

Drugs, Criminaliteit en het Strafrecht

Hans S. Crombag¹ & John J. Child²

¹ School of Psychology & Sussex Neuroscience, The University of Sussex, Brighton, UK.

² School of Law, The University of Birmingham, Birmingham, UK.

Vragen:

1. Wat is de relatie tussen alcohol- en/of drugsgebruik en criminaliteit?
2. Wat zijn executieve functies en hoe tast alcohol deze aan?
3. Wat is de relevantie van intoxicatie¹ voor de rechtspraak?
4. Wat is het *culpa in causa* beginsel?
5. Waarom is verslaving of alcoholisme lastig voor de rechtspraak?

¹ De term intoxicatie wordt medisch vaak gebruikt om vergiftiging aan te duiden. Hier gebruiken wij de term breder om meer in het algemeen te verwijzen naar het onder de invloed zijn van alcohol of drugs.

In februari 1997 werd de Fijiaanse-Australische rugby ster Noa Nadruku beschuldigd van geweldpleging ('*common assault*').² Hij had na een avond stappen en flink alcohol drinken twee vrouwen hard in het gezicht geslagen zonder verdere uitleg, anders dan dat hij zo dronken was dat hij nog nauwelijks bij bewustzijn was. Hoewel de rechtbank Nadruku's gedrag 'deplorabel, intolerabel en onacceptabel' noemde, werd hij vrijgesproken op grond van de overweging dat op het moment van zijn gewelddadige aanval zijn alcoholintoxicatie zo ernstig was dat hij niet wist en/of intentie had om te doen wat hij deed.

Wie door de uitspraak van de rechtbank geschokt, of op z'n minst verrast is is niet alleen; een aanzienlijk deel van de Australische bevolking en media was dit ook. Overigens op louter juridische gronden is vrijspraak te begrijpen op basis van een (door intoxicatie veroorzaakte) afwezigheid van *mens rea*³ en/of vrijwilligheid ('voluntariness')⁴. In Australië worden verdachten vrijgesproken bij afwezigheid van specifieke *mens rea* en/of vrijwilligheid op het moment van het (mogelijke) delict. Maar hoe is het mogelijk dat dronkenschap kan leiden tot vrijspraak, zeker voor een dergelijk serieus delict? En betekent dit niet dat dronkenschap of anderzijds onder de invloed zijn van psychoactieve middelen een vrijkaart vormt voor het plegen van vergelijkbare of mindere misdrijven? Die boodschap zal de rechtspraak niet willen sturen, zeker omdat de relatie tussen dronkenschap, drugs en misdaad ruimschoots bekend is bij het publiek; wat overigens niet wil zeggen dat deze relatie ook daadwerkelijk bestaat en/of eenvoudig is te vatten. En verder: het feit dat er een dergelijke sterke correlatie of zelfs causale verband bestaat tussen alcohol en/of drugs gebruik en misdaad,

² Nadruku S.C. *Small v Noa Kurimalawai*, Matter No CC97/01904 (Australian Capital Territory Magistrates' Court October 22, 1997).

³ *Mens Rea* losjes vertaald als 'guilty mind', verwijst naar het mentale element van een misdrijf en vormt in 'common-law' rechtssystemen een essentieel onderdeel van de schuldbeoordeling voor misdrijven die een specifieke mens rea element zoals intentie of roekeloosheid eisen.

⁴ Aan de vrijwillige-handelings ('voluntariness') eis kan worden voldaan door elke lichaamsbeweging als deze wordt gewild - dat wil zeggen, de acteur bewust besluit een deel van zijn lichaam te bewegen, en de beweging van het lichaam volgt uit dit besluit. Reflexen, spasmen, epileptische aanvallen en handelingen gedurende slaap of bewusteloosheid, worden dus als onvrijwillig beschouwd.

wil nog niet zeggen dat die ook juridisch relevant is. Zo bestaat er een sterk (oorzakelijk) verband tussen geslacht en misdaad (Denno, 1994), en zijn mannen verantwoordelijk voor het merendeel van de gepleegde misdaden, maar dat wil nog niet zeggen dat geslacht voor een rechtbank een relevante factor is bij de schuld of strafbepaling.

Ons doel is om de complexe relatie tussen drugs- en alcoholgebruik en criminaliteit nader te bespreken, en in het bijzonder die aspecten die mogelijk van belang zijn voor het strafrecht. Daarbij kijken we ook kort naar verslaving en hoe het komt dat dit concept in combinatie met acute alcohol- of drugsintoxicatie, complexe kwesties zijn in het strafrecht. Want hoewel de zaak Nadruku verontwaardiging veroorzaakte en uiteindelijk in de Australische deelstaat van Victoria leidde tot een heroverweging van bepaalde strafwetten, leidt intoxicatie vaak tot complexe en moeilijk op te lossen juridische vragen. Wat doet de rechter met iemand die zo onder de invloed van alcohol en/of drugs was op het moment van het plegen een misdrijf dat ze daadwerkelijk niet wisten wat ze aanrichtte? In de meeste jurisdicties, inclusief in Nederland, leidt dit niet tot vrijspraak zoals in de zaak Nadruku, maar de grondslag voor en de manier waarop in zo'n geval schuld wordt bepaald is doorgaans niet zonder problemen. En het feit dat veel misdrijven nu juist onder de invloed van alcohol of drugs worden gepleegd (Lammers et al., 2014) maakt de kwestie extra significant.

Het verband tussen alcohol en criminaliteit

Wij beperken ons voornamelijk (maar niet uitsluitend) tot intoxicatie door alcohol en daar zijn, afgezien van de noodzaak om de onderzoeksvraag hanteerbaar te houden, goede redenen voor. Ten eerste omdat alcohol, met enige afstand, het meest gebruikte en misbruikte psychoactieve middel is. Recente cijfers van het Trimbos Instituut (2020) bijvoorbeeld laten zien dat 77.6% van volwassen Nederlanders wel eens alcohol drinkt, van wie één op de 14 (6,9%) overmatig drinkt (meer dan uit gezondheidsoverwegingen wordt geadviseerd) en 7,7%

kwalificeert als zware drinker.⁵ Vergelijk dit met cannabis, het meest gebruikte illegale (maar in Nederland *de facto* gedecriminaliseerd en vrij beschikbare) verdovende middel, waar slechts een kwart van de Nederlanders ooit gebruik van maakt.

