

**Artikelen**

**Effecten van alcohol en kwetsbaarheid voor verslaving**

Reinout Wiers

*Neuropraxis*, 04 (2000), p. 189-194

We hebben allerlei ideeën over de effecten van alcohol, maar deze blijken vaak af te wijken van de ‘echte’ neuropsychologische effecten. Als gecontroleerd wordt voor de verwachte alcoholeffecten, blijken de ‘echte’ alcoholeffecten minder eenduidig te zijn dan vaak wordt aangenomen.

**Inhoud**

* [Wat doet alcohol eigenlijk?](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N1002F)
* [Verwachte effecten of echte effecten?](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N1003B)
* [Directe en latere effecten](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N1005F)
* [Alcohol en agressie](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N1006D)
* [Alcohol en spanningsreductie](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N1007F)
* [Individuele verschillen in de kwetsbaarheid voor alcoholisme](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N10097)
* [Persoonlijkheidsfactoren](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N1009F)
* [Individuele verschillen in de respons op alcohol](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N100A9)
* [Literatuur](http://vb23.bsl.nl/frontend/redir.asp?product=1387%2D5817&page=1387%2D5817/09014f3c800468c9%2Ehtml&highlight=alcohol&phrase=#N100CC)

Zo is de relatie tussen alcohol en agressie afhankelijk van omgevingsfactoren via de effecten van alcohol op een attentiemechanisme. Individuele verschillen in de kwetsbaarheid voor alcoholisme (en andere verslavingen) kunnen onderverdeeld worden in persoonlijkheidskenmerken die met kwetsbaarheid voor verslaving in het algemeen te maken hebben en met middel-specifieke kwetsbaarheidsfactoren, dat wil zeggen met individuele verschillen in de ervaren effecten van het middel.

**Wat doet alcohol eigenlijk?**

Gaat u voor uzelf eens na wat alcohol met u doet. Vult u bijvoorbeeld de volgende zin aan met de eerste woorden die u te binnen schieten: *j*Eventueel kunt u voor elk woord invullen na hoeveel glazen u denkt dat dit effect optreedt.

Wat we hier gemeten hebben, op een zeer eenvoudige manier, zijn zogenaamde alcoholverwachtingen. Wanneer we dit door een grote groep proefpersonen laten doen, krijgen we woorden terug als: gezellig, spontaan, opgewonden, sexy, romantisch, sloom, agressief, creatief, onbezonnen, onbezorgd, rustig, moe, misselijk, melig, sociaal, etcetera. Wellicht dat sommige woorden enige herkenning bij u oproepen. Maar stelt u zich voor dat het hier gaat om gerapporteerde effecten van een nieuw middel. De lijst is dan vreemd en vol tegenstrijdigheden: mensen worden rustig en opgewonden, sociaal en agressief. Wat een vreemd middel is dat — paddo's zijn er niks bij! Het kan bijna niet anders of er speelt meer mee dan het middel alleen. In een beroemd werk uit het eind van de jaren zestig kwam men tot dezelfde conclusie (Mac Andrew & Edgarton, 1969): de effecten die aan alcohol worden toegeschreven, verschillen dramatisch per cultuur. Op het ene eilandje in de Stille Zuidzee werd het drinken van gegist suikerriet sap ten strengste verboden vanwege de relatie met agressie, terwijl hetzelfde drankje op een ander eiland bekend stond als love drug. Ook de houding in onze cultuur is ambigu: een feest is pas echt een feest als er alcohol gedronken wordt, maar alcohol zorgt ook voor zinloos geweld, verkeersdoden en verslaving.

