

Sarai Boelema  
Tom ter Bogt  
Regina van den Eijnden  
Jacqueline Verdurmen

# **Fysieke, functionele en gedragsmatige effecten van alcoholgebruik op de ontwikkeling van 16-18 jarigen**



**Universiteit Utrecht**

**Trimbos  
instituut**

Netherlands Institute of Mental Health and Addiction

## **Colofon**

### *Opdrachtgever*

Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport, Programmaministerie voor Jeugd en Gezin

### *Financiering*

Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport, Programmaministerie voor Jeugd en Gezin

### *Projectuitvoering*

Sarai Boelema

Tom ter Bogt

Regina van den Eijnden

Jacqueline Verdurmen

Sarai Boelema is onderzoekster aan de Universiteit Utrecht en promoveert op een project over de invloed van alcohol op de cognitieve ontwikkeling van adolescenten. Tom ter Bogt is bijzonder hoogleraar popmuziek en jeugdcultuur en onderzoeker op het terrein op alcohol en drugs aan de Universiteit Utrecht.

Regina van den Eijnden is werkzaam als onderzoekster aan de Universiteit Utrecht op het terrein van middelengebruik en internet bij jongeren.

Jacqueline Verdurmen is wetenschappelijk medewerkster bij het Trimbos-instituut en is gespecialiseerd in alcoholonderzoek.

### *Projectleiding*

Tom ter Bogt

### *Omslagontwerp*

Ladenius Communicatie BV Houten

Trimbos-instituut

Postbus 725

3500 AS Utrecht

Da Costakade 45

3521 VS Utrecht

[www.trimbos.nl](http://www.trimbos.nl)

E: 030-2971100

F: 030-2971111

© 2009, Trimbos-instituut, Utrecht, Universiteit Utrecht, Utrecht

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, zonder voorafgaande toestemming van het Trimbos-instituut en/of Universiteit Utrecht.

## **Inhoud**

<b>Inleiding</b>	<b>1</b>
1.1 Ontwikkeling van de hersenen tijdens de adolescentie	4
1.2 Structurele veranderingen in de hersenen door alcohol	5
1.2.1 Dierexperimenteel onderzoek	5
1.2.2 Onderzoek onder adolescenten	6
1.3 Functionele veranderingen in de hersenen ten gevolge van alcohol	7
1.3.1 Dierexperimenteel onderzoek	7
1.4 Sekseverschillen in de gevoeligheid voor schade door alcohol	10
1.5 Conclusie	11
<b>2 De relatie tussen beginleeftijd van alcoholgebruik en alcoholproblematiek op volwassen leeftijd</b>	<b>23</b>
2.1 Beginleeftijd en latere alcoholproblematiek	23
2.2 Determinanten van alcoholproblemen	24
2.2.1 Alcoholgebruik op jonge beginleeftijd als determinant	24
2.3 Probleemgedrag als onderliggende factor	24
2.3.1 Familiecontext en genetische basis als onderliggende factor	25
2.4 Conclusie	25
<b>3 De relatie tussen alcoholgebruik op jonge leeftijd en agressie, risicovolle seks en ongevallen</b>	<b>29</b>
3.1 Alcohol en agressie	29
3.1.1 Experimenteel onderzoek	29
3.1.2 Epidemiologisch onderzoek	29
3.1.3 Sekseverschillen	31
3.1.4 Conclusie	31
3.2 Alcoholgebruik en risicovol seksueel gedrag	32
3.2.1 Drie theoretische perspectieven	32
3.2.2 Empirische studies over alcohol en risicovol seksueel gedrag	32
3.2.3 Conclusie	33
3.3 Alcoholgebruik en ongevallen	34

3.3.1 Directe effecten van alcoholgebruik	35
3.3.2 Effecten van jong drinken op alcoholgerelateerde ongevallen op latere leeftijd	35
3.3.3 Conclusie	35
<b>4 Conclusie</b>	<b>40</b>

**Bijlagen:**

Bijlage 1: Gebruikte zoektermen

## Inleiding

De laatste decennia is er in Nederland een op jonge mensen toegesneden, bloeiend uitgaansleven ontstaan en in dit uitgaansmilieu is alcoholgebruik bijna vanzelfsprekend. Alcohol wordt ervaren als een aangenaam smeermiddel voor sociale contacten. Als een van de belangrijkste motieven voor het drinken van alcohol wordt dan ook steevast genoemd dat het de stemming verbetert, dat het gezelliger is met drank. Grote aantallen adolescenten en jongvolwassenen gaan ieder weekeinde één keer of vaker uit. Zij drinken daarbij veel, heel veel zelfs. Over respectievelijk 2003 en 2005/06 meldden grootschalige internationale onderzoeken naar middelengebruik onder jongeren, ESPAD en HBSC, dat de Nederlandse jeugd zich met haar maandelijks alcoholgebruik en ook met het zogenaamde bingedrinken<sup>1</sup> (veel consumpties in een korte tijd), had genesteld in de top van alle deelnemende landen. De cijfers maakten duidelijk: Nederlandse jongeren drinken al op relatief jonge leeftijd en zij doen dat vaak en veel.

In 2006 verscheen van Verdurmen en haar collega's van het Trimbos-instituut een rapport over de effecten van alcoholgebruik op denken en doen van jongeren onder de zestien jaar. Het rapport dat u nu leest is hierop een vervolg. Verdurmen e.a. constateerden uit de wetenschappelijke literatuur dat alcoholgebruik negatieve gevolgen kan hebben gedurende de periode van ontwikkeling van de hersenen tot hun volwassen vorm; fysieke schade en direct daaraan gerelateerd, cognitieve beperkingen en gedragsmatige consequenties. Een van de conclusies van het rapport van Verdurmen was dan ook dat alcoholgebruik onder het zestiende jaar afgeraden moet worden.

Op dit moment ligt de leeftijd waarop het legaal is (licht) alcoholische drank te kopen in winkels of horeca op zestien jaar. Na constatering van negatieve ontwikkelingseffecten van alcoholgebruik op jonge leeftijd, rijst de vraag of die leeftijd verhogen de ontwikkelingsschade kan beperken. In het politieke en maatschappelijke debat wordt wel een grens van achttien jaar genoemd. Op dit moment experimenteren enkele gemeenten al met een verhoging van de leeftijdsgrens naar achttien jaar. Daarvoor lijken goede redenen aanwezig te zijn. Het is evident dat de ontwikkeling van de hersenen niet stopt op het zestiende levensjaar. In dit vervolgrapport ligt dan ook de nadruk op de effecten van alcoholgebruik in een periode waarin de ontwikkeling van de fysieke en cognitieve vermogens nog volop in gang is, te weten tussen het zestiende en achttiende levensjaar.

De opzet van dit rapport is in ieder hoofdstuk hetzelfde. Allereerst worden de belangrijkste vondsten, die ook al vermeld staan in de studie van Verdurmen, kort herhaald. Vervolgens wordt recent wetenschappelijk onderzoek besproken dat daarop voortborduurde, met speciale aandacht voor effectstudies over de leeftijdspe-

---

<sup>1</sup> Bingedrinken is een fenomeen wat veel voorkomt onder adolescenten. Er is geen eenduidige definitie van. Het **RIVM** definieert bingedrinken als het drinken van een bepaald aantal glazen in korte tijd (vaak ook gedefinieerd als 'op één dag'). Daaruit blijkt al dat voor dit begrip geen eenduidige maat bestaat: soms wordt minimaal tien glazen op een avond aangehouden, maar ook vaak minimaal zes glazen. (Bron: RIVM [www.nationaalkompas.nl](http://www.nationaalkompas.nl))

Het **Trimbos-instituut** definieert bingedrinken als het drinken van grote hoeveelheden alcohol bij één gelegenheid. Het typeert iemand als bingedrinker als een vrouw (wel eens) binnen een paar uur vier of meer glazen en als een man wel eens zes of meer glazen binnen een paar uur drinkt. Het maakt daarbij niet uit of men zes of twintig glazen drinkt en hoe vaak men dat doet. (Bron: [www.alcoholinfo.nl](http://www.alcoholinfo.nl))

riode van zestien tot achttien. Onze zoekstrategie is te vinden in bijlage 1. Een waarschuwing is hierbij wel op zijn plaats. Er is inmiddels substantiële wetenschappelijke literatuur over de effecten van vroeg alcoholgebruik. Daarin hebben fysieke schade aan de hersenen en de gevolgen daarvan een belangrijke plaats. Maar net zomin als dat hersenen ophouden zich te ontwikkelen op het zestiende levensjaar, is dat het geval op het achttiende levensjaar. Over het algemeen wordt aangenomen dat de ontwikkeling van de hersenen doorgaat tot ongeveer het vierentwintigste levensjaar, mogelijk zelfs het dertigste jaar. Uit veel onderzoek wordt duidelijk dat alcohol negatieve effecten heeft op de ontwikkeling van hersenen gedurende de hele periode van fysieke rijping. Maar het is niet altijd mogelijk om die effecten te preciseren voor de relatief korte tijdsspanne tussen zestien en achttien jaar. Wij hebben dat zo goed mogelijk geprobeerd. Met dit rapport beogen wij een helder en beknopt overzicht te schetsen van recent wetenschappelijk onderzoek naar de fysieke, cognitieve en gedragsmatige ontwikkelingseffecten van een middel dat massaal gebruikt wordt om stemming te verbeteren, maar dat ook individueel en maatschappelijk aanzienlijke schade kan aanrichten.

# **1 Effecten van alcoholgebruik op de structuur en het functioneren van hersenen van adolescenten**

Onderzoek naar de effecten van alcoholgebruik op de structuur en het functioneren van menselijke hersenen staat nog in de kinderschoenen. Om ethische redenen is experimenteel onderzoek met (minderjarige) mensen niet of nauwelijks mogelijk. Veel van wat bekend is over de mogelijk schadelijke effecten van alcoholgebruik is gebaseerd op dierexperimenten, in de meeste gevallen met ratten. Het is niet met zekerheid te zeggen in hoeverre de bevindingen uit dierexperimenteel onderzoek te generaliseren zijn naar mensen. Maar dat er juist met ratten veel onderzoek gedaan is, heeft als reden dat de (werking van) hersenstructuren van ratten grotendeels overeenkomen met die van de mens. Onderzoekers menen dan ook dat studies onder ratten een indicatie geven voor vergelijkbare processen en effecten onder mensen (White, 2004).

De studies die wel onder mensen gedaan zijn, hebben vaak als onderzoeksgroep adolescenten met een geschiedenis van alcoholmisbruik of -afhankelijkheid. Wanneer deze groep slechter presteert op neuropsychologische tests of in bepaalde hersendelen verminderde activiteit of zelfs beschadiging vertoont op hersenscans, dan is moeilijk vast te stellen wat oorzaak en gevolg is. Zo zijn er onderzoekers die vinden dat bepaalde beperkingen in het cognitief functioneren, zoals problematisch plannen en reguleren van gedrag, een voorspeller zijn voor later alcohol gebruik (Kirisci e.a., 2006). De vraag is dan of jongeren met alcoholafhankelijkheid zijn gaan drinken omdat ze afwijkende hersenstructuren en -activiteit hadden, of dat de afwijkende hersenen te wijten zijn aan overmatig alcoholgebruik.

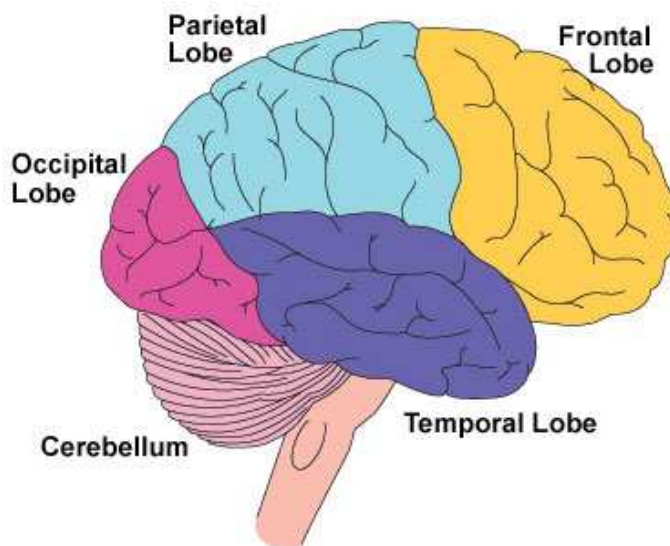
Omdat adolescentie hersenen nog volop in ontwikkeling zijn, is het van belang te achterhalen of die hersenen juist tijdens deze belangrijke periode van groei en herorganisatie gevoelig zijn voor de effecten van alcohol (Zeigler e.a., 2005). Maar omdat dierexperimenten niet met zekerheid te generaliseren zijn en causaal onderzoek naar de schadelijke effecten van alcohol op mensen slechts beperkt mogelijk is, is er nog steeds veel onbekend over hersenschade ten gevolge van alcoholgebruik tijdens de adolescentie. Zo is niet exact helder bij welke hoeveelheid alcohol eventuele schade optreedt, hoeveel variatie er bestaat in de gevoeligheid voor deze schade, of en in welke mate er herstel kan optreden van toegebrachte schade en in hoeverre functionele en structurele veranderingen in de hersenen uniek toe te schrijven zijn aan alcoholgebruik. Deskundigen pleiten dan ook voor meer wetenschappelijk onderzoek om op deze belangrijke vragen antwoord te vinden (Brown e.a., 2008).

In dit hoofdstuk zal eerst kort worden ingegaan op de ontwikkeling van de hersenen tijdens de adolescentie (1.1). Daarna volgt een overzicht van wat bekend is over de gevolgen van alcoholgebruik op de anatomie en de werking van de hersenen (1.2) en over de gevolgen van alcoholgebruik voor het cognitief functioneren (1.3). Vervolgens is er aandacht voor sekseverschillen in de gevoeligheid voor schade door alcoholgebruik (1.4) en tot slot trekken wij conclusies (1.5) uit wat onderzoek tot nu toe heeft opgeleverd.

## 1.1 Ontwikkeling van de hersenen tijdens de adolescentie

Gedurende de adolescentie zijn de menselijke hersenen nog volop in ontwikkeling. Dat uit zich op de eerste plaats in een toename van het hersenvolume. In verschillende groeispurten neemt het aantal hersencellen toe. De frontaalkwab bereikt zijn grootste volume al rond het elfde of twaalfde levensjaar, voor de temporaalkwab geldt dat pas rond het zestiende of zeventiende levensjaar. Zeker zo belangrijk als de volumegroei zijn veranderingen in de organisatie van de hersenen. Dat wil zeggen, verandering in het aantal connecties tussen cellen. Studies wijzen uit dat het volume in de latere adolescentie niet meer toeneemt, of zelfs licht afneemt, maar dat het aantal verbindingen tussen de hersencellen groter wordt, en dat leidt tot een grotere efficiëntie in mentaal functioneren (Giedd e.a., 1999).

