dauerhaft stimuliert. Die dadurch hervorgerufene kontinuierliche Dopaminfreisetzung führt zu einer chronischen Aktivierung präfrontaler Netzwerke. Statt einer fein modulierten, kontextabhängigen Dopaminwirkung entsteht eine Überreizung. Parallel dazu übernehmen GABAerge Interneurone im PFC vermehrt die Modulation der dopaminergen Fasern. Diese Umorganisation stellt einen Versuch des Systems dar, die chronische Überreizung auszugleichen, führt jedoch zu einer Dysregulation des präfrontalen Netzwerkes. Die Folge ist eine deutliche Einschränkung exekutiver Funktionen: Arbeitsgedächtnis, Entscheidungsfähigkeit, Impulskontrolle und zielgerichtete Planung verlieren an Stabilität und Effizienz. Das Gehirn reagiert zunehmend impulsiv, sucht schneller nach neuen Reizen und verliert die Fähigkeit, Aufmerksamkeit über längere Zeiträume aufrechtzuerhalten.

Insgesamt legen die neurobiologischen Befunde nahe, dass die digitale Dauerstimulation eine Form chronischer dopaminerger Belastung darstellt, die besonders tief in die Funktionsfähigkeit des präfrontalen Kortex eingreift. Da dieser Bereich sich bis weit ins junge Erwachsenenalter hinein entwickelt, treffen solche Störfaktoren ein System, das über Jahre hinweg formbar und verletzlich bleibt. Die permanente Aktivierung des Belohnungssystems destabilisiert damit nicht nur den Hippokampus, sondern schwächt langfristig jene präfrontalen Funktionen, die für Selbststeuerung, reflektiertes Denken und nachhaltiges Lernen unersetzlich sind.

### **Fazit – Digitales Kokain für das Gehirn**

Für unsere Kinder ist die ständige Reizüberflutung durch digitale Medien wie ein neurobiologisches Dauerfeuer, ein „digitales Kokain“. Jeder Klick, jedes neue Bild, jedes Like setzt kleine Dopamin-Kicks frei – das Belohnungssystem ist ständig in

Alarmbereitschaft. Der Hippokampus arbeitet unaufhörlich, der präfrontale Kortex gerät unter Dauerstress.

Das Gehirn lernt dabei nur noch auf schnelle Klicks zu reagieren – statt auf tief verwurzeltes, nachhaltiges Lernen. Konzentration, Geduld, langfristige Zielverfolgung – all das wird geschwächt. Emotionen und Motivation entkoppeln sich zunehmend von Kognition und Reflexion.

Was bleibt, ist ein System, das ständig neue Reize verlangt, aber immer weniger echte Befriedigung findet. Die digitale Überstimulation ersetzt keine echte Erfahrung, keine Berührung, keine soziale Interaktion, sie ist in der Regel bewegungsarm – wodurch rund 80 % des gesamten Gehirns, das für motorische Funktionen vorgesehen ist, praktisch funktionsunfähig wird. Das Gehirn wird so systematisch seiner natürlichen Lern- und Handlungskraft beraubt.

Kurz gesagt: Die permanente Überstimulation der digitalen Welt versetzt unser Gehirn in einen künstlichen Zustand – süchtig nach Neuheit, aber arm an Tiefe.

### **Verantwortung und Chance**

Wir alle tragen dafür die Verantwortung: als Eltern, als Lehrer, als Wissenschaftler, Ärzte und Therapeuten. Die besonders lange nachgeburtliche Gehirnentwicklung – bedingt durch den Kompromiss zwischen Beckenbreite und Gehirngröße – sowie die überproportional hohe Dichte motorischer Nervenzellen im Gehirn (80%) macht reale, dreidimensionale Erfahrungen notwendig: Bewegung, Greifen, Fühlen und soziale Nähe. Nur dadurch entstehen stabile kortikale und limbische Netzwerke, die Basis für kognitive, emotionale und soziale Kompetenzen.

Ähnlich wie beim Umgang mit Alkohol oder beim Autofahren benötigen wir Regeln, Strukturen und Schutzmaßnahmen, damit die Gehirne unserer Kinder nicht verrotten – damit *Brain rot* nicht zur Normalität wird.

Es liegt an uns, digitale Lebenswelten kritisch zu prüfen, algorithmische Steuerung zu erkennen und Rahmenbedingungen zu schaffen, in denen Kinder resilient, selbstbestimmt und empathisch heranwachsen können.

Wir stehen an einer Schwelle: Wir können die Risiken der digitalen Welt gestalten und kontrollieren, oder wir überlassen unsere Kinder einem endlosen Strom von Reizen.

Denn digitale Medien können die kognitive und emotionale Entwicklung von Kindern erheblich beeinträchtigen. Wir müssen unsere Kinder aktiv begleiten, ihnen Orientierung geben und sie sicher durch diese digital geprägte Welt führen, damit ihr Gehirn sein volles Potenzial entfalten kann.

