

Virkinger av en digitalisert barndom på den kognitive og emosjonelle modningen av hjernen

Keren Grafen*

Brain rot – eller hjerneråte. – Dette er et begrep som høres provoserende ut. Likevel beskriver det med skremmende presisjon det jeg ser i min praksis hver dag: en forråtnelse av nevroners strukturer utløst av for store og algoritmisk styrte digitale stimuli. Ikke så rart da at Oxford Languages i 2024 kåret nettopp dette ordet til Årets ord¹. Det viser til den kognitive og emosjonelle svekkelsen som er forårsaket av overdreven skjermbruk, spesielt hos barn. For det er første gang i historien at barn vokser opp på en slik måte at de stadig og intenst blir utsatt for digitale stimuli. Smarttelefoner, nettbrett, sosiale nettverk – dette er for lengst ikke lenger verktøy. De utgjør digitale livsmiljøer der dagens barndom foregår.

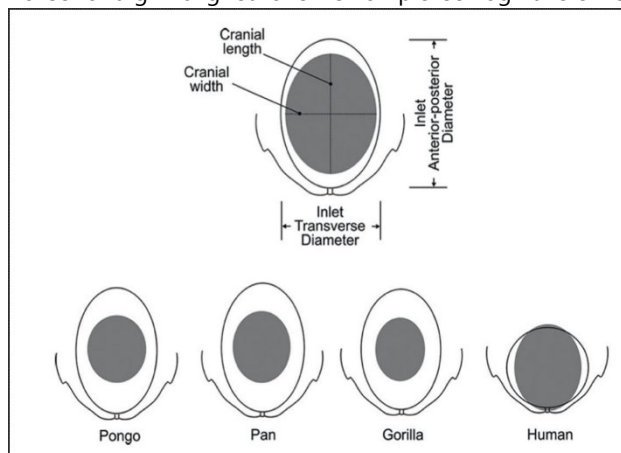
Spørsmålet som vi alle må stille oss er ikke bare medisinsk eller pedagogisk, men samfunnsmessig: Hva skjer med en hjerne som modnes gjennom todimensjonale, algoritmisk drevne stimuli i stedet for gjennom direkte erfaring, berøring, bevegelse og sosial utveksling? Når «likes», bilder i rask rekkefølge og sveiping dominerer oppmerksomheten, tenkningen og sansningen – da endres ikke bare hjernens arkitektur, men også grunnlaget for det vi forstår som vårt eget «jeg».

De siste dataene fra Common Sense Medias studie fra 2025² gir tall som gjør inntrykk om den eksplorative økningen i mediebruk blant småbarn og andre barn. Allerede småbarn i alderen to til fire år bruker over to timer om dagen på skjermmedier. Tiden brukt på «gaming» har økt med 65 prosent de siste fire årene mellom 2020 og 2024, og nesten ett av tre barn bruker KI-basert programvare til læring. Allerede ved toårsalderen eier fire av ti barn sitt eget nettbrett, og ved fireårsalderen er det mer enn halvparten. Ved åtteårsalderen har nesten ett av fire barn sin egen smarttelefon. Plattformen for korte videoer, som opprinnelig ble utformet for større barn og tenåringer, blir nå i økende grad hovedkilden også for småbarns videoinnhold. De fleste foreldre uttrykker stor bekymring over skjermtiden. Daglig lesing synker blant barn i alderen fem til åtte år. Det er også bekymringsfullt at så mange som 20% av barn opp til åtte år bruker digitale enheter for å roe seg, under måltider eller for å sovne.

Denne artikkelen tar sikte på å gi innsikt over våre nevrobiologiske forskningsfunn og å belyse i hvilken grad digitale livsverdener påvirker hjernens kognitive og emosjonelle modning.