**Verwachte effecten of echte effecten?**

De constatering dat er zulke grote en soms tegenstrijdige effecten aan alcohol toegeschreven worden, heeft geleid tot een onderzoeksopzet waarmee de verwachte effecten van de ‘echte’ onderscheiden kunnen worden. Dit is het ‘*gebalanceerde placebo* *design’* (zie de figuur). In twee condities ontvangen de deelnemers tonic, zeer geschikt vanwege de sterke smaak: de tonic-tonic conditie, en de placebo conditie waarin de deelnemer denkt wodka-tonic te drinken. In twee andere condities krijgt de deelnemer ook werkelijk alcohol te drinken: de wodka-wodka conditie en de ‘anti-placebo’ conditie (zeg tonic, krijgt wodka tonic). Hoewel mensen vaak moeite hebben het te geloven, trapt vrijwel iedereen in deze manipulatie. Slechts 5% trapt niet in de placebo-conditie en een iets hoger percentage niet in de anti-placebo conditie. Het gaat hier niet alleen om Amerikaanse proefpersonen, maar ook om Nederlandse: in ons eigen laboratorium en in Nijmegen (bijvoorbeeld De Boer et al., 1993). Met dit design kunnen verwachte alcoholeffecten en ‘*echte’* alcoholeffecten worden onderscheiden. Een verwachtingseffect komt eruit als een verticaal hoofdeffect: wanneer de groepen verschillen in gedrag als een functie van wat ze dénken te drinken. ‘Echte’ alcoholeffecten komen eruit als horizontale hoofdeffecten: verschillen tussen condities met en zonder alcohol, ongeacht of men alcohol krijgt.

|  |
| --- |
|  |
| http://vb23.bsl.nl/BSL/content/images/1387-5817/np04-189.jpg |

**Figuur** *Opzet Gebalanceerd Placebo Onderzoek*

Er zijn inmiddels honderden van dergelijke onderzoeken uitgevoerd (zie Marlatt & Rohsenow, 1980; Lapp et al., 1994) en de uitkomsten zijn duidelijk: bij een lage dosis spelen voornamelijk verwachtingseffecten een rol. Of ze nu alcohol krijgen of niet, wanneer mensen denken twee glazen alcohol gedronken te hebben, gaan ze zich gezelliger en socialer gedragen. Bij een hogere dosis alcohol worden de ‘echte’ alcoholeffecten belangrijker, maar wel moet daarbij opgemerkt worden dat het design dan moelijker is uit te voeren (zie Lapp et al., 1994 voor een elegante oplossing van dit probleem). Wat verder opvalt is dat er in het algemeen weinig interacties gevonden worden: meestal zijn er hoofdeffecten voor verwachting en voor het ‘echte’ alcoholeffect.

Voordat we naar de ‘echte’ alcoholeffecten overgaan, nog enkele opmerkingen over de rol van verwachte effecten. Hoewel de inconsistenties in de verwachte effecten van alcohol deels verdwijnen wanneer het gebalanceerde placebo design wordt gebruikt, geldt dit niet voor alle verwachtingen. Zo zijn er mensen die denken gespannen te worden van alcohol en mensen die denken daarvan *ontspannen* te worden, en hierin lijken mannen van vrouwen te verschillen (zie bijvoorbeeld De Boer et al., 1993). Wanneer deze individuele verschillen niet nauwkeurig onderzocht worden, zullen de uitkomsten van een gebalanceerd placebo onderzoek afhangen van de toevallige samenstelling van de onderzoeksgroep. Iemands individuele patroon van alcoholverwachtingen kan gemeten worden met behulp van een vragenlijst (zoals zinnen van het type hierboven, waarmee de proefpersoon het meer of minder eens kan zijn). Inmiddels is er veel onderzoek gedaan naar individuele alcoholverwachtingen en deze blijken goede voorspellers te zijn van iemands huidige en toekomstige drankgebruik (zie M. Goldman, 1999; Wiers, 1998; 1999a,b; Wiers et al., 2000a). Er zijn sterke aanwijzingen dat de individuele verschillen in verwachtingen te maken hebben met de individuele verschillen in de reactie op alcohol (Schuckit, 1998; Wiers et al., 1998a). Deze reactie is weer voor een belangrijk deel genetisch bepaald. Verder is het verschil tussen de verwachte effecten van alcohol en de ‘echte’ effecten een belangrijk onderdeel van nieuwe methoden in preventie-onderzoek (Wiers, 1999a).