Ten tweede omdat de relatie tussen drugs en misdaad het duidelijkst en sterkst is voor alcohol; alcohol alleen of in combinatie met andere psychoactieve middelen. Cijfers van de jaarlijkse Crime Survey in Engeland en Wales⁶, waar alcoholgebruik -en misbruik vergelijkbaar is met dat in Nederland, laten zien dat 52% van de slachtoffers van geweldsmisdrijven achteraf meent dat hun dader onder de invloed van alcohol was, een percentage dat verder steeg naar 83% naarmate de avond (en vermoedelijk het niveau van alcoholintoxicatie) vorderde. Bovendien: onder 18-to 24-jarigen was, na man zijn, frequente (minstens één keer per week) dronkenschap een van de sterkste voorspellers voor het plegen van met name een geweldsmisdrijf (Richardson & Budd, 2003). Daar komt bij de sterke toename in vele landen in zogenaamd ‘binge’ drinken, vaak met de expliciete verwachting en bedoeling, om zo snel en zwaar mogelijk dronken te worden.⁷

Samengenomen maakt dit alcohol niet alleen de meest gebruikte, maar ook een van de meest problematische en schadelijke, psychoactieve middelen die wij kennen (Nutt et al., 2010). Deze hoge mate van schadelijk alcoholgebruik vindt zijn verklaring deels in de ruime beschikbaarheid ervan en de publieke perceptie (in de meeste delen van de wereld) dat alcoholconsumptie ‘gewoon’ en acceptabel is. Onder jongeren in Ierland, bijvoorbeeld, bleek dat de hoeveelheid alcoholgebruik sterk correleerde met persoonlijke positieve opvattingen over alcoholgebruik, en met percepties van bredere, sociale goedkeuring (Morgan & Grube, 1997).

⁵ CBS i.s.m. RIVM en Trimbos-instituut. (2020). Gezondheidsenquête/Leefstijlmonitor.

⁶ Home Office. (2014). Drug Misuse: Findings from the 2013/14 Crime Survey for England and Wales.

⁷ In 2016 volgens de cijfers van het WHO had in zowel Nederland als VK zo'n 30% van ondervraagde minsten een ‘binge’-drink episode in de laatste 30 dagen.

Ten derde en van praktische aard, is er de reden dat het overgrote deel van empirisch onderzoek naar de effecten van psychoactieve middelen op mensen de effecten van alcohol betreft. De reden daarvoor is dat de mogelijkheden voor experimenteren met psychoactieve middelen bij mensen beperkt is vanwege onderzoeks-ethische -en veiligheids redenen. Daarom wordt onderzoek naar de gevolgen van illegale en (ogenschijnlijk) gevaarlijkere en (alweer, ogenschijnlijk) verslavende psychoactieve drugs voornamelijk uitgevoerd bij chronische gebruikers of –vaker– niet-menselijke proefdieren (zie ook, Kloft et al., 2021). Het gebrek aan gecontroleerd empirisch onderzoek naar de neurobiologische, cognitieve en gedragseffecten van dergelijke middelen op mensen, en de moeilijkheden van het generaliseren van de resultaten uit proefdieren naar mensen, is dan ook een significant probleem. (Stephens et al., 2013)

In dit hoofdstuk wordt vanuit een neurowetenschappelijk perspectief gekeken naar de effecten van alcohol en/of andere drugs op mentaal functioneren en cognitie en hoe deze farmacologische effecten kunnen bijdragen aan crimineel gedrag. Dat varieert van ontremmingseffecten, effecten op de capaciteit om correct sociale signalen te detecteren en beoordelen, en om te corrigeren of bij te sturen als het daarbij fout gaat. Want de vraag over de juridische strafrechtelijke relevantie van alcohol- en drugsintoxicatie is primair de vraag naar de psychologische, cognitieve en/of neurologische effecten die drugs veroorzaken. Maar het zal duidelijk zijn dat een meer complete verklaring van de relatie(s) tussen drugs en criminaliteit een bredere sociale, sociaalpsychologische en economische benadering vergt, en de lezer zij verwezen naar andere bronnen (Dingwall, 2011; Hammersley, 2008).

De illegaliteit van drugs

Alvorens de aandacht te richten op de farmacologische en psychologische effecten van alcohol en drugs in relatie tot criminaliteit, verdient het opgemerkt te worden dat het overgrote deel van de zogenaamde ‘drugs-gerelateerde misdaad’ een gevolg is van het feit dat, anders

dan alcohol (of nicotine), de meeste psychoactieve drugs bij wet verboden zijn voor niet-medisch of recreatief gebruik. In Nederland criminaliseert de uit 1919 en 1928 stammende Opium wet (gewijzigd in 1976) de productie, vervoer, distributie, en bezit van verschillende verdovende middelen. Deze wet was, zoals in andere landen inclusief de Verenigde Staten en Verenigd Koninkrijk, aangezet en gebaseerd op internationale overeenstemmingen en diende om: *“de bepalingen betreffende het opium en andere verdovende middelen in overeenstemming te brengen met de bepalingen van het op 19 Februari 1925 te Genève tusschen Nederland en andere Staten gesloten internationale opiumverdrag”*.

De Opium Wet classificeert verdovende middelen in 2 categorieën of lijsten, en vergelijkbaar met jurisdicties als de VS en VK, ruwweg gebaseerd op, 1) het risico dat gebruik kan lijden tot een patroon van misbruik en/of verslaving, 2) (verdere) schadelijke risico's voor de gebruiker en omgeving, en 3) acceptatie wegens medische bruikbaarheid. Wat dit laatste betreft moet men bedenken dat vrijwel alle verdovende en verslavende middelen, historisch en ook nu nog, klinische bruikbaarheid hebben. Een goed voorbeeld zijn de opioïden die medisch onmisbaar zijn als analgetica om pijn te bestrijden. Dit verklaart ook de vele verschillende formuleringen die door farmaceutische bedrijven zijn ontwikkeld, variërend van korter werkende vormen zoals Fentanyl om acute, ernstige pijn te behandelen, tot langer durende formuleringen zoals LAAM voor chronisch pijn. Maar vele van deze opioïden behoren ook tot de meest verslavende middelen, waaronder bijvoorbeeld heroïne wat wordt gerekend tot een van de meest schadelijke middelen (Nutt et al., 2010). De huidige opioïde epidemie in de VS wordt dan ook voor een aanzienlijk deel veroorzaakt door in eerste instantie medisch (over)gebruik van opioïde pijnstillers, dat leidt tot transitie naar en misbruik van meer 'klassieke' vormen als heroïne; vaak vermengd met sterke, synthetische (en dus gemakkelijk te produceren) middelen zoals Fentanyl of Carfentanyl (Epstein et al., 2018).