1. *Obstetrisk* dilemma: Evolusjonært kompromiss mellom bekkenstørrelse og hjerneutvikling*

Menneskets utvikling har vært preget av et bemerkelsesverdig kompromiss mellom utviklingen av å kunne bevege seg framover og utvikling av hjernen. Med utviklingen av oppreist gange tilpasset anatomiske strukturer seg, spesielt de i det kvinnelige bekkenet. Et for bredt bekken ville ha truet stabiliteten i det oppreiste ganglaget, mens et for smalt bekken ville ha gjort det vanskelig å føde barn med forholdsvis store hoder. Samtidig fortsatte hjernevolumet å vokse for å gi mulighet for slike komplekse kognitive evner



Evolusjonært kompromiss mellom bekkenstørrelse og hjerneutvikling. Forhold mellom fosterhodet og mors bekken hos høyere primater. Pongo: orangutang, Pan: sjimpanse, gorilla og menneske. Fra: Wittman, A. B., & Wall, L. L. (2007). The evolutionary origins of obstructed labor: bipedalism, encephalization, and the human obstetric dilemma. Obstetrical & gynecological survey, 62(11), 739-748.

* Artikkelen ble fremført som foredrag på European Society for Clinical Environmental Medicine sitt 23. årsmøte for miljømedisin, Berlin 7.-8.11.2025 (<https://eomsociety.org>). For tysk originaltekst: Se tidsskriftet Die Naturheilkunde, 6-2025, <https://www.forum-medicin.de/naturheilkunde>. Oversettelse til norsk og fotnoter ved Einar Flydal 2026.

* Oversetterens anmerkning: «Obstettrisk er den kirurgiske spesialiteten som omhandler behandling av mødre og fostre under graviditet og fødsel.[og] omfatter også sykdommer i barseltiden [...]» (Wikipedia)

som tenkning og språk^{3,4,5}. Denne konflikten mellom bekkenstørrelse og hodevolum førte til det såkalte obstetriske dilemmaet⁶. Den evolusjonære løsningen på dette dilemmaet var at menneskebarn blir født før hjernen er fullt utviklet. Dette gjør at nyfødte barn er relativt umodne sammenlignet med andre primater: De er riktig nok utstyrt med nesten alle nevronene, men utviklingen av funksjonelle nevronnettverk skjer i hovedsak etter fødselen⁷.

2. Fra oppreist gange fram til finmotorikk: 80% av nevronene brukes til bevegelse

Med den økende hjernestørrelsen fulgte det tallrike tilpasninger som var nært knyttet til utviklingen av motorikken. Kvantitative analyser viser at mennesker har rundt 86 milliarder nevroner³⁸. Det er bemerkelsesverdig at rundt 80% av disse nevronene er knyttet til motoriske funksjoner og hovedsakelig konsentrert i lillehjernen (*Cerebellum*). Det høye antallet slike nevroner* fremhever den sentrale rollen som bevegelse og integrasjon av sanser og motorikk har for den menneskelige hjernen. Lillehjernen har først og fremst som rolle å koordinere bevegelse, finmotorikk og balanse, men viser samtidig gjennom sine omfattende forbindelser til andre områder av hjernen at fysisk aktivitet er avgjørende for kognitive nettverks utvikling og funksjon.

Barn som sitter foran digitalt brukerstyr i lange perioder og knapt har noen motorisk aktivitet, gjør ikke bruk av denne overveiende andelen av nevronene som motonevronene utgjør. Dermed går mye av det utviklingspotensialet tapt som skapes av nervenetverket, noe som ikke bare begrenser motoriske ferdigheter, men også kan ha negative virkninger på eksekutive funksjoner[†], for læringsevner og for reguleringen av emosjoner. Fysisk bevegelse er altså avgjørende for å utnytte nevronenes plastisitet, styrke kognitive ferdigheter og sikre at hjernens tilpasningsevne utnyttes funksjonelt.

3. Hele perioden fra barn til voksen: en avgjørende periode for kognitiv modning

Hos menneskene er hjernens utvikling ikke fullført ved fødselen, men fortsetter inn i voksen alder, omtrent til det 18.–20. leveår. Utviklingen går spesielt langsomt (*ekstensiv nevro-maturering*), med modningsprosesser som skjer langs flere ulike gradienter: bakfra og forover (kaudalt → rostralt)[‡], fra sentralt til perifert (fra kjerne- til randområder), og medialt til lateralt (formidlende strukturer før de assosiative hjernebarkområdene), slik at hver fase fungerer som grunnlag for den neste^{8,9}.

