

**Società Europea di Medicina Clinica Ambientale
23° Conferenza annuale di Medicina Ambientale,
Berlino, 7.-8.11.2025**

Infanzia digitalizzata:

ripercussioni sulla maturazione cognitiva ed emozionale del cervello

Dott.ssa Keren Grafen

Introduzione

Brain rot. Cervello marcio! Suona come una provocazione. E tuttavia è il concetto che descrive in modo spaventosamente preciso ciò che vedo tutti i giorni nel mio ambulatorio: strutture neurali che “vanno a male”, il marcire delle strutture neurali provocato da un eccesso di stimoli digitali comandati da algoritmi. Non c'è da meravigliarsi se *Oxford Languages 2024* ha proclamato proprio questa locuzione come ‘Parola dell’anno’ (*Word of the Year*) [1]. Si riferisce alla compromissione cognitiva ed emozionale che si produce a causa dell’eccessivo uso dello schermo, specie nei bambini.

Infatti, per la prima volta nella storia i bambini crescono esposti in modo permanente e intensivo a stimoli digitali. Smartphone, tablet, social network: già da molto tempo non sono più degli strumenti, ma sono diventati gli ambienti digitali in cui si svolge oggi la vita dell’infanzia.

E la domanda che dobbiamo porci tutti noi non è solo quella che riguarda la medicina o la pedagogia, ma va posta dal punto di vista sociale: che cosa succede a un cervello che sta maturando non grazie a esperienze dirette, contatto, movimento e scambi sociali, bensì per mezzo di stimoli a due dimensioni, guidati da algoritmi? Se il pensiero e il sentire sono dominati da like, rapido susseguirsi di immagini e swipe (scorrimento veloce), allora non è solo l’architettura del cervello ad alterarsi: allora si altera anche la base di ciò che intendiamo con ‘il nostro Sè’.

I dati più recenti provenienti dagli studi di Common Sense Media per il 2025 [2] forniscono numeri impressionanti sulla crescita esplosiva delle medie di utilizzo nella prima e seconda infanzia. Già in una fascia d'età fra i due e i quattro anni i bambini trascorrono giornalmente oltre due ore davanti a media a schermo. La durata della sessione di gioco negli ultimi quattro anni - fra il 2020 e il 2024 - è aumentata del 65 per cento, e quasi un bambino su tre utilizza applicazioni basate sull'IA per apprendere. Già a due anni, quattro bambini su dieci possiedono un tablet personale, e a quattro anni sono già più della metà. Quasi un bambino su quattro entro l'ottavo anno di vita ha un proprio smartphone. Piattaforme per video brevi, che in origine erano concepite per bambini più grandi e adolescenti, ora diventano sempre più la fonte principale dei contenuti video anche per bambini piccoli. La maggioranza dei genitori esprime grande preoccupazione circa il tempo di esposizione allo schermo. Diminuisce il tempo quotidianamente dedicato alla lettura nei bambini dai cinque agli otto anni. Preoccupa anche il fatto che già il 20% dei bimbi fino a 8 anni viene tranquillizzato mediante l'uso di apparecchi digitali, durante i pasti o quando si addormentano.

Questo articolo intende fornire uno sguardo nei risultati delle nostre ricerche neurobiologiche e chiarire fino a che punto i mondi digitali influiscano sulla maturazione cognitiva ed emozionale del cervello.

1. Il dilemma ostetrico: un compromesso dell'evoluzione tra l'ampiezza del bacino e lo sviluppo cerebrale

L'evoluzione umana è contraddistinta da un notevole compromesso tra la locomozione e lo sviluppo del cervello. Con lo sviluppo dell'andatura eretta le strutture anatomiche si sono adattate, specialmente quelle del bacino femminile. Un bacino troppo largo avrebbe messo a rischio la stabilità dell'andatura eretta, mentre uno troppo stretto avrebbe reso difficile il parto di bambini con una testa relativamente grossa. Allo stesso tempo, il volume del cervello ha continuato ad aumentare, rendendo possibili capacità cognitive complesse come il pensiero e la parola [3,4,5]. Questo conflitto tra ampiezza del bacino e volume della testa ha portato al cosiddetto dilemma ostetrico [6]. L'evoluzione ha risolto il dilemma facendo nascere i bambini prima che lo sviluppo cerebrale fosse completato del tutto. E così i neonati umani, in confronto a quelli degli altri primati, sono relativamente immaturi: pur avendo

già quasi tutti i loro neuroni, la costruzione delle reti neurali funzionali avviene prevalentemente dopo la nascita [7].