**Directe en latere effecten**

Nu we gezien hebben dat veel van de effecten die aan alcohol toegeschreven worden ook optreden na toediening van placebo, rijst de vraag wat de ‘echte’ alcoholeffecten dan zijn. Net als bij de verwachtingen is het belangrijk een onderscheid te maken tussen de directe effecten, die ervaren worden wanneer het alcoholpercentage in het bloed stijgt (stijgende lijn van de bloed-alcoholcurve) en wanneer het weer daalt (dalende lijn van de curve). Ook de hoeveelheid geconsumeerde drank in relatie tot geslacht en lichaamsgewicht speelt een rol: wanneer een man en een vrouw van gelijk gewicht evenveel alcohol drinken, is het alcoholpromillage in het bloed van de vrouw hoger, en wanneer bijvoorbeeld een man van 90 kilogram en een vrouw van 55 kilogram ieder vijf biertjes drinken in korte tijd, heeft hij een promillage van ongeveer 0.7 en zij van 1.5.

Uit de neurobiologische literatuur blijkt dat alcohol, net als alle andere verslavende middelen, bij een lage dosis en direct na inname (stijgende bloed-alcoholcurve) een psychomotor stimulant is (Wise & Bozarth, 1989) en dat één van de kenmerken van verslaving is dat deze reactie langdurig — en wellicht blijvend — gesensitiseerd is (Robinson & Berridge, 1993). Bij sensitisatie kan gedacht worden aan een roker die twintig jaar niet meer ge rookt heeft en dan één trekje neemt: de ervaren psychofarmacologische reactie is sterker dan bij iemand die nog nooit gerookt heeft. In zekere zin zijn de verwachte alcoholeffecten die te maken hebben met activatie (bijvoorbeeld assertief, energiek worden) niet geheel uit de lucht gegrepen: ze komen overeen met de initiële werking van een lage dosis alcohol (zie Earleywine & Martin, 1993).

Wat betreft de ‘echte’ alcohol effecten bij een iets hogere dosis is men het er wel over eens dat alcohol leidt tot beperkingen in de capaciteit om informatie te verwerken en tot een verminderde motorische controle (Hull & Bond, 1986). Een probleem bij dergelijke studies is echter wel dat bij een hogere dosis de verwachtings effecten een rol gaan spelen: mensen die denken dat alcohol hun cognitief-motorische prestaties vermindert, laten een grotere vermindering zien (Fillmore, et al., 1998). Twee andere fenomenen worden vaak met een hogere dosis alcohol geassocieerd: agressie en spanningsreductie. In beide gevallen blijkt de relatie echter niet eenvoudig te zijn.

**Alcohol en agressie**

De relatie tussen alcohol en agressie is moeilijk. Aan de ene kant is er een enorme hoeveelheid correlationeel onderzoek die aangeeft dat er een relatie is tussen alcohol en agressie en antisociaal gedrag, maar de causaliteit in deze relatie is minder duidelijk (zie De Vente et al., 1998). Daarbij is een probleem dat alcohol ook een excuusfunctie heeft in relatie tot agressie (Critchlow, 1986). In laboratoriumstudies is de relatie tussen alcohol en agressie herhaaldelijk gevonden (Hull & Bond, 1986; Hoaken et al., 1998). Een probleem daarbij is dat de effecten gevonden worden bij een promillage waar het gebalanceerde placebo design niet meer goed werkt (> 0.8), waardoor de effecten van alcohol en de verwachtingseffecten moeilijk te onderscheiden zijn.