Behalve in structureel opzicht (veranderingen in hersenvolume en hersenverbindingen) staat ook in functioneel opzicht de hersenontwikkeling niet stil tijdens de adolescentie. Het cognitief functioneren wordt complexer en cognitieve vaardigheden worden verder ontwikkeld en bijgesteld. Waber e.a. (2007) brachten het cognitief functioneren van kinderen in de leeftijd van zes tot achttien jaar in kaart met behulp van zogenaamde neuropsychologische taken. Zij vonden dat voor veel taken de prestaties toenamen tot ongeveer tien tot twaalf jaar en dat die daarna op dat zelfde niveau bleven. Maar voor een aantal taken liep de ontwikkeling door tot achttien jaar. Die taken vergden snelheid van informatieverwerking, concentratie en kortetermijn- en werkgeheugen (de vaardigheid om informatie enige tijd paraat te houden zodat die voor verdere bewerking gebruikt kan worden). Bij een aantal van deze taken was er sprake van een groeispurt in de middenadolescentie.



*Afbeelding 1: de vier corticale hersenkwabben bovenop en de kleine hersenen achter de hersenstam. De prefrontale cortex is het voorste gedeelte van de frontaalkwab.*



Sommige onderzoekers concluderen dat veranderingen in de hersenstructuur en -organisatie - verantwoordelijk kunnen zijn voor puberteitskenmerken zoals conflict zoeken, van stemming wisselen, slecht kunnen plannen en risico's nemen (Giedd, 1999). Met name de toename van risicovol gedrag in de adolescentie wordt wel geweten aan het feit dat de prefrontale cortex nog niet volledig gerijpt is. Dit gedeelte van de hersenen is actief bij het plannen van gedrag en bij de inschatting van risico's, en daarmee ook bij het beheersen van impulsief gedrag. Toch hebben onderzoekers ook geopperd dat dit geen voldoende verklaring is voor de toename van risicogedrag in deze levensfase. Ook bij jongere kinderen is er sprake van een onrijpe prefrontale cortex, maar zij vertonen beduidend minder risicogedrag dan adolescenten. Volgens Casey e.a. (2008) is de oorzaak voor die toename te vinden in een onbalans in de ontwikkeling van verschillende hersengebieden. Deze onderzoekers stellen dat het limbisch systeem eerder tot rijping komt dan de prefrontale cortex. Het limbisch systeem is gevoelig voor beloningen en wordt actief bij spanning opzoeken. Zo wordt bij het zoeken van *kicks* het limbisch systeem positief gestimuleerd. Maar in de adolescentie is het vermogen om riskante impulsen te controleren nog niet volledig ontwikkeld omdat de prefrontale cortex in groei en organisatie achterloopt. Op deze manier kan de adolescentie gezien worden als een periode van onbalans tussen impulsiviteit en gecontroleerdheid. Aan het einde van de adolescentie, wanneer de prefrontale cortex volledig ontwikkeld is, zijn impuls en controle weer meer in balans.

## *1.2 Structurele veranderingen in de hersenen door alcohol*

### *1.2.1 Dierexperimenteel onderzoek*

Verdurmen e.a. (2006) geven in hun review verschillende onderzoeken weer die laten zien dat alcoholgebruik de hersenstructuur kan beïnvloeden. Crews e.a. (2000) dienden gedurende een periode van vier dagen dagelijks grote hoeveelheden alcohol toe aan adolescentie en volwassen ratten (in totaal 9-10 g/kg lichaamsgewicht). Vooral bij adolescentie ratten had dat beschadigingen van bepaalde hersengedeelten (zoals de prefrontale cortex) tot gevolg. Ook Obernier e.a. (2002) stelden vast dat toediening van grote hoeveelheden alcohol aan ratten leidde tot veranderingen in de hersenstructuur en slechter cognitief functioneren.

Crews e.a. (2006) deden recentelijk meer onderzoek naar de effecten van alcohol op neurogenese (de aanleg van nieuwe hersencellen) in adolescentie ratten. Zij dienden ratten eenmalig op de nuchtere maag een flinke hoeveelheid alcohol toe (1, of 2,5 of 5 gram per kilo lichaamsgewicht. Ter vergelijking, voor een mens van 60 kilo komt dit neer op 60, 150 en 300 gram alcohol, respectievelijk ongeveer 6, 15 en 30 glazen bier, uitgaande van 10 gram alcohol per glas. Uit het onderzoek bleek dat toediening van alcohol het proces van neurogenese verstoort. Alcoholgebruik leidde tot minder neurogenese, met name in de hippocampus, en de mate van verstoring was afhankelijk van de toegediende dosis en vooral zichtbaar bij de hoogste twee doses.

Blanco en collega's (2005) concludeerden dat chronisch alcoholgebruik kan leiden tot ontstekingsreacties in de hersenen. Zij dienden ratten gedurende langere tijd zo veel alcohol toe dat hun bloedalcoholconcentraties vergelijkbaar werden met die

van menselijke alcoholisten. Permanente aanwezigheid van alcohol in het bloed leidde tot een verhoogde activiteit van enzymen die betrokken zijn bij het immuunsysteem. De onderzoekers veronderstelden een mechanisme waarbij alcohol bepaalde neuronale cellen activeert die niet alleen de afgifte van enzymen stimuleren maar ook de dood van andere cellen rechtstreeks tot gevolg hebben. Dit proces van celactivatie, enzymafgifte en celdood wordt ook gezien bij neurodegeneratieve aandoeningen (zoals de ziekte van Alzheimer en de ziekte van Parkinson). Het zelfde type enzymactiviteit wordt ook waargenomen bij overstimulatie van de hersenen, bij verminderde bloedtoevoer naar die hersenen of, en dat is hier relevant, bij neurale schade (Blanco e.a., 2005; Vallés e.a., 2004).

Onderzoekers hebben niet alleen trachten te achterhalen in hoeverre eenmalige of langdurige toediening van alcohol schadelijk is, ook hebben zij het zogenaamde bingedrinken nagebootst in dierstudies. Pascual e.a. (2007) sloten aan bij het onderzoek van Blanco e.a. en onderzochten de neurologische effecten van intermitterende alcoholtoediening bij adolescente ratten. Zij dienden de ratten gedurende twee weken twee dagen achter elkaar hoge doses alcohol toe, gevolgd door een periode van twee dagen waarin geen alcohol werd toegediend. Bij ratten die alcohol toegediend hadden gekregen, vonden zij een verhoogde enzymactiviteit in de hippocampus, de neocortex en de kleine hersenen. De enzymen waren van het type als dat werd gevonden door Blanco e.a. Het werk van zowel Blanco als Pascual laat de conclusie toe dat zowel toediening van hoge doses alcohol als intermitterend alcoholgebruik onder ratten kunnen leiden tot hersenschade

### *1.2.2 Onderzoek onder adolescenten*

Verdurmen e.a. (2006) vonden in een aantal studies dat bij jongeren met alcoholafhankelijkheid en/of -misbruik de hippocampus aan beide zijden kleiner is dan bij jongeren zonder alcoholafhankelijkheid. De Bellis en Clark (2000) rapporteerden dat jong beginnen met alcoholgebruik en zwaar drinken (leeftijd steekproef was 13-21 jaar) kon worden geïndiceerd door een kleinere omvang van de hippocampi. Tapert e.a. (2003) concludeerden dat de hoeveelheid witte stof in het corpus callosum (het gebied dat de beide hersenhelften verbindt) kleiner was bij jongeren met een alcoholafhankelijkheid dan bij jongeren zonder (gemiddelde leeftijd steekproef was 16,9 jaar). Het bleek dat een afname van de witte stof gerelateerd was aan langdurig zwaar alcoholgebruik, ontwenningverschijnselen bij het stoppen met drinken en het recent innemen van grote hoeveelheden alcohol. Uit fMRI-onderzoek bleek dat bij jongeren (leeftijdsgroep 15-17 jaar) met een alcoholprobleem de frontaalkwab en de kleine hersenen minder actief waren bij het oplossen van een taak dan bij jongeren zonder alcoholprobleem (Tapert e.a., 2004).

In een recente studie van Medina e.a. (2007) werd niet alleen gevonden dat de hippocampi van alcoholgebruikers kleiner waren dan van niet alcoholgebruikers, maar er werd ook asymmetrie tussen beide hippocampi gevonden. Bij de jongere alcoholgebruikers (leeftijd steekproef was 15-18 jaar; gemiddeld veertig alcoholische consumpties per maand gedurende de afgelopen drie maanden) werd meer asymmetrie tussen de hippocampi gevonden, waarbij de linkerhippocampus het kleinst was. De hippocampus speelt, naar wordt aangenomen, een rol bij leer- en geheugentaken. De onderzoekers suggereren dat hippocampale asymmetrie moge-

lijk verband houdt met een verminderd vermogen om verbale informatie in het geheugen op te slaan. Maar zij geven aan dat verder onderzoek noodzakelijk is om definitieve conclusies te kunnen trekken.

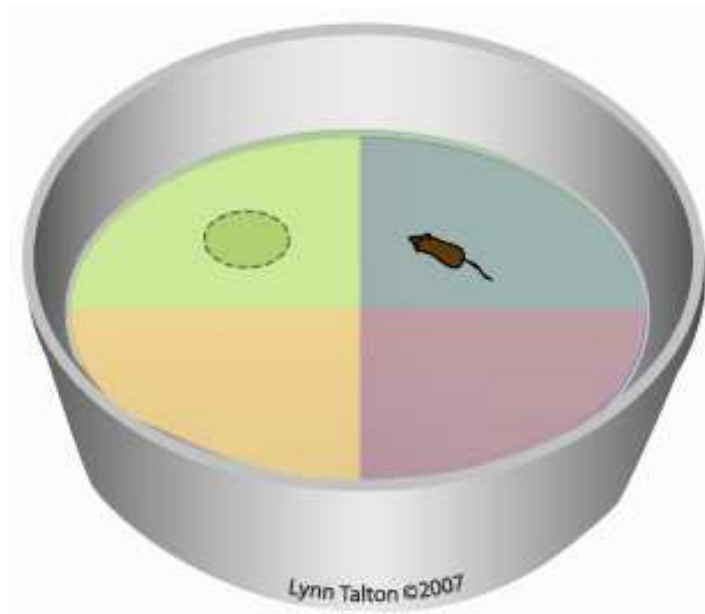
Arts (2005) probeerde het mechanisme achter de schadelijkheid van alcoholgebruik voor de structuur en het functioneren van hersenen te doorgronden en constateerde dat alcohol verschillende receptoren in het menselijk brein beïnvloedt. Een taak van deze receptoren is het reguleren van de hoeveelheid calcium die toegelaten wordt in de hersencellen, noodzakelijk voor optimale prikkeloverdracht. Alcohol remt de werking van deze receptoren. De hersenen reageren hier op door meer receptoren te vormen, zodat er nieuw evenwicht ontstaat. Als alle alcohol uit de hersenen is verdwenen en de receptoren niet meer gedempt worden, ontstaat er een overstimulatie. Als gevolg hiervan neemt de hoeveelheid calcium die in de hersencellen wordt binnengelaten sterk toe. Dit kan leiden tot irreversibele schade aan de hersencellen. Dit impliceert dat pieken in de alcoholconsumptie schadelijker zijn dan een geleidelijker consumptiepatroon. Een toegenomen instroom van calcium tijdens perioden van alcoholonttrekking is vermoedelijk een van de redenen dat alcohol leidt tot celdood en, als gevolg, cognitieve achteruitgang.

### *1.3 Functionele veranderingen in de hersenen ten gevolge van alcohol*

#### *1.3.1 Dierexperimenteel onderzoek*

In hun review citeren Verdurmen e.a. (2006) verschillende onderzoeken die aantonen dat chronisch alcoholgebruik niet alleen de structuur van hersenen kan veranderen, maar dat alcoholgebruik ook functionele consequenties heeft. Markwiese e.a. (1998) concludeerden dat adolescenten gevoeliger waren voor de negatieve effecten van alcohol op leervermogen en geheugen dan volwassenen. Farr e.a. (2005) onderzochten hoe langdurig de effecten van alcoholgebruik op leren en herinneren bij muizen waren. De muizen die gedurende acht weken alcohol toegediend hadden gekregen, vertoonden afwijkingen in hun leervermogen en langetermijngeheugen. Na een abstinentieperiode van twaalf weken bleken deze muizen nog steeds slechter te presteren dan de controlegroep. Met betrekking tot sedatie, motoriek en coördinatie is beschreven dat adolescenten minder gevoelig zijn voor de sedatieve werking van alcohol en de effecten op motoriek en coördinatie geringer zijn dan bij volwassenen (White e.a., 2002).

In een recente studie onderzochten Pascual e.a. (2007) niet alleen mogelijke fysieke schade van intermitterend alcoholgebruik (vergelijkbaar met bingedrinken) aan de hersenen van ratten, maar ook de functionele gevolgen daarvan. Adolescente ratten kregen een aantal taken die een beroep doen op activiteit in de hippocampus, de neocortex en de kleine hersenen. Ratten die alcohol geconsumeerd hadden, bleken meer moeite te hebben om taken te leren en dat effect hield lang aan. Ook wanneer de ratten eenmaal volwassen waren en de alcoholtoediening al lang was gestopt, bleven hun leerresultaten achter bij de groep die geen alcohol toegediend had gekregen. Ook hadden de ratten meer moeite met motorisch leren, met het herkennen van objecten en met evenwichtstaken. De onderzoekers concludeerden dat intermitterend alcoholgebruik leidt tot hersenschade en dat dit langdurige neurogedragsmatige consequenties kan hebben.



*Afbeelding 2: de Morris Water Maze*

Schultheis e.a. (2008) onderzochten de effecten van intermitterende alcoholtoediening op het (spatieel) werkgeheugen van adolescente ratten. Zij deden onderzoek met behulp van de zogenaamde Morris Water Maze. Bij deze test werd een rat losgelaten in een bak met troebel water waarin zich ergens, net onder de waterspiegel, een platform bevond waarop de rat kon uitrusten (zie afbeelding 2). Een deel van de gebruikte ratten kreeg drie dagen per week alcohol toegediend, tot een bloed-alcoholconcentratie vergelijkbaar met 2 tot 3,5 promille bij mensen. Tien tot twaalf dagen na de laatste toediening van alcohol werden de verschillende groepen vier keer op dezelfde dag vergeleken wat betreft tijd om het platform te vinden. De afname in zoektijd was de maat voor het (werk)geheugen van de rat. Ratten die intermitterend alcohol toegediend hadden gekregen bleken slechter in het leren van deze taak. Dat uitte zich ook in minder tijdswinst bij latere testsessies op dezelfde dag. De onderzoekers schreven dit toe aan een verminderd functioneren van het

werkgeheugen. Aangezien testsessies tien tot twaalf dagen na de laatste alcoholtoediening plaatsvonden, konden de slechtere prestatie niet worden toegeschreven aan het onder invloed zijn van de ratten. Het gevonden effect lijkt dus een langetermijneffect van intermitterende alcoholtoediening te zijn. Deze resultaten laten de conclusie toe dat niet alleen chronische, maar ook intermitterende toediening van alcohol effecten heeft op het geheugen bij ratten.