2. Dall'andatura eretta alle capacità motorie fini: l'80 % dei neuroni servono per il movimento

A causa dell'aumento delle dimensioni del cervello, si sono verificati diversi adattamenti strettamente legati allo sviluppo delle capacità motorie. Alcune analisi quantitative mostrano che l'essere umano ha circa 86 miliardi di neuroni [38]. Risalta il fatto che circa l'80 % di questi neuroni sono preposti alle capacità motorie, e sono concentrati prevalentemente nel cervelletto (*cerebellum*). L'elevato numero di neuroni preposti alle capacità motorie fa risaltare il ruolo centrale che occupano il movimento e l'integrazione sensomotoria nel cervello umano. Il cervelletto ha una funzione primaria per la coordinazione del movimento, la capacità motoria fine e l'equilibrio, ma denota al tempo stesso, tramite i suoi collegamenti estesi con altre aree cerebrali, che l'attività corporea è decisiva per lo sviluppo e il funzionamento delle reti neurali.

I bambini che stanno per lunghi periodi di tempo seduti davanti a dispositivi digitali e non hanno quasi nessuna attività motoria non utilizzano questa parte preponderante di neuroni motori. Così facendo, una gran parte del potenziale neurale si atrofizza, il che non soltanto limita le capacità motorie, ma può avere anche effetti negativi sulle funzioni esecutive, sulla capacità di apprendimento e la regolazione emozionale. Il movimento del corpo è perciò essenziale per incentivare la plasticità neuronale, per rafforzare le competenze cognitive e per assicurare lo sviluppo di un cervello funzionale, adattativo.

3. L'intera adolescenza è una fase critica della maturazione cognitiva

Lo sviluppo cerebrale nell'essere umano non si conclude al momento della nascita, ma prosegue fino all'età adulta, più o meno fino ai 18-20 anni. Esso avviene in modo particolarmente lento (*neuromaturazione estensiva*), in quanto i processi di maturazione si svolgono lungo diversi gradienti: da dietro in avanti (caudale → rostrale), dal centro alla periferia (nucleo - area corticale) e da area mediale a laterale (strutture mediali - corteccia

associativa laterale), così che ogni fase serve da base per la successiva [8,9].

L'ambiente e la maturazione cerebrale stanno in rapporto di azione reciproca per tutta la durata della vita. Questa interazione è particolarmente intensa nelle cosiddette fasi critiche. Le fasi critiche sono delle finestre di sviluppo in cui il sistema nervoso ha una plasticità particolarmente elevata e in cui gli influssi ambientali hanno un effetto strutturante [11-14]. Durante questi periodi i circuiti neuronali si riorganizzano e si stabilizzano dal punto di vista funzionale mediante una regolazione fine esperienza-dipendente (*experience-dependent refinement*), sempre che siano presenti adeguati stimoli sensoriali e cognitivi [10,11]. Se una fase critica viene disturbata, o se l'esperienza stimolante resta assente, ciò può essere causa di compromissioni di lungo periodo e parzialmente irreversibili dello sviluppo [8].

Tali fasi critiche sono, per esempio: la maturazione precoce sensomotoria, in cui si formano fondamentali funzioni di movimento e di percezione, la fase dell'apprendimento motorio, che serve alla formazione di capacità motorie fini e grossolane, inoltre la fase dello sviluppo linguistico e della lateralizzazione, importante per la lettura, la scrittura e attività cognitive complesse, la maturazione della corteccia prefrontale, grazie alla quale si hanno la memoria di lavoro, il comportamento sociale, l'anticipazione nonché i concetti di tempo e di spazio, nonché lo sviluppo per tutto l'arco della vita del sistema limbico, che ha funzione di selettore per la novità, l'attenzione, l'emozione e la motivazione.