Slik står miljøet og hjernens modning i vekselvirkning gjennom hele livsløpet. Denne vekselvirkningen er spesielt intens i de såkalte kritiske fasene. Kritiske faser er tidsvinduer i utviklingen der nervesystemet har en spesielt høy formbarhet og der påvirkninger fra miljøet virker strukturerende¹¹⁻¹⁴. I disse periodene blir nevronenes koplingskretser finjustert gjennom erfaringsavhengige detaljtilpasninger (*experience-dependent refinement*). De blir omorganisert og funksjoner blir gjort stabile, forutsatt at hjernen får de passende sensoriske eller kognitive stimuli^{10,11}. Hvis en kritisk fase forstyrres eller den nødvendige erfaringen uteblir, kan det forårsake langsiktige og til dels irreversible svekkelser av utviklingen⁸.

Slike kritiske faser er f.eks. den tidlige sansemotoriske modningen – der grunnleggende bevegelses- og perseptuelle funksjoner oppstår, fasen for motorisk læring – som tjener til å utvikle grov- og finmotoriske ferdigheter, utviklingsfasen for språk- og lateralisering – som er viktig for lesing, skriving og komplekse kognitive ferdigheter, modningen av fremre pannelapp (*PFC, prefrontal cortex*) – som legger til rette for arbeidsminnet, sosial atferd, forventninger, så vel som begreper om tid og sted, samt den livslange utviklingen av det limbiske systemet – som fungerer som en regulator for nyheter, oppmerksomhet, emosjoner og motivasjon.

Ifølge Larsen og Luna¹⁵ kan sågar hele modningstiden (fra fødsel til voksent menneske) forstås som en storstilt kritisk fase for utviklingen av høyere kognitive funksjoner. I disse fasene påvirker altså miljøet spesielt sterkt ved å stabilisere de synaptiske forbindelsene som brukes, og ved å eliminere de sjeldent brukte (*synaptic pruning; synaptisk beskjæring*). Dette fører til at det dannes effektive og spesialiserte nevrone nettverk^{11,13}. Med slutten av denne avgjørende fasen avtar plastisiteten, og dermed blir det innholdet som skulle læres, strukturelt og funksjonelt «vevd inn» i hjernen, noe som sørger for stabilitet, men samtidig reduserer hjernens fleksibilitet¹⁴.

La oss holde fast ved at de avgjørende fasene er tidsvinduer der hjernen er spesielt formbar, men også spesielt følsom. For i disse periodene stabiliseres nevronforbindelser som senere danner grunnlaget for komplekse funksjoner. Tidlige, virkelige opplevelser – bevegelse, orientering, fysisk kontakt, sanseintrykk og sosial samhandling av høyst ulike slag – er avgjørende for at disse nettverkene skal utvikle seg optimalt. Digitale medier kan bare i begrenset grad erstatte dette mangfoldet. Hvis viktige erfaringer mangler, eller hvis de formidles ensidig, kan dette gi varig svekkelse i utviklingen av sentrale hjernefunksjoner. Kritiske faser demonstrerer dermed hvor grunnleggende kvaliteten på kontaktene med omverdenen er for hjernens utvikling og hvorfor aktivt

* O.a.: kalles motonevroner

† O.a.: «en betegnelse innen psykologi og psykiatri for en persons evne til problemløsning, planlegging, gjennomføring av oppgaver og regulering av atferd» (SNL.no)

‡ O.a.: SNL.no bruker de latinske betegnelsene *posterior* [bakenfor] og *anterior* [foran]; «kaudalt → rostralt»: «fra hale til panne». [*cauda*. hale. *rostrum*. panne].

samspill med den virkelige verden er og blir umulig å erstatte.

4. I hippocampus varer den avgjørende fasen livet ut

Mens den kritiske modningsfasen bare varer fram til voksen alder i mange hjerneområder, fortsetter den gjennom hele livet i hippocampus, der nye nerveceller kontinuerlig dannes fra et embryonalt kimplag. Hippocampus er en sentral struktur i den mediale^{*} tinninglappen og spiller en nøkkelrolle når det gjelder å behandle hukommelsesinnhold, romlig orientering og emosjonell informasjon. Anatomisk tilhører den den evolusjonært eldre arkikorteks og utgjør en sentral del av det limbiske system. Navnet skyldes dens karakteristiske form, som minner om en sjøhest. I menneskehjernen ligger den langstrakt og svakt buet, med en fremre del (anterior) som peker fremover og nedover og en bakre del (posterior) som skrå oppover.