Overigens is de wetenschappelijke/medische fundering van dergelijke juridische drugs classificaties niet zonder controverse. Zo is volgens de Engelse wet cannabis een klasse B middel, en in termen van schadelijkheid vergelijkbaar met bijvoorbeeld amfetamine of barbituraten.⁸ Maar hoewel barbituraten nog zelden medisch worden gebruikt vanwege de hoge risico's van misbruik en overdosis, is er onder experts geen consensus over de negatieve effecten van cannabis (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2017). Eveneens, psychedelica of hallucinogenen zoals LSD of psilocybine, worden geclassificeerd in de meest restrictieve categorie (wat in Engeland bij bezit kan leiden tot zeven jaar gevangenisstraf), terwijl deze middelen geen verslavende (of anderszins negatieve) effecten hebben, en steeds vaker worden gepropageerd voor medisch gebruik bij angststoornissen, depressie en zelfs de behandeling van verslaving (De Gregorio et al., 2021; Tullis, 2021).

De inconsistenties en het gebrek aan onderbouwing werden onlangs aan de kaak gesteld door hoogleraar David Nutt; toen nog voorzitter van de drugsadviesraad van de Engelse overheid. In een serie onafhankelijke studies met collega-experts, en op basis van 16 maten van schadelijkheid (inclusief fysieke, psychologische en sociale schade voor gebruiker en omgeving) re-classificeerde deze experts de belangrijkste, meest gebruikte psychoactieve middelen (Nutt et al., 2007, 2010). Het resultaat was een groot aantal discrepanties tussen de experts en de bestaande classificaties (bijv. psychedelica of ecstasy), maar ook overeenstemmingen zoals over cocaïne en heroïne. Opmerkelijk ook was dat alcohol als het meest schadelijke middel werd beoordeeld in vrijwel alle categorieën, waaronder het risico van verslaving, risico voor de gezondheid, en sociale consequenties inclusief criminaliteit.

Gedragsfarmacologische effecten van alcohol

⁸ In Engeland worden drugs geclassificeerd op basis van een 'harm rating' die aangeeft hoe schadelijk een middel is voor de gebruiker en de omgeving.

Alcohol in voldoende hoeveelheid verspreid zich gemakkelijk via de bloedsomloop naar het centrale zenuwstelsel om daar farmacologische werking te hebben in vele, functioneel verschillende en verspreid gelegen gebieden van de hersenen. Dit komt omdat de mechanismen waarop alcohol haar farmacologische werkingen heeft - primair (maar niet uitsluitend) Gamma-aminoboterzuur (GABA) en N-methyl-D-asparaginezuur (NMDA) receptoren - vrijwel overal in de hersenen aanwezig zijn, inclusief in de buitenste lagen van de evolutionair nieuwere hersenschors (verantwoordelijk voor de hogere cognitieve functies) en anatomisch diepere (en evolutionair oudere) gebieden die vitale functies (als ademhaling en temperatuur regulering) en onze emoties en motivaties reguleren. Met behulp van moderne beeldvorming ('imaging') technologieën (b.v. functionele MRI of PET) kunnen we deze effecten dynamisch visualiseren in menselijke hersenen, en dan zien we dat zelfs bij lage of gematigde concentraties alcohol zichtbare effecten heeft de neurale activiteit in vele gebieden van de hersenen, alsmede op de functionele verbindingen tussen deze gebieden (zie Figuur 1) (Thanos et al., 2008).

-FIGUUR 1 HIER-

Deze wijdverspreide farmacologische effecten verklaren waarom alcohol uiteenlopende psychologische, cognitieve en gedragseffecten veroorzaakt: bij lage concentraties (tot 0,05% bloed-alcohol gehalte of %BAG) gekenmerkt door stimulatie en hyperactiviteit, ontspanning en ontremming; bij hogere concentraties milde tot matige kalmerende effecten, vertraging en desoriëntatie van denken, verminderde fijne en grove motoriek, en bij nog hogere concentraties, algehele verdoving, ernstige desoriëntatie, verlies van motorische controle (ataxie), en risico op bewusteloosheid, coma en zelfs overlijden (zie Figuur 2).

-FIGUUR 2 HIER-

Prestaties op vrijwel alle experimentele taken in het laboratorium verslechteren bij hogere alcohol concentraties (tussen 0,05-0,08 %BAG) wat suggereert dat meer algemeen verdovende en motorische effecten veel positieve onderzoeksresultaten (voor een deel) verklaren. Maar prestaties op meer complexe taken, en in het bijzonder taken ontworpen om zogeheten executieve functies te meten - functies essentieel voor het vermogen om gedrag efficiënt te plannen en reguleren, en wanneer nodig aan te passen naar sociale situatie en eisen- verslechteren al bij lagere concentraties (zo laag als 0,01 %BAG) (Moskowitz & Fiorentino, 2000) en in afwezigheid van algehele verdovende en motorische bijeffecten (Dry et al., 2012). Hier bespreken we enkele van deze effecten in een aantal psychologische/cognitieve domeinen, maar kijken eerst naar de vaak beschreven ontremmings-of impulscontrole-effecten van alcohol, ook in relatie tot agressie.