### *1.3.2 Onderzoek bij adolescenten*

Verdurmen e.a. (2006) bespraken verschillende studies waarin het cognitief functioneren van jongeren die voldeden aan de criteria voor alcoholmisbruik en/of -afhankelijkheid is vergeleken met jongeren zonder alcoholproblemen. Hieruit kwam naar voren dat de groep met alcoholproblemen significant lager scoorde op een groot aantal cognitieve domeinen: taalvaardigheid en intelligentie (gemiddelde leeftijd steekproef was 15,5 jaar) (Moss e.a., 1994); taal, aandacht en onderscheidingsvermogen, intelligentie en schoolprestaties (gemiddelde leeftijd was 16,2 jaar) (Tarter e.a., 1995); leren, geheugen en ruimtelijk inzicht (15- en 16-jarigen) (Brown e.a., 2000).

In recent onderzoek keken Heffernan en Bartholomew (2008) in een groep van zestien tot negentienjarigen naar de effecten van alcoholgebruik (meer dan eenentwintig eenheden per week voor jongens en meer dan veertien eenheden per week voor meisjes) op het prospectieve geheugen. Het prospectieve geheugen is een vorm van alledaags geheugen, belangrijk voor het onthouden van wat er op een bepaald moment in de nabije toekomst gedaan moet worden. Heffernan en Bartholomew maten de kwaliteit van het prospectieve geheugen van hun respondenten met behulp van een vragenlijst. De vragen hadden betrekking op het prospectieve kortetermijngeheugen (voorbeeld: "ik vergat mijn voordeur op slot te doen toen ik het huis verliet"), het prospectieve langetermijngeheugen ("ik vergat een boodschap door te geven aan iemand") en het interne prospectieve geheugen ("ik vergat midden in een zin wat ik wilde zeggen"). Uit het onderzoek bleek dat de zware drinkers lager scoorden op alle drie de dimensies van de vragenlijst dan jongeren die weinig tot geen alcohol gebruikten. Heffernan en Bartholomew concludeerden dat problemen in het alledaags prospectief geheugen toegevoegd moeten worden aan de groeiende lijst met neuropsychologische verstoringen die inmiddels geassocieerd worden met alcoholgebruik onder adolescenten.

Oinonen en Sterniczuk (2007) onderzochten een andere vorm van cognitief functioneren. Zij deden onderzoek naar het vermogen van adolescenten en jongvolwassenen om subtiele verschillen in symmetrie van gezichten te detecteren. Het precieze onderscheid van iets verschillende gezichten doet een beroep op de visuospatiële waarneming. Een verslechtering daarvan kan invloed hebben op het sociaal functioneren, bijvoorbeeld omdat het detecteren en benutten van subtiele sociale signalen onmogelijk wordt. Uit het onderzoek bleek dat jonge vrouwen (17-25 jaar) die de afgelopen vier jaar meer dan gemiddeld alcohol hadden gebruikt, slechter waren in het detecteren van verschillen in symmetrie in gezichten dan vrouwen die minder dan gemiddeld dronken. Ook werd er een verband gevonden tussen lagere scores op deze taak en het aantal zelfgerapporteerde symptomen van overmatig alcohol-

gebruik (zoals het hebben van een kater), het op jonge leeftijd (11-12 jaar) beginnen alcohol te gebruiken en het aantal consumpties per week.

Op basis van de laatste twee studies kan geconcludeerd worden dat alcoholgebruik mogelijk ook effect heeft op meer alledaagse cognities.

#### *1.4 Sekseverschillen in de gevoeligheid voor schade door alcohol*

Een aantal studies in het rapport van Verdurmen e.a. uit 2006 concludeerden dat de gevolgen van alcoholgebruik op de hersenen voor adolescente meisjes anders zijn dan voor jongens (zie ook Tapert en Brown, 1999b), waarbij meisjes mogelijk gevoeliger zijn voor de negatieve effecten van alcohol op de hersenen (zie ook Caldwell e.a., 2005).

Recent deden Medina e.a. (2008) onderzoek naar het volume van de prefrontale cortex bij adolescente jongens en meisjes (leeftijd 15-17 jaar) met alcoholafhankelijkheid en/of -misbruik zonder bijkomende neurologische of psychiatrische problemen (met uitzondering van de gedragsstoornis Conduct Disorder, omdat die vooral vaak voorkomt bij jongens met een alcoholverslaving). Uit hun onderzoek bleken bepaalde gedeelten van de prefrontale cortex bij meisjes met een alcoholverslaving duidelijk kleiner dan bij meisjes die weinig tot geen alcohol dronken.

Daarentegen hadden jongens met alcoholafhankelijkheid juist een grotere prefrontale cortex dan jongens uit de controlegroep. Volgens de auteurs betekent dit niet dat alcoholgebruik geen effect heeft op jongens. Zij verklaren dit als volgt. Zoals beschreven in paragraaf 1.1 neemt in de adolescentie na het bereiken van het maximale hersenvolume dit volume weer wat af terwijl het aantal onderlinge verbindingen toeneemt: dit wijst op een toegenomen efficiëntie van de hersengebieden. Dit zogenaamde pruning is een gezond proces in de hersenontwikkeling. De onderzoekers suggereren dat pruning mogelijk verstoord wordt door fors alcoholgebruik. Meer hersenvolume onder alcoholafhankelijke jongens is dan juist in tegenpraak met een gezonde hersenontwikkeling. Het verschil tussen jongens en meisjes verklaren zij uit het feit dat bij jongens pruning op wat latere leeftijd plaatsvindt.

Medina e.a. (2008) noemen verschillende mogelijke verklaringen voor het verschil tussen jongens en meisjes. Het verschil in timing en verloop in de ontwikkeling van de hersenen tussen jongens en meisjes is al genoemd. Daarnaast kunnen sekspecifieke verschillen in de genetische opmaak, hormonale mechanismen, enzymactiviteit en bloedsuikerspiegels zodanig van invloed zijn dat alcohol sneller neurotoxisch is voor meisjes. Ook kan het zijn dat verschillende comorbide stoornissen verschillende effecten op de hersenontwikkeling hebben. Zo lijden alcoholverslaafde jongens vaker aan Conduct Disorder, terwijl meisjes vaker roken. Deze factoren kunnen op verschillende manieren invloed hebben op de anatomie en het functioneren van de frontaalkwab. Er is nog meer onderzoek nodig naar de verschillende bevattelijkheid voor alcoholische schade, maar voorlopige resultaten wijzen uit dat meisjes naar alle waarschijnlijkheid bevattelijker zijn voor schade door alcoholgebruik dan jongens.

## 1.5 Conclusie

In bovenstaand hoofdstuk is uiteengezet dat de adolescentie een periode is waarin de hersenen nog volop in ontwikkeling zijn. Uit zowel dierexperimenteel als humaan onderzoek naar hersenanatomie en cognitieve functies komen aanwijzingen naar voren dat juist in deze periode de hersenen gevoelig zijn voor de negatieve effecten van alcoholgebruik. In verband met alcoholgebruik wordt een breed scala aan verstoringen gevonden, in verschillende gebieden in de hersenen en op verschillende cognitieve functiedomeinen. Een bijkomend probleem is dat uit dieronderzoek gebleken is dat adolescenten minder gevoelig zijn voor de verdovende effecten van alcohol en dat zij minder last hebben van verstoring van coördinatie en motoriek dan volwassenen. Daardoor zouden adolescenten meer kunnen drinken zonder verstoring te merken dan volwassenen. Echter, dat verhoogt het risico op schade, met name aan functies als leren en herinneren (Crews e.a., 2006; Hiller-Sturmhöfel en Swartzwelder, 2004; Silveri en Spear, 1998; White, 2004).

Centrale vraag binnen dit rapport is of er specifieke conclusies te trekken zijn over schade door alcohol bij jongeren tussen de zestien en achttien jaar. Bovenstaande studies behelsden een iets andere of bredere leeftijdsrange dan die van zestien tot achttien jaar. En zij onderzochten weinig over het exacte ontwikkelingsverloop van jaar tot jaar. Het is om die reden moeilijk uitspraken te doen over de specifieke schade die alcohol veroorzaakt tussen het zestiende en achttiende levensjaar. Wel werd uit onderzoeken duidelijk dat alcohol bij jongeren tijdens de hele adolescentie, dus ook in deze leeftijd, schadelijke gevolgen kan hebben voor de hersenontwikkeling, hetgeen consequenties kan hebben voor het mentale functioneren van jongeren.

- In dierexperimenteel onderzoek bij adolescente ratten werd eerder al gevonden dat alcoholgebruik kan leiden tot hersenbeschadigingen, met name in de prefrontale cortex. Nieuw zijn de bevindingen dat alcohol een remmende invloed kan hebben op de aanleg van nieuwe hersencellen. Onlangs ook werden er in de hersenen van ratten die substantiële hoeveelheden alcohol toegediend kregen, verhoogde concentraties van enzymen gevonden die neurodegeneratieve aandoeningen indiceren.
- Met betrekking tot cognitief functioneren van ratten werd eerder gevonden dat alcoholgebruik negatieve effecten heeft op leren en herinneren. Recent werd gevonden dat ook intermitterende alcoholtoediening het werkgeheugen van adolescente ratten aan kan tasten.
- In onderzoek bij adolescenten werd eerder gevonden dat de hippocampi bij jongeren die veel alcohol gebruiken kleiner waren en dat er ook minder witte stof aangetroffen werd in het corpus callosum in vergelijking met controlejongeren. Nieuw is de vondst van asymmetrie tussen beide hippocampi bij zwaar drinkende jongeren.
- Al eerder was bekend dat bij jongeren met alcoholafhankelijkheid een aantal hersenfuncties slechter ontwikkeld zijn. Zij vertonen achterstand wat betreft taal, aandacht, leren, geheugen en ruimtelijk inzicht. Nieuw is dat ook het prospectief geheugen en de detectie van subtiele veranderingen in symmetrie van gezichten minder goed is bij jongeren die veel alcohol gebruiken.

- Samengevat: er bestaan sterke aanwijzingen dat alcohol schade berokkent aan het zich ontwikkelende brein, ook in de leeftijd van zestien tot achttien jaar. Zowel bij dieren als mensen, en zowel in structureel als functioneel opzicht werden er beschadigingen of achterstanden gevonden in de hersenen of het functioneren van individuen die fors alcohol consumeren of bingedrinken. Het is goed mogelijk dat meisjes deze schade eerder oplopen dan jongens.

Ondanks dat de onderzoeken duidelijk wezen op fysieke en cognitieve schade door chronisch en intermitterend alcoholgebruik, moet voorzichtigheid worden betracht bij het trekken van definitieve conclusies:

- Experimenteel onderzoek met hoge doses alcohol of bingedrinken zijn bij adolescenten ethisch ontoelaatbaar. Dat maakt beantwoording van de vraag of en in hoeverre alcoholgebruik inderdaad een causaal verband heeft met fysieke en cognitieve schade moeilijker dan bij dieren.
- Veel experimenteel dieronderzoek maakt gebruik van ratten die in structuur en werking van de hersenen veel lijken op mensen. Toch blijft de vraag of de gevonden resultaten helemaal te generaliseren zijn naar mensen, en specifiek, naar adolescenten tussen zestien en achttien jaar.
- Vaak ontbraken meerdere metingen bij de besproken onderzoeken onder adolescenten. Dat heeft consequenties voor de verstrekkendheid van de conclusies. Wanneer geen informatie beschikbaar is over hersenstructuur en cognitief functioneren van de adolescente respondenten voordat begonnen werd met (zwaar) alcoholgebruik, is het moeilijk de vraag te beantwoorden wat oorzaak en gevolg is. Lopen jongeren hersenbeschadiging op en gaan zij problematisch cognitief functioneren door hun alcoholgebruik of gaan zij alcohol en andere middelen gebruiken omdat hun hersenstructuur al afwijkt en zij al problematisch cognitief functioneren? Alleen in longitudinaal onderzoek waarin door een voormeting vastgesteld wordt wat hun uitgangspositie is, kan deze vraag meer definitief beantwoord worden.
- Het meeste humane onderzoek betreft kleine onderzoeksgroepen met extreme vormen van alcoholgebruik. Hoewel Nederlandse jongeren fors drinken, is er bij de overgrote meerderheid (nog) geen sprake van alcoholafhankelijkheid. Daarom moet terughoudendheid worden betracht bij het generaliseren van conclusies uit studies met adolescenten die extreem drinken.



Tabel 1: Studies naar de gevolgen van alcoholgebruik op het cognitief functioneren van adolescenten (overgenomen en aangepast van Verdurmen e.a. (2006).

<b>Bron</b>	<b>Korte beschrijving</b>	<b>Meetinstrumenten</b>	<b>Onderzoeksgroep</b>
Moss e.a. (1994)	Neurologisch profiel van adolescenten die voldoen aan DSM III-R criteria voor alcoholmisbruik of -afhankelijkheid	Neuropsychologische testbatterij, o.a.: 1) Wechsler Adult Intelligence Scale / Wechsler Intelligence Scale for Children-III; 2) Peabody Individual Achievement Test ; 3) Verbaal IQ; 4) California Verbal Learning Test; 5) Recognition Memory; 6) Continuous Visual Memory Test; 7) Wisconsin Card Sorting Test; 8) Trailmaking Test; 9) Tapping Test	N= 38 (controlegroep N= 69) Gemiddelde leeftijd 15.5 jaar (controlegroep 14.7 jaar)  Inclusie: residentiële behandeling verslavingsklinik; voldoen aan DSM III-R criteria voor alcoholmisbruik of afhankelijkheid
Tarter e.a. (1995)	Cognitief vermogen van adolescente meisjes met afhankelijkheid en/of misbruik van psychoactieve middelen	Cognitie tests: 1) Wechsler Adult Intelligence Scale / Wechsler Intelligence Scale for Children-III; 2) Peabody Individual Achievement Test ; 3) Test of Language Competence; 4) Stroop Kleur Woord Test (waarnemend/onderscheidend vermogen, interferentiegevoeligheid) 5) Memory scanning 6) Vigilantie (alertheid) 7) Motoriek 8) Vertraagde motoriek  Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia Drug and Alcohol Checklist Lifetime History of Alcohol and Drug Use Questionnaire Drugs Use Screening Inventory	N = 106 (controlegroep N= 74) Gemiddelde leeftijd 16.2 jaar (controlegroep 15.6 jaar)  Inclusie: voldoen aan DSM III-R criteria voor misbruik of afhankelijkheid van psychoactieve middelen  Exclusie: zwangerschap, middelengebruik voorafgaand aan neuropsychologische meting.  Exclusie voor controlegroep: DSM as I of II stoornis, middelennisbruik of -afhankelijkheid

Vervolg tabel 1: Studies naar de gevolgen van alcoholgebruik op het cognitief functioneren van adolescenten (overgenomen en aangepast van Verdurmen e.a. (2006).