Langs denne akselen fyller hippocampus to sentrale funksjoner¹⁵, mellom hvilke det er flytende overganger:

- Fremre del av hippocampus (anterior) er sterkere forbundet med emosjonelle prosesser, herunder sosial atferd og regulering av angst.
- Bakre del av hippocampus (posterior) er i hovedsak knyttet til kognitive oppgaver, spesielt romlig navigasjon, figurminne (gjenkalling av visuell eller billedlig informasjon og mønstre), og deklarativ hukommelse (kunnskap om fakta og hendelser som man er seg bevisst og kan hente fram).

Samtidig tar hippocampus seg av den funksjonen det er å skille mellom kjent og ny informasjon. Den fungerer dermed som en utvalgsmekanisme for hva som er nytt. Dens evne til å gjenkjenne, velge, filtrere og integrere relevante signaler i hukommelsesprosesser er avhengig av det dynamiske samvirket som skjer i læringsprosesser, og er knyttet til oppmerksomhet og motivasjon. Ved Avdelingen for nevroatomi under Prof. Dr. Teuchert-Noodt formet vi vår forståelsesmodell for den plastisiteten og evnen til å integrere læring som hippocampus har. Modellen forklarer hvordan disse mekanismene fungerer.

5. En modell for læringens sentrale mekanismer i hippocampus

La oss dykke inn i selve læringens hjerte: Som ledd i vår modell kan vi innpasse tre sentrale mekanismer som sammen skaper evnen til å velge ut og integrere nytt læringsinnhold.

* O.a.: mediale: her i betydningen «den indre del av»

[†] O.a.: også kalt entorhinalcortex/cortex entorrhinalis/area entorhinalis.

[‡] O.a.: synapser: forbindelser mellom nevroner; glutamaterge: som bruker glutamat som signalstoff.

1. Synaptiske og molekylære mekanismer for forsterket innlæring gjennom Hebb'ske læringssynapser i hippocampus

Sensorisk informasjon fra miljøet når inn i hippocampus primært via den mediale og laterale entorhinal hjernebarken (EC)[†]: den mediale EC koder hovedsakelig romlig informasjon, mens den laterale EC overfører relevant informasjon om objekter^{20,21}. Disse signalene når granulatcellene i gyrus dentatus, en del av hippocampus, og aktiverer glutamaterge synapser[‡] i de øvre to tredjedeler av cellelaget^{20,22}. Det er nettopp her læring finner sted, slik det er beskrevet gjennom Hebb's lov om læring: «Nevroner som er aktive sammen, styrker forbindelsen seg imellom» («Neurons that fire together, wire together»)^{22,23}.

Dette skjer molekylærbiologisk ved hjelp av to typer reseptorer – AMPA og NMDA²³. Hvis det presynaptiske nevronet[§] blir aktivt, frigjør det glutamat. Glutamatet binder seg så til AMPA-reseptorene i den postsynaptiske membranen, noe som får natriumioner (Na⁺) til å strømme inn i cellen og depolarisere membranen²³. Også NMDA-reseptoren reagerer på glutamat, men blokkeres så av et magnesiumion (Mg²⁺), som stenger strømmen av ioner som en slags «propp»^{23,24}.^{**}

Først når postsynapsen selv er aktiv og depolarisert, fjernes Mg²⁺-blokkeringen og NMDA-reseptoren kan åpne seg. Deretter, når glutamat binder seg til den åpne NMDA-reseptoren, strømmer kalsium (Ca²⁺) inn i postsynapsen. Dette kalsiumet er det avgjørende signalet for forsterkingen av synapsen, den såkalte langtidspotensieringen (LTP). Presynapser og postsynapser fyrer av praktisk talt samtidig. NMDA-reseptoren fungerer som en logisk «OG-bryter»: Bare når begge er aktive blir forbindelsen forsterket^{23,24}.