Ontremmingseffecten van alcohol

Het zijn de zogenaamde ontremmingseffecten en de eerdergenoemde verbanden tussen intoxicatie en vooral gewelddadige delicten, die hebben geleid tot systematisch onderzoek naar de effecten van alcohol op agressief gedrag. Dergelijke laboratoriumexperimenten betreffen vaak een vorm van gesimuleerde sociale interactie waarbij een acteur een (schijn) bedreiging of provocatie creëert, en een dronken proefpersoon de mogelijkheid krijgt om een vorm van vergelding of straf uit te delen, bijvoorbeeld door het toedienen van elektrische schokken van wisselende intensiteit. Wat dit soort studies laat zien is dat proefpersonen onder de invloed van alcohol, in vergelijking met nuchtere deelnemers, bereid zijn om vaker en/of meer intense/sterkere schokken uit te delen wanneer ze zich bedreigd of geprovoceerd voelen, en in sommige gevallen zelfs als ze niet worden geprovoceerd (Lang et al., 1975). Opmerkelijk is ook dat dergelijke agressie-effecten zich niet alleen voordoen wanneer proefpersonen daadwerkelijk dronken zijn, maar ook als ze alleen maar denken dat ze alcohol hebben

gedronken (en een placebo hebben geconsumeerd). Daarbij en in dezelfde lijn ligt dat alcohol-gerelateerde agressie sterker is bij drinkers die uitdrukkelijk verwachten dat alcohol hun agressie verhoogt (Dermen & George, 1989).

Dergelijke placebo- of 'expectancy'-effecten zien we ook in andere psychologische, fysiologische -en/of gedragsdomeinen, in het bijzonder in relatie tot sociaal gedrag en seksuele opwinding (Chermack & Taylor, 1995; Hull & Bond, 1986). En dat de effecten van alcoholintoxicatie op agressie in het laboratorium sterker of zelfs slechts meetbaar zijn wanneer proefpersonen worden geprovoceerd, en dat 'expectancy' van intoxicatie vaak vergelijkbare effecten produceert, suggereert dat (althans in sommige gevallen) daadwerkelijke alcoholconsumptie noch noodzakelijk, noch voldoende is voor dit soort intoxicatie-effecten. Anders gezegd, alcohol lijkt veeleer effecten te modificeren of te versterken, die door andere factoren worden veroorzaakt.

Verklaringen als deze verwijzen dan ook met name naar gedrags- en/of cognitieve ontremmingseffecten, of verlies van inhibitie-mechanismen, als gevolg van acute of chronisch (historisch) alcohol -of drugsgebruik, hetgeen kan leiden tot het faciliteren of ontaarden van (om andere redenen) aanwezige impulsen voor gewelddadig en/of anderzijds onwenselijk gedrag. In overeenstemming met dit idee zijn bevindingen onder alcoholisten die aantonen dat alleen personen met een subtype van alcoholisme, zogeheten Type-II alcoholisme, een predispositie hebben tot het plegen van crimineel en/of gewelddadig gedrag. Dit zijn voornamelijk mannen die zoeken naar uitdagingen, riskant gedrag vertonen ('novelty-seeking') en vooral voor hun plezier drinken (Beck & Heinz, 2013; Marshall & Murray, 1991).

Veranderingen in ontremming en impulscontrole, onder meer als gevolg alcohol- of drugsintoxicatie, worden in het psychologisch laboratorium systematisch onderzocht met gebruik van neurocognitieve taken, waaronder eenvoudige gokspellen en taken die zogenaamde 'delay/temporal' -of 'probability-discounting'-effecten meten. Deze laatste zijn

ontworpen om zogeheten beslissingsimpulsiviteit te meten, waarbij proefpersonen moeten kiezen tussen enerzijds onmiddellijke en/of zekere, maar kleinere beloningen, en anderzijds vertraagde en/of onzekere, maar grotere beloningen (Figuur 3A).

Veel gebruikte tests van zogenaamde response-impulsiviteit zijn 'Go/No-Go' procedures, die het vermogen van proefpersonen testen om een dominante ('pre-potente') response-tendentie te onderdrukken of weerhouden. Bij voorbeeld (Figuur 3B): telkens wanneer er een pijl op een computerscherm verschijnt moet de proefpersoon op juiste richting knop drukken (de 'Go'-response), maar de deelnemer moet deze response onderdrukken (een 'No-Go'-response) wanneer er zo-nu-en-dan gelijktijdig een toon klinkt. Aan de hand van een dergelijke taak (en er zijn vele variaties op bedacht) heeft men laten zien dat chronische alcohol- en drugsgebruikers, en ook acute intoxicatie, het aantal foute responsen verhoogt. Vooral zogenaamde 'false-alarm'-fouten, wanneer responsen moeten worden weerhouden gedurende de (toon) No-Go trials, ziet men bij lage of matige concentraties van alcohol (0,4 - 0,45g/kg, of ~0,06 %BAG). Bovendien laat hersenonderzoek zien dat deze fouten correleren met reducties in neurale activiteit in hersendelen als de dorsolaterale prefrontale hersenschors; een hersengebied betrokken bij verschillende gedrags- en cognitieve inhibitie processen (Anderson et al., 2011).

-FIGUUR 3 HIER-

Deze en soortgelijke onderzoeksresultaten naar controlemechanismen in de hersenen zijn er in overvloed en worden niet zelden geciteerd in relatie tot (of als een soort verklaring van, of zelfs excuus voor) crimineel gedrag (Sapolsky, 2004). Maar voor het strafrecht is een verlies of afbraak van het vermogen om zichzelf te controleren, en dus niet louter op impuls te handelen, zelden een overweging bij de beoordeling van strafrechtelijke verantwoordelijkheid en/of strafbaarheid. Sterker, wijst een gebrek aan impulscontrole er juist niet op dat wij met een inherent slecht, immoreel en gevaarlijk persoon van doen hebben?

Een voor het strafrecht meer interessante (en relevante) vraag is niet of en in hoeverre intoxicatie door alcohol of drugs op enige directe wijze ons vermogen tot impulscontrole vermindert, en daarbij bijdraagt tot agressief gedrag, maar waarom dat zo is. Dat wil zeggen: cognitieve en/of gedragscontrole (of het verlies hiervan) zijn geen eenvoudige, unitaire functies, maar worden bepaald door een reeks meer primaire cognitieve, emotionele en motiverende functies. Functies die gezamenlijk worden aangeduid als executieve functies, en die van essentieel belang zijn voor ons vermogen tot zelfregulering en aanpassing. Wij bespreken (enkele van) deze meer specifieke capaciteiten om beter te begrijpen hoe intoxicatie door alcohol of drugs deze kunnen aantasten.

