

The illustration depicts a young child in profile, looking down at a smartphone. The child's head is shown in a semi-transparent manner, revealing a glowing orange brain. The background is a dark blue gradient with a network of glowing blue dots and lines, suggesting a neural or digital network. The overall mood is contemplative and technological.

Frequenzbasierte Informationsverarbeitung im Gehirn

Störungen durch digitale Medien und
Modulation durch niedrig dosiertes Lithium?

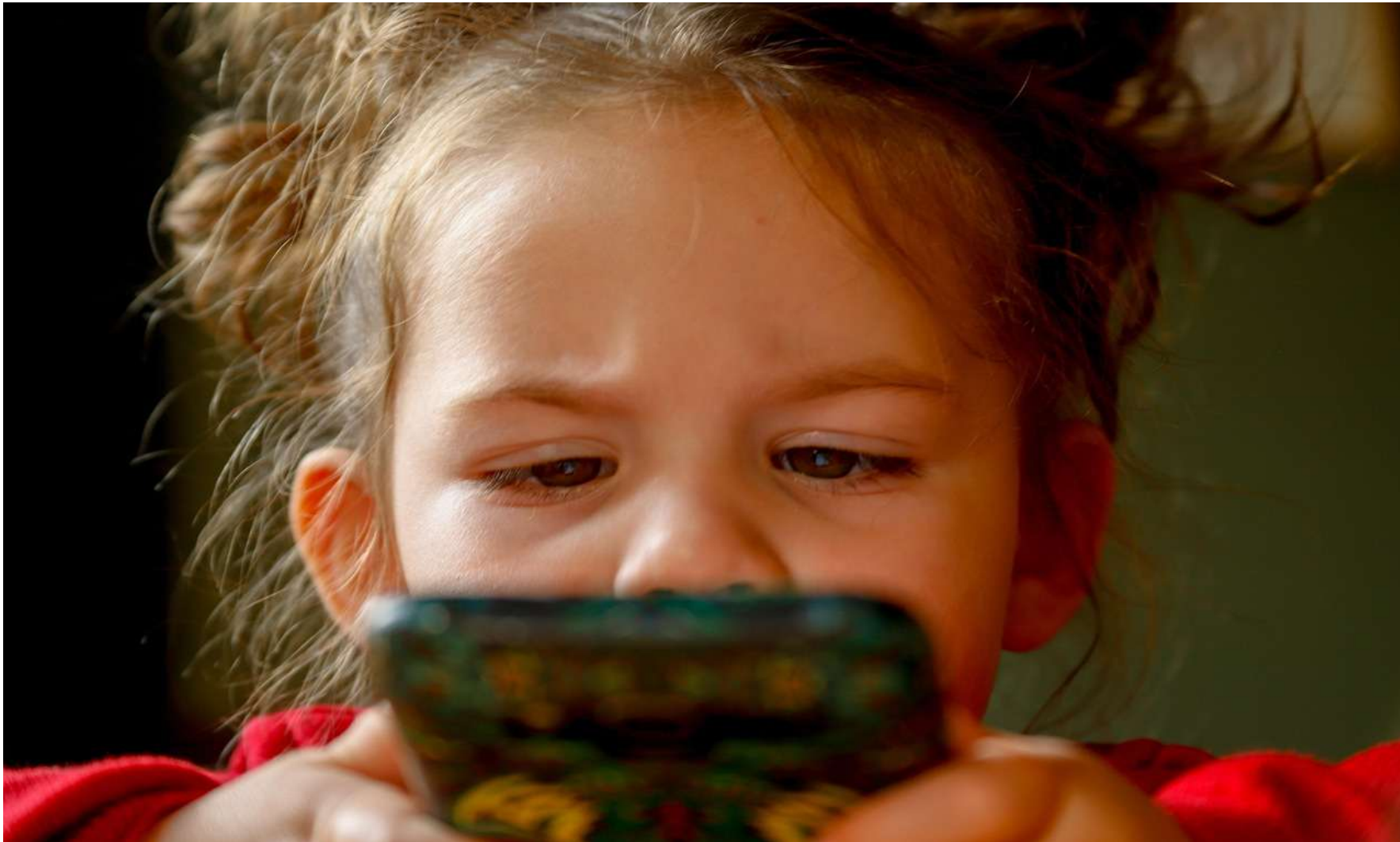
Medizinische Gesellschaft für
System- und
Regulationsmedizin – EAV e.V.

Jahrestagung – 70 Jahre EAV
Maritim Hotel Am Schlossberg
Fulda

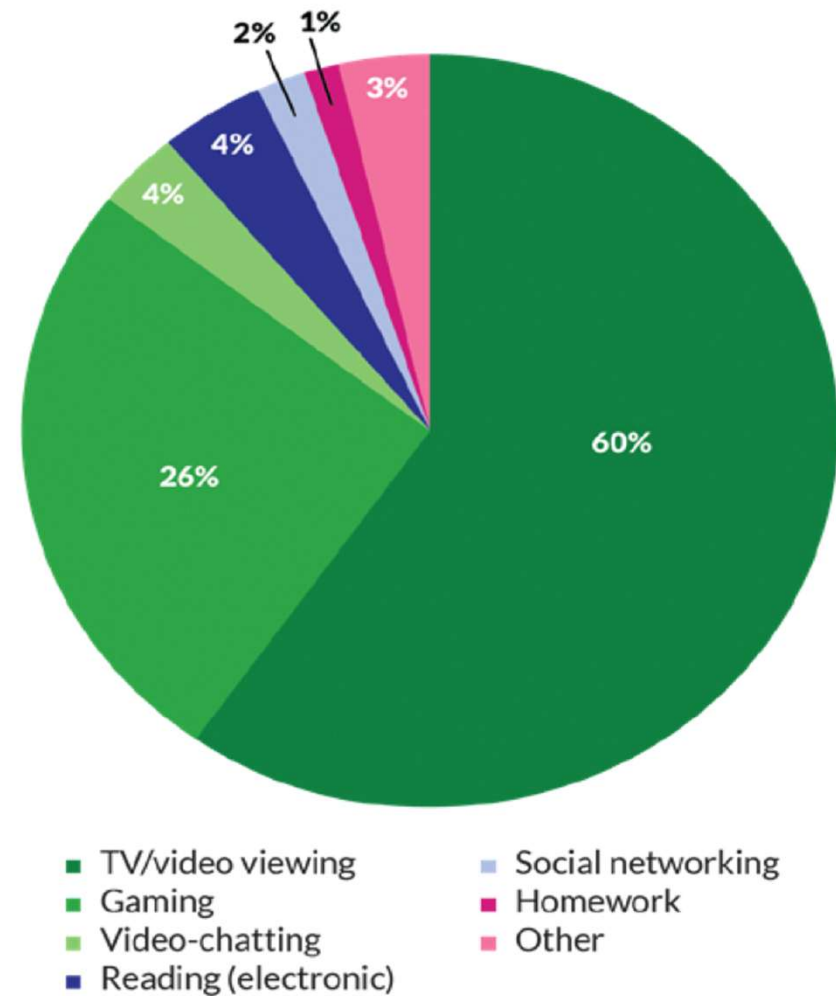
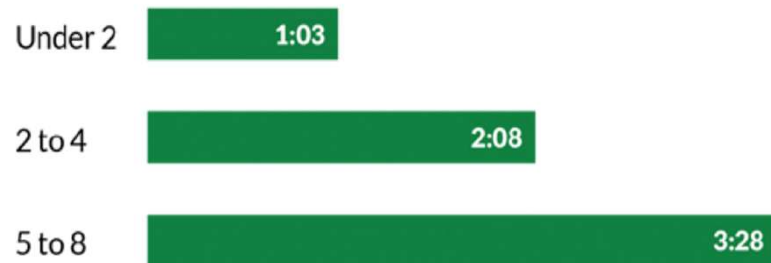
06.06.2026

Dr. rer. nat. Keren Grafen

„Hacking“ des kindlichen Gehirns: Wenn Kindheit zum Beta-Test wird



0–8 Jahre: tägliche Bildschirmzeit (2024)



aus: 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>



Bildschirmzeiten bei Kleinkindern steigen stark an (bis 8 Jahre)

- 2–4 Jahre: >2 Std./Tag vor Bildschirmen
- Gaming: +65 % von 2020–2024
- KI-Lern-Apps: jedes 3. Kind nutzt sie
- Eigene Geräte:
 - **2 Jahre: 40 % haben ein eigenes Tablet**
 - **4 Jahre: 58 % haben ein eigenes Tablet**
 - 8 Jahre: jeder Vierte hat ein eigenes Smartphone
- Kurzvideos/Reels: sehr beliebt bei Kleinkindern
- Eltern: viele sorgen sich, wissen aber nicht wie reagieren
- Lesen: tägliche Lesezeit bei 5–8-Jährigen sinkt
- Gerätenutzung als Beruhigung: ca. 20 %

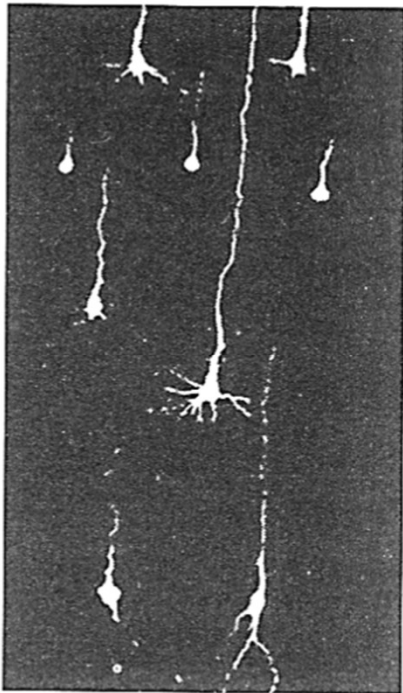
aus: Common Sense Media. (2025, February 26). The 2025 Common Sense Census: Media use by kids zero to eight.
<https://www.commonsensemedia.org/research/the-2025-common-sense-census-media-use-by-kids-zero-to-eight>



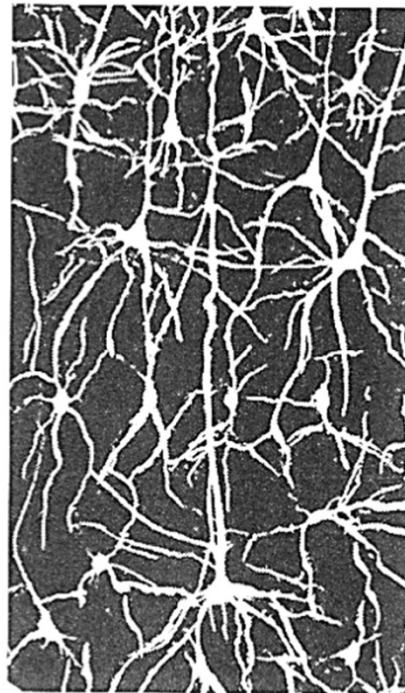
Wir werden mit Neuronen geboren, nicht mit Netzwerken

Während der frühen Kindheit werden neuronale Netzwerke etabliert, die die Entwicklung kognitiver und sozialer Fähigkeiten wesentlich beeinflussen