Det fins to former for LTP: Den raske (*early-LTP*) forsterker i løpet av minutter synapsen for flere timer ved å innlemme AMPA-reseptorer. Den langsomme (*late-LTP*) virker på strukturelt nivå og fører i løpet av timer eller dager til ny proteinsyntese og synapsedannelse og sørger for en langvarig forsterkning^{23,24}.

Dette systemet er spesielt innrettet for læring: Informasjon fra entorhinal cortex, særlig romlig informasjon, styrker synapsene målrettet og befester læringsprosesser. Hvis informasjonene mangler, skjer det ingen forsterkning, og dermed heller ingen læring. Og noe som er enda viktigere: Ubrukte forbindelser forfaller – i henhold til prinsippet «Use it or lose it»^{20–24}.

[§] O.a.: presynaptisk: nevronenden før synapsen, der signalet fyres av først; postsynaptisk: nevronet etter synapsen, der det fyres av sist.

**O.a.: Se prosessen f.eks. her: https://youtu.be/8-m_J2CnYho?si=c8cNyd1ahNhoSi1

2. Nevrogenese: Permanent rastløshet tvinger fram omorganisering

I det sansningene når inn i gyrus dentatus sitt molekylære lag, behandles de først i de øvre to tredjedeler, mens en annen synaptisk sammenkopling finner sted i den nedre tredjedelen. Umiddelbart under korncellelaget ligger et embryonalt kimlag som er aktivt hele livet – den såkalte subgranulære sonen (subgranular zone, SGZ)^{25,26}. Her produseres det nye nerveceller kontinuerlig: ca. 1600 celler per mm² hos barn og rundt 700 celler per mm² hos voksne.

For at de nydannede korncellene skal integreres i det eksisterende nettverket, kreves det kontinuerlig strukturell og funksjonell omorganisering ved at synapser tilpasses, spesielt i den indre tredjedelen av molekyllaget^{25,26}. I vår modell forløper denne prosessen som følger: Mens de nye nervecellene vokser seg til, sender deres unge nevroner ut nevrotrofiske faktorer^{*} som stimulerer koplingskretsene omkring til å knytte seg sammen med dem. Eksisterende synapser løser seg så fra sine gamle partnere og kobler seg til de nye nevronene^{25,26}. Dette fører til en tilstand av konstant dynamisk ustabilitet – en slags «funksjonell rastløshet» – som holder nettverket fleksibelt og tilpasningsdyktig^{25,26}.

Denne permanente omstruktureringen skaper grunnlag for høy tilpasningsevne: den muliggjør rask koding og evaluering av sensorisk informasjon. Men den bidrar samtidig til at minnespor blir forgjengelige²⁷. Informasjon kan dermed evalueres og kategoriseres effektivt på kort sikt, men blekner hvis den ikke overføres til lagringsprosesser som er gir langvarige virkninger. Det hele tilsvare funksjonen til korttidshukommelsen [i en datamaskin]²⁷.

3. Theta-rytmen og sammenkoplingen av følelser og kognisjon[†] gjennom bevegelse

En sentral egenskap ved hippocampus-systemet er takten til theta-rytmen (4–7 Hz). Denne rytmen genereres av den mediale septum og fungerer som en «nevronenes metronom» som kontrollerer hippocampus sin aktivitet nøyaktig og på en faseavhengig måte^{15,28}. Theta-takten koordinerer informasjonsflyten mellom den fremre hippocampus, som i hovedsak er ansvarlig for emosjonelle og sosiale prosesser – herunder angstregulering, affektive vurderinger og motivasjonstilstander, og den bakre hippocampus, som er spesialisert for å håndtere slike kognitive funksjoner som romlig navigasjon og kontekstuell og deklarativt minne^{15,29,30}.

I hvile er theta-rytmen vanligvis ikke aktiv. Den aktiveres kun ved aktiv bevegelse, utforskning, fokusert oppmerksomhet eller REM-søvn^{28,29}. I disse fasene synkroniserer theta-rytmen nevronenes aktivitet på en faseavhengig måte, slik

at læringens mange innhold kan håndteres på en ryddig måte både tidsmessig og romlig. Dette gjør at nye informasjoner kan kodes effektivt og følelser/motivasjon og kognisjon kan kobles sammen dynamisk^{15,28,29}.