<b>Bron</b>	<b>Korte beschrijving</b>	<b>Meetinstrumenten</b>	<b>Onderzoeksgroep</b>
Tapert en Brown (1999b)	Neuropsychologische gevolgen van middelengebruik door adolescenten	<p>Neuropsychologische testbatterij:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Subtesten WISC-R/WAIS-R (Woordenschat, Informatie, Overeenkomsten, Rekenen, Cijferreeksen, Blokpatronen, Symbool Substitutie Coderen);</li> <li>2) California Verbal Learning Test- Children's Version;</li> <li>3) Wechsler Memory Scale - Visuele Reproductie;</li> <li>4) Trail Making Test deel A en B</li> <li>5) Embedded Figures Test;</li> <li>6) Boston Naming Test;</li> <li>7) Letter Fluency;</li> <li>8) Category Test</li> </ol> <p>Gestructureerd interview</p> <p>Customary Drinking and Drug Use Record</p>	<p>N= 115</p> <p>Leeftijd 13- 19 jaar</p> <p>Inclusie: residentiële behandeling verslavingskliniek; voldoen aan DSM III-R criteria voor alcoholmisbruik of afhankelijkheid en misbruik of afhankelijkheid van minstens een ander middel.</p> <p>Exclusie: ontbreken van een naaste die informatie kan verschaffen over middelengebruik en levensbeschrijving; woonachtig buiten straal van 80km; psychiatrische stoornis voorafgaand aan het gebruik; onvoldoende beheersing Engelse taal; ernstig hersenletsel in verleden.</p>
Brown et al. (2000)	Gevolgen van alcoholgebruik op neurocognitief functioneren van adolescenten	<p>Neuropsychologische testbatterij:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Subtesten WISC-R (Woordenschat, Informatie, Overeenkomsten, Rekenen, Cijferreeksen, Blokpatronen, Symbool Substitutie Coderen);</li> <li>2) California Verbal Learning Test- Children's Version;</li> <li>3) Wechsler Memory Scale - Visuele Reproductie;</li> <li>4) Trail Making Test deel A en B</li> <li>5) Embedded Figures Test;</li> <li>6) Boston Naming Test;</li> </ol>	<p>N= 33 (controlegroep N= 24)</p> <p>Leeftijd 15-16 jaar (controlegroep 15-16 jaar)</p> <p>Inclusie: residentiële behandeling verslavingskliniek; voldoen aan DSM III-R criteria voor alcoholafhankelijkheid; &gt; 100 keer alcohol gebruikt en minstens 1 keer veel alcohol in de 3 maanden voorafgaand aan de meting.</p> <p>Exclusie: geen naaste die informatie kan ver-</p>

		7) Letter Fluency; 8) Category Test  Gestructureerd interview  Customary Drinking and Drug Use Record	schaffen over middelengebruik en levensbeschrijving; woonachtig buiten een straal van 80km; DSM As I stoornis voorafgaand aan het gebruik; onvoldoende beheersing Engelse taal; ernstig hersensletsel in verleden; drugsafhankelijkheid in het verleden of recent veel drugs gebruikt.
--	--	--	--

Vervolg tabel 1: Studies naar de gevolgen van alcoholgebruik op het cognitief functioneren van adolescenten (overgenomen en aangepast van Verdurmen e.a. (2006).

<b>Bron</b>	<b>Korte beschrijving</b>	<b>Meetinstrumenten</b>	<b>Onderzoeksgroep</b>
Tapert et al. (2004)	Vergelijking van hersenactiviteit tijdens cognitieve tests door jongeren met en zonder alcoholafhankelijkheid of misbruik	<p>Customary Drinking and Drug Use Record Neuropsychological Test Battery:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Wechsler Intelligence Scale for Children III;</li> <li>2) Wide Range Achievement Test -3;</li> <li>3) Reading Arithmetic subtests;</li> <li>4) California Verbal Learning Test- Children's Version;</li> <li>5) Complexe Figuur van Rey- Osterreith Test</li> <li>6) Trail Making Test</li> <li>7) Stroop Kleur Woord Test.</li> </ol> <p>Spatieel werkgeheugen</p> <p>fMRI</p>	<p>N= 15 (Controlegroep N= 19) Leeftijd 15-17 jaar, M= 16.8, SD=0,7. (controlegroep 15-17 jaar, M=16.5, SD= 0.8)</p> <p>Inclusie: voldoen aan DSM IV-criteria voor alcoholmisbruik of afhankelijkheid</p> <p>Exclusie: gebruik van psychoactieve medicijnen; alcoholgebruik tijdens de zwangerschap moeder (&gt; 4 glazen per gelegenheid of meer dan 7 glazen per week); drugsgebruik tijdens zwangerschap moeder; familieleden met bipolaire psychotische stoornis; onvoldoende beheersing Engelse taal; zintuiglijke problemen; linkshandigheid; meer dan 4 sigaretten per dag roken; meer dan 40x cannabis gebruikt; meer dan 8x andere drugs gebruikt; medische problemen van neurologische aard; ernstige medische problemen; overige DSM-IV stoornissen; ernstige gedragsproblemen.</p>

<p>Heffernan &amp; Bartholomew. (2006)</p>	<p>Vergelijking van het alledaags prospectief geheugen van zwaar drinkende jongeren in vergelijking met weinig drinkende jongeren</p>	<p>Prospective Memory Questionnaire Recreational Drug Use Questionnaire</p>	<p>Zware drinkers N = 45, controlegroep N = 65 Leeftijd 16-19 jaar (M=17.8, SD=1.14) (controlegroep 16-19 jaar, M=16.8, SD=1.13)</p> <p>Inclusie: zware drinkers meer dan 21 (mannen) of 14 (vrouwen) eenheden alcohol per week, gedurende een periode van een jaar of meer. Controlegroep: minder dan 21 respectievelijk 14 eenheden alcohol per week gedurende een jaar of meer (alcoholconsumptie controlegroep: 0 tot 4 eenheden per week, M=1.5, SD=1.34).</p> <p>Exclusie: middelengebruik &lt;48 uur voor onderzoek, geschiedenis met alcoholafhankelijkheid, amnesie of depressie.</p>
--	---	---	--

Tabel 1: Studies naar de gevolgen van alcoholgebruik op het cognitief functioneren van adolescenten (overgenomen en aangepast van Verdurmen e.a. (2006).

<b>Bron</b>	<b>Korte beschrijving</b>	<b>Meetinstrument</b>	<b>Onderzoeksgroep</b>
Oinonen & Sterniczuk. (2007)	Onderzoek naar de relatie tussen maandelijkse alcoholconsumptie en het vermogen op symmetrie in gezichten waar te nemen bij jonge vrouwen	Facial Symmetry Detection Test Dot Symmetry Test Vragen aangaande alcoholgebruik (o.a. Quantity/Frequency afgelopen half jaar en afgelopen week) Familiair alcoholgebruik NEO-PI-R (subschalen van extraversie- en consciëntieuschalen) Zuckerman's Sensation Seeking Scale V boredom suspectability scale Screeningsvragen over gebruik van andere middelen	N=45  Leeftijd: 17-25 jaar, M=19.6, SD=1.8 Hoog alcoholconsumptiepatroon: > 4 eenheden per gelegenheid en scorende in > 66 <sup>e</sup> percentiel op een vragenlijst over gemiddelde alcoholconsumptie afgelopen vier jaar.

## Literatuur

Arts, N.J.M. (2005). Alcohol en het brein (2): dempende effecten en afhankelijkheid. *Patient Care / Neuropsychiatrie & Gedragsneurologie*, 4 (4), 67-75.

Blanco, A.M., Vallés, S.L., Pascual, M. & Guerri C. (2005). Involvement of TLR4/type I IL-1 receptor signaling in the induction of inflammatory mediators and cell death induced by ethanol in cultured astrocytes. *Journal of Immunology*, 175, 6893-6899.

Brown, S.A., Tapert, S.F., Granholm, E. & Delis, D.C. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 164-171.

Brown, S.A., McGue, M., Maggs, J., Schulenberg, J., Hingson, R., Swartzwelder, S. Martin, C., Chung, T., Tapert, S.F., Sher, K., Winters, K.C., Lowman, C. & Murphy, S. (2008).

A developmental perspective on alcohol and youths 16 to 20 years of age. *Pediatrics*, 121, S290-310.

Caldwell, L.C., Schweinsburg, A.D., Nagel, B.J., Barlett, V.C., Brown, S.A. & Tapert, S.F. (2005). Gender and adolescent alcohol use disorders on BOLD (Blood Oxygen Level Dependent) response to spatial working memory. *Alcohol and Alcoholism*, 40, 194-200.

Casey, B.J., Getz, S. & Galvan, A. (2008). The adolescent brain. *Developmental Review*, 28, 62-77.

Crews, F.T., Braun, C.J., Hoplight, B., Switzer, R.C. & Knapp, D.J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 1712-1723.

Crews, F.T., Mdzinarishvili, A., Kim, D., He, J. & Nixon, K. (2006). Neurogenesis in adolescent brain is potently inhibited by ethanol. *Neuroscience*, 137, 437-445.

De Bellis, M.D., Clark, D.B., Beers, S.R., Soloff, P.H., Boring, A.M., Hall, J., Kersh, A. & Keshavan, M.S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157, 737-744.

Farr, S.A., Scherrer, J.F., Banks, W.A., Flood, J.F. & Morley, J.E. (2005). Chronic ethanol consumption impairs learning and memory after cessation of ethanol. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 29 (6), 971-982.

Giedd, J.N. (1999). Brain development, IX. Human Brain Growth. *American Journal of Psychiatry*, 156, 4.

Giedd, J.N., Blumenthal, J., O'Jeffries, N., Castellanos, F.X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A.C. & Rapoport, J.L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863.

Heffernan, T.M. & Bartholomew, J. (2006). Does excessive alcohol use in teenagers affect their everyday prospective memory? *Journal of Adolescent Health, 39*, 138-140.

Hiller-Sturmhöfel, S. & Swartzwelder, H.S. (2004). Alcohol's effects on the adolescent brain: What can be learned from animal models. *Alcohol, Research and Health, 28*, 213-221.

Kirisci, L., Tarter, R.E., Reynolds, M. & Vanyukov, M. (2006). Individual differences in childhood neurobehavior disinhibition predict decision to desist substance use during adolescence and substance use disorder in young adulthood: A prospective study. *Addictive Behaviors, 31*, 686-696

Markwiese, B.J., Acheson, S.K., Levin, E.D., Wilson, W.A. & Swartzwelder, H.S. (1998). Differential effects of ethanol on memory in adolescent and adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22*, 416-421.

Medina, K.L., Schweinsburg, A.D., Cohen-Zion, M., Nagel, B.J. & Tapert, S.F. (2007). Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry. *Neurotoxicology and Teratology, 29*, 141-152.

Medina, K.L., McQueeney, T., Nagel, B.J., Hanson, K.L., Schweinsburg, A.D. & Tapert, S.F. (2008). Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: Unique gender effects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 32* (3), 386-394.

Moss, H.B., Kirisci, L., Gordon, H.W. & Tarter, R.E. (1994). A neuropsychologic profile of adolescent alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18*, 159-163.

Obernier, J.A., White, A.M. Swartzwelder, H.S. & Crews, F.T. (2002). Cognitive deficits and CNS damage after a 4-day binge ethanol exposure in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 72*, 521-532.

Oinonen, K.A. & Sterniczuk, R. (2007). An inverse relationship between typical alcohol consumption and facial symmetry detection ability in young woman. *Journal of Psychopharmacology, 21* (5), 507-518.

Pascual, M., Blanco, A.M., Cauli, O., Miñarro, J. & Guerri, C. (2007). Intermittent ethanol exposure induces inflammatory brain damage and causes long-term behavioural alterations in adolescent rats. *European Journal of Neuroscience, 25*, 541-550.

Silveri, M.M. & Spear, L.P. (1998). Decreased sensitivity to the hypnotic effects of ethanol early in ontogeny. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22*, 670-676.

Schulteis, G., Archer, C., Tapert, S.F. & Frank, L.R. (2008). Intermittent binge alcohol exposure during the periadolescent period induces spatial working memory deficits in young adult rats. *Alcohol, 42*, 459-467.



- Tapert, S.R. & Brown, S.A. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Association*, 5, 481-493.
- Tapert, S.F. & Brown, S.A. (1999b). Gender differences in neuropsychological functioning of young adult substance abusers. Paper presented at the annual Meeting of the American Psychological Association, Boston, M.A.
- Tapert, S.F., Granholm, E., Leeyd, N.G. & Brown, S.A. (2002). Substance use and withdrawal: neuropsychological functioning over 8 years in youth. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 873-883.
- Tapert, S.F., Theilmann, R.J., Schweinsburg, A.D., Yafai, S. & Frank, L.R. (2003). Reduced fractional anisotropy in the splenium of adolescents with alcohol use disorders. *Proceedings of the International Society of Magnetic Resonance Medicine*, 11, 8217..
- Tapert, S.F., Schweinsburg, A.D., Barlett, V.C., Brown, S.A., Frank, R.L., Brown, G.G. & Meloy, M.J. (2004). Blood Oxygen Level Dependent response and spatial working memory in adolescents with alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28, 1577-1586.
- Tarter, R.E., Mezzich, A.C., Hsieh, Y.C. & Parks, S.M. (1995). Cognitive capacity in female adolescent substanceabusers. *Drug and Alcohol Dependence*, 39, 15-21.
- Vallés, S.L., Blanco, A.M., Pascual, M. & Guerri, C. (2004). Chronic ethanol treatment enhances inflammatory mediators and cell death in the brain and in astrocytes. *Brain Pathology*, 14, 365-371.
- Verdurmen, J., Abraham, M., Planije, M., Monshouwer, K., van Dorsselaer, S., Schulten, I., Bevers, J. & Vollebergh, W. (2006). Alcoholgebruik en jongeren onder de 16 jaar. Utrecht, Trimbos-instituut.
- Waber, D.P., De Moor, C., Forbes, P.W., Almli, C.R., Botteron, K.N., Leonard, G., Milovan, D., Paus, T., Rumsey, J. & The Brain Development Cooperative Group (2007). The NIH MRI study of normal brain development: Performance of a population based sample of healthy children aged 6 to 18 years on a neuropsychological battery. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13, 729-746.
- White, A.M., Truesdale, M.C., Bae, J.G., Ahmad, S., Wilson, W., Best, P. & Schwartzwelder, H.S. (2002). Differential effects of ethanol on motor coordination in adolescent and adult rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*, 73, 673-677.
- White, A.M. (2004). Substance use and the adolescent brain: an overview with a focus on alcohol. <http://www.alcohol-info.com>

Zeigler, D.W., Wang, C.C., Yoast, R.A., Dickinson, B.D., McCaffree, M.A., Robinowitz, C.B. & Sterling, M.L. (2005). The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine*, 40, 23-32.