Cerebral Cortex, human



Birth



3 month



15 month

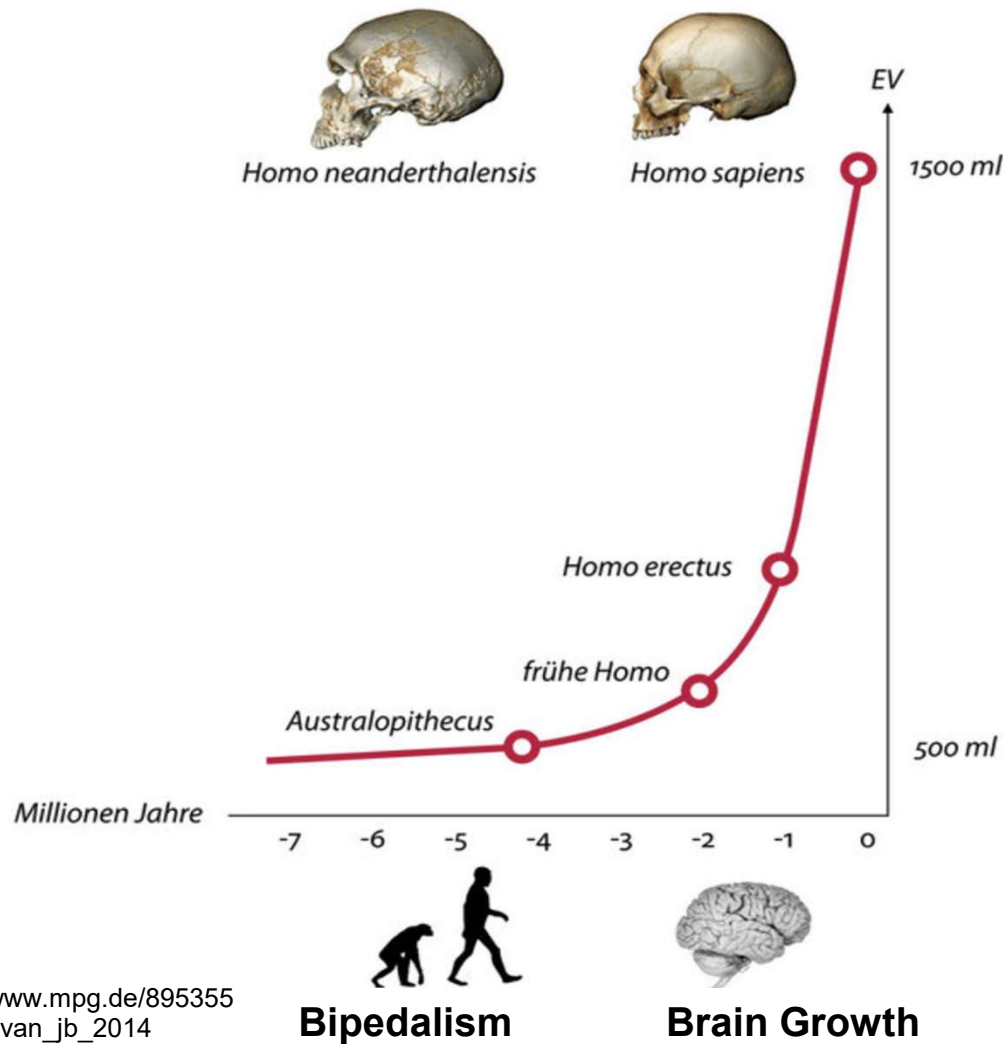


3 years

(nach Jesse LeRoy Conel). In: Vester, F.
(2001): Denken, Lernen, Vergessen.
Frankfurt/Main: Fischer Verlag, S. 38



Die Evolution des Menschen ist eng verknüpft mit der Entwicklung des Gehirns



Gehirnwachstum

(Enzephalisierung, Volumenzunahme)
Die Ausbildung komplexerer kognitiver Fertigkeiten setzt ein größeres Gehirnvolumen voraus

Anpassung des Daumensattelgelenks

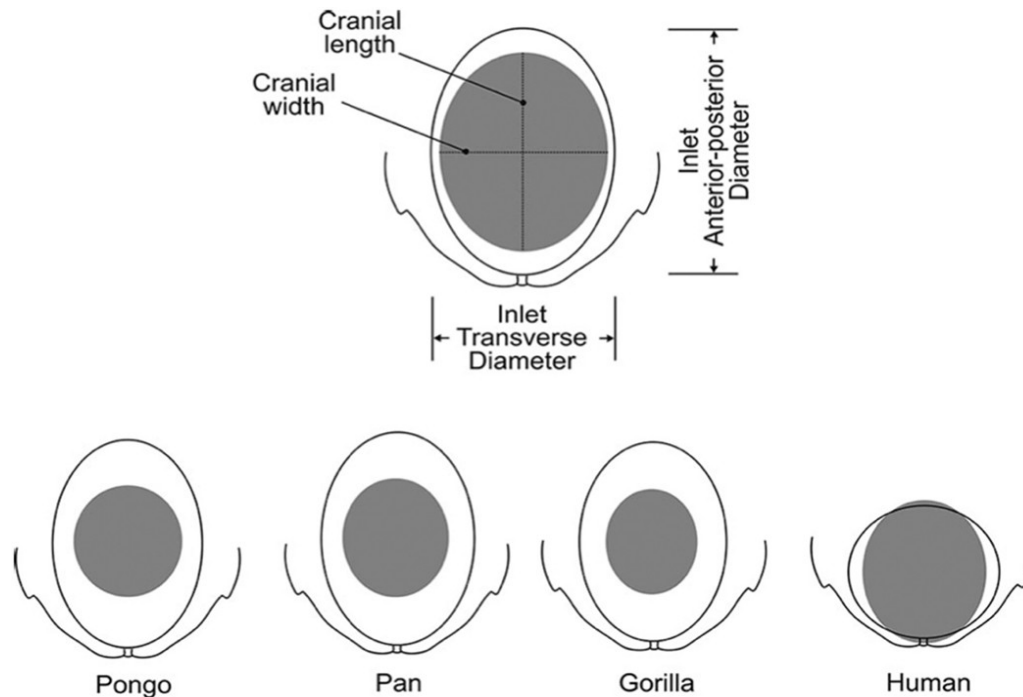
Ohne einen opponierbaren Daumen wäre z. B. der **Pinzettengriff** nicht möglich – eine Voraussetzung für Feinmotorik, Schreiben und Werkzeuggebrauch

Anpassung von Kiefer & Kehlkopf

Essentiell für die Erzeugung komplexer Laute und Sprache



Obstetrical Dilemma – Beckengröße vs. Gehirngröße

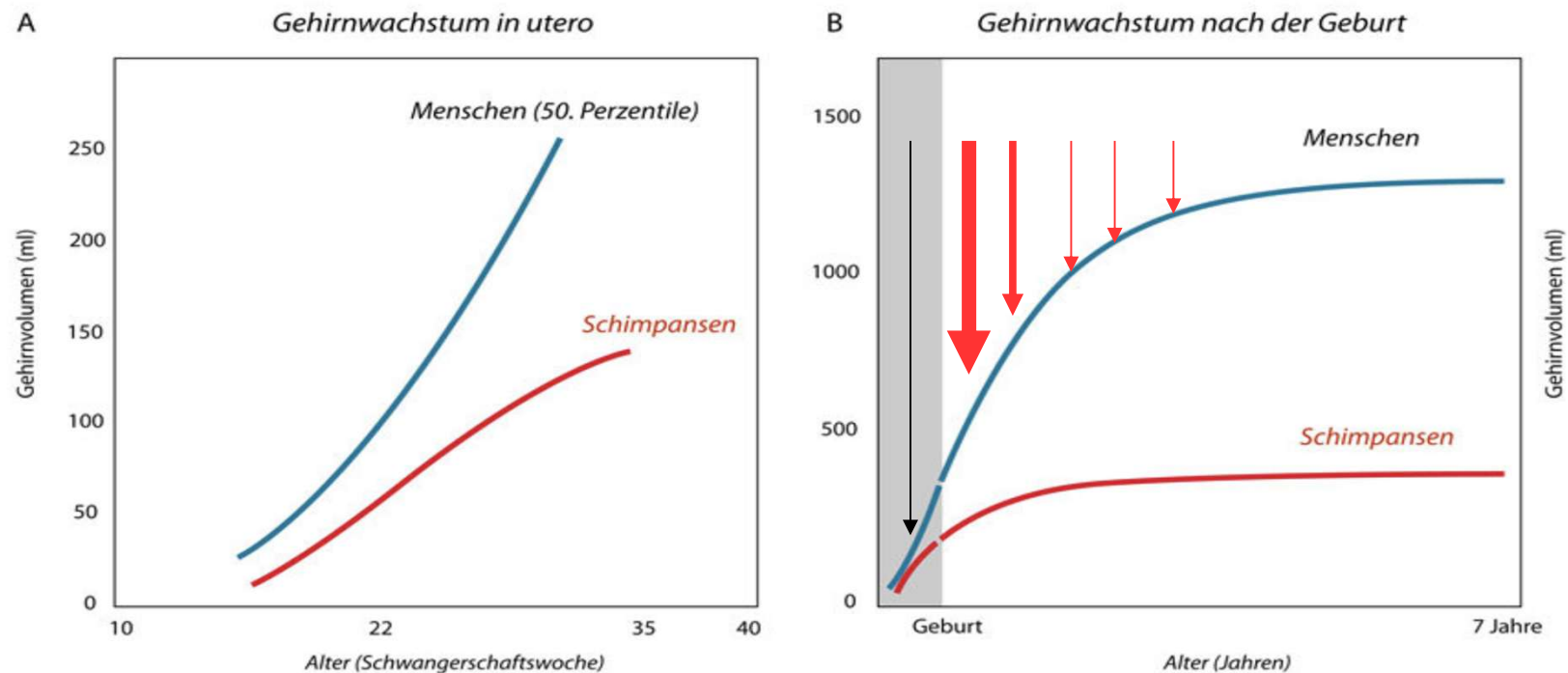


Wittman, A. B., & Wall, L. L. (2007). The evolutionary origins of obstructed labor: Bipedalism, encephalization, and the human obstetric dilemma. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 62(11), 739-748. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000271138.25988.d7>

- Aufrechter Gang → engeres Becken
- Größeres Gehirn notwendig komplexe kognitive Fähigkeiten
- Kompromiss: Kinder werden vor der vollständigen Gehirnentwicklung geboren
- Folge: Menschenbabys sind vergleichsweise unreif bei der Geburt
- **Gehirnwachstum setzt sich postnatal fort**



Die postnatale Gehirnentwicklung verläuft in funktionsspezifischen Phasen hoher Neuroplastizität, den sogenannten kritischen oder sensitiven Perioden

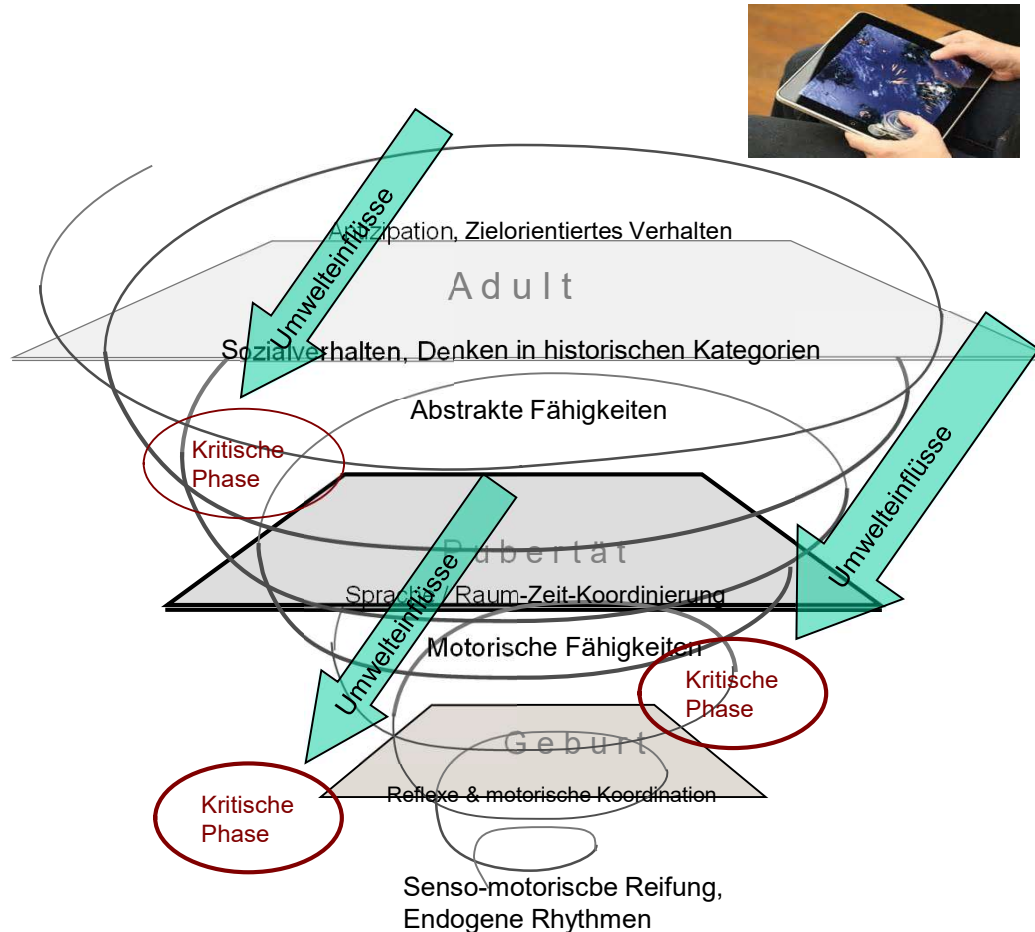


Aus: https://www.mpg.de/8953555/mpi_evan_jb_2014

Während dieser kritischen oder sensitiven Perioden
steuern Umweltfaktoren die Gehirnentwicklung