Til sammen danner disse tre mekanismene grunnlaget for at hippocampus fungerer som et sentralt grensesnitt for læring. Den mottar ikke bare informasjonene passivt, men sjekker dem hele tiden for nyhetsverdi, filtrerer dem enkeltvis og koordinerer dem til og med selv om de kommer på ulike tidspunkter. Slik utgjør hippocampus en viktig integrerings- og seleksjonsinstans i hjernen: Den sikrer at læringsprosesser kan pågå fleksibelt, adaptivt og gjennom hele livet. Hvis rike, multisensoriske opplevelser mangler og erstattes av svært visuelt pregede digitale stimuli, kan dette gjøre at det vanskeligere dannes stabile minnespor og det kan forstyrre den emosjonelle selvreguleringen. Teuchert-Noodt beskriver denne virkningen på treffende vis som «frakobling fra det limbiske systemets[‡] funksjon»³¹.

6. Overstimulering av hippocampus fra digitale medier og fra at sanseorganer blir konstant pirret

Dagens allestedsnærværende bruk av digitale medier fører til kronisk overstimulering og dermed til «en hensiktsmessig utkopling av det limbiske systemet». «Reels» uten ende, nye meldingsvarsler hele tiden og en flom av multisensoriske stimuli bygger seg opp til en uavbrutt informasjonsstrøm. Det er ikke bare lys og farge eller bevegelse på skjermene som aktiverer hippocampus, men også den raske vekslingen i visuelle, auditive og andre sensoriske stimuli.

Termiske virkninger som blått lys og overoppheting, men også ikke-termiske virkninger – som for eksempel raske bildeendringer eller algoritmisk styrte strømmer av sanseintrykk – skaper en tilstand av permanent aktivering. Neuronenes nettverk kommer under konstant stress, kan ikke få ro og mister i økende grad evnen til å skille relevante informasjoner fra irrelevante^{32, 33}.

Studier legger fram alarmerende funn: Barn og ungdom med høy mediebruk viser endringer på områder som er ansvarlige for regulering av emosjoner, for bearbeiding av belønning og for kognitiv kontroll^{32, 34}. Forsøk med dyr som modeller viser: Overdreven sansestimulering (*excessive sensory stimulation, ESS*) i den tidlige utviklingsfasen fremmer hyperaktivitet og oppmerksomhetssvikt og forstyrrer lærings- og hukommelsesprosesser^{33, 36}. Også små barn med intensiv skjermbruk framviser betydelige mangler i skrift og språk^{32, 34}.

Sett i lys av vår modell betyr dette ganske konkret: Hvis hippocampus stadig oversvømmes av ufiltrerte, intense sanseintrykk – uten reelle, tredimensjonale erfaringsrom,

* O.a.: også kalt nevrotrofiner, en art proteiner.

† O.a.: «Kognisjon» er en samlebetegnelse for en rekke aspekter ved tenkning, språk og sansning. Se <https://snl.no/kognisjon>.

‡ Det limbiske system omfatter basale deler av hjernen og påvirker følelse og hukommelse.

uten noen tilknyttet motorikk, uten pauser og gjentakelsesfaser, kommer de tre sentrale mekanismene ut av balanse:

- De Hebb'ske læringssynapsene kan ikke forsterkes selektivt
- Neurogenesen, med sine livslange virkninger, mister sin strukturelle virkemåte
- Synkroniseringen gjennom theta-rytmen forstyrres^{33, 35, 36}

Resultatet: Systemet overanstrenger seg. Stabiliteten i nettverket reduseres, lærings- og hukommelseevnen svekkes, og evnen til å behandle informasjon og til å lære svekkes³²⁻³⁶.

Her snakker vi ikke om en abstrakt fare – men om helt konkrete, målbare neurologiske følger for barn og unge, som jo har hjerner som fortsatt er i de kritiske utviklingsstadiene. Denne permanente digitale sensoriske overbelastningen virker på hjernens sentrale læringssystem som en vedvarende brann – med konsekvenser som vi allerede ser i dag, og som vil ha langsiktige virkninger som vi bare kan gjette³²⁻³⁶.