## **2 De relatie tussen beginleeftijd van alcoholgebruik en alcoholproblematiek op volwassen leeftijd**

### *2.1 Beginleeftijd en latere alcoholproblematiek*

Verdurmen e.a. (2006) stellen vast dat een groot aantal studies de afgelopen tien jaren een verband hebben laten zien tussen een jonge beginleeftijd van alcoholgebruik en de ontwikkeling van alcoholproblematiek op latere leeftijd. Zo liet Amerikaans onderzoek van Grant en Dawson (1997) zien dat meer dan veertig procent van de volwassenen die voor of tijdens hun veertiende levensjaar voor het eerst alcohol had gedronken, ooit in hun leven aan de criteria voor alcoholafhankelijkheid voldeed. Voor de jongeren die op twintigjarige leeftijd of later aan alcohol begonnen, scoorde slechts tien procent ooit in hun leven volgens die criteria (Grant en Dawson, 1997). Soortgelijke resultaten werden ook gevonden in Duitsland door Kraus e.a. (2000). Zij vonden een verband tussen alcoholgebruik op jonge leeftijd en een hogere indicatie voor mogelijke alcoholproblematiek. Ondanks enkele methodologische beperkingen van deze studies (zoals de cross-sectionele opzet en retrospectieve meting van beginleeftijden) concluderen Verdurmen e.a. (2006) dat alcoholgebruik op jonge leeftijd een duidelijke risico-indicator is voor latere alcoholproblematiek.

Recente studies ondersteunen deze bevinding. Zo deden Winters en Lee (2008) onderzoek onder 4074 jongeren (12-26 jaar) die tijdens de afgelopen twee jaar voor het eerst alcohol hadden gedronken (zogenaamde recente starters). Het bleek dat recente starters van dertien tot en met achttien jaar een grotere kans hadden op alcoholafhankelijkheid dan recente starters van negentien jaar en ouder. Deze resultaten suggereren dat er een afname van risico is tussen het achttiende en negentiende levensjaar.

Daarnaast hebben McGue en Iacono (2008) een longitudinaal onderzoek uitgevoerd bij twee tweelingcohorten, waarvan het jongste cohort een gemiddelde leeftijd van 11,7 jaar had bij de start van het onderzoek. Zij vonden dat er bij jongeren die voor hun vijftiende jaar voor het eerst alcohol hadden gedronken, vaker sprake was van alcoholafhankelijkheid op zeventienjarige leeftijd dan bij jongeren die vijftien, zestien of zeventien jaar waren toen ze hun eerste glas alcohol dronken. Ook was er bij deze jongeren vaker sprake van andere problematiek, zoals nicotineverslaving, drugsverslaving en een antisociale persoonlijkheidsstoornis.

In tegenstelling tot de hierboven beschreven studies, laat onderzoek van King en Chassin (2007) echter geen verband zien tussen een vroeg begin (jonger dan dertien jaar) en alcoholafhankelijkheid op latere leeftijd (na tien jaar). In dit onderzoek werd echter voor een groot aantal risicofactoren gecontroleerd, zoals alcoholisme van ouders, antisociale persoonlijkheidsstoornis van ouders en conflicten in de gezinssituatie. Dit verklaart mogelijk mede waarom er geen verband gevonden is tussen vroeg alcoholgebruik en latere alcoholproblematiek. In deze studie bleek vroeg alcoholgebruik overigens wel een voorspeller te zijn van latere afhankelijkheid van andere middelen, zoals marihuana, cocaïne en amfetaminen.

Tot slot is behalve naar de beginleeftijd, ook naar de invloed van drinkpatronen op jonge leeftijd gekeken. Zo liet longitudinaal onderzoek zien dat jongeren van zestien jaar die bingedrinken (tijdens een gelegenheid vier of meer alcoholische consumpties nuttigen) meer kans hadden op alcoholafhankelijkheid op dertigjarige leeftijd (Viner en Taylor, 2007).

Samenvattend, de meeste studies laten zien dat alcoholgebruik op jonge leeftijd een risicofactor is voor het ontstaan van alcoholproblematiek (en andere verslavingsproblematiek). Het risico is hoger naarmate adolescenten jonger hun eerste glas alcohol dronken en naarmate ze meer dronken. Daarmee is echter nog niet duidelijk welke mechanismen ten grondslag liggen aan het verband tussen beginleeftijd van alcoholgebruik en latere alcoholproblematiek. Is vroegtijdig alcoholgebruik een belangrijke determinant van latere alcoholproblematiek of zijn er andere factoren die zowel vroegtijdig alcoholgebruik als latere alcoholproblematiek kunnen verklaren?

## *2.2 Determinanten van alcoholproblemen*

### *2.2.1 Alcoholgebruik op jonge beginleeftijd als determinant*

Hawkins e.a. (1997) deden een longitudinaal onderzoek naar de invloed van verschillende psychosociale factoren, waaronder beginleeftijd van alcoholgebruik, op later problematisch alcoholgebruik. Hieruit kwam naar voren dat verschillende risicofactoren, zoals drinkgedrag en opvoedingspraktijk van ouders, drinkgedrag van peers en verbondenheid met school, latere alcoholproblematiek niet direct kunnen voorspellen. Wel vonden ze dat deze psychosociale factoren van invloed waren op de beginleeftijd van alcoholgebruik. En dat jonge beginleeftijd vervolgens van invloed was op latere alcoholproblematiek. Beginleeftijd was in dit onderzoek dus de enige risicofactor voor alcoholproblemen later. De onderzoekers concluderen op basis hiervan dat beginleeftijd een belangrijke factor is in de causale keten naar later problematisch alcoholgebruik.

Mogelijk ligt hieraan ten grondslag dat het adolescentie brein nog sterk in ontwikkeling is (zie ook hoofdstuk 1). Er zijn meer aanwijzingen dat vroeg en fors alcoholgebruik neurocognitieve veranderingen in het zich nog ontwikkelende brein kunnen veroorzaken, waarmee de kans op later alcoholmisbruik groter wordt (Dewit e.a., 2000; Tapert e.a., 2004).

### *2.2.2 Probleemgedrag als onderliggende factor*

Vanuit de wetenschap dat probleemgedrag bij jongeren vaak clustert (zie ook de Problem Behaviour Theory van Jessor, 1987), is het echter ook denkbaar dat probleemgedrag van jongeren zowel vroeg alcoholgebruik als latere alcoholproblematiek kan veroorzaken. Dit idee werd enigszins ondersteund door een longitudinaal onderzoek van Wells e.a. (2004) waarin helemaal geen verband meer werd gevonden tussen alcoholgebruik op jonge leeftijd en latere alcoholproblematiek, nadat voor een groot aantal vormen van internaliserend en externaliserend probleemgedrag was gecontroleerd. In twee andere studies waarin voor minder factoren werd gecontroleerd, werd echter gevonden dat zowel de mate en de beginleeftijd van alcoholgebruik als de mate van antisociaal gedrag onafhan-

kelijk van elkaar latere alcoholafhankelijkheid voorspellen (Bonomo e.a., 2004; Grant e.a., 2001).

Andere theorieën, die overlappen met de voorgaande, stellen dat de relatie tussen vroeg alcoholgebruik en alcoholmisbruik op latere leeftijd beide manifestaties zijn van een genetische bevattelijkheid voor het ontwikkelen van psychopathologie. Waarbij voornamelijk disinhibitie van gedrag een rol speelt (Krueger e.a., 2002, Young e.a., 2000, zoals beschreven in McGue en Iacono (2008). Dit idee wordt ook bevestigd door tweelingonderzoek (Prescott en Kendler, 1999). Probleemgedrag of genetische bevattelijkheid voor het ontwikkelen van probleemgedrag, zouden dus heel goed ten grondslag kunnen liggen aan zowel een jonge beginleeftijd als alcoholproblematiek later.

### *2.2.3 Familiecontext en genetische basis als onderliggende factor*

Dawson (2000) liet zien dat er een positief verband bestaat tussen familie hebben met alcoholproblematiek en vroeg beginnen met alcoholgebruik door jongeren. Vroeg alcoholgebruik van jongeren hangt samen met tolerantie en acceptatie van alcoholgebruik op jonge leeftijd door ouders (McGue en Iacono, 2008; Van der Vorst, 2007). Recent onderzoek laat zien dat jongeren meestal in de context van het ouderlijk gezin leren drinken en het eerste glas alcohol vaak door hun ouders krijgen aangeboden (Vet en Van den Eijnden, 2006). Daarbij hebben ouders die zelf veel drinken over het algemeen een tolerantere houding ten aanzien van drinken door hun kinderen dan ouders die zelf matig drinken (Van der Vorst, 2007). Dit mechanisme zal wellicht bijdragen aan het verband tussen alcoholproblematiek van ouders en het vroeg beginnen met drinken van jongeren. Daarnaast liet tweelingonderzoek zien dat er ook een gezamenlijke genetische basis is voor zowel vroege beginleeftijd als latere alcoholproblematiek (Grant e.a., 2006). Kinderen van ouders met verslavingsproblematiek hebben waarschijnlijk dus een grotere kans op het overerven van een genetische bevattelijkheid die zowel aan vroeg drinken als aan alcoholproblematiek ten grondslag kan liggen. Grant (1998) vond echter ook dat het verband tussen een jonge beginleeftijd en latere alcoholproblematiek zowel voorkomt bij mensen met als zonder familieleden die problematisch alcohol gebruiken.

Met andere woorden, genetische en gezinsfactoren kunnen van invloed zijn op zowel het vroeg drinken van jongeren als het ontwikkelen van alcoholproblematiek later, maar deze factoren kunnen dit verband waarschijnlijk niet volledig verklaren.

## *2.3 Conclusie*

In dit hoofdstuk stond de vraag centraal in hoeverre leeftijd van het eerste alcoholgebruik verband houdt met alcoholproblematiek in het latere leven. Op basis van het beschreven literatuuronderzoek kunnen een aantal conclusies getrokken worden.

- Er zijn sterke aanwijzingen voor een verband tussen vroeg beginnen met alcoholgebruik en alcoholproblematiek in het latere leven. Waarschijnlijk is alcoholgebruik op jonge leeftijd een risicofactor voor het ontstaan van alcoholproblematiek op latere leeftijd.
- Er zijn voorzichtige aanwijzingen dat het om een oorzakelijk verband gaat tussen vroeg alcoholgebruik en latere alcoholproblematiek. Daarnaast lijken echter ook

andere mechanismen een rol te spelen bij dit verband. Zo zijn er aanwijzingen dat genetische kenmerken, omgevingskenmerken (opvoedgedrag, alcoholproblematiek ouders) en individuele kenmerken (probleemgedrag van jongeren) van invloed zijn op zowel een jonge beginleeftijd als op latere alcoholproblematiek. Samenvattend, alcoholgebruik op jonge leeftijd lijkt een deel te zijn van een complex aan factoren die bij kunnen dragen aan de ontwikkeling van alcoholproblematiek op latere leeftijd.

- Wat precies de leeftijd is waarop jongeren met drinken kunnen beginnen zonder een verhoogd risico te lopen op het ontwikkelen van alcoholproblematiek in het latere leven, is niet helemaal duidelijk en zal waarschijnlijk mede afhangen van de intensiteit van het drinken. De enige studie die hier inzicht in biedt suggereert wel dat er een afname van risico is tussen het achttiende en negentiende levensjaar (Winters en Lee, 2008). Vanwege het cross-sectionele karakter van deze studie en het gebruik van retrospectieve zelfrapportages, dient echter grote voorzichtigheid te worden betracht bij het trekken van definitieve conclusies.

Op basis van het voorgaande lijkt het zinvol om preventie te richten op het uitstellen van beginnen met drinken door adolescenten. Daarnaast lijkt het verstandig om preventie van alcoholproblematiek ook op andere risicofactoren te richten, zoals opvoedingsgedrag van ouders en probleemgedrag van jongeren.

## Literatuur

Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004). Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99, 1520-1528.

Dawson, D.A. (2000). The link between family history and early onset alcoholism: earlier initiation of drinking or more rapid development of dependence? *Journal of Studies on Alcohol*, 61, 637-646.

Dewit, D.J., Adlaf, E.M., Offord, D.R. & Ogborne, A.C. (2000) Age at first alcohol use: a risk factor for the development of alcohol disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157, 745-750.

Grant, B.F. & Dawson, D.A. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*, 9, 103-110.

Grant, B.F. (1998). The impact of a family history of alcoholism on the relationship between age at onset of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence. *Alcohol Health and Research World*, 22, 144-147.

Grant, B.F., Stinson, F.S. & Harford, Th.C. (2001). Age at onset of alcohol use and DSM-IV alcohol abuse and dependence: a 12-year follow-up. *Journal of Substance Abuse*, 13, 493-504.

Grant, J.D., Scherrer, J.F., Lynskey, M.T., Lyons, M.J., Eisen, S.A., Tsuang, M.T., True, W.R. & Bucholz, K.K. (2006). Adolescent alcohol use is a risk factor for adult alcohol and drug dependence: evidence from a twin design. *Psychological Medicine*, 36, 109-118.

Hawkins, J.D., Graham, J.W., Maguin, E., Abbott, R., Hill, K.G. & Catalano, R.F. (1997). Exploring the effects of age of alcohol use initiation and psychosocial risk factors on subsequent alcohol misuse. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 280-290.

Jessor, R. (1987). Problem-behaviour theory, psychosocial development and adolescent problem drinking. *British Journal of Addiction*, 82, 331-342.

King, K.M. & Chassin, L. (2007). A prospective study of the effects of age of initiation of alcohol and drug use on young adult substance dependence. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 68, 256-265.

Kraus, L., Bloomfield, K., Augustin, R. & Reese, A. (2000). Prevalence of alcohol use and the association between onset of use and alcohol-related-problems in a general population sample in Germany. *Addiction*, 95, 1389-1401.

Krueger, R.F., Hicks, B.M., Patrick, C.J., Carlson, S.R., Iacono, W.G. & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behaviour and personal-

ity: modeling the externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 111 (3): 411-424.

McGue, M. & Iacono, W.G. (2008). The adolescent origins of substance use disorders. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 17 (S1), S30-S38.

Prescott, C.A. & Kendler, K.S. (1999). Age at first drink and risk for alcoholism: a non-causal association. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23, 101-107.

Tapert, S.F., Caldwell, L. & Burke, C. (2004). Alcohol and the adolescent brain: human studies. *Alcohol Research and Health*, 28(4): 205-212.

Vet, R., & Eijnden, R. Van den (2007). Het gebruik van alcohol door jongeren en de rol van ouders: resultaten van twee metingen. Rotterdam: IVO-onderzoek (NIGZ).

Viner, R.M. & Taylor, B. (2007). Adult outcomes of binge drinking in adolescence: findings from a UK national birth cohort. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61, 902-907.

Vorst, H. van der (2007) The key to the cellar door: The role of the family in adolescents' alcohol use. Proefschrift, Radbouduniversiteit Nijmegen.

Wells, J.E., Horwood, L.J. & Fergusson, D.M. (2004). Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, 1529-1541.

Winters, K.C. & Lee, C-Y.S. (2008). Likelihood of developing an alcohol and cannabis use disorder during youth: Association with recent use and age. *Drug and Alcohol Dependence*, 92, 239-247.

Young, S.E. Stallings, M.C., Corley, R.P., Krauter, K.S. & Hewitt, J.K. (2000). Genetic and environmental influences on behavioural disinhibition. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 96, 684-695.



### **3 De relatie tussen alcoholgebruik op jonge leeftijd en agressie, risicovolle seks en ongevallen**

In dit hoofdstuk bespreken wij ouder en recent onderzoek omtrent de relatie van alcoholgebruik met agressie (3.1), risicovolle seks (3.2) en ongevallen (3.3). Iedere paragraaf wordt gevolgd door een conclusie.

