

University of Groningen

## Het effect van alcoholinname op empathische accuratesse

Thiel, Freya; Rot, Marije aan het

*Published in:*  
 Neuropraxis

*DOI:*  
[10.1007/s12474-019-00235-1](https://doi.org/10.1007/s12474-019-00235-1)

**IMPORTANT NOTE:** You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

*Document Version*  
 Publisher's PDF, also known as Version of record

*Publication date:*  
 2019

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

*Citation for published version (APA):*

Thiel, F., & Rot, M. A. H. (2019). Het effect van alcoholinname op empathische accuratesse. *Neuropraxis*, 23, 147-151. <https://doi.org/10.1007/s12474-019-00235-1>

### Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

### Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

*Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.*

## Het effect van alcoholinname op empathische accuratesse

Freya Thiel · Marije aan het Rot 

### Samenvatting

Alcoholinname wordt in verband gebracht met interpersoonlijke effecten, waaronder die op empathie. Echter, de effecten op empathische accuratesse (EA) werden niet eerder bestudeerd. EA is het vermogen om iemands emoties nauwkeurig te beoordelen door deze af te leiden uit iemands verbale en non-verbale gedrag. Aan onze gerandomiseerde, dubbelblinde studie namen 54 mannelijke sociale drinkers deel, met uiteenlopende scores op de *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT). De deelnemers dronken een matige dosis alcohol of een placebo, waarna hun EA werd bepaald door hen 16 video's te laten zien van personen die over positieve en negatieve autobiografische gebeurtenissen vertelden, en hen tijdens het kijken te laten beoordelen hoe deze personen zich voelden. Allen deelnemers met lagere AUDIT-scores in de alcoholgroep waren minder empathisch accuraat tijdens positieve video's dan vergelijkbare deelnemers in de placebogroep. Onze resultaten geven aan dat alcoholinname een negatief effect kan hebben op EA voor positieve emoties, namelijk bij mannen die geen riskant alcoholgebruik vertonen en dus weinig risico lopen op een alcoholverslaving. Een door alcohol veroorzaakte verminderde EA voor positieve emoties kan duiden op een positieve vertekening tijdens interpersoonlijke interacties. Deze interpretatie sluit aan bij het beeld van alcohol als 'sociaal glijmiddel'.

**Trefwoorden** alcohol · empathische accuratesse · sociale cognitie

---

Dit artikel is gebaseerd op Thiel F, Ostafin BD, Uppendahl JR, Wichmann LJ, Schlosser M, aan het Rot M. A moderate dose of alcohol selectively reduces empathic accuracy. *Psychopharmacology (Berl)*. 2018;235:1479–86.

---

F. Thiel · M. aan het Rot   
Afdeling Psychologie, Rijksuniversiteit Groningen, Groningen, Nederland  
e-mail: m.aan.het.rot@rug.nl

F. Thiel  
Afdeling Psychotherapie en Psychosomatische Geneeskunde,  
Faculteit Geneeskunde, Carl Gustav Carus Universitair  
Ziekenhuis en Instituut voor Klinische Psychologie en  
Psychotherapie, TU Dresden, Dresden, Duitsland

### Inleiding

Alcoholinname kan zowel positieve als negatieve effecten hebben. Hogere doseringen alcohol worden vaak in verband gebracht met agressie [1–5], terwijl lage tot matige doseringen ook kunnen bijdragen aan een betere stemming [6]. Daarnaast kunnen veranderingen in de verwerking van sociale stimuli optreden, die zowel gunstig als minder gunstig zouden kunnen zijn voor iemands sociale informatieverwerking.

De acute effecten van alcohol op de verwerking van sociale stimuli zijn tot nu toe vooral bestudeerd met emotieherkenningstaken. Lage tot matige doseringen (0,2–0,4 g/kg) kunnen bij sociale drinkers leiden tot be-