Kritische Perioden in der menschlichen Entwicklung

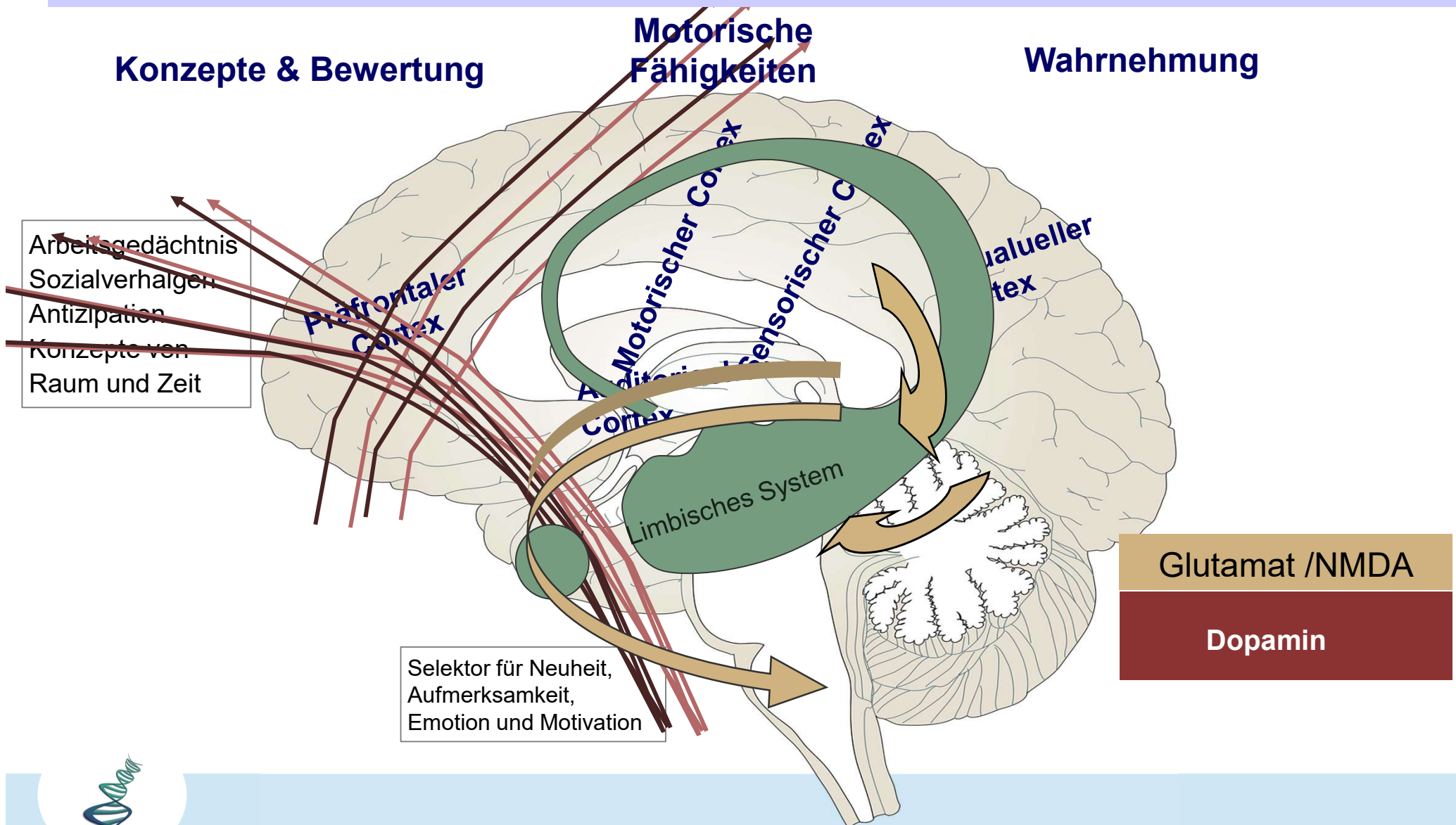


Zeitfenster	Neurotransmitter / Reifung
1. Endogene Rhythmen & Reflexe (pränatal – ca. 2 Jahre)	- Reflexe & Schlaf-Wach-Rhythmen - Monoamine aktiv → neuronale Verschaltung
2. Sprache (2–5 Jahre)	- Spracherwerb, Phonemerkennung, Wortschatz - GABA, Glutamat & Monoamine
3. Händigkeit & Lateralisierung (~6 Jahre)	- Rechts-/Linkshändigkeit, Hemisphärenspezialisierung - Dopamin & Serotonin reifen in motorischen Regionen
4. Präfrontaler Cortex (PFC, ~20 Jahre)	- Planung, Problemlösung, Aufmerksamkeit, Impulskontrolle - Dopamin, stark von Umwelt geprägt - Stressbahn
5. Limbisches System (-lebenslang)	- Emotion, Bindung, Motivation, Kurzzeitgedächtnis, Raum-Zeit-Verrechnung - Plastische Glutamat-Netzwerke durch NMDA-Rezeptor - Neurogenese im Hippocampus → lebenslanges Lernen

Quelle: Prof. Dr. Dr. Gertraud Teuchert-Noodt, Bielefeld, 1990–2020



Die rhythmische Aktivität von Neuronen in unterschiedlichen Frequenzbändern (Delta, Theta, Alpha, Beta, Gamma) moduliert die Informationsaufnahme und die Verarbeitung beim Lernen



1929

beschrieb der deutsche Physiologe **Hans Berger** (1837-1941) als erster die Alpha Wellen



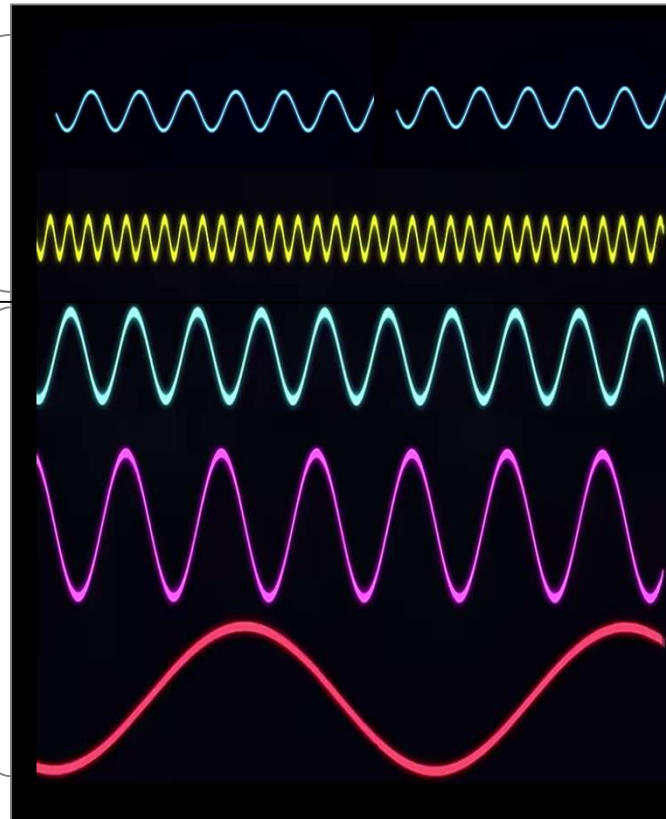
Frequenzbänder

*„Ich neige dazu zu glauben, dass bei **intensiver geistiger Arbeit die größeren Wellen erster Ordnung [Alpha-Wellen] mit einer mittleren Dauer von 900ms reduziert werden** und die kleineren Wellen zweiter Ordnung von 350ms häufiger auftreten. Besonders in Experimenten an meinem Sohn Klaus erhielt ich den Eindruck, dass bei **anspruchsvoller geistiger Arbeit, sogar nur bei hohem Aufmerksamkeitsniveau, die kleineren und kürzeren Wellen [Beta-/Gamma-Wellen] vorherrschen.**“*

(Berger, 1929)