Wat betreft het onderliggende mechanisme van de alcohol-agressie relatie is het concept van alcohol myopia, ofwel ‘alcoholbijziendheid’, van belang (Steele & Josephs, 1990). Alcoholbijziendheid is een attentie-allocatiemechanisme dat optreedt wanneer er sprake is van een ‘responsconflict’: iets in de omgeving zegt dat je het ene moet doen, terwijl iets anders zegt dat je het andere moet doen. Onder invloed van alcohol krijgen de saillante, directe cues onevenredig veel aandacht en daarmee veel invloed op het gedrag. Wanneer de saillante cues agressie uitlokken, zal agressie onder invloed van alcohol eerder optreden dan zonder alcohol. Dit komt omdat zonder alcohol de minder saillante cues die tot het inhouden van de agressie (inhibitie) aanzetten, relatief belangrijker zijn. Een voorbeeld: wanneer een student op een feestje zijn huisbaas tegenkomt, die hem al weken in de kou laat zitten en maar niets aan de kapotte kachel doet, zal hij hem eerder de huid volschelden wanneer hij onder invloed van alcohol is dan wanneer hij dat niet is. Saillante directe cue: de aanwezigheid van die afzetter; indirecte overweging om in te houden: uitschelden leidt wellicht tot het verlies van de kamer.

Uit laboratoriumonderzoek blijkt inderdaad dat agressie vooral optreedt na consumptie van alcohol als er sprake is van een responsconflict (Steele & Josephs, 1990). Wat uit dit onderzoek ook blijkt is dat de relatie alcohol-agressie afhankelijk is van de omstandigheden. Wanneer de directe cues hulpvaardigheid uitlokken, blijken mensen juist hulpvaardiger te worden onder invloed van alcohol. Ook op andere gebieden is er ondersteuning voor het alcoholmyopia model: het verklaart bijvoorbeeld waarom onder invloed van alcohol de neiging toeneemt om onveilig te vrijen (MacDonald, et al., 1996).

**Alcohol en spanningsreductie**

Wat betreft de relatie tussen alcohol en spanningsreductie, namelijk alcohol als middel om stress en negatief affect kwijt te raken, is alcohol myopia ook van belang. Er zijn aanwijzingen dat spanningsreductie alleen optreedt bij voldoende afleiding (conflict om aandacht). Wanneer er geen afleiding is, neemt de stress juist toe na het innemen van alcohol (Josephs & Steele, 1990). Hierbij moet vermeld worden dat sommige studies wel een stress-dempend effect van alcohol vinden zónder dat er sprake is van duidelijke afleiding (Sayette, 1993).

Een interessant, wellicht deels aanvullend model is het appraisal-disruption model van Sayette (1993; 1999). Volgens dit model is voor de werking van alcohol het moment cruciaal waarop het gedronken wordt ten opzichte van het verschijnen van de stressor: alcohol beïnvloedt de eerste appraisal van nieuwe stimuli (relevantie; positief-negatief; gevaar; zie Frijda, 1986). Wanneer iemand dus onder invloed van alcohol is op het moment dat de stressor ervaren wordt, is de stress reactie minder sterk. Als de alcohol achteraf gedronken wordt, is dit niet het geval en kan zelfs een paradoxaal effect optreden. Natuurlijk wordt alcohol in dit verband vrijwel uitsluitend achteraf gedronken, om de stress te verlichten, wat dus weinig zin heeft. En men kan vraagtekens zetten bij de functionaliteit van het verminderen van de ervaren stress op het moment zelf: wanneer je een brandlucht ruikt, is een stressreactie wellicht handig.

**Individuele verschillen in de kwetsbaarheid voor alcoholisme**

De laatste decennia heeft gedragsgenetisch onderzoek laten zien dat de mate waarin gedrag door genen en omgeving bepaald wordt, goed onderzocht kan worden met tweeling- en adoptiestudies (McGue, 1993). Met diverse studies in verschillende landen waarin duizenden tweelingen onderzocht zijn, is inmiddels overtuigend aangetoond dat alcoholafhankelijkheid een erfelijke component heeft. De schaarsere gegevens op het gebied van afhankelijkheid van andere middelen laten een vergelijkbaar beeld zien (Merikangas et al., 1998). Bij dergelijke gegevens moet overigens altijd opgemerkt worden dat weliswaar de gemiddelde kwetsbaarheid voor verslaving in kinderen van verslaafden hoger is dan voor een willekeurig kind uit de bevolking, maar dat de meerderheid van deze kinderen zelf niet verslaafd raakt.