perkingen in de herkenning van verdrietige gezichtsuitdrukkingen [5, 7, 8]. Een ander onderzoek vond daarnaast dat doseringen van 0,24 g/kg voor vrouwen en 0,29 g/kg voor mannen de herkenning van blijde gezichten makkelijker maakte [9]. Kano en collega's [10] vonden echter dat een lage dosis (0,14 g/kg) tot betere discriminatie van blijde gezichten leidde, maar een matige dosis (0,56 g/kg) juist tot een slechtere discriminatie van dergelijke gezichten. Samenvattend volgt uit deze onderzoeken dat doseringen van 0,14–0,29 g alcohol/kg de verwerking van positieve sociale stimuli kunnen verbeteren, terwijl doseringen van 0,4–0,56 g alcohol/kg de verwerking van zowel positieve als negatieve sociale stimuli kunnen verslechteren. Toch vonden andere onderzoeken met doseringen van 0,17–0,8 g/kg deze effecten van alcohol op emotieherkenning niet [11, 12]. Het feit dat de hiervoor genoemde bevindingen inconsistent zijn, kan enerzijds worden verklaard doordat verschillende doseringen zijn gebruikt, maar anderzijds ook door het gebruik van emotieherkenningstaken met een lage ecologische validiteit. Tijdens deze taken bekijken deelnemers foto's van gezichten en wordt hen gevraagd om de emoties die in de gezichten worden uitgedrukt te herkennen [5, 7, 8].

In onze recente studie [13] onderzochten wij de effecten van alcoholinname op empathische accuratesse (EA) in plaats van op emotieherkenning. Bij EA-taken worden video's gebruikt in plaats van foto's. Ook gaat het hierbij niet alleen om personen die gezichtsuitdrukkingen laten zien, maar om personen die vertellen over positieve of negatieve autobiografische gebeurtenissen. Er worden dus meer naturalistische stimuli gebruikt [14–16]. Van EA-taken wordt daarom gedacht dat ze een hogere ecologische validiteit hebben, dat wil zeggen dat ze beter zijn in het voorspellen van iemands sociaal-cognitieve vermogens in het dagelijks leven. In het dagelijks leven houdt sociale cognitie immers gewoonlijk ook een dynamische informatieverwerking in. Bovendien blijkt auditieve informatie (wat iemand zegt en hoe) minstens zo belangrijk voor het kunnen herkennen van hoe iemand zich voelt als visuele informatie (hoe iemand kijkt) [17, 18].

Tijdens het uitvoeren van de EA-taak die in onze recente studie gebruikt werd, gaven deelnemers (*perceivers*) tijdens het kijken en luisteren naar de personen in de video's (*targets*) voortdurend aan hoe deze *targets* zich volgens de *perceivers* voelden tijdens het vertellen over hun autobiografische gebeurtenissen. EA wordt vervolgens berekend uit de correlatie tussen hoe de *perceivers* de gevoelens van de *targets* waarnamen en hoe de *targets* zelf aangaven dat ze zich voelden tijdens het opnemen van de video's en het vertellen over hun autobiografische gebeurtenissen [14]. EA wordt dus gedefinieerd als iemands vermogen om de gedachten en emoties van een ander nauwkeurig waar te nemen, op basis van het verbale en non-verbale gedrag van de ander. EA wordt gezien als een vorm van cognitieve

empathie [19, 20] en is nauw verwant met perspectief nemen en *theory of mind* (*ToM*) [21]. EA, cognitieve empathie, perspectief nemen en *ToM* zijn componenten van sociale cognitie.

In een eerder onderzoek werd gevonden dat EA kan verbeteren na intranasale toediening van oxytocine [22], een hormoon waarvan wordt gedacht dat het sociaal gedrag helpt reguleren. Ons onderzoek is het eerste dat de effecten nagaat van een farmacologische interventie op EA. Voor onze studie naar de effecten van alcoholinname gebruikten we een Nederlandse EA-taak. Deze taak werd ontwikkeld door Aan het Rot en Hogenelst [23] en is vergelijkbaar met de in het oxytocineonderzoek gebruikte Engelstalige EA-taak. In onze placebogecontroleerde studie werd 0,56 g/kg alcohol toegediend, ofwel 2–5 standaarddranken (1 standaarddrank wordt gedefinieerd als 14 g pure alcohol). Op basis van eerdere bevindingen uit gezichtsherkenningsonderzoeken [8–12] verwachtten we dat deze dosis zou leiden tot een lagere EA voor zowel positieve als negatieve video's.