Secondo Larsen e Luna [15] addirittura l'intera adolescenza (dalla nascita fino all'età adulta) può essere considerata una fase critica su vasta scala dello sviluppo di funzioni cognitive superiori.

In queste fasi dunque l'ambiente influisce in modo particolarmente intenso, con lo stabilizzarsi dei collegamenti sinaptici utilizzati spesso ed eliminazione di quelli utilizzati raramente (*synaptic pruning*; potatura sinaptica), il che conduce alla formazione di reti neuronali più efficienti e specializzate [11,13]. Con la fine della fase critica la plasticità diminuisce, il che consente al cervello di integrare strutturalmente e funzionalmente i contenuti da apprendere, ottenendo così stabilità, e diminuendo nel contempo la flessibilità [14].

Rileviamo che le fasi critiche sono delle finestre in cui il cervello è particolarmente plastico ma anche particolarmente sensibile. In questo periodo infatti si stabilizzano le connessioni neuronali che più tardi formeranno la base per funzioni complesse. Esperienze reali precoci, come movimento, orientamento, contatto corporeo, multiple impressioni sensoriali e interazioni sociali, sono decisive affinché queste reti si sviluppino in modo ottimale. I mezzi digitali possono sostituire solo limitatamente questa molteplicità e varietà. Se vengono a mancare importanti esperienze oppure se vengono mediate in modo unilaterale, ciò può compromettere durevolmente la formazione di funzioni cerebrali centrali. Le fasi critiche mostrano così quanto sia fondamentale la qualità dei contatti con l'ambiente per lo sviluppo del cervello e indicano perché l'interazione attiva con il mondo reale resti insostituibile.

4. Nell'ippocampo la fase critica dura per tutta la vita

Mentre la fase critica per la maturazione di molti distretti del cervello dura solo fino all'età adulta, nell'ippocampo essa persiste per tutta la vita, dal momento che in questa zona continuano a formarsi nuove cellule staminali da un'area germinativa embrionale.

L'ippocampo è una struttura centrale della porzione mediale del lobo temporale, che svolge un ruolo chiave nell'elaborazione di contenuti di memoria, dell'orientamento spaziale nonché delle informazioni emozionali. Sotto il profilo anatomico fa parte dell'archicorteccia, evolutivamente più antica, e forma una componente centrale del sistema limbico. Deve il suo nome alla forma caratteristica che ricorda quella del cavalluccio marino. Nel cervello umano si colloca esteso per lungo e leggermente arcuato, con una parte anteriore che punta in avanti verso il basso e una parte posteriore che va all'indietro rivolta in su.

Lungo quest'asse l'ippocampo svolge due funzioni centrali [15], fra le quali avvengono passaggi fluidi:

- L'ippocampo anteriore è associato maggiormente con i processi emozionali, tra cui il comportamento sociale e la regolazione dell'ansia
- L'ippocampo posteriore è collegato soprattutto a compiti cognitivi, in particolare con la navigazione spaziale (ricordo di informazioni e

modelli visuali o immaginari) nonché memoria dichiarativa (conoscenze richiamabili consciamente su fatti ed eventi)

Allo stesso tempo, l'ippocampo assume la funzione di distinguere fra informazioni già note e nuove, e funge così da selettore per la novità. La sua capacità di riconoscere segnali rilevanti, di sceglierli, di filtrarli e di integrarli nei processi mnemonici, si basa sull'interazione dinamica di processi di apprendimento, accoppiata con attenzione e motivazione. Nel Dipartimento di Neuroanatomia diretto dalla prof.ssa Teuchert-Noodt è stato prodotto il nostro modello di plasticità ippocampale e integrazione dell'apprendimento, che spiega il modo di funzionamento di questi meccanismi.

5. Modello dei meccanismi nucleari dell'apprendimento nell'ippocampo

Immergiamoci nel cuore dell'apprendimento. Nel nostro modello si articolano tre meccanismi centrali che, assieme, consentono la selezione e integrazione dei nuovi contenuti appresi.