Skjermbruk blant småbarn (<=alder 8 år) øker sterkt

- 2 – 4 år: > 2 timer/dag foran bildeskjermer
- Gaming: 65 % økning 2020 – 2024
- KI-lærings-app'er: brukes av hver 3. barn
- Har eget utstyr med skjerm:
 - 2 år: 40 % har eget nettbrett
 - 4 år: 58 % har eget nettbrett
 - 8 år: hver fjerde har egen smarttelefon
- Korte videoer/reels: svært godt likt blant småbarn
- Foreldre: mange bekymrer seg, men vet ikke hvordan de skal reagere
- Lesing: daglig lesing blant 5-8-åringer synker
- Bruk av skjermutstyr for å holde barn rolige: ca. 20 %

kilde: Common Sense Media. (2025, February 26). The 2025 Common Sense Census: Media use by kids zero to eight. <https://www.commonsensemedia.org/research/the-2025-common-sense-census-media-use-by-kids-zero-to-eight>

7. Aktivering av belønningssystemet og innflytelse på fremre pannelapp (prefrontal cortex)

Permanent overstimulering av hippocampussystemet har virkninger langt utenfor hippocampus og påvirker spesielt den mesokortikale dopaminveien^{*}. De langtrekkende forbindelsene[†] er sentrale for å forstå utviklingen av, og

funksjonen til, fremre pannelapp (prefrontal cortex, PFC), som er den regionen som er ansvarlig for arbeidsminne, impuls kontroll, beslutningsprosesser og langsiktig planlegging. Forskning fra Teuchert-Noodt-arbeidsgruppen har vist at utviklingen av nettverket som danner den mesokortikale dopaminveien til PFC er spesielt følsom for miljøpåvirkninger under sin tidlige utvikling. Under sensitive faser kan selv ganske beskjeden overstimulering med dopamin føre til dyptgripende strukturelle endringer. Funnet viser at én enkelt dose med metamfetamin i det tidlige utviklingsvinduet kan redusere den senere tettheten av dopaminerge fibre i PFC med mer enn femti prosent^{25,26}. Dette resultatet gjør det tydelig hvor sårbart systemet er og hvor følsomt det er for stimulering under tidlig barndom. Denne mekanismen er i overført form relevant for moderne digital overstimulering.

Men også i voksen alder stimuleres den mesokortikale dopaminveien i ett sett. Den resulterende kontinuerlige frigjøringen av dopamin fører til kronisk aktivering av nettverk i fremre pannelapp. I stedet for en finmodulert, kontekstavhengig virkning fra dopamin, oppstår det overstimulering. Parallelt overtar GABAerge internevrone[‡] i PFC i økende grad moduleringen av de dopaminerge fibre. Denne omorganiseringen representerer et forsøk fra systemet på å kompensere for kronisk overstimulering, men fører til feilregulering av nettverket i fremre pannelapp. Resultatet er en betydelig begrensning av funksjoner knyttet til atferd: Arbeidsminne, beslutningsevne, impuls kontroll og målrettet planlegging mister stabilitet og effektivitet. Hjernen blir stadig mer impulsiv, søker etter nye stimuli raskere og mister evnen til å opprettholde oppmerksomheten i lengre perioder.

Samlet sett tyder de neurobiologiske funnene på at vedvarende digital stimulering representerer en form for kronisk dopaminerg belastning som har en spesielt dyp innvirkning på funksjonen til fremre pannelapp. Etersom dette området utvikler seg langt inn i ung voksen alder, treffer slike forstyrrende faktorer et system som er formbart og sårbart i årevis. Den permanente aktiveringen av belønningssystemet destabiliserer ikke bare hippocampus, men svekker over tid de funksjonene i fremre pannelapp som er avgjørende og uerstattelige for selvkontroll, reflekterende tenkning og bærekraftig læring.

Fasiten: digitalt kokain for hjernen

For barna våre er den konstante sensoriske overbelastningen som forårsakes av digitale medier som en

^{*} O.a.: Se https://en.wikipedia.org/wiki/Mesocortical_pathway og <https://lex.dk/dopamin> for oversikter over de ulike veiene for distribusjon av dopamin i hjernen, og <https://sml.snl.no/dopamin> for en norsk beskrivelse.