Genetici zijn het er verder over eens dat er niet één gen voor alcoholafhankelijkheid is, maar dat diverse genen een rol spelen. Het is in het afgelopen jaar steeds duidelijker geworden dat sommige genen de kwetsbaarheid beïnvloeden voor verslaving in het algemeen, terwijl andere genen specifiek gerelateerd zijn aan de kwetsbaarheid voor verslaving aan één bepaald middel (McGue, 1993, Goldman & Bergen, 1998).

**Persoonlijkheidsfactoren**

Als algemene kwetsbaarheidsfactor voor verslaving op jonge leeftijd, vooral bij mannen, wordt vaak een cluster genoemd van persoonlijkheidsfactoren die te maken hebben met impulsiviteit, een gebrek aan controle over het eigen gedrag en sensatiezucht. Sommige auteurs hebben dit cluster van persoonlijkheidsfactoren gerelateerd aan een dysfunctie van frontale of uitvoerende functies (Pihl & Bruce, 1995). Externaliserende gedragsproblemen zoals hyperactiviteit en oppositioneel gedrag hangen met deze factor samen.

De huidige stand van zaken is dat er enerzijds veel evidentie is voor een relatie tussen deze brede persoonlijkheidsfactor en de kwetsbaarheid voor diverse vormen van verslaving zoals alcoholisme (Pihl & Bruce, 1995), verslaving aan harddrugs (Merikangas et al., 1998) en gokverslaving (Vitaro et al., 1998), maar dat er anderzijds allerlei specifiekere kanttekeningen te maken zijn. Zo is het concept ‘impulsiviteit’ moeilijk te meten. Geen twee tests meten ook maar enigzins hetzelfde; de maximale correlatie tussen 12 impulsiviteitsmaten was 0.3 (White et al., 1994). Verder verdwijnt de relatie tussen sensatiezucht en alcoholgebruik vrijwel volledig wanneer aan alcohol gerelateerde items worden verwijderd (Darkes et al., 1998). Ten slotte is de relatie tussen kwetsbaarheid voor alcoholisme en problemen met frontale functies indirect en zijn de problemen directer gerelateerd aan de gedragsproblemen van het kind, en niet zozeer aan het alcoholisme van de ouder (Wiers et al., 1998b).

Een tweede cluster van persoonlijkheidsfactoren dat in verband wordt gebracht met een verhoogde kwetsbaarheid voor verslaving, met name op latere leeftijd en met name bij vrouwen, is negatief affect: angst, depressie, etcetera. Voor dit tweede mechanisme, dat voor andere individuen opgaat die een andere vorm van verslaving ontwikkelen, is wel enige evidentie, maar meer onderzoek is vereist.

**Individuele verschillen in de respons op alcohol**

Wat betreft de voor de kwetsbaarheid van alcoholisme specifieke individuele verschillen in de respons op alcohol moeten drie aspecten onderscheiden worden: de initiële activerende respons (stijgende bloed-alcoholcurve), de latere respons (dalende curve) en effecten die gerelateerd zijn aan persoonlijkheid.

Kinderen van alcoholisten ervaren de initiële activerende respons relatief sterk, wat geassocieerd is met een grotere hoeveelheid β-endorfine die vrijkomt wanneer in korte tijd veel alcohol wordt gedronken. Recentelijk is aangetoond dat deze β-endorfine respons in hoge mate genetisch bepaald is (Froehlich et al., 2000). Kinderen van alcoholisten ervaren dus meer dan gemiddeld de positieve effecten van alcohol direct na inname. Zelfs alcoholisten blijken sterkere positieve verwachtingen van de effecten van alcohol te hebben wanneer ze zelf alcoholisten in de familie hebben dan wanneer dit niet het geval is (Wiers et al., 2000b).

Het tweede verschil tussen kinderen van alcoholisten en controles dat hier relevant is, is dat de eerste groep gemiddeld minder last heeft van de negatieve effecten van alcohol (dalende bloed-alcoholcurve). Schuckit en collega's onderzochten een groot aantal kinderen van alcoholisten en controles op 18-jarige leeftijd, gaven ze een flinke dosis alcohol en maten, onder andere aan de hand van hun evenwicht, in hoeverre ze dronken waren.