We verwachtten bovendien dat de sterkte van dit alcohol-effect anders zou zijn voor personen met versus zonder problematisch alcoholgebruik. Uit eerder onderzoek is namelijk ook gebleken dat problematisch alcoholgebruik gepaard gaat met stoornissen in sociale cognitie. In vergelijking met personen zonder alcoholisme scoren personen met alcoholisme in het algemeen gemiddeld slechter op gezichtsherkenningstaken [24–26] en worden zij gekenmerkt door specifieke problemen in het herkennen van boosheid en walging en in bepaalde aspecten van *ToM* [27, 28]. We onderzochten problematisch alcoholgebruik als een moderator van het effect van alcoholinname op EA op basis van deze bevindingen. Enerzijds verwachtten we dat een negatief effect van alcoholinname op EA groter zou kunnen zijn bij deelnemers zonder problematisch alcoholgebruik. Dit zou aansluiten bij het *Low Level of Response Model* (LLRM), dat stelt dat mensen die beperkt reageren op alcohol een hoger risico hebben om alcoholisme te ontwikkelen. Anderzijds zou een negatief effect van alcoholopname op EA juist groter zou kunnen zijn bij deelnemers met problematisch alcoholgebruik. Dit zou aansluiten op het *Differentiator Model* (DM), dat stelt dat mensen met een acute overgevoeligheid voor alcohol een hoger risico lopen op alcoholisme [29].

## Methoden

De Ethische Commissie Psychologie van de Rijksuniversiteit Groningen keurde de studie goed. Potentiële deelnemers werden vooraf met een online vragenlijst gescreend. Van de 78 mannen die aan de selectiecriteria voldeden (d.w.z. niet behandeld voor of gediagnosticeerd met een stoornis in het alcoholgebruik, geen indicatie voor alcoholafhankelijkheid op basis van de *Short Michigan Alcohol Screening Test*, geen gebruik van me-

dicijnen die niet samengaan met alcoholgebruik, geen contra-indicatie op basis van een relevante medische reden, zoals diabetes) reageerden er 54 op onze uitnodiging. Al deze 54 mannen namen deel aan de studie. We vroegen hen om in de 24 uur voorafgaand aan de sessie geen alcohol te drinken en om in de 2 uur voorafgaand aan de sessie geen omvangrijke maaltijd te eten. Na het ontvangen van mondelinge en schriftelijke studie-informatie gaven ze schriftelijk toestemming voor deelname. De gemiddelde leeftijd van de deelnemers was 24,6 jaar (SD = 6,49).

We gebruikten de Nederlandse versie van de *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT) [30] om de mate van problematisch alcoholgebruik te meten. We vroegen de deelnemers daarnaast om hun gemiddeld aantal en maximum aantal drankjes op te geven dat zij wekelijks tot zich namen in de maand voorafgaand aan de sessie. Ook vroegen we deelnemers naar hun aandrang om alcohol te drinken: "Op dit moment zou ik graag alcohol willen drinken, bijvoorbeeld bier, wijn, een cocktail". Deelnemers beantwoordden deze vraag vier keer, namelijk na het betreden van de onderzoeksruimte, onmiddellijk voor het drinken van de aangeboden drank, onmiddellijk na het drinken van de drank en voorafgaand aan de EA-taak, en na voltooiing van de EA-taak.

Tijdens de EA-taak keken deelnemers (*perceivers*) naar 16 video's waarin mannen en vrouwen (*targets*) over hun autobiografische gebeurtenissen vertelden [23]. *Perceivers* gebruikten een draaiknop om continu te beoordelen hoe negatief (minimale score = 1) of positief (maximale score = 9) *targets* zich tijdens het vertellen voelden. Voor elke video correleerden we vervolgens de *perceiver*-beoordelingen met de *target*-beoordelingen die eerder door Aan het Rot en Hogenelst waren verzameld [23].

Deelnemers werden willekeurig toegewezen aan de alcoholconditie ( $n = 28$ ) of de placeboconditie ( $n = 26$ ). Deelnemers in de placeboconditie ontvingen twee glazen alcoholvrije tonic, waar 4 ml wodka bovenop werd gespoot om een alcoholgeur te veroorzaken. Deelnemers in de alcoholconditie kregen 0,56 g alcohol per kg lichaamsgewicht in twee glazen die één deel wodka en twee delen tonic bevatten. Het lichaamsgewicht van de deelnemers in de alcoholconditie varieerde van 57–99 kg en dus varieerde de hoeveelheid wodka van 85,4–149,3 ml ( $M = 117,61$  ml;  $SD = 15,77$ ).