Intoxicatie en executieve functies

Onderzoek naar zogenaamde executieve functies, waarbij patiënten met schade aan de frontale delen van de hersenen (bijvoorbeeld als gevolg van hoofdtrauma of hersenbloeding) worden bestudeerd, heeft een lange geschiedenis in de neuropsychologie. Een bekend voorbeeld is Phineas Gage: een Amerikaanse spoorwerker die als gevolg van een explosie een metalen staaf door zijn oogkas en frontale hersenschors kreeg en dit overleefde. Patiënten als Gage vertonen ernstige gebreken in het reguleren van hun gedrag (vaak zonder andere ernstige intellectuele gebreken) en kunnen maar moeilijk functioneren in hun dagelijks leven. Zo werd Gage door zijn behandelend arts omschreven als: “... *fitful, irreverent, indulging at times in the grossest profanity..., impatient of restraint or advice when it conflicts with his desires.... His mind was radically changed, so decidedly that his friends and acquaintances said he was ‘no longer Gage’*” (Harlow, 1868, p. 277).

Veel onderzoek in de cognitieve neurowetenschappen wordt gedaan om zicht te krijgen op de cognitieve deelprocessen die bijdragen aan ons vermogen tot zelfregulatie en monitoren van ons gedrag; hoe we deze processen gebruiken om ons aan te passen aan veranderende omstandigheden; en hoe zij door alcohol- en/of drugsgebruik worden beïnvloed. Wij

concentreren ons hieronder op de effecten van intoxicatie op aandachtsprocessen, op het detecteren van fouten en/of vermogen om daarop ons gedrag aan te passen, en op de capaciteit om accuraat belangrijke sociale signalen (emotionele gezichtsexpressies) te detecteren en identificeren.

Alcohol en aandachtsvermogen

Er is veel onderzoek gedaan naar de effecten van drugs en/of alcohol op aandachtsprocessen; dat wil zeggen ons actieve (bewuste) of passieve (automatische) vermogen om relevante (interne of externe) stimuli te selecteren en ons op deze stimuli te concentreren (en irrelevante stimuli te negeren). Taken waarbij bijvoorbeeld aandacht tegelijkertijd moet worden verdeeld tussen twee of meer items of gebeurtenissen zijn het meest gevoelig voor de effecten van alcohol (Moskowitz & Fiorentino, 2000). Anderzijds, effecten van alcohol op het vermogen om op één ding tegelijk te concentreren (selectieve aandacht) zien we meestal pas bij hogere concentraties die ook meer globale verdovende effecten veroorzaken. Onderzoek naar dit soort effecten op vormen en aspecten van aandacht laten complexe dosis-effect relaties zien, waarbij kan worden opgemerkt dat aandacht doorgaans wordt verslechterd door alcoholintoxicatie (Zoethout et al., 2011).

Maar intoxicatie door alcohol kan ook het tegenovergestelde effect hebben door aandacht aan te scherpen wanneer het gaat om alcohol-gerelateerde stimuli (bijvoorbeeld plaatjes van drankjes). Dit soort ‘attentional bias’-effecten naar alcohol-gerelateerde stimuli kan men meten met zogenaamde ‘attentional-probe’-taken, en/of door het meten van oogbewegingen, waarbij wordt vastgesteld hoe vaak en hoe lang proefpersonen hun ogen richten op alcohol-gerelateerde stimuli. Dergelijk onderzoek laat zien dat bij zware, maar niet lichte/matige alcoholdrinkers, alcohol-gerelateerde signalen vaker en langer de aandacht trekken dan bij personen die geen alcohol drinken; effecten die groter worden bij gematigde (maar niet extreme) acute alcoholintoxicatie (Field et al., 2010).

Dit soort bevindingen hebben geleid tot het concept van alcoholbijziendheid, dat verwijst naar een verstoring en vernauwing van perceptueel en/of cognitief functioneren als gevolg van chronisch (en acute) alcoholintoxicatie, waarbij alcohol-gebruikers onevenredig meer aandacht besteden aan saillante of directe omgevingsignalen, ten koste van minder saillante signalen (Steele & Josephs, 1990). Het gevolg zou zijn dat (sommige) alcohol gebruikende of dronken personen bijna uitsluitend reageren op prikkels in hun directe omgeving en weinig oog hebben voor meer in de toekomst liggende gebeurtenissen of overwegingen. Het is niet moeilijk om te bedenken hoe een dergelijk psychologische bijziendheid of myopie zou kunnen bijdragen aan problematisch gedrag.

Alcohol en het maken van fouten

Studies met de eerder besproken Go/No-Go taak, of vergelijkbare taken als bijvoorbeeld de 'Flanker'-taak⁹ (Eriksen & Eriksen, 1974), laten zien dat ook bij lagere/matige intoxicatie de kans op fouten proportioneel toeneemt. Recent hersenonderzoek laat bovendien zien dat alcohol neurale activiteit verlaagt in hersengebieden die specifiek betrokken zijn in ons vermogen om het maken van dergelijke fouten te detecteren. Dit werd bijvoorbeeld aangetoond met gebruik van elektro-encefalografie (EEG), een techniek om via sensoren op de schedel hersengolven te meten in de buitenste (corticale) lagen van de hersenen met sub-seconde tijdsresolutie. In een van deze studies lieten Ridderinkhof et al. (2002) zien hoe alcoholintoxicatie de hoogte (amplitude) van het zogenaamde 'Error-Related-Negativity' (of ERN) signaal verkleinde; een elektrisch signaal in de prefrontale hersenschors specifiek geassocieerd met het detecteren van fouten.

⁹ In de 'Flanker'-taak wordt een centraal aangeboden stimulus, bijvoorbeeld de letter L of een pijl naar links, geflankeerd door een rij van letters of tekens die ofwel congruent (dus L of een pijl naar links) of incongruent (bijvoorbeeld R of pijl naar rechts) zijn. Reacties op congruente en incongruente trials worden vergeleken en reactietijden blijken doorgaans langer bij incongruente dan congruente trials.