Kinderen van alcoholisten bleken gemiddeld in veel mindere mate last te hebben van de negatieve effecten van alcohol, terwijl er tot op dat moment geen verschil in drankgewoonten tussen de groepen was. Bij een meting zeven jaar later, bleek de mate waarin de proefpersonen destijds onder invloed waren, in sterke mate voorspellend te zijn voor het voorkomen van alcohol-afhankelijkheid (Schuckit & Smith, 1996). Des te minder iemand dronken werd van de gegeven dosis alcohol op 18-jarige leeftijd, des te grotere kans had hij om later alcoholafhankelijk te worden. Dit verband ging op voor alle proefpersonen, met of zonder alcoholische ouder. Iemand die goed tegen drank kan, loopt dus méér risico om afhankelijk te worden dan iemand die er slecht tegen kan.

In dit verband kan een andere genetische factor genoemd worden: veel Aziaten kunnen een enzym dat belangrijk is in de afbraak van alcohol in de lever niet produceren (aldh2-deficiëntie), waardoor ze zich na een lage dosis alcohol al snel beroerd voelen (de flush-reactie, McGue, 1993). Dit blijkt een belangrijke beschermende factor te zijn tegen alcohol afhankelijkheid.

Ten slotte kan er nog een relatie gelegd worden tussen de genoemde algemene kwetsbaarheidsfactor van een persoonlijkheid met weinig controle over het eigen gedrag en de alcoholmyopia-effecten. Mensen met weinig gedragscontrole gaan gemiddeld meer alcohol drinken en de effecten van alcohol zijn een verdere versterking van het gebrek aan gedragscontrole. Individuen met een verhoogde kwetsbaarheid ervaren een sterkere alcoholbijziendheid dan anderen (Hoaken et al., 1998). In deze groep is er dus sprake van een positieve feedback-loop, waarin een toename van gebruik van diverse verslavende middelen gekoppeld wordt aan steeds grotere gedragsproblemen (Johnson et al., 1995). Deze twee problemen zijn daarom in deze groep moeilijk los van elkaar te zien. Ook zijn er nog aanwijzingen dat kinderen van alcoholisten de stress-dempende werking van alcohol sterker ervaren dan controles (Sayette, 1999).

Deze kennis wordt momenteel door ons toegepast in nieuwe projecten van gerichte preventie, bestemd voor jongeren met een verhoogd risico op alcoholisme (zie Wiers, 1999a). Verder hebben deze inzichten ook implicaties voor behandeling van alcoholisme. Zo ligt het voor de hand dat een geneesmiddel dat inwerkt op de β-endorfine respons op alcohol (naltrexon) met name goed zal werken voor die alcoholisten die zelf veel alcoholisten in de familie hebben (Wiers et al., 2000b), een hypothese die we binnenkort hopen te kunnen toetsen.

**Literatuur**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | Boer M.C. de, Schippers G.M. & Van der Staak C.P.F. (1993). Alcohol and social anxiety in women and men: pharmacological and expectancy effects, *AddictiveBehaviors* 18*,* 117-126. |

|  |  |
| --- | --- |
| 2. | Critchlow B. (1986). The powers of John Barleycorn. Beliefs about the effects of alcohol on social behavior. *AmericanPsychologist* 41, 751-764. |

|  |  |
| --- | --- |
| 3. | Darkes J., Greenbaum P.E. & Goldman M.S. (1998). Sensation-seeking disinhibition and alcohol use: exploring issues of criterion contamination. *PsychologicalAssessment* 10, 71-76. |

|  |  |
| --- | --- |
| 4. | Earleywine M. & Martin C.S. (1993). Anticipated stimulant and sedative effects of alcohol vary with dosage and limb of the blood alcohol curve. *Alcoholism, Clinical andExperimental Research* 17, 135-139. |

|  |  |
| --- | --- |
| 5. | Fillmore M.T., Carscadden J.L. & Vogel-Sprott M. (1998). Alcohol cognitive impairment and expectancies. *Journal of Studies on Alcohol* 59, 174-179. |