Es gibt keinen Plan B.

Es gibt nur diese eine Kindheit.

Lassen Sie sie uns schützen.

Denn was wir heute bewahren, bestimmt, wer unsere Kinder morgen sind.

## Literatur

1. Oxford University Press . Oxford University Press; [(accessed on 2 December 2024)]. Brain Rot Named Oxford Word of the Year 2024. Available online:<https://corp.oup.com/news/brain-rot-named-oxford-word-of-the-year-2024/>
2. Common Sense Media (2025). The Common Sense Census: Media Use by Kids Age Zero to Eight 2025. Common Sense Media. Available online: <https://www.commonsensemedia.org/sites/default/files/research/report/2025-common-sense-census-web-2.pdf>
3. Rosenberg, K., & Trevathan, W. (2005). Bipedalism and human birth: The obstetrical dilemma revisited. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 14(5), 161–168. <https://doi.org/10.1002/evan.1360040506>
4. Washburn, S. L. (1960). Tools and human evolution. *Scientific American*, 203(3), 63–75.
5. Kuzawa, C. W., Chugani, H. T., Grossman, L. I., Lipovich, L., Muzik, O., Hof, P. R., Wildman, D. E., Sherwood, C. C., Leonard, W. R., & Lange, N. (2014). Metabolic costs and evolutionary implications of human brain development. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(36), 13010–13015. <https://doi.org/10.1073/pnas.1323099111>
6. Wittman, A. B., & Wall, L. L. (2007). The evolutionary origins of obstructed labor: Bipedalism, encephalization, and the human obstetric dilemma. *Obstetrics & Gynecology Survey*, 62(11), 739–748. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000286584.04310.5c>
7. Teuchert-Noodt, G. (2016). Die Entwicklung des kindlichen Gehirns untersteht dem Dreiklang aus Aktivität, Dynamik und Kompensation. *Trauma – Zeitschrift für Psychotraumatologie und ihre Anwendungen*, 14(2).
8. Hensch, T. K. (2004). Critical period regulation. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 549–579. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144327>
9. Knudsen, E. I. (2004). Sensitive periods in the development of the brain and behavior. *Cognitive Neuroscience*, 16(8), 1412–1425. <https://doi.org/10.1162/0898929042304796>
10. Levelt, C. N., & Hübener, M. (2012). Critical-period plasticity in the visual cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 35, 309–330. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-061010-113813>
11. Hooks, B. M., & Chen, C. (2020). Circuitry underlying experience-dependent plasticity in the mouse visual system. *Neuron*, 106(1), 21–36. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.01.031>
12. Petanjek, Z., et al. (2011). Extraordinary neoteny of synaptic spines in the human prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(32), 13281–13286.
13. Takesian, A. E., & Hensch, T. K. (2013). Balancing plasticity/stability across brain development. *Progress in Brain Research*, 207, 3–34.
14. Larsen, B., & Luna, B. (2018). Adolescence as a neurobiological critical period for the development of higher-order cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 94, 179–195. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.09.005>
15. Strange, B. A., Witter, M. P., Lein, E. S., & Moser, E. I. (2014). Functional organization of the hippocampal longitudinal axis. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(10), 655–669. <https://doi.org/10.1038/nrn3785>
16. Strange, B. A., Fletcher, P. C., Henson, R. N., Friston, K. J., & Dolan, R. J. (1999). Segregating the functions of human hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 96(7), 4034–4039. <https://doi.org/10.1073/pnas.96.7.4034>
17. Kaplan, R., Horner, A. J., Bandettini, P. A., Doeller, C. F., & Burgess, N. (2014). Human hippocampal processing of environmental novelty during spatial navigation. *Hippocampus*, 24(7), 740–750. <https://doi.org/10.1002/hipo.22264>
18. Tacikowski, P., Kalender, G., Ciliberti, D., & Fried, I. (2024). Human hippocampal and entorhinal neurons encode the temporal structure of experience. *Nature*, 635(8037), 160–167. <https://doi.org/10.1038/s41586-024-07973-1>
19. Gómez-Ocádiz, R., Trippa, M., Zhang, C.-L., Posani, L., Cocco, S., Monasson, R., & Schmidt-Hieber, C. (2022). A synaptic signal for novelty processing in the hippocampus. *Nature Communications*, 13(1), 4122. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-31775-6>
20. Strauch, C., Böge, J., Shchyglo, O., Dubovyk, V., & Manahan-Vaughan, D. (2025). The suprapyramidal and infrapyramidal blades of the dentate gyrus exhibit different GluN subunit content and dissimilar frequency-dependent synaptic plasticity in vivo. *Hippocampus*, 35(2), e70002. <https://doi.org/10.1002/hipo.70002>
21. Wilson, D. I. G., Watanabe, S., Milner, H., & Ainge, J. A. (2013). Lateral entorhinal cortex is necessary for associative but not nonassociative recognition memory. *Hippocampus*, 23(12), 1280–1290. <https://doi.org/10.1002/hipo.22165>