Soortgelijke experimenten, waarbij ook andere cognitieve taken worden gebruikt, laten zien dat chronische of acute alcoholintoxicatie het vermogen om fouten te detecteren, en in overeenstemming daarmee ons gedrag te corrigeren en toekomstige fouten te voorkomen, negatief aantast. Een interessante, recentere studie biedt een aanvullend, wellicht alternatief perspectief (Bartholow et al., 2012). Met behulp van een zogenaamde wapenidentificatie-taak, ontworpen om ‘racistische’ fouten uit te lokken, moesten proefpersonen proberen om aan de hand van ultrakorte (200 milliseconde) presentaties van foto’s wapens (bijvoorbeeld een pistool) correct te identificeren en onderscheiden van andere voorwerpen (bijvoorbeeld een stuk gereedschap). Voorafgaand aan sommige van deze presentaties zagen proefpersonen foto’s van of een zwarte of witte man, met de voorspelling dat dit vaker zou leiden tot misidentificaties van wapens als gevolg van racistische stereotypen (dat jonge zwarte mannen vaker geassocieerd worden met geweld en wapens). De onderzoekers maten ook affectieve of emotionele responsen na dergelijke fouten. De EEG-data toonden wederom dat ERN-hersensignalen waren gekoppeld aan foute identificaties, en een vergelijkbare verstoring van deze signalen als gevolg van alcoholintoxicatie. De auteurs opperden wederom dat alcohol de mate waarin fouten worden gedetecteerd kan beperken maar tevens dat, omdat alcohol ook de negatieve gevoelens na ‘racistisch fouten’ vermindert, dat de reden waarom proefpersonen niet leerden van hun fouten was dat alcohol de negatieve emoties (bijv. schaamte) van dergelijke fouten verminderde.

Alcohol en het herkennen van sociale signalen

Gelaatsexpressies vormen een essentiële bron van informatie over de gedachten, gevoelens, en intenties van anderen. Er bestaat dan ook een omvangrijke onderzoeksliteratuur over de evolutionaire en cross-culturele fundamentele van emotionele gelaatsexpressies en het vermogen om deze accuraat te identificeren en categoriseren. Zo herkennen we zeven universele emoties en zijn we vooral gevoelig voor boze en/of bedreigende gelaatsexpressies

(Calvo & Castillo, 2005). Snel en nauwkeurig emoties kunnen identificeren is van essentieel belang om adequaat met anderen te kunnen communiceren en omgaan, en om bedreigingen of provocaties correct te herkennen. Tegelijkertijd: het verkeerd herkennen en/of verwerken van gelaatsexpressies van verdriet of angst kan leiden tot verkeerd en agressief gedrag, vooral bij personen die gemiddeld al agressiever van aard zijn. We zien dit bijvoorbeeld bij personen met antisociale en/of psychotische stoornissen, en bij gewelddadige -of zedendelinquenten (Attwood & Munafò, 2014). En agressieve neigingen zien we ook bij personen die (om welke reden dan ook) op gestandaardiseerde herkenningstaken moeite hebben met het correct identificeren van boze gezichten (Hall, 2006).

Evenzo kunnen ook onder chronische alcohol-gebruikers en/of alcohol-afhankelijke patiënten gebreken ontstaan in het vermogen accuraat emotionele gelaatsexpressies te herkennen, gekenmerkt door verminderde nauwkeurigheid, overschatting van emotionele intensiteit, en/of zelfs vijandige attributie-'bias', waarbij gelaatsexpressies van verdriet of walging worden verward met uitingen van woede of vijandigheid (Frigerio et al., 2003). Verrassend genoeg is er veel minder bekend over effecten van acute alcohol intoxicatie op het vermogen gelaatsexpressies te herkennen, en de empirische bevindingen die er zijn, zijn vaak inconsistent. Een voorlopige conclusie lijkt te zijn dat matige alcohol-intoxicatie kan bijdragen tot afnemende gevoeligheid voor noodsignalen zoals treurige gezichten en overgevoeligheid voor boze of bedreigende signalen, vooral wanneer die signalen onduidelijk of dubbelzinnig zijn (Attwood & Munafò, 2014); en dat hogere concentraties meer globale defecten in herkenningsvermogen veroorzaken. Maar wat vooral duidelijk is dat er meer en meer systematisch onderzoek nodig is naar de effecten van alcohol of drugs intoxicatie op het vermogen om essentiële sociale signalen accurate te herkennen.

Hoe het strafrecht omgaat met intoxicatie en verslaving

De effecten van alcohol en/of drugs op gedrag en cognitieve functies geven niet alleen verder inzicht in de complexe relatie tussen intoxicatie en criminaliteit, maar bieden ook een uitgangspunt waar en hoe intoxicatie juridisch van belang kan zijn. Dit is omdat in de meeste (volwassen) rechtssystemen de mentale staat en/of (on)vermogen tot vrijwillig, gecontroleerd gedrag op het moment van het delict van belang is in het bepalen of en in welke mate een verdachte schuldig en/of strafbaar is. Aan dit fundamentele principe geven verschillende jurisdicties op verschillende wijze invulling, hetgeen wij onlangs hebben besproken voor Engeland en Wales, Duitsland en Nederland (Goldberg et al., 2021).

De vraag of en in hoeverre intoxicatie door alcohol en drugs van belang is, heeft in Nederland de vorm van de vraag naar toerekeningsvatbaarheid. Artikel 39 van het wetboek van strafrecht zegt dat een strafbaar feit gepleegd als gevolg van een geestelijke stoornis niet aan de dader kan worden toegerekend en daarom niet leidt tot veroordeling; maar wel vaak leidt tot een speciale terbeschikkingstelling (Tbs) maatregel inclusief plaatsing in (een gesloten) psychiatrisch inrichting. Overigens is de aanwezigheid van een ‘geestelijk stoornis’ op zichzelf niet voldoende om ontoerekeningsvatbaar te worden verklaard. Er moet een direct, causaal verband bestaan tussen de psychische stoornis en het delict.

De (on)toerekeningsvatbaarheid regel lijkt in vele opzichten op de ‘Insanity’ regel die we kennen uit de Angelsaksische ‘common-law’-tradities van bijvoorbeeld Engeland of de Verenigde Staten, en die ook een rol speelde in de zaak Nadruku. Nota bene, de regel wordt vaak naar verwezen als de ‘M’Nagton’ (of ‘M’Naughton’)-regel, vernoemd naar Daniel M’Nagton die in 1843 werd vrijgesproken van moord op de secretaris van de Britse premier vanwege een *‘defect of reason, from a disease of the mind’*.