#### *3.1 Alcohol en agressie*

##### *3.1.1 Experimenteel onderzoek*

In dit type onderzoek wordt in een laboratoriumsetting nagegaan of mensen onder invloed van alcohol agressiever reageren bij bepaalde taken dan mensen die geen alcohol hebben gebruikt. Deze experimentele studies zijn over het algemeen uitgevoerd onder studenten. Alcoholgebruik is in een aantal landen waaruit de meeste van deze studies stammen (zoals de V.S.) verboden onder de 18 of zelfs 21 jaar. Om ethische redenen is het daar niet mogelijk experimenten te doen met jongeren onder die leeftijd. Er is echter geen dwingende reden waarom deze resultaten niet gegeneraliseerd zouden kunnen worden naar jongere leeftijd.

In een aantal reviews werd geconcludeerd dat experimentele studies een overtuigend verband laten zien tussen alcoholgebruik en agressie (Taylor en Chermack, 1993; Chermack en Giancola, 1997; Hoaken en Stewart, 2003). Proefpersonen die alcohol hadden gebruikt waren agressiever dan proefpersonen die geen alcohol of een placebo toegediend hadden gekregen. De mate van agressiviteit was gerelateerd aan de hoeveelheid genuttigde alcohol. Situationele factoren, bijvoorbeeld provocatie of sociale druk, verhoogden de kans op agressie bij alcoholgebruik. Persoonskenmerken zoals aanleg tot agressief gedrag, speelden in combinatie met alcoholgebruik eveneens een rol.

De auteurs van bovengenoemde studies stelden dat de resultaten van de experimenten te plaatsen zijn in een cognitief theoretisch perspectief: alcohol beïnvloedt cognitieve hersenprocessen die agressief gedrag reguleren. Personen onder invloed van alcohol zouden minder in staat zijn zwakke of impliciete aanwijzingen tot inhibitie van agressief gedrag te herkennen en te verwerken. Signalen uit de omgeving die anders neutraal zouden worden opgevat, worden onder invloed van alcohol eerder uitgelegd als een aansporing tot agressie.

Deze reviews van experimentele studies naar alcohol en agressie laten de conclusie toe dat er een causaal verband bestaat tussen alcoholconsumptie en agressief gedrag, al spelen ook andere factoren (persoonlijke aanleg, sociale context) een rol.

##### *3.1.2 Epidemiologisch onderzoek*

In tegenstelling tot experimenteel onderzoek is het in epidemiologische studies is wel mogelijk om de relatie tussen alcoholgebruik en agressief gedrag van jongere leeftijdsgroepen te onderzoeken.. Zij worden immers niet geworven en blootgesteld aan alcohol op een leeftijd waarop zij nog niet mogen drinken. Aan de jongeren wordt enkel ge-

vraagd of zij in de afgelopen periode gedronken hebben, of dat nu legaal is of niet. Fergusson e.a. (1996) toonden aan dat jongeren bij wie alcoholmisbruik is vastgesteld, meer agressief gedrag vertoonden dan jongeren die minder dronken. Het is bekend dat er voor zowel alcoholmisbruik als agressief gedrag een aantal gemeenschappelijke risicofactoren bestaan. In analyses waarin door Fergusson e.a. gecontroleerd werd voor die gemeenschappelijke risicofactoren, bleef het verband tussen alcoholmisbruik en agressie overeind. De conclusie ligt dan ook voor de hand dat alcoholmisbruik een unieke bijdrage levert aan agressief gedrag. Met andere woorden, ook deze epidemiologische studie geeft aanwijzingen dat er mogelijk een direct causaal verband bestaat tussen alcoholmisbruik en agressief gedrag.

In een vervolgstudie van Wells e.a. (2004) werd gekeken of er aanwijzingen waren voor een causaal verband tussen het patroon van alcoholgebruik op zestienjarige leeftijd en agressief gedrag vijf tot tien jaar later. Dit verband bestond inderdaad en bleek sterker naarmate er op 16-jarige leeftijd meer alcohol werd gedronken. Het verband bleef bestaan na controle voor risicofactoren die zowel aan alcoholgebruik als agressie gerelateerd waren. Ook de studie van Wells e.a. laat dus de conclusie toe dat er een mogelijk direct causaal verband is tussen alcoholgebruik op jongerenleeftijd en latere agressief gedrag. Ook in andere studies van Wells e.a. (2005, 2006) werd dezelfde conclusie getrokken.

Recentelijk onderzochten Swahn & Donovan (2006) of alcoholgebruik direct gerelateerd was aan betrokkenheid bij een vechtpartij. Zij vroegen 8866 Amerikaanse, alcoholdrinkende jongeren (12-21 jaar) of en hoe vaak ze in het afgelopen jaar betrokken waren bij een vechtpartij toen zij onder invloed van alcohol waren. Dit bleek bij zesentwintig procent van deze jongeren minstens een maal het geval. Naast een set van psychosociale risicofactoren bleken het drinken van grote hoeveelheden alcohol en probleemdrinken (alcoholconsumptie die leidt tot dronkenschap en problemen met familie, vrienden en school) het sterkste samen te hangen met betrokkenheid bij vechtpartijen. Onder jonge adolescenten bleek vooral alcohol drinken van alcohol met leeftijdsgenoten, dat wil zeggen niet onder supervisie van volwassenen, een belangrijke voorspeller van vechtpartijen. In de oudere leeftijdsgroepen waren vooral drinkfrequentie en de frequentie van bingedrinken (vijf of meer consumpties tijdens één gelegenheid) van belang.

Ook Felson e.a. (2008) bekeken de relatie tussen alcoholgebruik en agressief gedrag. Ze ondervroegen 2408 jongeren (gemiddeld 17 jaar) die het afgelopen jaar gewelddadig gedrag hadden vertoond. De onderzoekers probeerden uit te zoeken of en in welke mate geweld toegeschreven kon worden aan de directe effecten van alcoholintoxicatie of aan gemeenschappelijke risicofactoren. Ze concludeerden dat agressief gedrag deels kon worden toegeschreven aan directe effecten van alcoholintoxicatie. Ze vonden echter ook dat deze specifieke groep drinkers, ook wanneer zij nuchter waren, eerder betrokken waren bij geweld. De directe effecten van alcoholintoxicatie op agressief gedrag speelden een grotere rol bij oudere adolescenten. Ook deze studie bevestigt een direct oorzakelijk verband tussen alcoholgebruik en geweld, maar daarnaast ook eerdere observaties dat persoonsgebonden factoren het risico op agressie kunnen vergroten.

Shephard e.a. (2006) stelden de vraag of alcoholgebruik jongeren kwetsbaarder maakte slachtoffer te worden van geweld. In een studie onder 4187 Engelse adolescenten (11-16 jaar) vonden zij dat dit inderdaad het geval was. Jongeren die alcohol gebruikten en zelf geen vechtpartijen uitlokten, werden vaker geslagen dan jongeren die niet dronken. In hun verklaring baseerden de onderzoekers zich op Fergusson e.a. (1996) die veronderstelden dat minder adequaat fysiek functioneren en verminderde besluisvaardigheden in bedreigende of gewelddadige situaties een rol spelen. Ook zijn jongeren die veel drinken vaker 's avonds laat op straat in uitgaansgebieden, waar ze meer risico lopen betrokken te raken bij geweld.

Ook in Nederland speelt het verband tussen alcoholgebruik en agressief gedrag. Van der Linden e.a. (2004) vroegen in onderzoeken in Utrecht, Rotterdam en Parkstad Limburg aan 3466 jongeren en jongvolwassenen (16-35 jaar) of ze in de afgelopen twaalf maanden betrokken waren geweest, als dader of als slachtoffer, bij geweld in publieke ruimtes. Zij brachten ook hun alcoholgebruik in kaart. In 52 tot 61 procent van de geweldsincidenten in de publieke ruimte speelde alcohol een rol.

Ook bleek dat 8,5 procent van de drinkers slachtoffer te zijn geweest van geweld en 5,5 procent (ook) dader (Van der Linden en Knibbe, 2006).

### *3.1.3 Sekseverschillen*

Wells e.a. (2007) vroegen zich af of de relatie tussen alcoholgebruik en agressie verschilt voor vrouwen en mannen. Zij deden onderzoek bij 808 Amerikaanse jongeren (17-21 jaar) en vonden dat bingedrinken bij vrouwen een sterkere voorspeller was voor betrokkenheid bij vechtpartijen dan bij mannen. Hiervoor geven de onderzoekers twee mogelijke verklaringen. Zwaar alcoholgebruik komt bij vrouwen minder voor dan bij mannen. Vrouwen die toch fors drinken kunnen meer algemeen neigen tot probleemgedrag. En, een andere verklaring, vrouwen zijn bij dezelfde alcoholconsumptie zwaarder onder invloed dan mannen en dat zou hen bevattelijker kunnen maken voor de negatieve bijeffecten van bingedrinken.

### *3.1.4 Conclusie*

Uit zowel experimenteel, cross-sectioneel en longitudinaal onderzoek komt de conclusie naar voren dat agressie een effect is van een set van persoonsgebonden factoren (temperament, persoonlijkheid en genetische aanleg) en sociale omgevingsfactoren (context waarin gedronken wordt, leeftijdsgenoten, ouderlijk gezin). Daarnaast speelt alcoholgebruik een unieke rol.

- Alcoholgebruik is waarschijnlijk een causale factor die het risico op agressief en gewelddadig gedrag onder jongeren bevordert.
- Alcoholgebruik op jonge leeftijd vergroot waarschijnlijk ook het risico op later agressief gedrag.
- De kans op alcoholgerelateerde agressie neemt toe naarmate er meer gedronken wordt en het alcoholgebruik een meer problematisch karakter heeft.
- Jongeren die alcohol gebruiken zijn zowel vaker dader als slachtoffer van geweld.

- Vrouwen drinken over het algemeen minder dan mannen, maar er zijn aanwijzingen dat bij hetzelfde (forse) alcoholgebruik vrouwen meer risico lopen op betrokkenheid bij vechtpartijen dan mannen.

Verdurmen e.a. (2006) concludeerden dat interventies om alcoholgerelateerde agressie te reduceren niet alleen gericht dienen te zijn op vermindering van de alcoholconsumptie, maar ook op de context waarin gedronken wordt en op andere risicofactoren in de persoon en in de omgeving. Nieuw onderzoek laat die conclusie onverlet. Zowel experimentele als epidemiologisch onderzoeken laten ook helder zien dat alcoholgebruik, met name de zwaardere varianten daarvan, mogelijk direct invloed hebben op agressie in de publieke ruimte.

Experimenteel onderzoek is over het algemeen uitgevoerd onder een oudere leeftijdscategorie dan die tussen zestien en achttien jaar oud, maar er is geen reden waarom de conclusies uit dat onderzoek niet zouden gelden voor de leeftijdsgroep die het onderwerp van dit rapport is. Verschillende epidemiologische onderzoeken onder jongere drinkende adolescenten laten het consistente beeld zien dat alcoholgebruik in de leeftijdscategorie van achttien jaar en jonger ook gerelateerd is aan meer agressief gedrag op de avond dat gedronken wordt, en meer agressief gedrag op latere leeftijd.

### *3.2 Alcoholgebruik en risicovol seksueel gedrag*

#### *3.2.1 Drie theoretische perspectieven*

Risicovol seksueel gedrag onder adolescenten wordt gekarakteriseerd als het hebben van onveilige seks, in de zin van genitale seks zonder dat er voorbehoedsmiddelen gebruikt worden, die het risico op SOA's en zwangerschappen aanzienlijk verminderen. Dat alcoholgebruik gerelateerd is aan seksuele activiteit en in sommige gevallen ook aan onveilige seks, wordt vanuit drie theoretische perspectieven verklaard (Corte en Sommers, 2005; Cooper, 2000). Ten eerste, de Alcohol Myopia theorie (Steele en Josephs, 1990) stelt dat mensen onder invloed van alcohol figuurlijk kortzichtiger worden. Dat wil zeggen, minder goed risico's van bepaald gedrag kunnen inschatten. Alcoholgebruik heeft het directe effect op personen dat ze (risicovol) gedrag vertonen dat ze anders niet vertoond zouden hebben. Ten tweede, de Alcohol Expectancy theorie (Brown e.a., 1987) stelt dat mensen die verwachten dat alcohol een ontremmend effect heeft, ook eerder ongeremd gedrag vertonen. Wie denkt dat alcohol ontremmend werkt, zal dus ook eerder overgaan tot seksueel (risicovol) gedrag. Ten derde, er zouden gemeenschappelijke risicofactoren ten grondslag kunnen liggen aan zowel alcoholgebruik als risicovol gedrag (Jessor, 1987). Voor alle drie theoretische verklaringen is ondersteuning te vinden in wetenschappelijk onderzoek.

#### *3.2.2 Empirische studies over alcohol en risicovol seksueel gedrag*

Uit de reviews van Corte en Sommers (2005) en Cooper (2000) kwam naar voren dat er een onmiskenbaar verband gevonden werd tussen alcoholconsumptie en seksuele activiteit. Alcoholgebruik voerde tegelijk tot minder overwogen (seksuele) activiteit. Dus zou men verwachten, meer seks die minder veilig is. Toch was slechts bij een vijfde van de

door hun samengevatte studies alcoholgebruik in verband te brengen met onveilige seks. Dit verband werd met name geconstateerd bij personen die voor de eerste keer in hun leven seksueel contact hadden en bij jonge respondenten (Cooper, 2000; Halpern-Felsher e.a., 1996). In de relatie tussen alcoholgebruik en de kans op onveilig vrijen werd over het algemeen geen verschil gevonden tussen mannen en vrouwen.

Ook Vélez-Blasini (2008) vond een minder eenduidig verband tussen alcoholgebruik en (risicovolle) seks onder 216 Amerikaanse studenten. De onderzoeker concludeerde dat alcoholgebruik een rol speelde bij het aangaan van seks met niet-vaste partners. Maar op de beslissing om condooms te gebruiken had alcohol geen negatieve invloed, noch met vaste noch met niet-vaste partners. Vélez-Blasini betoogde dat het verband dat vaak gevonden wordt tussen alcoholgebruik en onveilige seks herleid kan worden tot onder meer risicofactoren in de persoonlijkheid zoals de neiging tot impulsiviteit en sensatie zoeken.

Andere recente onderzoeken brengen juist wel evidentie naar voren dat er een directe en longitudinale relatie bestaat tussen alcohol en onveilige seks. Ekstrand e.a. (2007) voerden recentelijk een kwalitatief onderzoek uit onder veertig Zweedse jongens van zeventien jaar naar hun ideeën over abortus, tienervaders en gebruik van voorbehoedsmiddelen. Het onder invloed zijn van alcohol werd door deze jongens genoemd als de belangrijkste reden voor onveilig vrijen. Alcoholgebruik is ook in de perceptie van Amerikaanse studenten (gemiddelde leeftijd 18,3 jaar) geassocieerd met onveilige seks. Klein e.a. (2007) vonden dat jongeren die meer drinken verwachten meer risico te lopen op onveilige seks.