|  |  |
| --- | --- |
| 6. | Froehlich J.C., Zink R.W., Li T.K. & Christian J.C. (2000). Analysis of heritability of hormonal responses to alcohol in twins: beta-endorphine as a potential biomarker of genetic risk for alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 24, 265-277. |

|  |  |
| --- | --- |
| 7. | Frijda N.H. (1986). *The emotions*. Cambridge, England: Cambridge University Press. |

|  |  |
| --- | --- |
| 8. | Goldman D. & Bergen A. (1998). General and specific inheritance of substance abuse and alcoholism. *Archives General Psychiatry* 55, 964-965. |

|  |  |
| --- | --- |
| 9. | Goldman M.S. (1999). Risk for substance abuse: memory as final common pathway. *Psychological Science* 10, 196-198. |

|  |  |
| --- | --- |
| 10. | Hoaken P.N.S., Assaad J.M. & Pihl R.O. (1998). Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. *Journal of Studies on Alcohol* 59, 599-607. |

|  |  |
| --- | --- |
| 11. | Hull J.G. & Bond C.F. (1986). Social and Behavioral consequences of alcohol consumption and expectancy: A meta-analysis. *Psychological Bulletin* 99, 347-360. |

|  |  |
| --- | --- |
| 12. | Johnson E.O., Arria A.M., Borges G., Ialongo N. & AntoNewYork J.C. (1995). The growth of conduct problem behaviors from middle childhood to early adolescence: sex differences and the suspected influence of early alcohol use. *Journal of Studies on Alcohol* 56, 661-671. |

|  |  |
| --- | --- |
| 13. | Josephs R.A. & Steele C.M. (1990). The two faces of alcohol myopia: attentional mediation of psychological stress. *Journal of Abnormal Psychology* 99*,* 115-126. |

|  |  |
| --- | --- |
| 14. | Lapp W.M., Collins R.L., Zywiak W.H. & Izzo C.V. (1994). Psychopharmacological effect of alcohol on time perception: the extended balanced placebo-design. *Journal of Studies on Alcohol* 55, 96-112. |

|  |  |
| --- | --- |
| 15. | MacAndrew C. & Edgarton R.B. (1969). *Drunken comportment: a social explanation*. Chicago: Aldine. |

|  |  |
| --- | --- |
| 16. | MacDonald T.K., Zanna M.P. & Fong G.T. (1996). Why common sense goes out of the window: effects of alcohol on intentions to use condoms. *Personality and SocialPsychology Bulletin* 22, 763-775. |

|  |  |
| --- | --- |
| 17. | Marlatt G.A. & Rohsenow D.J. (1980). Cognitive processes in alcohol use: expectancy and the balanced placebo design. In N. K. Mello (Ed.), *Advances in substance abuse: behavioral and biological research* (pp. 159-199). Greenwich: JAI Press. |

|  |  |
| --- | --- |
| 18. | McGue M. (1993). From proteins to cognitions: the behavioral genetics of alcholism. In R. Plomin, & G. E. McClearn (Eds.), *Nature, Nurture and Psychology* (pp. 245-268). Washington DC: American Psychological Association. |

|  |  |
| --- | --- |
| 19. | Merikangas K.R., Dierker L. & Fenton B. (1998). Familial factors and substance abuse: implications for prevention. In: R.S. Ashery, E.B. Robertson, K.L. Kumpfer (Eds.). *Drug abuse prevention through family interventions*. Rockville, MD: NIDA Research Monograph 177. (pp. 12-42). |

|  |  |
| --- | --- |
| 20. | Pihl R.O. & Bruce K.R. (1995). Cognitive impairments in children of alcoholics. *Alcohol Health & Research World* 19, 142-147. |

|  |  |
| --- | --- |
| 21. | Robinson T.E. & Berridge K.C. (1993). The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Review* 18, 247-291. |

|  |  |
| --- | --- |
| 22. | Sayette M.A. (1993). An appraisal-disruption model of alcohol's effects on stress responses in social drinkers. *Psychological Bulletin*, 114, 459-476. |