De toerekeningsvatbaar regel is in Nederland en België vrij ruim van toepassing. Waar in Engeland de oorzaak van een ‘disease-of-the-mind’ uitsluitend ‘intern’ kan zijn (en dus tijdelijke mentale stoornissen als gevolg van acute drugs inname uitsluit) bestaat in Nederland

en België een dergelijke uitsluiting niet. En zo kan een tijdelijke mentale stoornis als gevolg van alcohol en/of drugs *in principe* binnen de toerekeningsvatbaar regel vallen. In Nederland bestaat tevens de mogelijkheid om op basis van een mentale stoornis verminderd toerekeningvatbaar te worden beoordeeld.¹⁰

Echter, de realiteit is dat intoxicatie door alcohol en/of drug gebruik zelden leidt tot een ontoerekeningsvatbaarheid overweging. Dit in eerste instantie omdat een dergelijke overweging eist dat de intoxicatie extreem is en, hoewel daar geen objectieve maat voor bestaat, dat er sprake is van een vrijwel volledig verlies of zeer ernstige verstoring van psychische, cognitieve en/of motorische capaciteit (denk bijvoorbeeld aan een epileptische of narcoleptische aanval). En bovendien moet er een directe, monocausaal verband zijn tussen de alcohol -of drugs-gerelateerde capaciteitsverstoring en het delict. In de praktijk betekent dit dat intoxicatie door alcohol- of drugsgebruik maar zeer zelden leidt tot ontoerekeningsvatbaarheid overwegingen, en slechts relevant wordt wanneer er sprake is van een zeer ernstige psychische stoornis zoals een acute psychose, al dan niet veroorzaakt en/of versterkt door het innemen van alcohol en/of drugs. Daarbij komt dat co-morbiditeit van psychische stoornissen en ernstig drugs en/of alcoholmisbruik veel voorkomt (Compton et al., 2007).

Maar zelfs als intoxicatie door alcohol en/of drugs extreem of excessief is¹¹, en/of een psychotische toestand veroorzaakt, stuit een beroep op ontoerekeningsvatbaarheid bij intoxicatie op het zogenaamde (en breder van toepassing zijnde) *culpa in causa* beginsel. De *culpa in causa* of *dolus in causa* regels treden in werking in situaties waar iemand door een eigen schuld (*culpa*) of opzet (*dolus*) een situatie or toestand creëert waaruit een strafbaar feit volgt. De regels sluiten daarmee een verdediging op basis van dergelijke zelf veroorzaakte

¹⁰ Vergelijkbaar is het in the VK bestaande ‘Diminished Responsibility’ pleidooi, wat moord omzet in doodslag, maar ook hier geldt dat de oorzaak van de mentale stoornis een ‘recognized medical condition’ is, en daarbij intoxicatie-gerelateerde stoornissen uitsluit.

¹¹ Anders dan in Duitsland, waar uitdrukkelijk onderscheid wordt gemaakt op basis van %BAG, bestaat in Nederland, België en de meeste andere jurisdicties geen onafhankelijk, objectieve maat voor intoxicatie niveau.

situatie of omstandigheid uit. Zo kan bijvoorbeeld een verdachte zich niet (juridisch) beroepen op zelfverdediging als hij de noodzaak tot zelfverdediging zelf heeft uitgelokt. Dit geldt ook voor een beroep op ontoerekeningsvatbaarheid op basis van een psychische stoornis die leidde tot het misdrijf, wanneer deze het gevolg was van de vrijwillige consumptie van alcohol en/of drugs.

In Engeland en andere ‘common-law’ jurisdicties bestaan soortgelijke ‘prior-fault’ regels ook, die overigens een interessant expliciet onderscheid maken tussen een tijdelijke mentale storing direct veroorzaakt door drugs- of alcoholintoxicatie, en een langdurende of permanente mentale/hersenziekte veroorzaakt door chronisch, historisch gebruik¹²; en waar in dit laatste geval een ‘prior-fault’ of *culpa in causa* beginsel niet van toepassing is. Overigens leidt dit in de praktijk vaker tot creatieve manieren van de rechtbank om toch tot veroordeling te komen, bijvoorbeeld door de definitie van intoxicatie zo te rekken dat ook historisch drugs of alcohol gebruik (dagen of weken voorafgaand aan het delict) toch binnen de ‘prior-fault’ regels te vangen (Crombag et al., 2020).

Culpa in causa en vergelijkbare regels elders dienen een belangrijk praktisch doel: namelijk voorkomen dat personen die vrijwillig drugs en/of alcohol nemen en gevaarlijk worden niet vrij rondlopen. Zo zou Nadruku in Nederland zijn veroordeeld omdat, zelfs als zijn intoxicatie zo ernstig was dat hij werkelijk niet meer wist wat hij op dat moment deed, de *culpa in causa* regel had voorkomen dat hij vrijgesproken zou worden. Dit omdat zijn intoxicatie vrijwillig was. Interessant is overigens dat de mate waarin de verdachte dergelijke ernstige defecten en de gevolgen daarvan had kunnen voorzien nauwelijks van belang is. Zo besloot de rechtbank in het bekende cannabispsychose-arrest¹³, waarbij een verdachte als

¹² Het onderscheid werd gemaakt door het Engelse House of Lords in de zaak Beard [1920] AC 479, waar werd besloten dat: ‘*drunkenness is one thing and the diseases to which drunkenness leads are different things; and if a man by drunkenness brings on a state of disease which causes such a degree of madness, [...] then he would not be criminally responsible*’.

¹³ HR, 12 February 2008, ECLI:NL:HR: 2008: BC3797, NJ 2009, 157.

gevolg van een door cannabis veroorzaakte psychotische toestand een gewelddadige beroving pleegde, dat het feit dat de verdachte nooit eerder een dergelijke psychotische aanval had ervaren, en dat deze dus geheel onverwacht was, niet relevant was. Hiermee wordt het subjectieve vermogen om vooruit te zien vervangen door een aanname dat iedereen weet dat alcohol- en/of drugsgebruik risico met zich meebrengt, en dus ook de kans op strafbaar of anderzijds ongewenst gedrag kan verhogen.