Hochfrequente Oszillationen

Schnelle Oszillationen



Beta: 13–30 Hz

→ aktives Denken, Konzentration, motorische Aktivität

Low-Gamma: 30-60 Hz

→ Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, Informationsverarbeitung

High-Gamma: 60–100 Hz

→ Kognitive Spitzenleistungen „High-Performer“

Alpha: 8–12 Hz

→ aktives Denken, Konzentration, motorische Aktivität

Theta: 4–7 Hz

→ Aufmerksamkeit, Gedächtniskodierung, Navigation, REM-Schlaf, Trance,

Delta: 1–4 Hz

→ Tiefschlaf, Grundrhythmen bei Neugeborenen, Koma, Schlaf

Niederfrequente Oszillationen

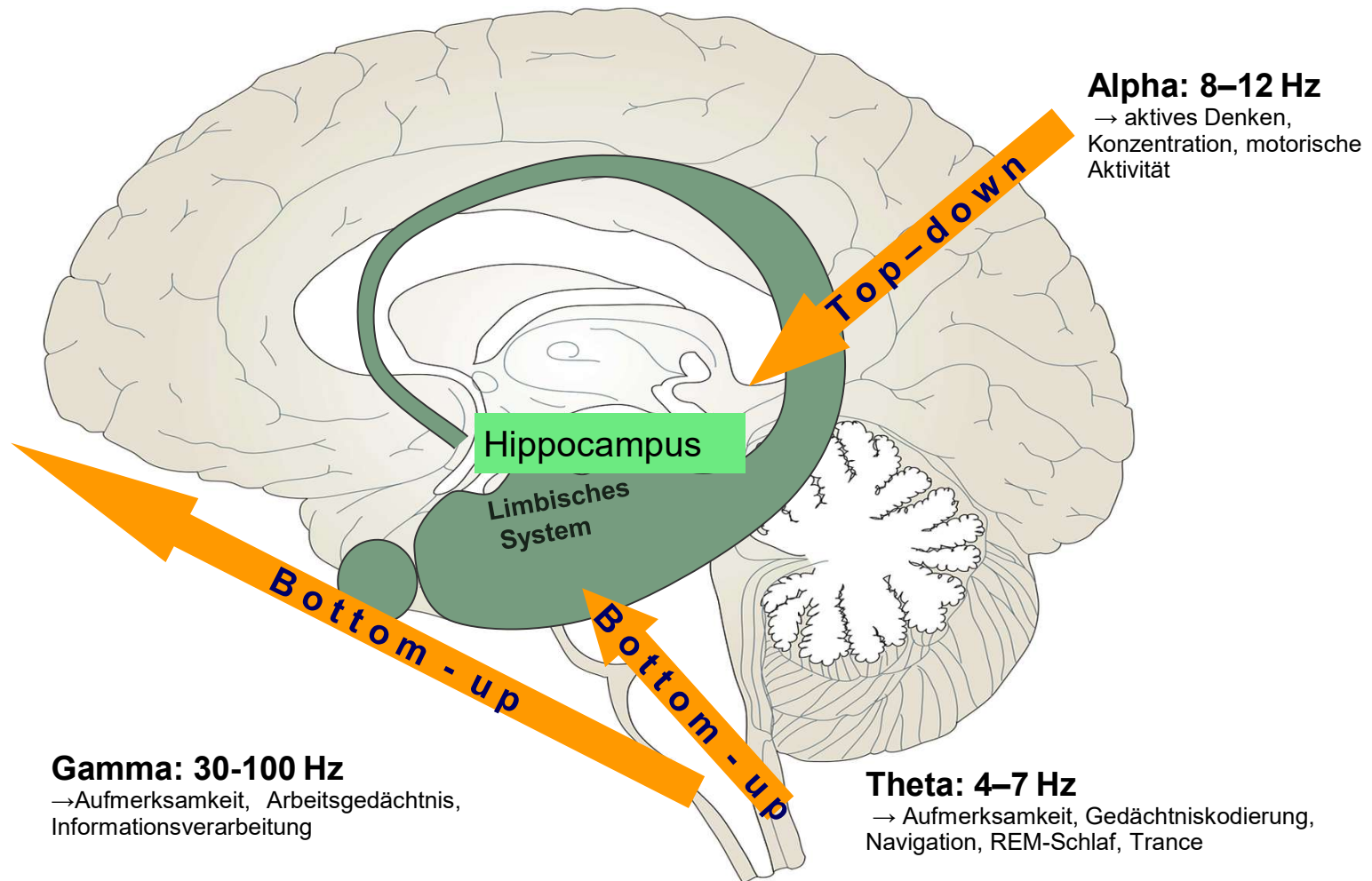
Langsame Oszillationen



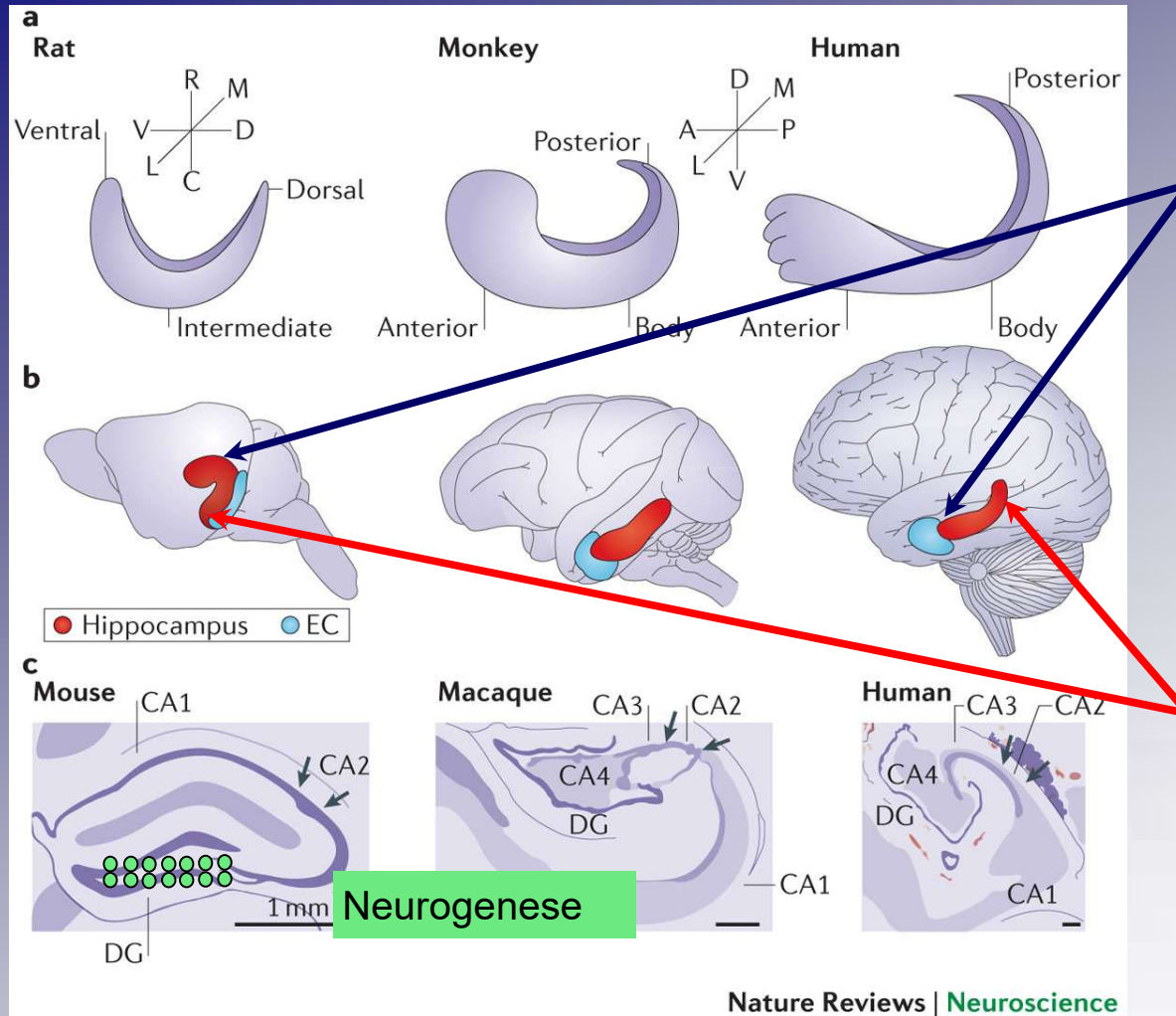
Dynamik neuronaler Netzwerke

Das Gehirn verwendet verschiedene Frequenzbänder, um Informationen zwischen niedrigeren und höheren Hirnarealen zu koordinieren

Zentrale Regulationsstelle im limbischen System: Hippocampus



Zwei Funktionen des Hippocampus: Kognition + Emotion



Emotionale Funktion

Anteriorer Hippocampus (ventral)

- Soziales Verhalten
- Angst

Zwei Funktionen
des Hippocampus

Kognitive Funktion

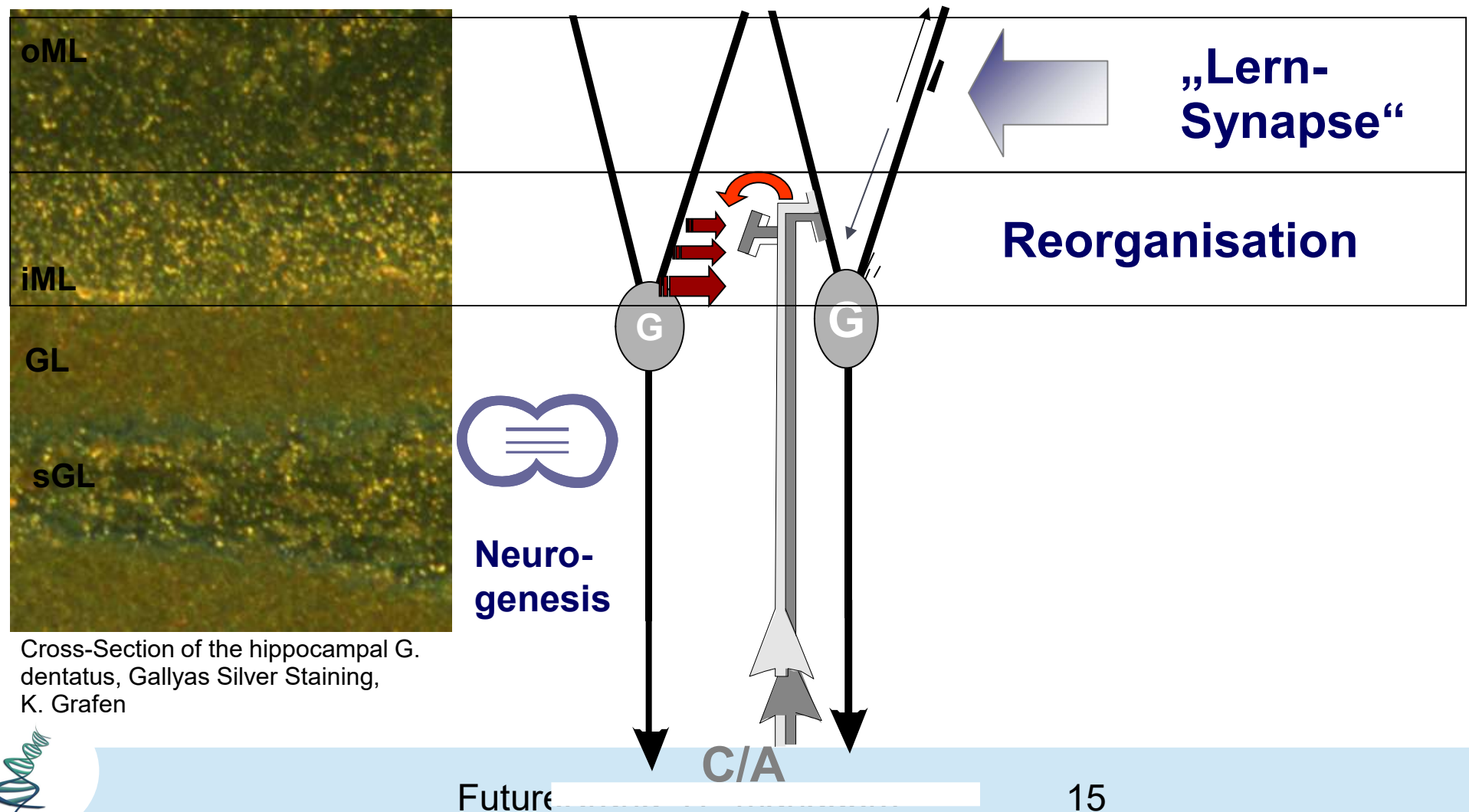
Posterior Hippocampus (dorsal)

- räumliche Navigation
- deklaratives Gedächtnis

from: Strange, B., Witter, M., Lein, E. & et al. Functional organization of the hippocampal longitudinal axis. Nat Rev Neurosci 15, 655-669 (2014). <https://doi.org/10.1038/nrn3785>



Lebenslange Integration neuer Nervenzellen im Hippocampus erzwingt kontinuierliche Reorganisation, löscht alte Inhalte und hält das System „offen“ für neue Lerninhalte



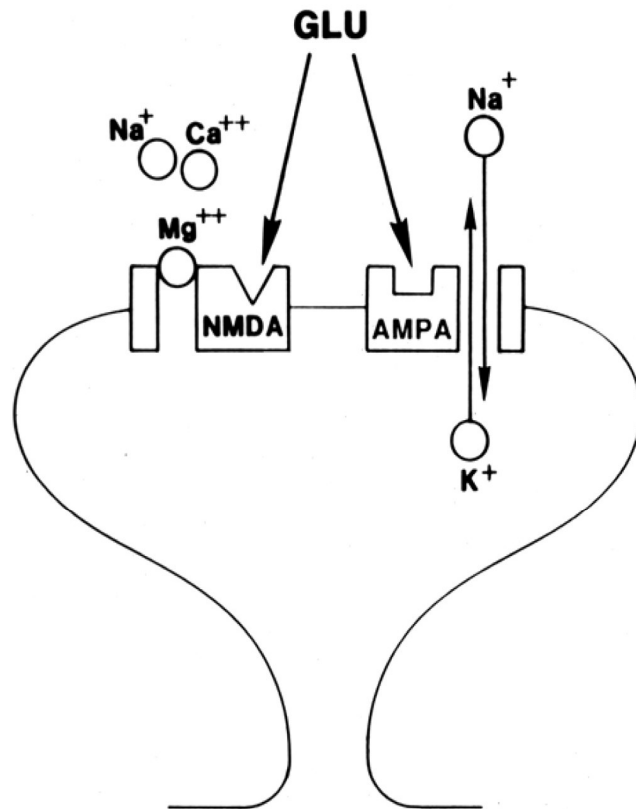
Cross-Section of the hippocampal G. dentatus, Gallyas Silver Staining, K. Grafen