1. Meccanismi sinaptici e molecolari del rinforzo dell'apprendimento grazie alle sinapsi di Donald Hebb nell'ippocampo

Le informazioni sensoriali provenienti dall'ambiente arrivano all'ippocampo principalmente tramite la corteccia entorinale (EC) situata nelle regioni mediali dei lobi temporali. La EC mediale codifica principalmente informazioni relative allo spazio, mentre la EC laterale trasmette informazioni di rilievo sugli oggetti [20,21]. Questi segnali raggiungono le cellule granulari del giro dentato, una parte dell'ippocampo, e lì attivano sinapsi glutammatergiche nei due terzi superiori dello strato cellulare [20,22]. È proprio qui che avviene l'apprendimento, come descritto dalla regola di Hebb: „Neuroni che scaricano insieme si connettono fra loro“ („*Neurons that fire together, wire together*“) [22,23].

Dal punto di vista della biologia molecolare ciò avviene tramite due tipi di recettori – AMPA e NMDA [23]. Quando il neurone presinaptico si attiva, libera glutammato. Questo si lega dapprima ai recettori AMPA della membrana postsinaptica, facendo entrare nella cellula ioni sodio (Na⁺), e

quindi la membrana si depolarizza [23]. Il recettore NMDA reagisce anch'esso al glutammato, tuttavia in un primo tempo è bloccato da uno ione magnesio (Mg^{2+}), che impedisce come un "tappo" il flusso ionico [23,24].

Solamente quando la stessa postsinapsi è attiva e depolarizzata, il blocco dello ione magnesio (Mg^{2+}) viene rimosso e il recettore NMDA può aprire. Se poi il glutammato si lega al recettore NMDA aperto, il calcio (Ca^{2+}) può fluire nella postsinapsi. Questo ione calcio è il segnale decisivo per il rafforzamento sinaptico, il cosiddetto Potenziamento a lungo termine (LTP). Presinapsi e postsinapsi scaricano quasi simultaneamente. Il recettore NMDA agisce come un commutatore multiplo: la connessione si rafforza solo se entrambe sono attive [23,24].

Ci sono due forme di Potenziamento a lungo termine (LTP): quello precoce (*early-LTP*) rafforza la sinapsi in un arco di tempo da pochi minuti ad alcune ore tramite l'integrazione di recettori AMPA. Quello tardivo (*late-LTP*) agisce a livello strutturale, nel giro di ore o giorni porta alla sintesi di nuove proteine e alla formazione di nuove sinapsi e garantisce un rafforzamento durevole [23,24].

Questo sistema è mirato all'apprendimento: le informazioni provenienti dalla corteccia entorinale, soprattutto informazioni spaziali, mirano a rafforzare le sinapsi e consolidano i processi di apprendimento. Se tali informazioni mancano, non avviene alcun rafforzamento, e non avviene alcun apprendimento. E non solo: le connessioni non utilizzate si atrofizzano, secondo il principio "Se non lo usi, lo perdi". [20–24].

2. La neurogenesi: l'irrequietezza permanente impone la riorganizzazione

Mentre gli input sensoriali vengono elaborati dapprima nei due terzi superiori dello strato molecolare del giro dentato, nello strato inferiore ha luogo un altro collegamento sinaptico. Immediatamente al di sotto dello strato di cellule granulari si trova un nucleo embrionale di cellule staminali che rimane attivo per tutta la vita – la cosiddetta zona subgranulare (*subgranular zone*, SGZ) [25,26]. Qui nascono continuamente nuove cellule nervose: circa 1600 cellule per mm^2 nei bambini e circa 700 cellule per mm^2 negli adulti.