Bij binnenkomst in de onderzoeksruimte werd een ademtest uitgevoerd om er zeker van te zijn dat deelnemers nuchter waren. De alcohol of placebo werd vervolgens dubbelblind toegediend, wat inhoudt dat noch de deelnemers noch de aanwezige onderzoekers weten aan welke conditie de deelnemer is toegekend [8, 11, 31]. Alle deelnemers kregen te horen dat ze een matige dosis alcohol zouden krijgen. Zij dronken de twee glazen in maximaal 10 minuten leeg; elk glas binnen 4 minuten, met 2 minuten tussen elk glas

[31]. Na inname werd de alcoholconcentratie in de adem geregistreerd in intervallen van 10 minuten. Om de acute effecten van alcohol te kunnen meten, startten de deelnemers de EA-taak onmiddellijk na inname. Na afloop schatten deelnemers hoeveel alcohol ze hadden gekregen. Deelnemers in de alcoholconditie kregen na afloop snacks en mochten de onderzoeksruimte verlaten als hun alcoholconcentratie gedaald was tot onder de wettelijke grens voor het besturen van een auto door beginnende bestuurders (0,02 %).

## Resultaten

Beide groepen waren grotendeels vergelijkbaar, hoewel de alcoholgroep marginaal hogere AUDIT-scores had dan de placebogroep. Deelnemers met hogere AUDIT-scores gebruikten dagelijks gemiddeld meer alcohol en hun maximaal aantal dagelijkse drankjes was hoger.

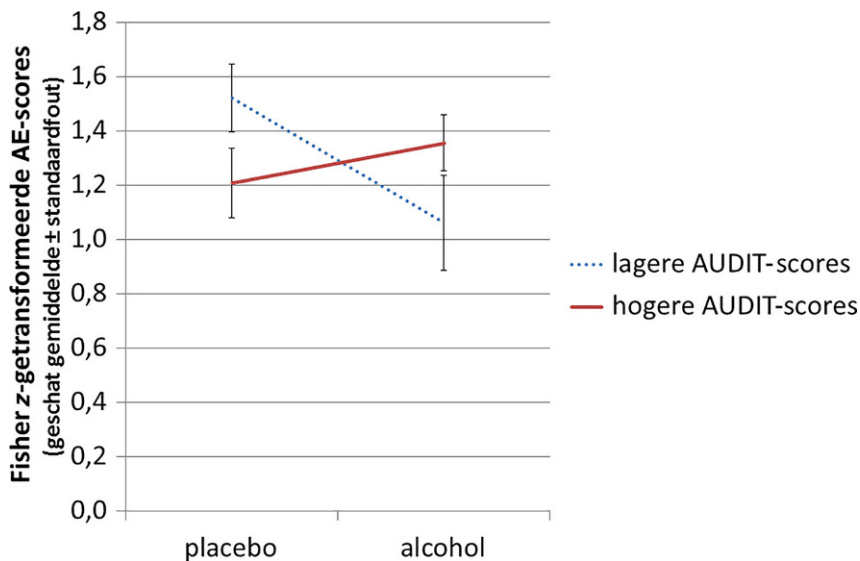
In de alcoholgroep was de gemiddelde maximum alcoholconcentratie in de adem 0,25 mg/l (SD 0,06). In de placebogroep was deze, zoals verwacht, 0 mg/l. Er waren echter op geen enkel moment verschillen tussen de alcohol- en placebogroepen in hun drang om te drinken.

De gemiddelde AUDIT-score was 10,65 (SD = 3,90). De effecten van de conditie- en AUDIT-scores op EA werden getoetst met multi-levelmodellen. Hoewel het hoofdeffect voor de conditie niet significant was, bleek de interactie tussen de conditie- en AUDIT-scores wel significant. Bovendien bleek deze interactie significant voor positieve video's, maar niet voor negatieve video's. Specifiek betekende dit dat er bij deelnemers met lagere AUDIT-scores sprake was van een verschil in EA voor positieve video's tussen de alcohol- en placebocondities, maar bij deelnemers met hogere AUDIT-scores niet (fig. 1).

Het resultaat veranderde niet als er rekening werd gehouden met het geslacht van de *targets*. Verdere analyses lieten bovendien zien dat de effecten van alcohol op EA niet werden gemodereerd door overmatig drinken op zich (d.i. een hoge drinkfrequentie en intensiteit), maar eerder door iemands risico op alcoholisme.