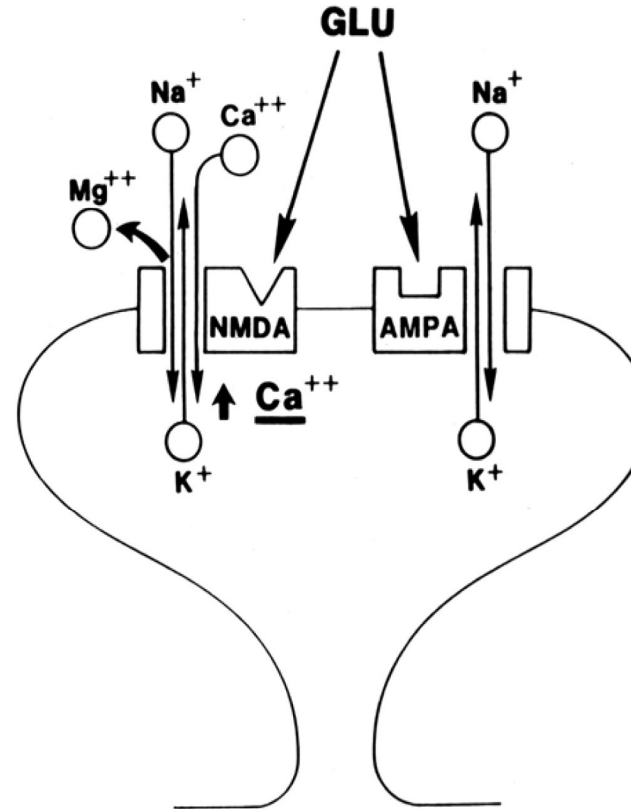
Hebb: „Fire together, wire together“

Molekulare Grundlagen der synaptischen Verstärkung beim Lernen

A Normal synaptic transmission



B During depolarization

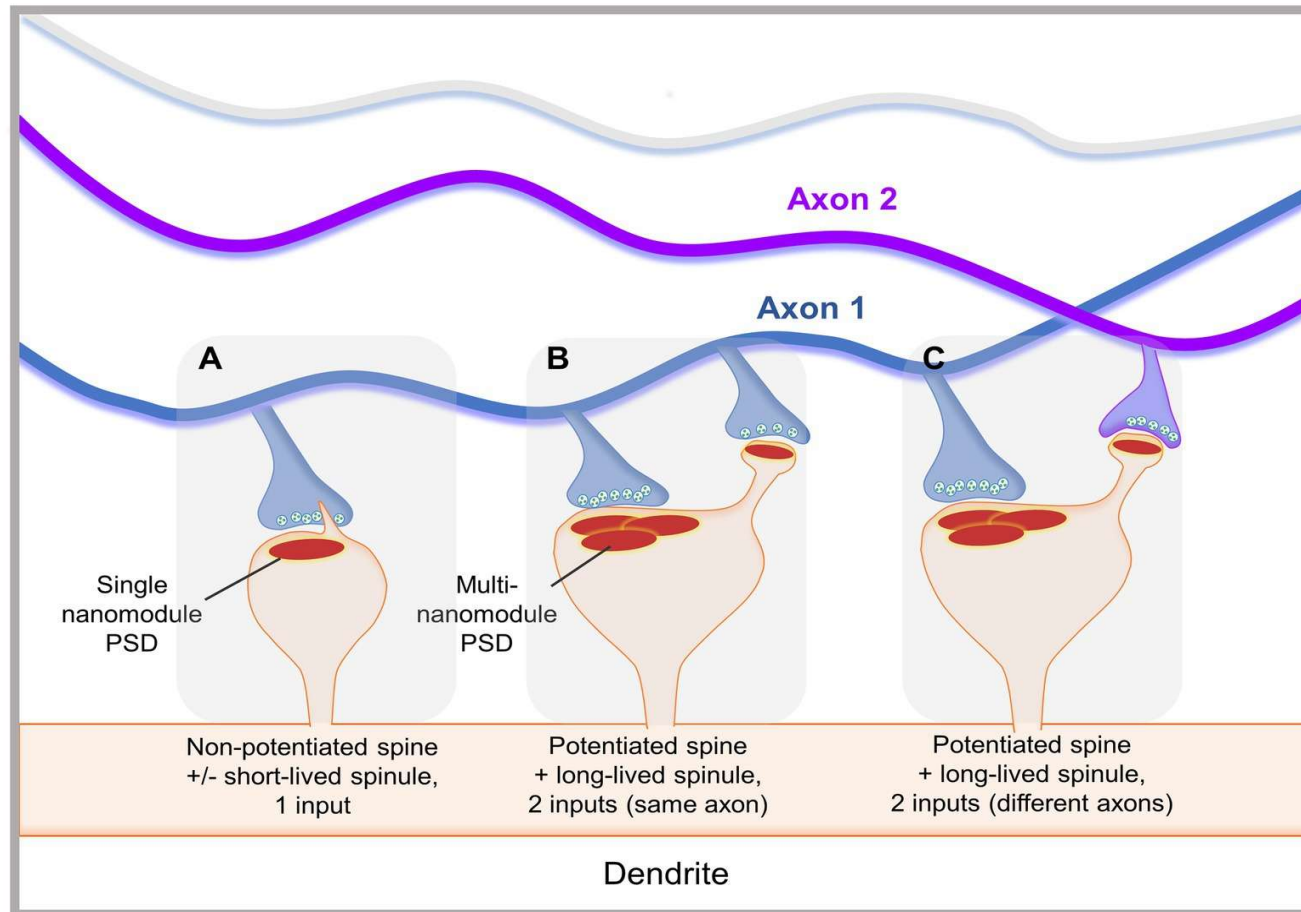


Aus: Nicoll, R. A. (2017). A Brief History of Long-Term Potentiation. Neuron, 93(2), 281-290.
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.12.015>



Synaptische Plastizität auf molekularer und struktureller Ebene

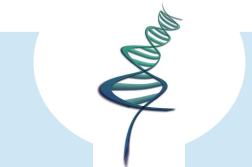
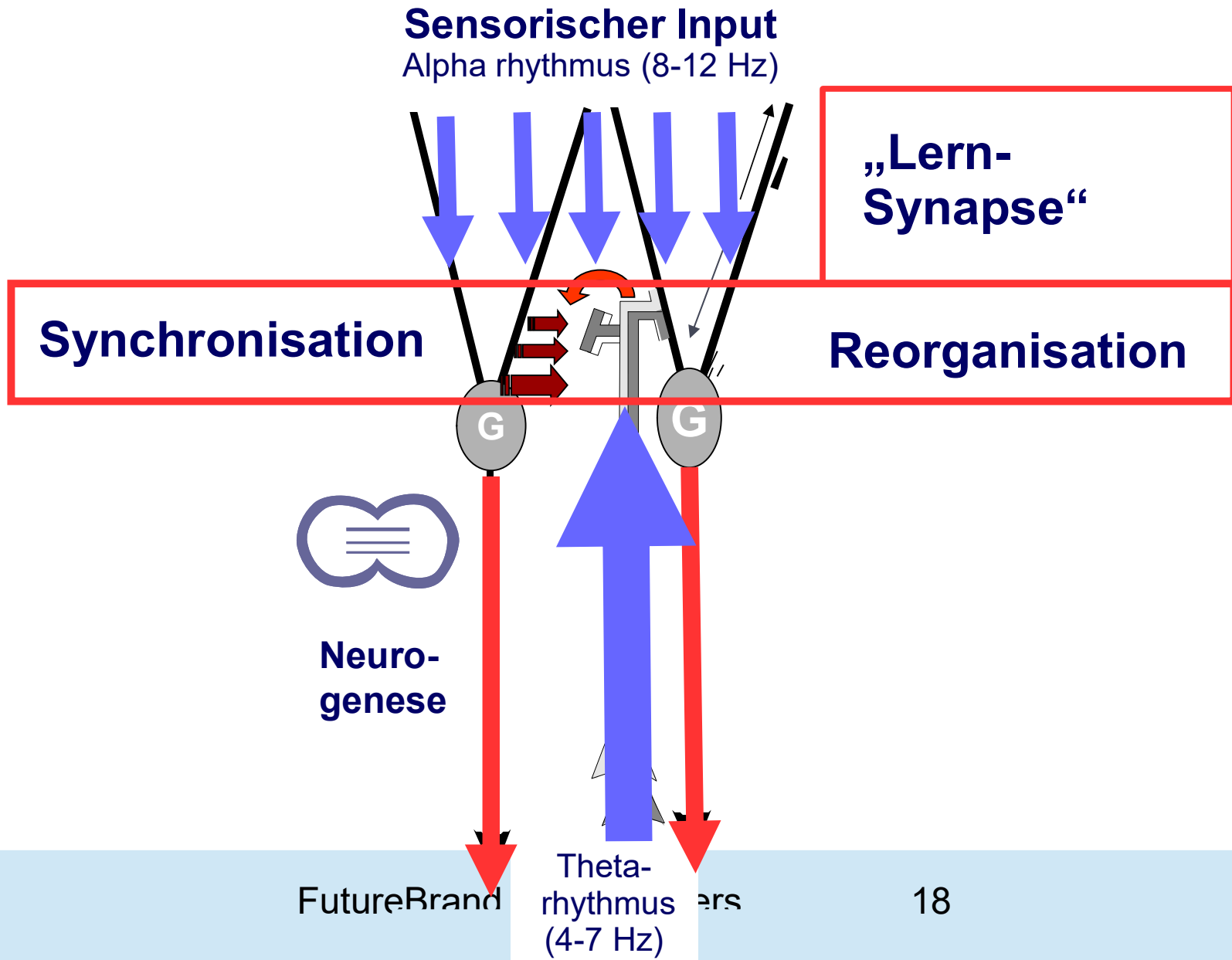
Ein Schlüssel für Lernen, Entwicklung und psychiatrische Gesundheit



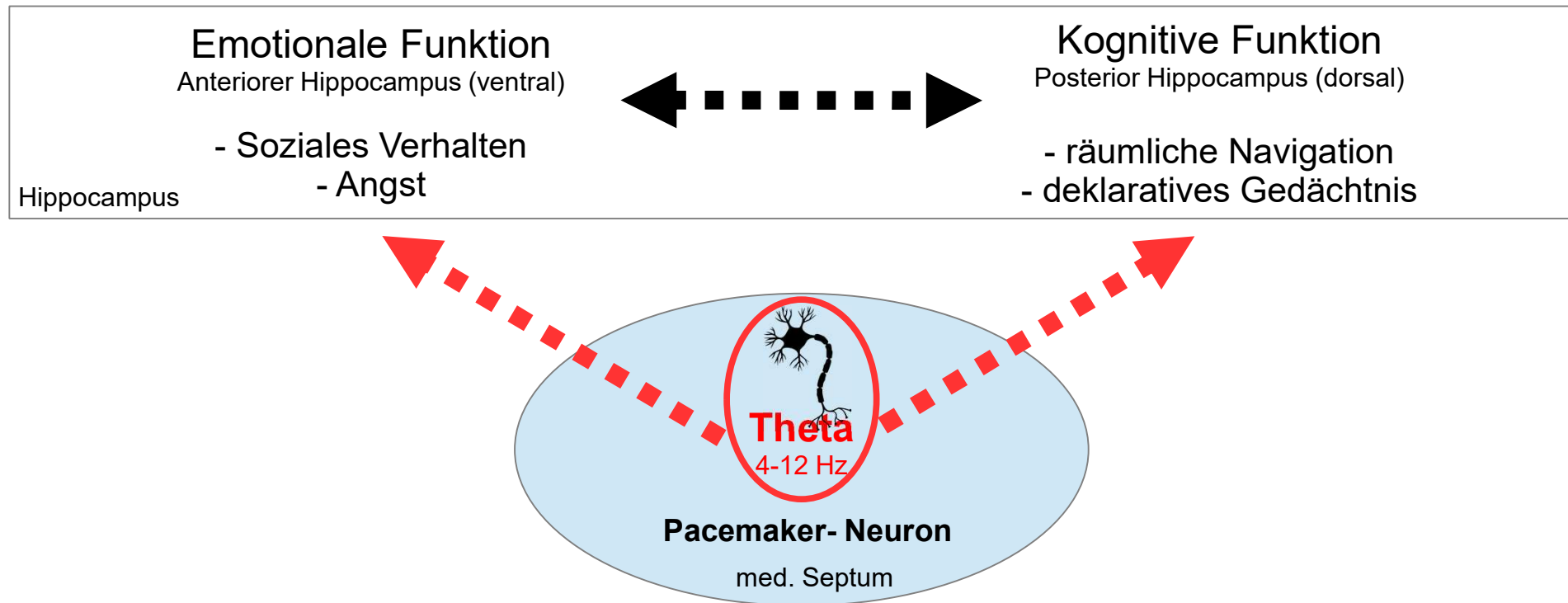
Zaccard, C. R., Gippo, I., Song, A., Geula, C., & Penzes, P. (2023). Dendritic spinule-mediated structural synaptic plasticity: Implications for development, aging, and psychiatric disease. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 16, Article 1059730. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2023.1059730>