22. Lee, I., & Kesner, R. P. (2002). Differential contribution of NMDA receptors in hippocampal subregions to spatial working memory. *Nature Neuroscience*, 5(2), 162–168. <https://doi.org/10.1038/nn790>
23. Mikulasch, F. A., Rudelt, L., & Priesemann, V. (2021). Local dendritic balance enables learning of efficient representations in networks of spiking neurons. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 118(50), e2021925118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2021925118>
24. Yamaguchi, M., & Mori, K. (2005). Critical period for sensory experience-dependent survival of newly generated granule cells in the adult mouse olfactory bulb. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(27), 9697–9702. <https://doi.org/10.1073/pnas.0406082102>
25. Dawirs, R., Hildebrandt, K., & Teuchert-Noodt, G. (1998). Adult treatment with haloperidol increases dentate granule cell proliferation in the gerbil hippocampus. *Journal of Neural Transmission*, 105(3–4), 317–327. <https://doi.org/10.1007/s007020050061>
26. Hildebrandt, K., Teuchert-Noodt, G., & Dawirs, R. (1999). A single neonatal dose of methamphetamine affects granule cell proliferation in the gerbil hippocampus. *Journal of Neural Transmission*, 106(7–8), 689–701. <https://doi.org/10.1007/s007020050061>
27. Zhao, C., Teng, E. M., Summers, R. G., Ming, G.-L., & Gage, F. H. (2006). Distinct morphological stages of dentate granule neuron maturation in the adult mouse hippocampus. *The Journal of Neuroscience*, 26(1), 3–11. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3648-05.2006>
28. Buzsáki, G. (2002). Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, 33(3), 325–340. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00586-X](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00586-X)
29. Colgin, L. L. (2013). Mechanisms and functions of theta rhythms. *Annual Review of Neuroscience*, 36, 295–312. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062012-170330>
30. Eichenbaum, H. (2017). Memory: Organization and control. *Annual Review of Psychology*, 68, 19–45. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010416-044131>
31. Teuchert-Noodt, G. (2018). Risiken einer neuroplastischen Anpassung der Wahrnehmung von Raum und von Zeit im Kontext der Medienwirksamkeit. In: J. Weinzirl, P. Lutzka, P. Heusser (Hrsg.), *Bedeutung und Gefährdung der Sinne im digitalen Zeitalter (Wittener Kolloquium 5)*, Würzburg 2017. <https://www.erziehungskunst.de/artikel/das-wird-eine-ganze-generation-in-die-steinzeit-zurueckwerfen>
32. Twenge, J. M., Joiner, T. E., Rogers, M. L., & Martin, G. N. (2018). Increases in depressive symptoms, suicide-related outcomes, and suicide rates among U.S. adolescents after 2010 and links to increased new media screen time. *Clinical Psychological Science*, 6(1), 3–17. <https://doi.org/10.1177/2167702617723376>
33. Hutton, J. S., Dudley, J., Horowitz-Kraus, T., DeWitt, T., & Holland, S. K. (2020). Associations between screen-based media use and brain white matter integrity in preschool-aged children. *JAMA Pediatrics*, 174(1), e193869. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.3869>
34. Christakis, D. A., Ramirez, J. S. B., Ferguson, S. M., & Ramirez, J.-M. (2018). How early media exposure may affect cognitive function: A review of results from observations in humans and experiments in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(40), 9851–9858. <https://doi.org/10.1073/pnas.171154811>
35. Orben, A. & Przybylski, A. (2019). Screens, Teens, and Psychological Well-Being: Evidence From Three Time-Use-Diary Studies. *Psychological Science*. 30. 095679761983032. [10.1177/0956797619830329](https://doi.org/10.1177/0956797619830329).
36. Volkow, N. D., Wang, G.-J., Fowler, J. S., Tomasi, D., & Telang, F. (2011). Addiction: Beyond dopamine reward circuitry. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(37), 15037–15042. <https://doi.org/10.1073/pnas.1010654108>
37. Owens, J., Adolescent Sleep Working Group, & Committee on Adolescence. (2014). Insufficient sleep in adolescents: Causes, consequences, and treatment strategies. *Pediatrics*, 134(3), e921–e932. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-1696>
38. Prati, J. M., Pontes-Silva, A., & Gianlorenço, A. C. L. (2024). The cerebellum and its connections to other brain structures involved in motor and non-motor functions: A comprehensive review. *Behavioural Brain Research*, 465, 114933. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2024.114933>