Affinché le cellule granulari neo-formate possano essere integrate nella rete esistente, è necessario che specialmente nel terzo interno dello strato molecolare avvenga una continua riorganizzazione strutturale e funzionale mediante adattamenti sinaptici [25,26]. Nel nostro modello, il processo si svolge come segue: durante la crescita di nuove cellule nervose i giovani neuroni inviano fattori neurotrofici che stimolano i circuiti vicini a connettersi con loro. Alcune sinapsi esistenti si slegano dai partner e si collegano con i nuovi neuroni [25,26]. Ciò conduce a uno stato di costante instabilità dinamica – una sorta di ‘inquietudine funzionale’ – che mantiene la rete flessibile e capace di adattamento [25,26].

Questa ristrutturazione permanente costituisce la base per un’elevata capacità di adattamento. Essa consente la rapida codifica e valutazione delle informazioni sensoriali, ma al tempo stesso contribuisce alla decadenza delle tracce mnestiche [27]. Le informazioni possono essere valutate e categorizzate in modo efficiente a breve termine, ma sbiadiscono se non vengono trasferite in processi di memorizzazione a lungo termine. Ciò corrisponde al modo di funzionamento della memoria a breve termine [27].

3. Il ritmo theta e l’accoppiamento emozione-cognizione tramite il movimento

Una proprietà centrale del sistema ippocampale è la frequenza con ritmo theta (4–7 Hz). Questo ritmo viene generato dal setto mediale e funge come un ‘metronomo neuronale’ che governa l’attività dell’ippocampo in modo precisamente dipendente dalle fasi [15,28]. La frequenza theta coordina il flusso di informazioni tra l’ippocampo anteriore, che presiede in prevalenza ai processi emozionali e sociali – compresa la regolazione dell’ansia, la valutazione affettiva e gli stati motivazionali – e l’ippocampo posteriore, specializzato per le prestazioni cognitive come navigazione nello spazio, memoria contestuale e dichiarativa [15,29,30].

Nello stato di riposo (dell’ippocampo, *N.d.T.*) il ritmo theta normalmente non è attivo. Esso viene attivato durante il movimento attivo, l’esplorazione, l’attenzione focalizzata e il sonno REM [28,29]. In queste fasi la frequenza theta sincronizza l’attività neuronale in modo

dipendente dalle fasi, così che i contenuti da apprendere possano essere elaborati ordinandoli sia nel tempo che nello spazio. In tal modo le nuove informazioni possono essere codificate in modo efficiente e l'emozione/motivazione nonché la cognizione possono essere accoppiate dinamicamente [15,28,29].

Insieme questi tre meccanismi formano la base per il funzionamento dell'ippocampo come crocevia centrale per l'apprendimento. Esso non accoglie le informazioni solo passivamente, bensì le esamina continuamente per individuare le novità, le filtra in modo mirato e le coordina perfino su diversi piani temporali. In tal modo diviene un'importante istanza di integrazione e selezione nel cervello, che fa sì che i processi di apprendimento possano essere mantenuti flessibili e adattivi per tutta la vita. Se in questo processo vengono a mancare ricche esperienze multisensoriali e vengono sostituite da stimoli digitali a forte carattere visivo, ciò può rendere difficile la formazione di stabili tracce di memoria e disturbare l'autoregolazione emozionale. Teuchert-Noodt definisce questo effetto in modo calzante come „dissociazione funzionale del sistema limbico“ [31].

6. Sovrastimolazione dell'ippocampo causata dai media digitali e stimolazione permanente dei sensi

L'uso onnipresente che si fa oggi dei mezzi digitali porta a una sovrastimolazione cronica e quindi a una “dissociazione funzionale del sistema limbico”. Infiniti video brevi, continue notifiche e inondazione di stimoli multisensoriali generano una corrente ininterrotta di informazioni. Non solo luce e colori o movimento sugli schermi attivano l'ippocampo, ma anche il velocissimo susseguirsi di stimoli visivi, uditivi e di altro tipo.

Certi effetti termici come la luce blu e il surriscaldamento, ma anche effetti non termici – per esempio rapido cambio di immagini o flusso di stimoli guidati da algoritmi – generano uno stato di attivazione permanente. Le reti neurali finiscono per essere sottoposte a stress duraturo, non trovano pace e perdono via via la loro capacità di distinguere le informazioni rilevanti da quelle irrilevanti [32, 33].