Reorganisation + Synchronisation = Lernen von neuen Informationen



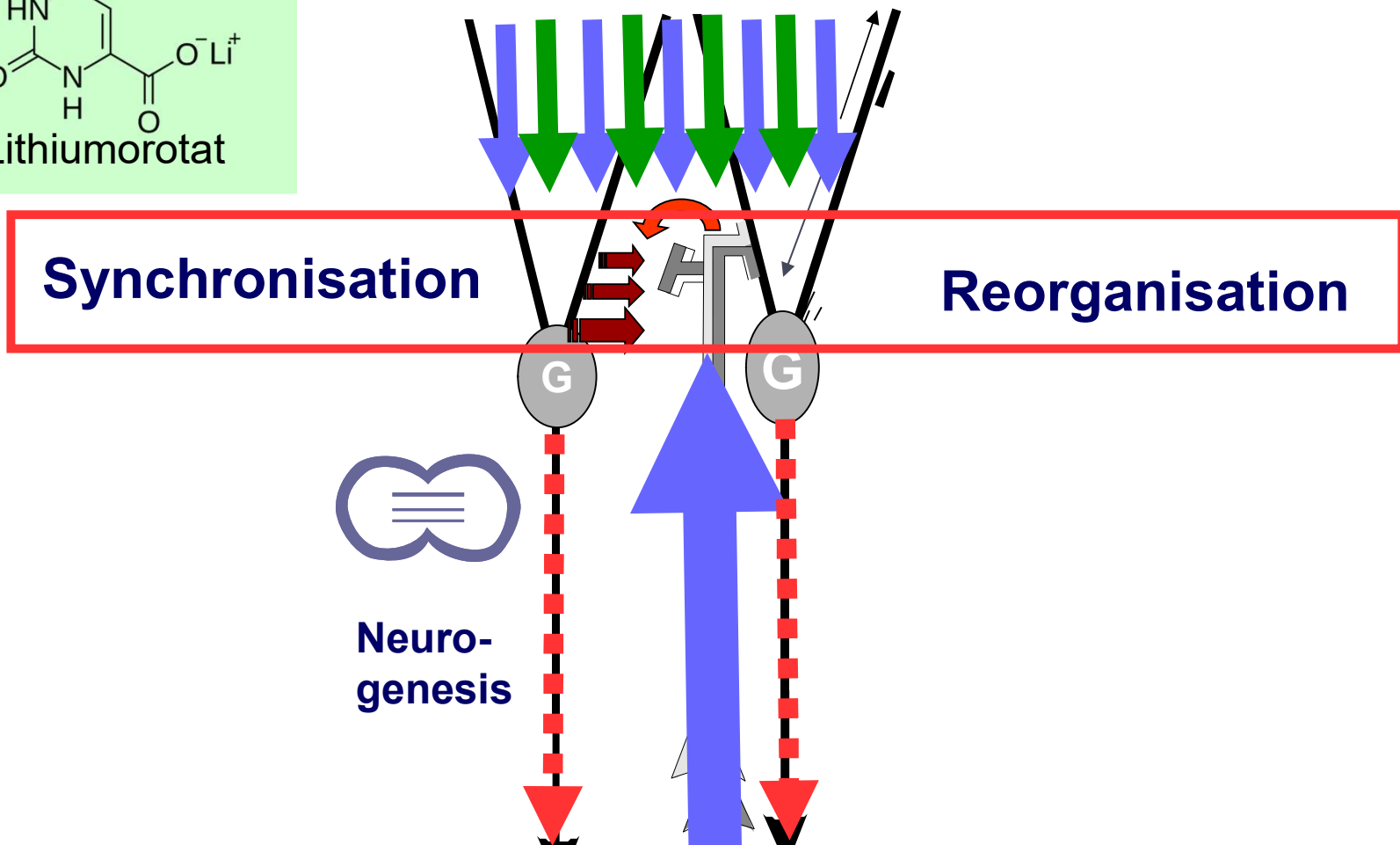
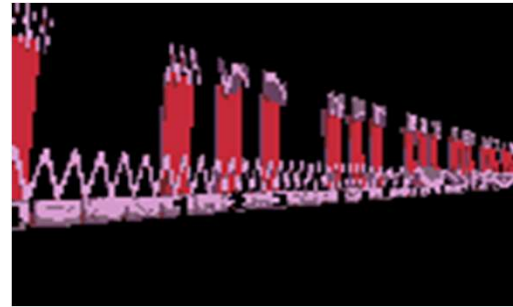
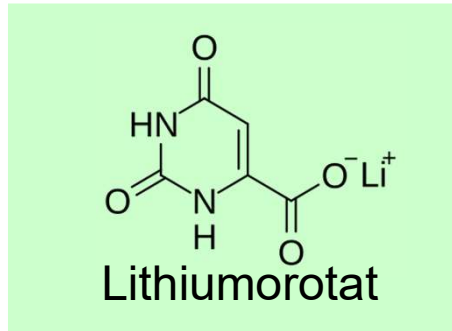
Synchronisation von kognitiven und emotionalen Funktion im Hippocampus durch Theta-Oszillation im medialen Septum



Theta-Oszillationen im medialen Septum treten vor allem auf, wenn:

- Der Organismus **aktiv exploriert oder läuft**,
- **kognitive Aufgaben, Lernen oder Motivation** beteiligt sind,
- im **REM-Schlaf** (Gedächtniskonsolidierung).





Anhaltende Aktivierung des Hirnstamms

Lithium als Additiv

Molekulare Wirkmechanismen

- Lithium beeinflusst mehrere zentrale Signalwege der neuronalen Zellfunktion.
 - 1.) **GSK-3 β (Glycogen Synthase Kinase 3 Beta)**. GSK-3 β ist ein Enzym, das wie ein molekularer „Schalter“ in vielen Zellprozessen wirkt. Im Gehirn reguliert es unter anderem:
 - Zellwachstum und Zellteilung
 - Bildung und Stabilität von Synapsen
 - Energiehaushalt der Zelle
 - Entzündungsreaktionen
 - programmierte Zellsterbeprozesse (Apoptose)
 - Ist GSK-3 β zu aktiv, kann dies die Regeneration von Nervenzellen hemmen** und die Anfälligkeit für Stress erhöhen. Lithium hemmt GSK-3 β , wodurch Wachstums- und Reparaturprozesse in Nervenzellen erleichtert werden.



Lithium als Additiv

Molekulare Wirkmechanismen

- Lithium beeinflusst mehrere zentrale Signalwege der neuronalen Zellfunktion.

2.) WNT/ β -Catenin-Signalweg

Der WNT/ β -Catenin-Signalweg ist ein wichtiges Kommunikationssystem für Zellwachstum und Gewebeerneuerung.

Vereinfacht:

Normalerweise baut GSK-3 β das Protein β -Catenin ab.

Wird GSK-3 β durch Lithium gehemmt, bleibt mehr β -Catenin erhalten.

β -Catenin gelangt in den Zellkern und aktiviert Gene für:

=> Zellüberleben, neuronales Wachstum, Synapsenbildung, Neuroplastizität

Dadurch werden Reparatur- und Anpassungsprozesse im Gehirn gefördert.



Lithium als Additiv

Molekulare Wirkmechanismen

- Lithium beeinflusst mehrere zentrale Signalwege der neuronalen Zellfunktion.

3.) IMPase (Inositol-Monophosphatase)

IMPase ist ein Enzym des sogenannten Inositol-Stoffwechsels. Dieser Stoffwechsel ist wichtig für die Signalübertragung zwischen Nervenzellen.

Lithium hemmt IMPase, wodurch sich die Verfügbarkeit bestimmter Botenstoffe verändert. Das führt zu einer Modulation der neuronalen Signalübertragung und gilt als ein **wichtiger Mechanismus der stimmungsstabilisierenden Wirkung von Lithium**.



Lithium als Additiv

Molekulare Wirkmechanismen

- Lithium beeinflusst mehrere zentrale Signalwege der neuronalen Zellfunktion.

4.) CREB (cAMP Response Element-Binding Protein) ist ein Transkriptionsfaktor.

Man kann sich CREB als einen „Gen-Schalter“ vorstellen:

Wird CREB aktiviert, schaltet es Gene an, die für Lernen, Gedächtnis und Zellschutz wichtig sind.

CREB fördert die Bildung verschiedener neuroprotektiver Proteine.



Lithium als Additiv

Molekulare Wirkmechanismen

- Lithium beeinflusst mehrere zentrale Signalwege der neuronalen Zellfunktion.

BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) wird oft als „Wachstumsfaktor des Gehirns“ bezeichnet.

BDNF unterstützt:

Überleben von Nervenzellen

Bildung neuer Synapsen

Lernen und Gedächtnis

Anpassungsfähigkeit des Gehirns (Neuroplastizität)

Niedrige BDNF-Spiegel werden mit Depressionen, chronischem Stress und neurodegenerativen Erkrankungen in Verbindung gebracht.

Klinische Immunologie

BDNF i. Serum	(ELISA)	-- 13.0	ng/ml	18.3 - 31.4
---------------	---------	---------	-------	-------------

Niedriges BDNF weist auf chronische Stressbelastung hin und wurde in Studien gehäuft bei Depression und Burnout beobachtet. Neben Stressbelastung zählen Schlaf- und Bewegungsmangel, Zufuhr von Zucker und gesättigten Fetten, sowie eine geringe Produktion von Butyrat im Darmmikrobiom zu den Ursachen eines BDNF-Mangels.



Lithium als Additiv

Metalle/Spurenelemente

Vollblutanalyse ICP-MS (EDTA/Heparin)

Lithium im EDTA-Blut (ICP-MS) 263 µg/l

0.35 - 1.45 µg/l Normalbereich (10.- 90. Perzentile) einer nicht-supplementierten Referenzpopulation

10.0 - 20.0 µg/l Erwarteter Bereich unter Supplementierung mit Lithiumorotat (1 mg Lithium)

Lithium gilt als potentiell essentielles Spurenelement. Studien weisen darauf hin, dass Lithium für zentralnervöse Funktionen von Bedeutung ist. Eine interne Auswertung zeigte, dass bei Supplementierung von 1 mg Lithium (als Lithiumorotat) pro Tag typischerweise Blutspiegel zwischen 10 und 20 µg/l erreicht werden (Mittelwert 15,1 µg/l).