[†] O.a.: som skjer vha. særegne «projeksjonsnevroner» med lange eller korte aksoner som kan påvirke andre celler som ligger langt borte. (<https://sml.snl.no/projeksjonsnevroner>)

[‡] O.a.: «Internevrone er nerveceller som forbinder to nærliggende nerveceller (nevroner) med hverandre. [...] Internevrone utskiller neurotransmitteren GABA og kan dermed virke hemmende på tilkoblede projeksjonsnevroner.» (<https://sml.snl.no/internevrone>)

neurobiologisk brann, et «digitalt kokain». Hvert klikk, hvert nytt bilde, hver «Like» utløser små dopamin-kick. – Belønningssystemet er i konstant alarmberedskap. Hippocampus arbeider uopphørlig og fremre tinninglapp er konstant under stress.

Gjennom dette lærer hjernen å bare reagere på raske klikk – i stedet for på dypt forankret, bærekraftig læring. Konsentrasjon, tålmodighet, langsiktig strev etter å nå et mål – alt dette blir svekket. Følelser og motivasjon blir i økende grad frikoblet fra kognisjon og refleksjon.

Det man sitter igjen med, er et system som stadig krever nye stimuli, men som finner mindre og mindre reell tilfredsstillelse. Den digitale overstimuleringen erstatter ikke ekte opplevelse, berøring, sosial interaksjon. Den foregår dessuten vanligvis mens man sitter stille – noe som gjør at de rundt 80% av hele hjernen som er beregnet på motoriske funksjoner praktisk talt ikke tildeles noen funksjon. Hjernen blir dermed systematisk fratatt sin naturlige evne til å lære og handle.

Kort sagt: Den permanente overstimuleringen fra den digitale verden setter hjernen vår i en kunstig tilstand – der den er tørst på alt nytt, men fattig på dybde.

Ansvar og mulighet

Vi har alle et ansvar for dette: som foreldre, som lærere, som forskere, leger og terapeuter. Den spesielt langvarige utviklingen av hjernen etter fødselen – betinget av kompromisset mellom bekkenbredde og hjernestørrelse – så vel som den uforholdsmessig høye tettheten av motoriske nerveceller i hjernen (80%) gjør at ekte, tredimensjonale opplevelser er nødvendige: bevegelse, å gripe, å føle på og sosial nærhet. Bare gjennom slikt oppstår

det stabile kortikale og limbiske nettverk, som jo er grunnlaget for kognitive, emosjonelle og sosiale ferdigheter.

På samme vis som for vår omgang med alkohol eller med kjøring, trenger vi regler, strukturer og beskyttelsestiltak for å forhindre at barnas hjerner råtner – slik at *brain rot* ikke blir det normale.

Det er vårt ansvar å undersøke digitale livsverdener kritisk, å erkjenne [at det foregår] algoritmisk kontroll, og å sørge for rammebetingelser innenfor hvilke barn kan vokse opp slik at de blir motstandsdyktige, selvbestemte og empatiske.

Vi står på en terskel: Vi kan forme og kontrollere risikoene ved den digitale verden, og hvis ikke, overlater vi barna våre til en endeløs strøm av stimuli.

For digitale medier kan i betydelig grad svekke barns kognitive og emosjonelle utvikling. Vi må aktivt rettlede barna våre, gi dem retning, lose dem trygt gjennom denne vår digitalt pregede verden, slik at hjernen deres kan nå sitt fulle potensial.

Det fins ingen plan B. Det fins bare denne ene barndommen. La oss beskytte dem. For det vi foretar oss i dag, avgjør hvem barna våre er i morgen.



Forfatter: Dr. rer. nat. Keren Grafen, nevrobiolog siden 2013, med egen praksis. Biologistudium, forskningsstudium og doktorat fra Universität Bielefeld, Avd. for nevroanatomi og Avd. for kognitive nevrovitenskaper. E-post: info@praxis-biomed.de

Litteraturhenvisninger [som i originalpublikasjonen utleveres på forespørsel til sekretariatet i Forum Medizin Verlag, E-post: sekretariat@forum-medizin.de]

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., & Gianlenco, 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>