|  |  |
| --- | --- |
| 23. | Sayette M.A. (1999). Cognitive theory and research. In: K.E. Leonard & H.T. Blane (Eds); *Psychological theories of drinking and alcoholism* (2nd ed.). The Guilford substance abuse series. (pp. 247-291). New York, NY, USA: The Guilford Press. |

|  |  |
| --- | --- |
| 24. | Schuckit M.A. (1998). Biological, psychological and environmental predictors of the alcoholism risk: a longitudinal study. *J Stud Alcohol* 59, 485-494. |

|  |  |
| --- | --- |
| 25. | Schuckit M.A. & Smith, T.L. (1996). An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control subjects. *Archives of General Psychiatry* 53, 202-210. |

|  |  |
| --- | --- |
| 26. | Steele C.M. & Josephs R.A. (1990). Alcohol Myopia, its prized and dangerous effects. *American Psychologist* 45, 921-933. |

|  |  |
| --- | --- |
| 27. | Vente W. de, Wiers R.W., Brink W. van den, Lange A. & Sergeant J.A. (1998). *Alcohol Use and Domestic Aggression.* Amsterdam: University of Amsterdam and the Amsterdam Group. |

|  |  |
| --- | --- |
| 28. | Vitaro F., Ferland F., Jacques C. & Ladouceur R. (1998). Gambling, substance use and impulsivity during adolescence. *Psychology of Addictive Behavior* 12, 185-194. |

|  |  |
| --- | --- |
| 29. | White J.L., Moffit T.E., Caspi A., Bartusch D.J., Needless D.J. & Stouthamer-Loeber (1994). Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *Journal of Abnormal Psychology* 103, 192-205. |

|  |  |
| --- | --- |
| 30. | Wiers R.W. (1999a). Individuele verschillen in kwetsbaarheid voor alcohol-afhankelijkheid en preventie van alcoholgerelateerde problemen. In W.R. Buisman, J. Casselman, E.A. Noorlander, G.M. Schippers & W.M. Zwart (Red.). *Handboek Verslaving.* Houten/Zaventem: Bohn Stafleu Van Loghum. (pp. C 1030-1 — C 1030-27). |

|  |  |
| --- | --- |
| 31. | Wiers R.W. (1999b). Bridging the gap between genes and alcoholism: mechanisms of enhanced risk for addiction. *Alcohol Research* 4 (2*)*, 51-53. |

|  |  |
| --- | --- |
| 32. | Wiers R.W. (1998). Bad Expectations? *Cognitive and neuropsychological indicators of enhanced risk for alcoholism*. (Doctoral Thesis). Delft: EburonP&L. |

|  |  |
| --- | --- |
| 33. | Wiers R.W., Gunning W.B. & Sergeant J.A. (1998a). Do young children of Alcoholics hold more positive or negative alcohol-related expectancies than controls? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 22, 1855-1863. |

|  |  |
| --- | --- |
| 34. | Wiers R.W., Gunning W.B. & Sergeant J.A. (1998b). Is a mild deficit in executive functions in boys related to childhood ADHD or to parental multigenerational alcoholism? *Journal of Abnormal Child Psychology* 26, 415-430. |

|  |  |
| --- | --- |
| 35. | Wiers R.W., Sergeant J.A. & Gunning W.B. (2000a). The Assessment of alcohol expectancies in school children: measurement or modification? Addiction 95*,* 737-746. |

|  |  |
| --- | --- |
| 36. | Wiers R.W., Hartgers C.A., Brink W. van den, Gunning W.B. & Sergeant J.A. (2000b). A confirmatory analysis of the hierarchical structure of positive and negative dose-related alcohol expectancies in alcoholics and the associations with family history of alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol* 61*,* 177-186. |

|  |  |
| --- | --- |
| 37. | Wise R. & Bozarth M. (1989). A psychomotor stimulant theory of addiction. *PsychologicalReview* 94, 469-492. |

**Copyright 2007, Bohn Stafleu van Loghum, Houten**