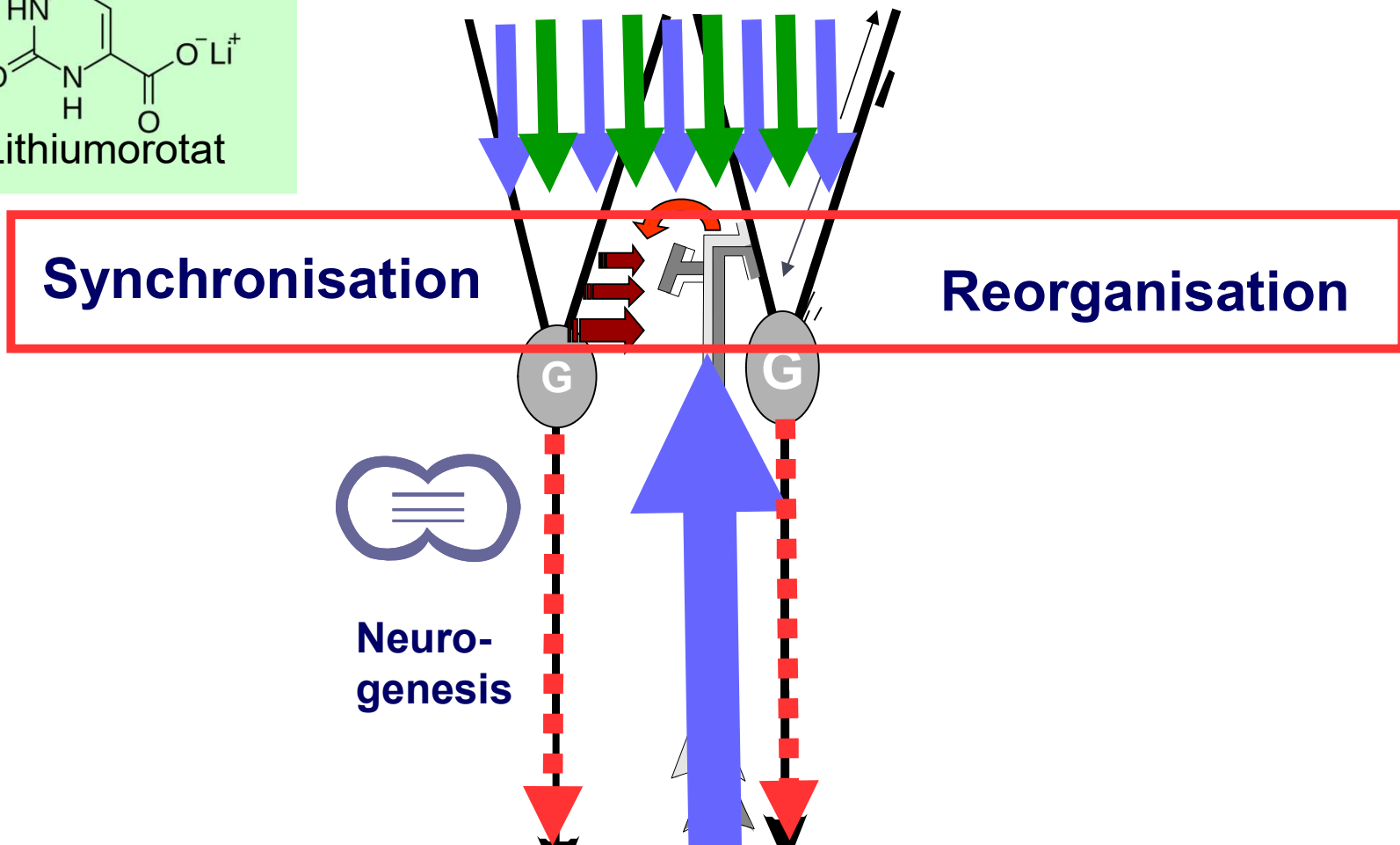
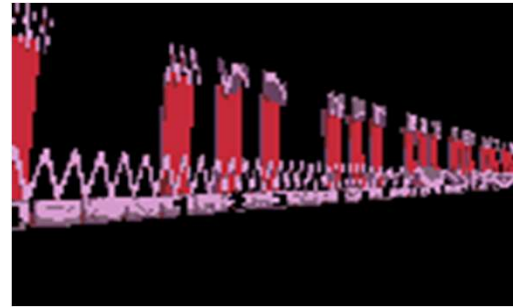
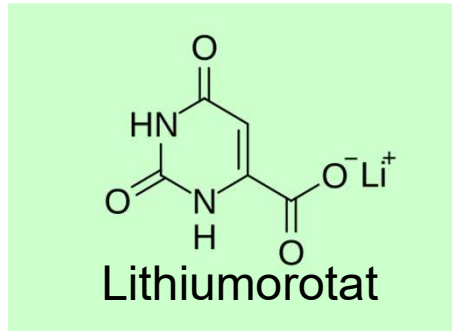
Anstieg von Lithium (vgl. Vb 09/25).

Klinische Immunologie

BDNF i. Serum (ELISA) -- 13.0 ng/ml 18.3 - 31.4

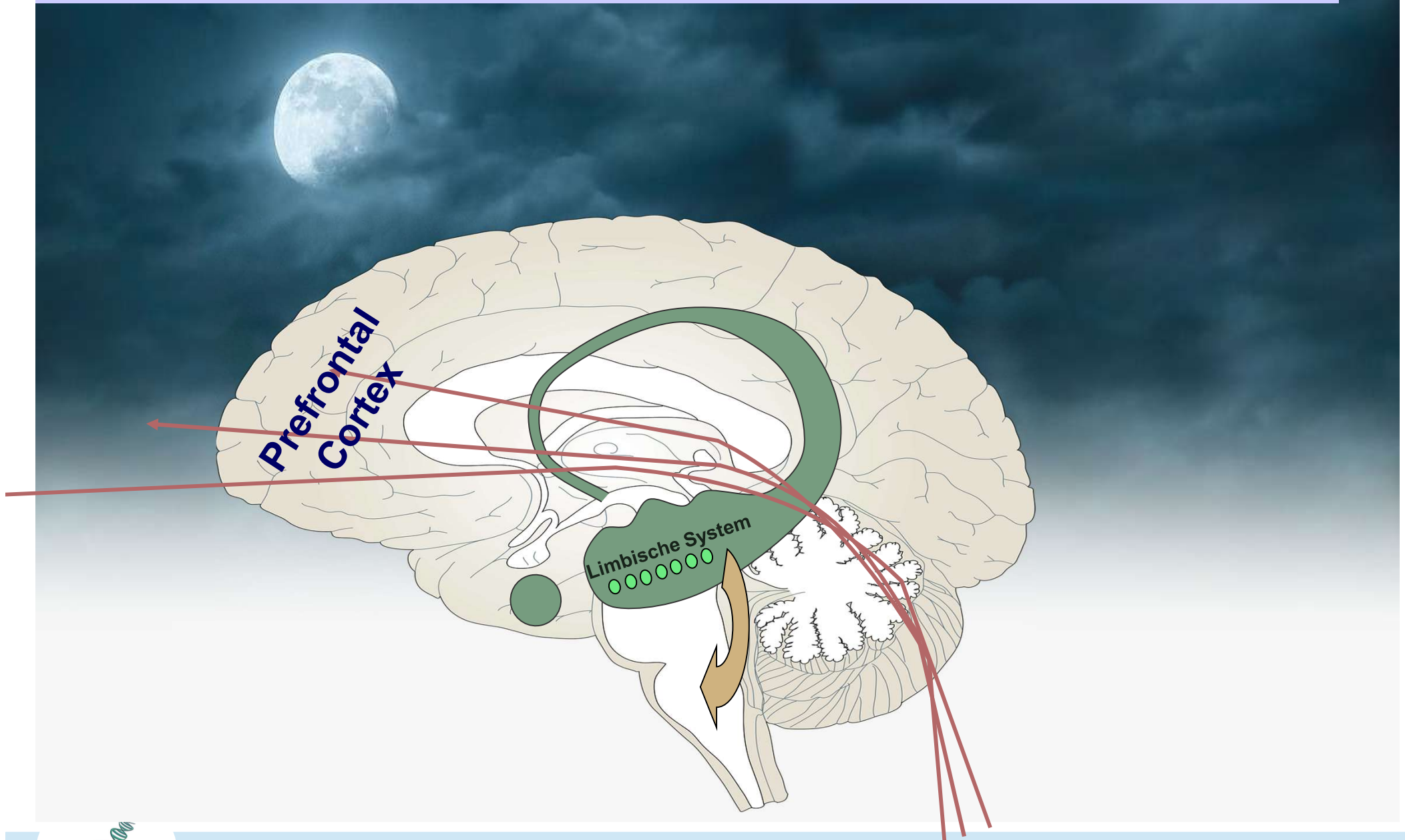
Niedriges BDNF weist auf chronische Stressbelastung hin und wurde in Studien gehäuft bei Depression und Burnout beobachtet. Neben Stressbelastung zählen Schlaf- und Bewegungsmangel, Zufuhr von Zucker und gesättigten Fetten, sowie eine geringe Produktion von Butyrat im Darmmikrobiom zu den Ursachen eines BDNF-Mangels.



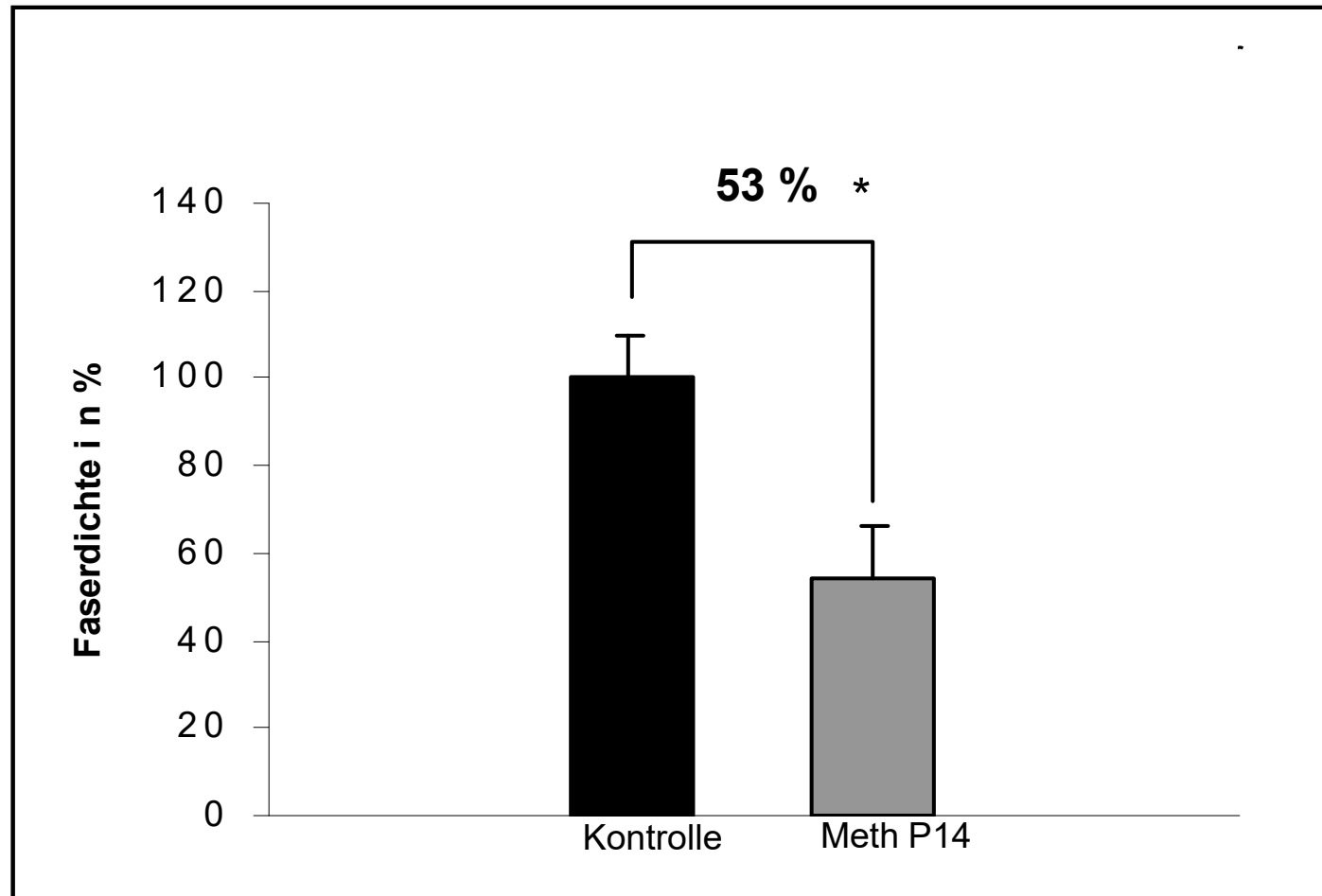


Anhaltende Aktivierung des Hirnstamms

Eine dauerhafte Aktivierung der limbischen Schleife führt zu einer anhaltenden Aktivierung des dopaminergen meso-präfrontalen Bahn („Stressbahn“)