## Discussie

De bevinding dat EA na alcoholinname niet leek te verschillen van EA na placebo was onverwacht, omdat eerdere onderzoeken met emotieherkenningstaken hadden gevonden dat alcohol veranderingen in de herkenning van emotionele gezichten kan veroorzaken [9, 10]. Verschillen tussen deze onderzoeken en onze studie zouden verklaard kunnen worden vanuit verschillen in de aard van de gebruikte stimuli, zoals besproken in de inleiding van dit artikel. Niettemin had alcoholinname een effect bij een deel van de deelnemers. Alcoholinname ging namelijk specifiek gepaard met een lagere EA voor positieve video's bij deelnemers zon-



**Figuur 1** Empathische accuratesse (EA), uitgedrukt als z-scores, berekend met een Fisher-transformatie, voor positieve video's onder deelnemers met lagere (1 SD onder het gemiddelde) versus hogere (1 SD boven het gemiddelde) AUDIT-scores in de placebo- of alcoholconditie [13]

der problematisch alcoholgebruik. Dit lijkt in overeenstemming met het *Low Level of Response Model* (LLRM) [29, 32] en zou twee dingen kunnen betekenen. De bevinding dat sociale drinkers na alcoholinname slechter worden in het herkennen van de positieve emoties van anderen kan duiden op een positieve vertekening in sociale cognitie (d.w.z. misclassificatie). Dit sluit aan op de resultaten van meerdere eerdere onderzoeken [6, 9, 10] en op het idee van 'alcohol als een "sociaal glijmiddel"'. Personen met problematisch alcoholgebruik zijn hier dan minder gevoelig voor, wat volgens de LLRM het gevolg kan zijn van een verhoogde tolerantie voor de subjectieve effecten van alcohol in deze groep.

Het slechter herkennen van de positieve emoties van anderen na alcoholinname kan anderzijds ook betekenen dat er sprake is van een verminderde herkenning van positieve emoties (d.w.z. non-detectie). Personen met problematisch alcoholgebruik zijn dan minder gevoelig voor deze beperking, waardoor de negatieve ef-

fecten van alcoholinname op sociaal functioneren kleiner zijn in deze groep. Dit zou kunnen bijdragen aan hun voortdurend alcoholgebruik. Om definitieve conclusies te kunnen trekken, moeten de effecten van alcoholinname op de sociale cognitie van mensen met en zonder problematisch alcoholgebruik verder worden onderzocht.

### Conclusie

Alcoholinname kan een negatief effect hebben op EA voor positieve emoties, namelijk bij mannen die geen riskant alcoholgebruik vertonen en dus weinig risico lopen op een alcoholverslaving. Een door alcohol veroorzaakte verminderde EA voor positieve emoties kan duiden op een positieve vertekening tijdens interpersoonlijke interacties. Deze interpretatie sluit aan bij het beeld van alcohol als 'sociaal glijmiddel'.

### Literatuur

1. Bushman BJ, Cooper HM. Effects of alcohol on human aggression: an integrative research review. *Psychol Bull.* 1990;107(3):341–54.
2. Hoaken PN, Stewart SH. Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. *Addict Behav.* 2003;28(9):1533–54.
3. Giancola PR, Parrott DJ. further evidence for the validity of the Taylor aggression paradigm. *Aggress Behav.* 2008;34(2):214–29.
4. Pihl RO, Sutton R. Drugs and aggression readily mix; so what now? *Subst Use Misuse.* 2009;44(9–10):1188–203.
5. Attwood AS, Munafò MR. effects of acute alcohol consumption and processing of emotion in faces: implications for understanding alcohol-related aggression. *J Psychopharmacol.* 2014;28(8):719–32.