Siebenbruner e.a. (2007) verdeelden een groep van 167 zestienjarige jongeren in drie groepen op basis van het aantal seksuele partners dat zij gehad hadden en op basis van het gebruik van voorbehoedsmiddelen bij seks. De zogenaamde abtinenten hadden geen seks gehad, de laagrisicogroep in beperkte mate. De hoogrisicogroep werd gekenmerkt door relatief frequent wisselend seksueel contact en onveilig vrijen. De resultaten lieten zien dat jongeren in de hoogrisicogroep vaker alcohol gebruikten dan de abtinenten of de jongeren in de laagrisicogroep, ook wanneer gedeelde risicofactoren in de modellen werden ingevoerd.

Parkes e.a. (2007) voerden een longitudinaal onderzoek uit onder 1322 Schotse jongeren (14-16 jaar). Zowel alcoholgebruik op veertienjarige leeftijd als alcoholgebruik op zestienjarige leeftijd voorspelden minder condoomgebruik op zestienjarige leeftijd. Het verband tussen alcoholgebruik en onveilige seks bleef bestaan wanneer gecontroleerd werd voor andere factoren.

### *3.2.3 Conclusie*

In dit hoofdstuk is gekeken naar de relatie tussen alcoholgebruik en risicovolle seks. Risicovolle seks wordt in de onderzoeken gekarakteriseerd als onveilige seks, in de zin van niet beschermd tegen zwangerschap en SOA's. Uit de verschillende studies komt het volgende naar voren:

- Alcoholgebruik wordt in sommige studies wel, en in andere niet in verband gebracht met onveilige seks.

Uit onderzoeken waarin wel een link gevonden is tussen alcoholgebruik en onveilige seks komt het volgende naar voren:

- Jongeren noemen het onder invloed van alcohol zijn als belangrijkste reden om geen condooms te gebruiken.
- Het verband tussen alcoholgebruik en onveilige seks lijkt sterker naarmate jongeren meer drinken.
- Het verband tussen alcoholgebruik en onveilige seks geldt met name voor jonge respondenten en jongeren die voor het eerst seks hebben.
- Alcoholgebruik op jonge leeftijd kan een voorspeller zijn voor minder condoomgebruik op latere leeftijd.

Ook Verdurmen e.a. (2006) concludeerden al dat er een verband was tussen alcoholgebruik en bepaalde typen seksueel gedrag, maar dat de relatie tussen alcoholgebruik en condoomgebruik minder duidelijk is. Nieuw onderzoek laat opnieuw tegenstrijdige resultaten zien. Enerzijds wordt gevonden dat alcoholgebruik voorafgaand aan seksuele activiteit de beslissing om condooms te gebruiken niet beïnvloedt. Anderzijds zijn er studies die een directe relatie vinden tussen alcoholconsumptie en condoomgebruik, en die alcoholgebruik ook als voorspeller zien van latere onveilige seks. De conclusie moet luiden dat er geen eenvoudig causaal model is voor de relatie tussen alcohol en risicovol seksueel gedrag. Zowel het effect van alcohol zelf, persoonsgebonden factoren en gemeenschappelijke risicofactoren voor zowel alcoholgebruik als onveilige seks zouden een rol kunnen spelen in die relatie.

De leeftijdsverdeling van de onderzochte groepen verschilt per onderzoek en beslaat vaak een bredere categorie. Toch is er geen reden om aan te nemen dat de gevonden resultaten niet ook gelden voor jongeren tussen de zestien en achttien jaar oud.

### *3.3 Alcoholgebruik en ongevallen*

Verdurmen e.a. (2006) bespreken in hun review zowel de directe effecten van alcoholgebruik op ongevallen en verwondingen als het verband tussen het op vroege leeftijd beginnen met drinken en latere alcoholgerelateerde verwondingen.

De relatie van alcoholgebruik met ongevallen en verwondingen zou het gevolg kunnen zijn van de ontremmende effecten van alcohol. Ontremming kan risicovol gedrag bevorderen en dat vergroot weer de kans op ongevallen en verwondingen. Verder laat experimenteel onderzoek zien dat zelfs kleine hoeveelheden alcohol in het bloed (rond de 0,05 procent) al tot een verslechtering van het cognitieve en psychomotorisch functioneren leiden (Gmel en Rehm, 2003). Het is ook mogelijk dat er gemeenschappelijke risicofactoren voor zowel alcoholgebruik als geneigdheid tot het maken van ongelukken bestaan (Jessor, 1987).

### *3.3.1 Directe effecten van alcoholgebruik*

Uit onderzoek van Bonomo e.a. (2001) bleek dat 17 procent van de door hen onderzochte jongeren (16-17 jaar) rapporteerde in het afgelopen jaar betrokken te zijn geweest bij een ongeval of verwondingen te hebben opgelopen terwijl zij onder invloed waren. Er werden sterke en onafhankelijke relaties vastgesteld met de hoeveelheid en frequentie van alcoholgebruik. Elder e.a. (2004) vonden dat ziekenhuisbezoeken (13-25 jaar) door mannen 1,4 keer vaker gerelateerd waren aan alcohol dan bij vrouwen. Sindelar e.a. (2004) concludeerden dat bij zwaardere verwondingen vaker alcohol in het spel was dan bij lichtere verwondingen.

Ook uit twee reviews werd het verband tussen alcoholgebruik en letsel duidelijk. Murgraff e.a. (1999) concludeerden dat jongeren (16-25 jaar) zijn oververtegenwoordigd in de statistieken als het gaat om alcoholgerelateerde ongevallen of verwondingen. Gmel en Rehm (2003) stelden vast dat er voldoende bewijs lijkt te zijn voor een causale rol van alcohol in de relatie tot niet-opzettelijke ongevallen en verwondingen.

### *3.3.2 Effecten van jong drinken op alcoholgerelateerde ongevallen op latere leeftijd*

Uit een studie van Hingson e.a. (2000) kwam naar voren dat volwassenen die voor hun veertiende levensjaar waren begonnen met alcohol drinken vergeleken met mensen die na hun eenentwintigste daarmee begonnen, een bijna twaalf keer zo grote kans hadden op betrokkenheid bij een ongeval, ooit in hun leven of gedurende het afgelopen jaar. De relatie tussen beginleeftijd van alcoholgebruik en alcoholgerelateerde verwondingen of ongevallen bleef bestaan na controle voor een aantal gemeenschappelijke risico- en achtergrondfactoren.

In een recente studie volgden Winqvist e.a. (2006) 10.424 Finse kinderen van hun veertiende tot hun vijfendertigste jaar. Gekeken werd naar de frequentie en het patroon van alcoholgebruik op veertienjarige leeftijd en naar traumatisch hersenletsel tussen het veertiende en vijfendertigste jaar. Frequent drinken (iedere maand tot iedere week) en dronkenschap op veertienjarige leeftijd bleken risicofactoren voor het oplopen van later traumatisch hersenletsel. Bij meisjes was vooral drinkfrequentie een risicofactor, voor jongens vroege dronkenschap. In een follow-up van dit onderzoek (2008) keken de onderzoekers naar herhaald hersenletsel. Het bleek dat ongeveer 10 procent van de mensen die een keer traumatisch hersenletsel had opgelopen, voor een tweede (en in enkele gevallen voor een derde of vierde maal) traumatisch hersenletsel had opgelopen. Een eerste alcoholgerelateerd hersenletsel was een van de voorspellers voor het optreden van herhaald traumatisch hersenletsel.

### *3.3.3 Conclusie*

Met betrekking tot de relatie tussen alcoholgebruik en het risico op ongevallen of verwondingen, kan het volgende geconcludeerd worden:

- Jongeren zijn oververtegenwoordigd in de statistieken van alcoholgerelateerde verwondingen. Frequent en veel alcoholgebruik voorspelt deze verwondingen. Alcoholgebruik speelt vaker een rol bij zwaardere dan bij lichtere verwondingen.
- Jongeren die vroeg beginnen met het drinken van alcohol lopen meer risico op het later oplopen van alcoholgerelateerd letsel. Er zijn aanwijzingen dat dit risico toeneemt naarmate er jonger wordt begonnen met het drinken van alcohol.
- Het oplopen van alcoholgerelateerd traumatisch hersenletsel vergroot de kans op het nogmaals oplopen van dergelijk letsel.

Jongeren die onder invloed zijn van alcohol hebben dus een grotere kans om betrokken te zijn bij ongevallen of om verwondingen op te lopen. Het jong beginnen met het nuttigen van alcohol vergroot ook het risico hierop. Het meeste onderzoek op dit terrein beslaat een bredere leeftijdscategorie. Er zijn geen aanwijzingen dat conclusies getrokken uit die bredere groep niet zouden gelden voor de groep van zestien tot achttien jaar.



## Literatuur

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001). Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 1485-1496.

Brown, S.A., Christiansen, B.A. & Goldman, M.S. (1987). The Alcohol Expectancy Questionnaire: an instrument for the assessment of adolescent and adult alcohol expectancies. *Journal of Studies on Alcohol*, 48, 438-491.

Chermack, S.T. & Giancola, P.R. (1997). The relation between alcohol and aggression: an integrated biopsychosocial conceptualization. *Clinical Psychology Review*, 17, 621-649.

Cooper, M.L. (2000). Alcohol use and risky sexual behavior among college students and youth: evaluating the evidence. *Journal of Studies on Alcohol*, Supplement no. 14, 101-117.

Corte, C.M. & Sommers, M.S. (2005). Alcohol and risky behaviors. *Annual Review of Nursing Research*, 23, 327-360.

Ekstrand, M., Tyden, T., Darj, E. & Larsson, M. (2007). Preventing pregnancy: A girls' issue. Seventeen-year-old Swedish boys' perceptions on abortion, reproduction and use of contraception. *The European Journal of Contraception and Reproductive Health Care*, 12, 111-118.

Elder, R.W., Shults, R.A., Swahn, M.H., Strife, B.J. & Ryan, G.W. (2004). Alcohol-related emergency department visits among people ages 13 to 25 years. *Journal of Studies on Alcohol*, 65, 297-300.

Felson, R.B., Teasdale, B. & Burchfield, K.B. (2008). The influence of being under the influence: Alcohol effects on adolescent violence. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 45, 119-141.

Fergusson, D.M., Lynskey, M.T. & Horwood, L.J. (1996). Alcohol misuse and juvenile offending in adolescence. *Addiction*, 91, 483-494.

Gmel, G. & Rehm, J. (2003). Harmful alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 27, 52-62.

Halpern-Felsher, B.L., Millstein, S.G. & Ellen, J.M. (1996). Relationship of alcohol use and risky sexual behavior: A review and analysis of findings. *Journal of Adolescent Health*, 19, 331-336.

Hingson, R.W., Heeren, T., Jamanka, A. & Howland, J. (2000). Age of drinking onset and unintentional injury involvement after drinking. *Journal of the American Medical Association*, 284, 1527-1533.

- Hoaken, P.N.S. & Stewart, S.H. (2003). Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. *Addictive Behaviors*, 28, 1533-1554.
- Jessor, R. (1987). Problem-behaviour theory, psychosocial development, and adolescent problem drinking. *British Journal of Addiction*, 82, 331-342.
- Klein, W., Geaghan, T. & Macdonald, T. (2007). Unplanned sexual activity as a consequence of alcohol use: a prospective study of risk perceptions and alcohol use among college freshmen. *Journal of American College Health*, 56(3), 317-323.
- Linden, J. van der, Knibbe, R.A., Verdurmen, J.E.E. & Dijk, A.P. van (2004). Geweld bij uitgaan op straat: Algemeen bevolkingsonderzoek naar de invloed van alcohol- en drugsgebruik. Maastricht: Universiteit Maastricht.
- Linden, J. van der & Knibbe, R.A. (2006). Alcohol, agressie en uitgaan. Bevolkingsonderzoek onder 16-35-jarigen in Utrecht, Rotterdam en Parkstad Limburg. *Verslaving: Tijdschrift voor Verslavingsproblematiek*, 2, 47-58.
- Murgraff, V., Parrot, A. & Bennet, P. (1999). Risky single-occasion drinking amongst young people - definition, correlates, policy and intervention: a broad overview of research findings. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 3-14.
- Parkes, A., Wight, D., Henderson, M. & Hart, G. (2007). Explaining associations between adolescent substance use and condom use. *Journal of Adolescent Health*, 40, 180.e1-180.e18
- Shephard, J.P., Sutherland, I. & Newcombe, R.H. (2006). Relations between alcohol, violence and victimization. *Journal of Adolescence*, 29, 539-553.
- Siebenbruner, J., Zimmer-Gembeck, M.J. & Egeland, B. (2007). Sexual partners and contraceptive use: a 16-year prospective study predicting abstinence and risk behavior. *Journal of Research on Adolescence*, 17, 179-206.
- Sindelar, H.A., Barnett, N.P. & Spirito, A. (2004). Adolescent alcohol use and injury. A summary and critical review of the literature. *Minerva Pediatrica*, 56, 291-309.
- Steele, C.M. & Josephs, R.A. (1990). Alcohol myopia: its prized and dangerous effects. *The American Psychologist*, 45, 921-933.
- Swahn, M.H. & Donovan, J.E. (2006). Alcohol and violence: comparison of the psychosocial correlates of adolescent involvement in alcohol-related physical fighting versus other physical fighting. *Addictive Behaviours*, 31, 2014-2029.
- Taylor, S.P. & Chermack, S.T. (1993). Alcohol, drugs and human physical aggression. *Journal of Studies on Alcohol*, 54, 78-88.

Vélez-Blasini (2008). Evidence against alcohol as a proximal cause of sexual risk taking among college students. *Journal of Sex Research*, 45, 118-128.

Wells, J.E., Horwood, L.J. & Fergusson, D.M. (2004). Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, 99, 1529-1541.

Wells, S., Graham, K., Speechly, M. & Koval, J.J. (2005). Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. *Addiction*, 100, 933-944.

Wells, S., Graham, K., Speechly, M. & Koval, J.J. (2006). Do predisposing and family background characteristics modify or confound the relationship between drinking frequency and alcohol-related aggression? *Addiction*, 101, 661-675.

Wells, S., Speechley, M., Koval, J.J. & Graham, K. (2007). Gender differences in the relationship between heavy episodic drinking, social roles and alcohol-related aggression in a U.S. sample of late adolescent and young adult drinkers. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 33, 21-29.

Winqvist, S., Jokelainen, J., Luukinen, H. & Hillbom, M. (2006). Adolescents' drinking habits predict later occurrence of traumatic brain injury: 35-year follow-up of the northern Finland 1966 Birth Cohort. *Journal of Adolescent Health*, 39, 275.e1-275.e7.

Winqvist, S., Luukinen, H., Jokelainen, J., Lehtilahti, M., Näyhä, S. & Hillbom, M. (2008). Recurrent traumatic brain injury is predicted by the index injury occurring under the influence of alcohol. *Brain Injury*, 22, 780-785.