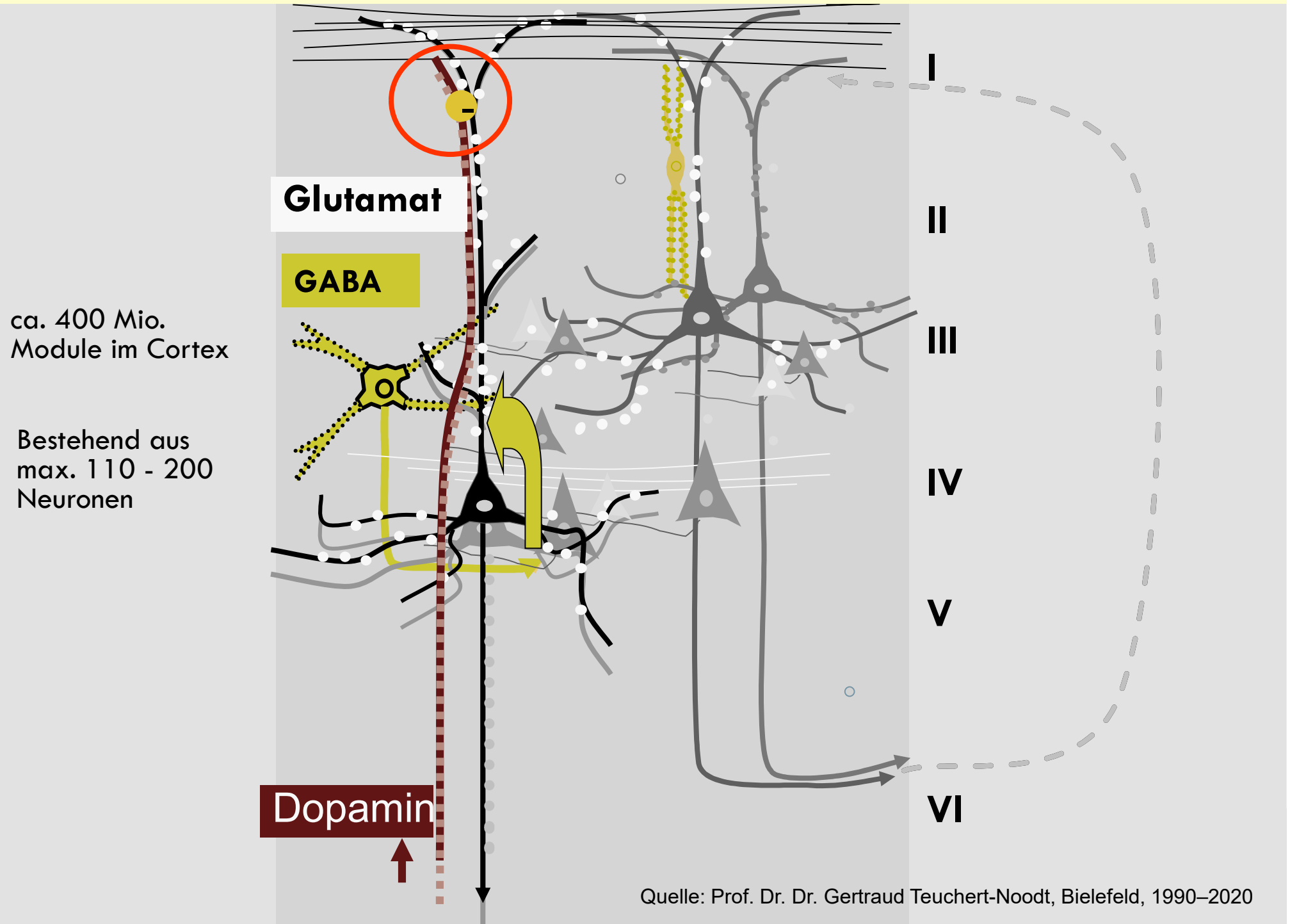
Reduction in dopamine density in the prefrontal cortex



Dawirs RR, Teuchert-Noodt G, Czaniera R (1994) The postnatal maturation of dopamine innervation in the prefrontal cortex of gerbils (*Meriones unguiculatus*) is sensitive to an early single dose of methamphetamine. A quantitative immunocytochemical study. *J Brain Res* 35: 195-204

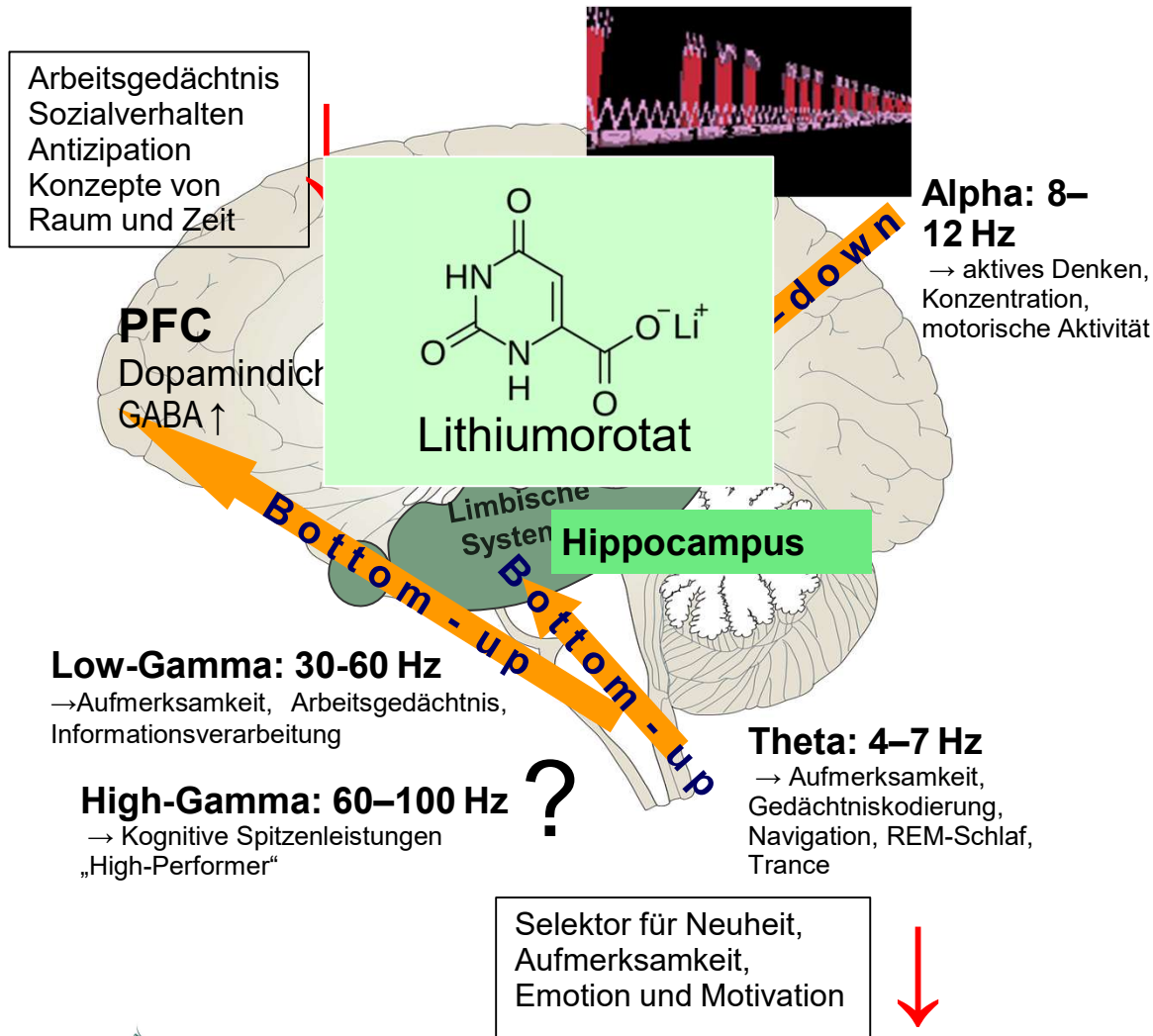


Eine Verringerung der Dopamindichte führt zu Fehlverknüpfungen in den neuronalen Netzwerken des präfrontalen Kortex



Zusammenfassung

Eine digitalisierte Kindheit kann die kognitive und emotionale Gehirnreifung stark beeinflussen



1.) Obstetrical Dilemma – Beckengröße vs. Gehirngröße

=> Das menschliche Gehirn ist bei Geburt unreif und **reift postnatal** nach
Die 3D-Präsentation ist essentiell

2.) Kritische Phasen

Die postnatale Reifung findet in kritischen Phasen hoher plastischer Potenz statt
Nicht kindgerechte Umwelteinflüsse können hier besonders großen Schaden anrichten

3.) Limbische System / Hippocampus

Reorganisation und Synchronisation über die Theta-Oszillationen von Lerninhalten (abhängig von Bewegung, Motivation und REM-Schlaf)

4.) Überstimulation der sensorischen Reize (24/7)

durch thermische und athermische Effekte

5.) Aktivierung Belohnungssystem

über meso-präfrontale Dopaminbahn

6.) Änderung der Hirnrhythmik

Low- und High-Gamma-Frequenzen korrelieren mit effizienter Informationsverarbeitung und kognitiver Leistungsfähigkeit, z.B. bei sog. High-Performern



Unterstützung einer gesunden Gehirnentwicklung



Keine digitalen Geräte für Kinder unter 3 Jahren

Förderung von realen, **3D-Erfahrungen** und sensorisch-motorischen Spielen

Bewegung und Spiel im Freien sowie **tägliche körperliche Aktivität** unterstützen

Vorlesen und Schreiben (**Handschrift**) fördern

Mehr soziale Interaktion: Treffen mit Freunden in Echtzeit ermöglichen

Bildschirmfreie Routinen einführen bei Mahlzeiten, Schlafenszeit und am Wochenende

Gefühle ausdrücken, Emotionen besprechen, Empathie üben

Problemlösungsfähigkeiten und kritisches Denken unterstützen

Staatliche Regulierung, z. B.:



Altersbeschränkungen für Geräte (z. B. Douyin von ByteDance)

Bildschirmzeitbegrenzung: max. 40 Minuten für Kinder unter 14 Jahren

Inhalte gefiltert, Real-Name-Login erforderlich, usw...





**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 Welt**

Kindheit

Danke!



Grafen, K. (2025 The negative effects of high-frequency EMF on the brain development) of children and adolescents, posted on March 7, 2025 by Multerland, <https://multerland.blog/2025/03/07/the-negative-effects-of-high-frequency-emf-on-the-brain-development-of-children-and-adolescents/>

Grafen, K. (2022). TECHNICAL ELECTROSMOG (HIGH-FREQUENCY EMF) AND THE BLOOD–BRAIN BARRIER: A REVIEW. *International Journal of Engineering Science and Technology*, 14(3), 1–9. <https://doi.org/10.29121/ijest.v14.i3.2022.683>

Teuchert-Noodt, G., & Hensinger, P. (2025). Re-Print- No Way Out of The Smartphone Epidemic Without Taking into Account the Findings of Brain Research. *International Journal of Clinical Case Reports and Reviews*, 24(3), 734. <https://doi.org/10.31579/2690-4861/734>

Supper, A., & Teuchert-Noodt, G. (2021). "How learning doesn't work": Children evaluate their cell phone use – An empirical pilot study. *Neurology and Neuroscience*, 2(2), 1016. <https://doi.org/10.33425/2692-7918.1016>

Literatur

Teuchert-Noodt, G. (2000). Neuronal degeneration and reorganization: a mutual principle in pathological and in healthy interactions of limbic and prefrontal circuits. In: Riederer, P., *et al.* *Advances in Research on Neurodegeneration*. Springer, Vienna.

https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6301-6_22

Dawirs RR, Hildebrandt K, Teuchert-Noodt G (1998) Adult treatment with haloperidol increases dentate granule cell proliferation in the gerbil hippocampus. *J Neural Transm* 105: 317-327

Hildebrandt K, Teuchert-Noodt G, Dawirs RR (1998) A single neonatal dose of methamphetamine suppresses dentate granule cell proliferation in adult gerbils which is restored to control values by acute doses of haloperidol. *J Neural Transm* 106: 549-558

Hildebrandt K (1999) Zur Modulation neuroplastischer Prozesse im Hippocampus durch Umweltparameter und neuroaktive Substanzen: Quantitative Analysen zur Körnerzellproliferation im Gehirn der adulten Maus. Dissertation, Bielefeld, pp 171

Nossoll M, Teuchert-Noodt G, Dawirs RR (1997) A single dose of methamphetamine in neonatal gerbils affects adult prefrontal GABA innervation. *Eur J Pharmacol* 340: 35

Teuchert-Noodt G, Dawirs RR, Hildebrandt K (2000) Adult treatment with methamphetamine transiently decreases dentate granule cell proliferation in the gerbil hippocampus. *J Neural Transm* 107: 133-143

Teuchert-Noodt, G. (2000). Neuronal degeneration and reorganization: a mutual principle in pathological and in healthy interactions of limbic and prefrontal circuits. In: Riederer, P., *et al.* *Advances in Research on Neurodegeneration*. Springer, Vienna.

https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6301-6_22

Butz M, Teuchert-Noodt G, Grafen K, van Ooyen A. Inverse relationship between adult hippocampal cell proliferation and synaptic rewiring in the dentate gyrus. *Hippocampus*. 2008;18(9):879–898. doi: 10.1002/hipo.20445. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