Ci sono studi che forniscono esiti allarmanti: bambini e adolescenti con elevate medie di utilizzo mostrano alterazioni in ambiti che presiedono alla

regolazione delle emozioni, all'elaborazione della ricompensa e al controllo cognitivo [32, 34]. Come mostrano modelli animali, l'eccessiva stimolazione sensoriale (*excessive sensory stimulation, ESS*) durante le fasi precoci di sviluppo favorisce l'iperattività e i deficit di attenzione e disturba i processi di apprendimento e di memorizzazione [33, 36]. Anche bambini piccoli con uso intenso di schermi denotano chiari deficit nella scrittura e nel linguaggio [32, 34].

Nel contesto del nostro modello, ciò significa concretamente che se l'ippocampo viene inondato continuamente con stimoli sensoriali non filtrati e intensi – senza spazi reali tridimensionali, senza accoppiamento con movimento, senza pause e fasi di ripetizione – i tre meccanismi fuoriescono dall'equilibrio:

- Le sinapsi di Hebb dell'apprendimento non possono essere rafforzate selettivamente
- La neurogenesi a vita perde la sua efficacia strutturale
- La sincronizzazione sul ritmo theta viene disturbata [33, 35, 36]

Il risultato: il sistema si sovraccarica. La stabilità della rete diminuisce, le prestazioni di apprendimento e memoria peggiorano, e la capacità di elaborare informazioni e imparare si indebolisce [32–36].

Qui non stiamo parlando di un pericolo astratto, bensì di conseguenze molto concretamente misurabili a carico dei neuroni per bambini e adolescenti, in cui i cervelli si trovano ancora nelle fasi critiche dello sviluppo. Questa inondazione digitale permanente di stimoli agisce come un fuoco continuo sul sistema centrale di apprendimento del cervello – con conseguenze che oggi già vediamo, e le cui ripercussioni a lungo termine possiamo solo intuire [32–36].

7. Attivazione del sistema di ricompensa e influsso sulla corteccia prefrontale

Una sovrastimolazione permanente del sistema ippocampale agisce molto al di là dell'ippocampo e influisce in particolare sulla via mesocorticale della dopamina. Questa proiezione è centrale per lo sviluppo e la funzione della

corteccia prefrontale (PFC), la regione responsabile per la memoria di lavoro, il controllo degli impulsi, i processi decisionali e la pianificazione a lungo termine. La ricerca del gruppo di lavoro Teuchert-Noodt ha mostrato che l'innervazione mesocorticale della dopamina della PFC durante lo sviluppo precoce reagisce in modo particolarmente sensibile agli influssi ambientali. Già una minima sovrastimolazione dopaminergica nelle fasi sensibili può portare a profonde alterazioni strutturali. I risultati indicano che un'unica somministrazione di metamfetamina nella finestra precoce dello sviluppo può diminuire di oltre il 50 % la tardiva densità di fibre dopaminiche nella PFC [25,26]. Questo risultato rende chiaro quanto sia vulnerabile il sistema e quanto sensibilmente esso reagisca alla stimolazione nella prima infanzia. Un meccanismo che in forma traslata è rilevante anche per la moderna sovrastimolazione digitale.

Ma anche nell'età adulta la via mesocorticale della dopamina viene stimolata durevolmente. Quello che si provoca in tal modo è una continua liberazione di dopamina che porta a un'attivazione cronica delle reti prefrontali. Al posto di un'azione dopaminica finemente regolata e dipendente dal contesto, si ha una sovrastimolazione. In parallelo, nella PFC prendono il sopravvento interneuroni GABAergici che modulano al posto delle fibre dopaminergiche. Questo cambiamento nell'organizzazione rappresenta un tentativo del sistema di equilibrare la sovraesposizione cronica, tuttavia conduce a una disregolazione delle reti prefrontali. La conseguenza è una netta limitazione delle funzioni esecutive: memoria di lavoro, capacità decisionale, controllo degli impulsi e pianificazione mirata perdono di stabilità e di efficienza. Il cervello reagisce in modo sempre più impulsivo, cerca più rapidamente nuovi stimoli e perde la capacità di mantenere l'attenzione per tempi più lunghi.