6. Monahan JL, Lannutti PJ. Alcohol as social lubricant: alcohol myopia theory, social self-esteem, and social interaction. *Hum Commun Res.* 2006;26(2):175–202.
7. Attwood AS, Ataya AF, Benton CP, Penton-Voak IS, Munafo MR. Effects of alcohol consumption and alcohol expectancy on the categorisation of perceptual cues of emotional expression. *Psychopharmacology.* 2009;204(2):327–34.
8. Craig LC, Attwood AS, Benton CP, Penton-Voak IS, Munafo MR. Effects of acute alcohol consumption and alcohol expectancy on processing of perceptual cues of emotional expression. *J Psychopharmacol.* 2009;23(3):258–65.
9. Dolder PC, Holze F, Liakoni E, Harder S, Schmid Y, Liechti ME. Alcohol acutely enhances decoding of positive emotions and emotional concern for positive stimuli and facilitates the viewing of sexual images. *Psychopharmacology.* 2017;234(1):41–51.
10. Kano M, Gyoba J, Kamachi M, Mochizuki H, Hongo M, Yanai K. Low doses of alcohol have a selective effect on the recognition of happy facial expressions. *Hum Psychopharmacol.* 2003;18(2):131–9.
11. Kamboj SK, Joye A, Bisby JA, Das RK, Platt B, Curran HV. Processing of facial affect in social drinkers: a dose-response study of alcohol using dynamic emotion expressions. *Psychopharmacology.* 2013;227(1):31–9.
12. Felisberti F, Terry P. The effects of alcohol on the recognition of facial expressions and microexpressions of emotion: enhanced recognition of disgust and contempt. *Hum Psychopharmacol.* 2015;30(5):384–92.
13. Thiel F, Ostafin BD, Uppendahl JR, Wichmann LJ, Schlosser M, aan het Rot M. A moderate dose of alcohol selectively reduces empathic accuracy. *Psychopharmacology.* 2018;235(5):1479–86.
14. Hogenelst K, Schoevers RA, aan het Rot M. Studying the neurobiology of human social interaction: making the case for ecological validity. *Soc Neurosci.* 2015;10(3):219–29.
15. Zaki J, Ochsner K. The need for a cognitive neuroscience of naturalistic social cognition. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1167:16–30.
16. Hogenelst K, Schoevers RA, Kema IP, Sweep FCGJ, aan het Rot M. Empathic accuracy and oxytocin after tryptophan depletion in adults at risk for depression. *Psychopharmacology.* 2015;233(1):112–20.
17. Zaki J, Ochsner KN. The neuroscience of empathy: progress, pitfalls and promise. *Nat Neurosci.* 2012;15:675.
18. Zaki J, Weber J, Bolger N, Ochsner K. The neural bases of empathic accuracy. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009;106(27):11382–7.
19. Ickes W. *Empathic accuracy.* New York: Guildford Press; 1997.
20. Ickes W, Stinson L, Bissonnette V, Garcia S. Naturalistic social cognition: empathic accuracy in mixed-sex dyads. *J Pers Soc Psychol.* 1990;59(4):730–42.
21. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J, Perry D. Two systems for empathy: a double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain.* 2009;132(3):617–27.
22. Bartz JA, Zaki J, Bolger N, Hollander E, Ludwig NN, Kolevzon A, et al. Oxytocin selectively improves empathic accuracy. *Psychol Sci.* 2010;21(10):1426–8.
23. aan het Rot M, Hogenelst K. The influence of affective empathy and autism spectrum traits on empathic accuracy. *PLoS ONE.* 2014;9(6):e98436.
24. D'Hondt F, Campanella S, Kornreich C, Philippot P, Maurage P. Below and beyond the recognition of emotional facial expressions in alcohol dependence: from basic perception to social cognition. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:2177–82.
25. Donadon MF, Lima Osorio L de. Recognition of facial expressions by alcoholic patients: a systematic literature review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:1655–63.
26. Uekermann J, Daum I. Social cognition in alcoholism: a link to prefrontal cortex dysfunction? *Addiction.* 2008;103(5):726–35.
27. Castellano F, Bartoli F, Crocamo C, Gamba G, Tremolada M, Santambrogio J, et al. Facial emotion recognition in alcohol and substance use disorders: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2015;59:147–54.
28. Bora E, Zorlu N. Social cognition in alcohol use disorder: a meta-analysis. *Addiction.* 2017;112(1):40–8.
29. Morean ME, Corbin WR. Subjective response to alcohol: a critical review of the literature. *Alcohol Clin Exp Res.* 2010;34(3):385–95.
30. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, Fuente JR de la, Grant M. Development of the alcohol use disorders identification test (audit): who collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption—II. *Addiction.* 1993;88(6):791–804.
31. Weafer J, Fillmore MT. Individual differences in acute alcohol impairment of inhibitory control predict ad libitum alcohol consumption. *Psychopharmacology.* 2008;201(3):315–24.
32. Schuckit MA, Smith TL. The relationships of a family history of alcohol dependence, a low level of response to alcohol and six domains of life functioning to the development of alcohol use disorders. *J Stud Alcohol.* 2000;61(6):827–35.

**Freya Thiel** promovendus klinische psychologie en psychotherapie

**Marije aan het Rot** universitair hoofddocent en onderzoeker