## 4 Conclusie

Jonge mensen in Nederland gebruiken vroeg, vaak en veel alcohol. Uit vergelijkingen met jeugd uit het buitenland blijkt dat Nederlandse jeugd zich inmiddels kwalificeert als een van de meest drinkende in Europa. Jongeren drinken alcohol omdat het de stemming verhoogt en omdat het in de vriendenkring en bij het uitgaan gezellig is. Toch wordt het de laatste jaren steeds duidelijker dat het grote drinken van adolescenten niet alleen gezellig is. Alcoholgebruik heeft negatieve individuele en maatschappelijke consequenties. De publieke opinie is er inmiddels van doordrongen dat alcoholgebruik kan leiden tot schade aan de hersenen en verstoringen in de mentale ontwikkeling. Veel ouders zijn bang dat de alcoholconsumptie van hun kinderen negatieve gevolgen zou kunnen hebben voor hun groei en ontwikkeling. Ook de maatschappelijke effecten van grootschalig wettelijks alcoholgebruik van jongeren en jongvolwassenen zijn verontrustend: verkeersongelukken, vandalisme, geweld en ordeproblemen op straat.

Met de grotere publieke en politieke bezorgdheid om het alcoholgebruik van de Nederlandse jeugd rees de vraag hoe schadelijk alcoholgebruik op jonge leeftijd nu eigenlijk *precies* was. In 2006 verscheen van Verdurmen e.a. een, ook in dit rapport, veel geciteerd overzicht van onderzoeken die die vraag trachtten te beantwoorden voor de groep jongeren van zestien jaar en jonger. Hun conclusies waren:

- Dierexperimenten met adolescente ratten suggereren dat de gevoeligheid voor hersenbeschadigingen groter is op jongere leeftijd.
- Uit alle beschikbare onderzoek naar mensen komt naar voren dat er een toename is van het risico op hersenbeschadiging en functieverlies bij fors alcoholgebruik op jonge leeftijd.
- Er bestaat een direct en eenduidig verband tussen alcoholgebruik en agressief gedrag, risicovolle seks en ongevallen.
- Drinken op jongere leeftijd kan een rol kunnen spelen in de ontwikkeling van een later problematisch gedragsrepertoire en kan een voorspeller zijn van latere alcoholafhankelijkheid, agressief gedrag en betrokkenheid bij ongelukken.

Er zijn aanwijzingen dat de schadelijke effecten van alcoholgebruik blijven optreden na het zestiende levensjaar. De vraag die ten grondslag ligt aan het onderhavige rapport is dan ook of er in de literatuur eveneens evidentie te vinden is met betrekking tot fysieke schade, functieverlies en korte- en langetermijneffecten van alcoholgebruik op ander gedrag, na het zestiende jaar. En, specifieker, voor de periode tussen het zestiende en achttiende jaar.

De precieze beantwoording van die vraag wordt bemoeilijkt door het volgende:

- Resultaten van dierstudies indiceren dat soortgelijke processen en effecten ook bij mensen mogelijk zijn, maar zij zijn nooit helemaal direct te vertalen naar mensen. Specifieker, fysieke schade en functionele stoornissen ten gevolge van alcohol bij adolescentie ratten laten zich niet precies generaliseren naar adolescenten in leeftijd van zestien tot achttien.

- Studies onder mensen behelsten tot nog toe een andere of bredere leeftijd dan die van zestien tot achttien jaar. Er is weinig bekend over het exacte ontwikkelingsverloop van jaar tot jaar.
- Experimenteel onderzoek met hoge doses alcohol of bingedrinken is ethisch niet toelaatbaar bij mensen en dat bemoeilijkt de vaststelling van causale verbanden tussen alcoholgebruik en beschadiging.
- Veel humaan onderzoek is cross-sectioneel van aard en vergelijkt jongeren die een geschiedenis van zwaar alcoholmisbruik hebben met jongeren die niet of nauwelijks drinken. Omdat meerdere metingen ontbreken wordt hierbij niet duidelijk of de geconstateerde fysieke en functionele ontwikkelingsstoornissen bij drinkers niet al bestonden voordat jongeren begonnen met drinken
- Hoewel Nederlandse jongeren fors drinken is er bij de overgrote meerderheid (nog) geen sprake van alcoholafhankelijkheid. Om deze reden moet voorzichtigheid worden betracht bij het generaliseren van conclusies uit studies met adolescenten die extreem zwaar drinken.
- Longitunaal onderzoek onder Nederlandse jongeren waarin zowel de ontwikkeling van drinkpatronen als cognitief functioneren over langere tijd gevolgd worden, zijn al wel in Nederland in uitvoering. Maar er zijn nog geen resultaten beschikbaar.
- In een aantal onderzoeken naar de effecten van alcoholgebruik is slechts in beperkte mate rekening gehouden met andere mogelijke risicofactoren die zowel aan alcoholgebruik als de effecten daarvan ten grondslag kunnen liggen. Dit maakt de interpretatie van de gevonden effecten in causale zin moeilijk.

Daar staat tegenover:

- Resultaten van onderzoek onder dieren en mensen elkaar niet tegenspreken, eerder bekrachtigen.
- De groep van 16-18 jaar was in de meeste hier besproken onderzoeken weliswaar niet het directe object van onderzoek, maar maakte daar vaak wel deel van uit. Er zijn geen dwingende redenen om aan te nemen dat resultaten met betrekking tot de bredere leeftijdsgroep niet zouden gelden voor de inclusieve.
- In studies waarin wel gecontroleerd werd voor een uitgebreide set van gemeenschappelijke risicofactoren van alcoholgebruik en de vermeende negatieve effecten daarvan blijft meestal een uniek aan alcohol toe te schrijven effect over. Onderzoekers houden dan ook nadrukkelijk de mogelijkheid open dat naast persoonsgebonden en contextuele factoren alcohol direct gerelateerd is aan hersenbeschadiging, cognitieve ontwikkelingsstoornissen, agressief gedrag, seksueel risicogedrag en betrokkenheid bij ongelukken.

De conclusies uit de recentste onderzoeken bekrachtigen de conclusies die al uit het rapport van Verdurmen e.a. naar voren kwamen. Wij menen dat zelfs een voorzichtige interpretatie van de door Verdurmen gepresenteerde resultaten en die uit het meest recente wetenschappelijke onderzoek de volgende conclusies toelaat, ook voor de groep die in dit rapport centraal staat, de zestien tot achttienjarige jonge mensen:

- In dierexperimenteel onderzoek met adolescente ratten wordt gevonden dat zwaar alcoholgebruik kan leiden tot hersenbeschadigingen, met name in de prefrontale cortex; dat zwaar gebruik ook een remmende invloed kan hebben op de aanleg van nieuwe hersencellen; en dat er in de hersenen van ratten die een substantiële hoeveelheid alcohol toegediend kregen, enzymen worden gevonden die geassocieerd zijn met neurodegeneratieve aandoeningen. Vertaald naar menselijke adolescenten betekent dit dat zwaar alcoholgebruik fysieke schade aan de hersenen kan toebrengen en de groei van het brein kan remmen of verstoren. Dierstudies kunnen niet precies uitwijzen welke dosis alcohol op welke leeftijd schadelijk is voor mensen.
- In dierexperimenteel onderzoek wordt eveneens gevonden dat zwaar alcoholgebruik een negatieve invloed heeft op leren en herinneren. Recent is geconstateerd dat ook intermitterende alcoholtoediening het werkgeheugen van adolescente ratten aan kan tasten. Vertaald naar het menselijke brein betekent dit dat alcoholgebruik en bingedrinken functionele schade tot gevolg zouden kunnen hebben. Weer is een kanttekening op zijn plaats: Dierstudies kunnen niet precies uitwijzen welke dosis alcohol op welke leeftijd schadelijk is voor mensen.
- De hippocampi van jongeren die veel alcohol gebruiken zijn kleiner dan die van hun niet-drinkende leeftijdgenoten, en asymmetrischer. Er wordt bij hen minder witte stof aangetroffen in het gedeelte dat de hersenhelften verbindt. Het is mogelijk dat door deze fysieke afwijkingen het vermogen tot leren en herinneren minder ontwikkeld wordt. De frontaalkwab en de kleine hersenen zijn bij deze jongeren ook minder actief bij het oplossen van een geheugentaak. Meisjes zijn naar alle waarschijnlijkheid bevattelijker voor de toxische eigenschappen van alcohol dan jongens. Er zijn aanwijzingen dat zwaar drinken de hersens verandert en hersenactiviteit in bepaalde gedeelten van de hersenen vermindert.
- Jongeren met alcoholafhankelijkheid scoren in vergelijking tot niet-drinkende jongeren slechter op een aantal cognitieve taken. Talig vermogen, aandacht, leren, geheugen en ruimtelijk inzicht blijven achter. Zij geven bovendien blijk van een slechter prospectief geheugen en zijn minder in staat subtiele veranderingen te detecteren in de symmetrie van gezichten. Ook met betrekking tot deze onderzoeken kan niet uitgesloten worden dat de gevonden verschillen al bestonden voordat deze jongeren begonnen te drinken. Toch laten de resultaten de conclusie toe dat zwaar drinken op jonge leeftijd functionele achterstanden tot gevolg kan hebben, die jongeren kunnen hinderen in de alledaagse omgang met anderen en in hun vermogen tot leren. Zwaar drinken kan dan ook negatieve effecten hebben voor het functioneren op school.
- Alcoholgebruik op jonge leeftijd lijkt deel te zijn van een complex van factoren dat bij kan dragen aan de ontwikkeling van alcoholproblematiek op latere leeftijd. Er zijn aanwijzingen dat dit risico wat afneemt naarmate jongeren later beginnen met drinken en dan met name na het achttiende levensjaar.
- Het verband tussen alcoholconsumptie en het hebben van onveilige seks is minder eenduidig. In sommige studies wordt een effect gevonden, in andere niet. Er zijn wel aanwijzingen dat met name jonge adolescenten en zij die voor het eerst seks hebben, dit onder invloed van alcohol vaker onbeschermd doen. Alcoholgebruik is ook gerelateerd aan het ervaren van ongewenst seksueel contact, of seksueel contact waarvan de betrokkene achteraf spijt heeft.

- Alcoholgebruik speelt naar alle waarschijnlijkheid een causale rol in het betrokken zijn bij ongelukken. Bij jongeren die vroeg beginnen met drinken is de kans op alcoholgerelateerde ongevallen op latere leeftijd groter. Jongeren die ooit al door alcoholgebruik traumatisch hersenletsel hebben opgelopen, maken grotere kans later nogmaals hersenletsel op te lopen.

Samengevat, er bestaan duidelijke aanwijzingen voor het feit dat alcohol schade kan berokkenen aan het zich ontwikkelende brein, ook in de leeftijdsperiode van zestien tot achttien jaar. Zowel bij dieren als bij mensen, en in zowel structureel als functioneel opzicht, worden er beschadigingen of achterstanden gevonden in de hersenen of het cognitief functioneren van individuen die fors alcohol consumeren of bingedrinken. Het is mogelijk dat deze schade bij gelijk alcoholgebruik eerder optreedt bij meisjes. Alcoholgebruik op jonge leeftijd maakt mensen waarschijnlijk bevattelijker voor afhankelijkheid op latere leeftijd. Tot de kortetermijneffecten van alcoholgebruik behoren een verhoogde kans op agressief gedrag, mogelijk minder veilige seks en ongelukken.

Nog geen enkele studie kan precies aangeven bij welke hoeveelheid alcohol op welke leeftijd fysieke schade of andere negatieve effecten optreden. Maar wanneer de resultaten van een grote hoeveelheid wetenschappelijk onderzoek op een rij gezet worden, dan kan de conclusie niet anders luiden dan dat alcohol potentieel schadelijk is en dat voorzichtigheid met het gebruik ervan, juist op jonge leeftijd, geboden is. In de wetenschappelijke literatuur is geen duidelijke leeftijdsgrens te vinden waarop de hersenen volgroeid zijn. Wel is duidelijk dat dit zeker niet het geval is bij zestien- tot achttienjarigen, mogelijk niet eens bij jongvolwassenen. Uit Nederlands onderzoek naar alcoholgebruik van de jeugd blijkt steeds weer dat wanneer jongeren beginnen te drinken, zij snel vaak en veel drinken. Terwijl, in ieder geval uit dierstudies, blijkt dat fors drinken en bingedrinken wanneer hersenen nog in ontwikkeling zijn schadelijk zijn. Op basis van de wetenschappelijke literatuur komen wij dan ook tot de aanbeveling dat zolang hersenen zich ontwikkelen jonge mensen voorzichtig moeten zijn met alcohol en niet of zo weinig mogelijk moeten drinken. Hoewel er aanwijzingen zijn dat alcoholgebruik tijdens de vroege en middenadolescentie schadelijker is dan tijdens de late adolescentie, geldt deze aanbeveling niet alleen voor jongeren onder de zestien jaar, maar ook voor de leeftijdscategorie van zestien tot achttien jaar, een groep waarvan de hersenen, de cognitieve vaardigheden en het gedragsrepertoire nog volop in ontwikkeling zijn. Ieder jaar uitstel van alcoholgebruik is winst in fysieke, cognitieve en gedragsmatige zin.

## **Bijlage 1: Gebruikte zoektermen**

Er is gezocht met in PsychInfo en Medline. Hieronder volgt een overzicht van de gebruikte zoektermen en de daaruit geselecteerde artikelen. De artikelen zijn op basis van de abstracts geselecteerd op relevantie en bruikbaarheid. Tevens zijn er een aantal cited reference searches gedaan op belangrijke overzichtsstudies uit het rapport van Verduren e.a..

### **1.1 Hersenontwikkeling tijdens de adolescentie**

adolescence and brain and development

*Limitations:* "human", "journal", "peer-reviewed journal", "publication year = 2006-2009"

### **1.2. Effecten van alcohol op hersenontwikkeling**

adolescence and brain and alcohol

adolescence and alcohol and cogniti\*

adolescence and alcohol and neuropsych\*

Cited reference search Tapert et al. (2004)

Cited reference search Obernier et al. (2002)

Cited reference search Crews et al. (2000)

Cited reference search Brown et al. (2000)

Informatie opgevraagd via de Hersenstichting

*Limitations:* "journal", "peer-reviewed journal", "publication year = 2006-2009"

## **2. Relatie met alcoholproblematiek op latere leeftijd**

alcohol\* and age and dependence

alcohol and early onset and risk

early and drink and problem

Cited reference search: deWit et al. (2000)

*Limitations:* "human", "adolescence", "journal", "peer-reviewed journal", "publication year = 2006-2009"

### **3.1 Relatie met agressie**

alcohol and aggression

alcohol and aggressive

Cited reference search: Chermack & Taylor (1995)

*Limitations:* "human", "adolescence", "journal", "peer-reviewed journal", "publication year = 2006-2009"

### **3.2 Relatie met risicovol seksueel gedrag**

alcohol and safe and sex

alcohol and condom

alcohol and contraceptive

alcohol and sex and negative



alcohol and sex and unwanted  
alcohol and rape  
alcohol and sex and assault

*Limitations:* "human", "adolescence", "journal", "peer-reviewed journal", "publication year = 2006-2009"

### **3.3 Relatie met ongevallen en verwondingen**

alcohol AND youth AND emergency  
alcohol AND youth AND injur\*

*Limitations:* "human", "journal", "peer-reviewed journal", "publication year = 2006-2009"