Nell'insieme i risultati neurobiologici suggeriscono che la stimolazione digitale protratta nel tempo costituisce una forma di inquinamento dopaminergico cronico che interferisce profondamente con la capacità funzionale della corteccia prefrontale. Poiché lo sviluppo di quest'area si protrae per lungo tempo fino all'età adulta giovanile, tali fattori di disturbo colpiscono un sistema che rimane plasmabile e vulnerabile per diversi anni. L'attivazione permanente del sistema di ricompensa così non solo destabilizza l'ippocampo, ma indebolisce coll'andar del tempo quelle funzioni prefrontali che sono insostituibili per l'autocontrollo, il pensiero riflessivo e

l'apprendimento efficace.

Conclusioni. Cocaina digitale per il cervello

Per i nostri bambini, la costante inondazione di stimoli tramite i media digitali è come un fuoco neurobiologico continuo, una “cocaina digitale”. Ogni click, ogni nuova immagine, ogni like, liberano piccole dosi di dopamina, mantenendo in continuo stato di allarme il sistema della ricompensa. L'ippocampo lavora incessantemente, e la corteccia prefrontale soggiace a un continuo stress.

Il cervello impara allora a reagire solo a piccoli impulsi rapidi anziché a un apprendimento consolidato e profondamente radicato. Concentrazione, pazienza, perseguimento di obiettivi a lungo termine: niente di tutto questo si salva. Emozioni e motivazione si dissociano via via dalla cognizione e dalla riflessione.

Ciò che resta è un sistema che richiede continuamente nuovi stimoli ma prova sempre meno una vera soddisfazione. La sovrastimolazione digitale non sostituisce un'autentica esperienza, né un contatto, né un'interazione sociale, essa di solito comporta poco movimento; e in tal modo circa l'80 % dell'intero cervello che dovrebbe presiedere alle funzioni motorie finisce in pratica per non essere in grado di funzionare. Il cervello viene così depredata sistematicamente della sua forza di apprendimento e di azione.

Per dirlo in breve: la sovrastimolazione permanente del mondo digitale mette il nostro cervello in uno stato artificiale: drogato di novità, ma povero di profondità.

Responsabilità e opportunità

Noi tutti ne portiamo la responsabilità: in quanto genitori, in quanto insegnanti, in quanto scienziati, medici e terapeuti. Lo sviluppo cerebrale così prolungato dopo la nascita – a causa del compromesso tra ampiezza del bacino e grandezza del cervello – nonché la densità in proporzione più elevata delle cellule nervose motorie nel cervello (80%) fa sì che le esperienze reali, nelle tre dimensioni, siano necessarie: muoversi, afferrare,

prendere, sentire, e la vicinanza sociale. Solo così possono formarsi stabili reti corticali e limbiche, ossia la base delle competenze cognitive, emozionali e sociali.

In modo simile a quanto avviene quando si ha a che fare con l'alcool oppure con la guida di veicoli, abbiamo bisogno di regole, strutture e misure di sicurezza affinché i cervelli dei nostri bambini non marciscano; affinché *Brain red* non diventi la normalità.

Tocca a noi esaminare criticamente i mondi digitali, riconoscere il pilotaggio algoritmico e creare le condizioni in cui i bambini possano crescere resilienti, autodeterminati ed empatici.

Ci troviamo a un bivio: possiamo gestire e controllare il mondo digitale, oppure possiamo abbandonare i nostri figli a una corrente di stimoli senza fine.

I media digitali possono compromettere notevolmente lo sviluppo cognitivo ed emozionale dei bambini. Dobbiamo accompagnare i nostri figli in modo attivo, dare loro orientamento e condurli con mano sicura attraverso questo mondo plasmato digitalmente, affinché il loro cervello possa dispiegare pienamente il proprio potenziale.

Non esiste nessun Piano B.

Non c'è altra infanzia che questa.

Proteggiamola.

Poiché quello che proteggiamo oggi determina ciò che saranno i nostri figli domani.

Bibliografia

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.common Sense Media.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>