Kritiek op de culpa in causa regels en het verslavingsprobleem

Hoewel de *culpa in causa*-regel in de praktijk weinig controversieel is, bestaat er onder (nationale en internationale) academici kritiek. Deze kritiek richt zich op het al genoemde gebrek aan nuance ten aanzien van het kunnen voorzien van risico en gevolgen, als ook ten aanzien van ingenomen dosis of intoxicatieniveau, en het feit dat de regel *de facto* schuld legt louter bij het drinken van alcohol (wat zonder meer niet strafbaar is). Zo ook het risico dat in gevallen waar drugsgebruik samengaat met een onafhankelijke (co-morbide) mentale stoornis, de regel zou kunnen leiden tot over-criminalisering (door een legitieme ontoerekeningsvatbaarheid pleidooi te blokkeren). En tenslotte ook dat er weinig nuance is ten aanzien van de aard van vrijwilligheid in het geval van verslaving of alcoholisme. Tenzij een psychoactief middel buiten weten, per ongeluk is ingenomen, bijvoorbeeld wanneer iemand een drug heimelijk in een drankje heeft gedaan, wordt uitgegaan van vrijwilligheid en is *Culpa in Causa* van toepassing.

Echter, een centraal kenmerk en diagnostisch criterium voor verslaving en alcoholisme is verlies van controle over en escalatie van inname van drugs en de consumptie van alcohol, dat samengaat met excessieve drang en afbraak van eerdergenoemde inhibitiemechanismen in de prefrontale hersenen. Onderzoek laat voorts zien dat alcohol en drugs leiden tot vele,

langdurende, zo niet permanente structurele en functionele veranderingen in de hersenen (Leshner, 1997). Dergelijke data hebben bijgedragen aan een conceptualisering van verslaving en alcoholisme als een hersenziekte, vergelijkbaar aan andere ziekten als klinische depressie, diabetes, hart- en vaatziekten, enzovoort (Volkow et al., 2016). Een hersenziekte die de keuzevrijheid van verslaafden of alcoholisten afbreekt en verklaart waarom velen zo vaak terugvallen na pogingen om te stoppen. Toch is de afbraak minder absoluut bij de meeste verslaafden, tenzij ze ook leiden aan andere co-morbide mentale stoornissen, en is spontaan stoppen met het innemen van drugs of alcohol niet onmogelijk (Heyman, 2010). Wat daarvan ook zij, verslaving blijft een moeilijke factor bij juridische overwegingen over schuld en strafbaarheid, zowel in de praktijk als in theorie (Sinclair-House et al., 2019).

Conclusie

Wij bespraken in dit hoofdstuk de complexe relatie tussen alcohol- en drugsintoxicatie met criminaliteit, en hadden speciale aandacht voor de farmacologische en/of psychologische (placebo) effecten op de zogeheten executieve functies, processen die ons vermogen tot zelfregulering mogelijk maken. Dit omdat bij ‘dronken misdrijven’ dergelijke cognitieve (d)effecten theoretisch van belang zijn voor het bepalen van toerekeningvatbaarheid. De drempel daarvoor licht hoog, maar zelfs als die drempel wordt overschreden of ernstige mentale storingen als gevolg van alcohol en drugs een rol spelen, spelen ook beleidsoverwegingen om gevaarlijke dronkenlappen van de straat te houden een rol en daartoe dienen de *Culpa in Causa*-regels. Hoewel de rechtsgeleerden die regels aanduiden als juridisch onprincipeel en problematisch (Child et al., 2020; Dimock, 2011; Goldberg et al., 2021), zijn er vooralsnog geen werkbare voorstellen voor hervorming van de wet.

In het kort

- De relatie tussen alcohol en andere psychoactieve drugs met criminaliteit is complex, en/maar in het geval van alcohol kan die deels begrepen worden door farmacologische en/of psychologische effecten op agressiviteit en ontremming;
- Acute en/of langdurige (historische) intoxicatie met alcohol en/of drugs, zelfs bij lagere concentraties, kan negatief werken op zelfregulering vermogen, via effecten op zogenaamde executieve functies zoals aandacht, de capaciteit om fouten te detecteren en te corrigeren, en gevoeligheid voor sociale signalen;
- Voor zover vrijwillige intoxicatie door alcohol en/of drugs relevant voor de rechtspraak is, is dit op basis van het (on)toerekeningsvatbaarheid beginsel; maar de zogenaamde *culpa in causa* regels leiden ertoe dat zelfs extreem geïntoxiceerde (en/of bijv. op het moment van het delict psychotische) verdachten zich daar zelden op kunnen beroepen.

Bibliografie

- Anderson, B. M., Stevens, M. C., Meda, S. A., Jordan, K., Calhoun, V. D., & Pearlson, G. D. (2011). Functional imaging of cognitive control during acute alcohol intoxication. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 35(1), 156–165.
<https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01332.x>
- Attwood, A. S., & Munafò, M. R. (2014). Effects of acute alcohol consumption and processing of emotion in faces: Implications for understanding alcohol-related aggression. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 28(8), 719–732.
<https://doi.org/10.1177/0269881114536476>
- Bartholow, B. D., Henry, E. A., Lust, S. A., Saults, J. S., & Wood, P. K. (2012). Alcohol effects on performance monitoring and adjustment: Affect modulation and impairment of evaluative cognitive control. *Journal of Abnormal Psychology*, 121(1), 173–186. <https://doi.org/10.1037/a0023664>
- Beck, A., & Heinz, A. (2013). Alcohol-related aggression-social and neurobiological factors. *Deutsches Ärzteblatt International*, 110(42), 711–715.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0711>
- Calvo, M. G., & Castillo, M. D. (2005). Processing of threat-related information outside the focus of visual attention. *The Spanish Journal of Psychology*, 8(1), 3–11.
<https://doi.org/10.1017/s113874160000490x>
- Chermack, S. T., & Taylor, S. P. (1995). Alcohol and human physical aggression: Pharmacological versus expectancy effects. *Journal of Studies on Alcohol*, 56(4), 449–456. <https://doi.org/10.15288/jsa.1995.56.449>
- Child, J. J., Crombag, H. S., & Sullivan, G. R. (2020). Defending the delusional, the irrational, and the dangerous. *Criminal Law Review*, in press.

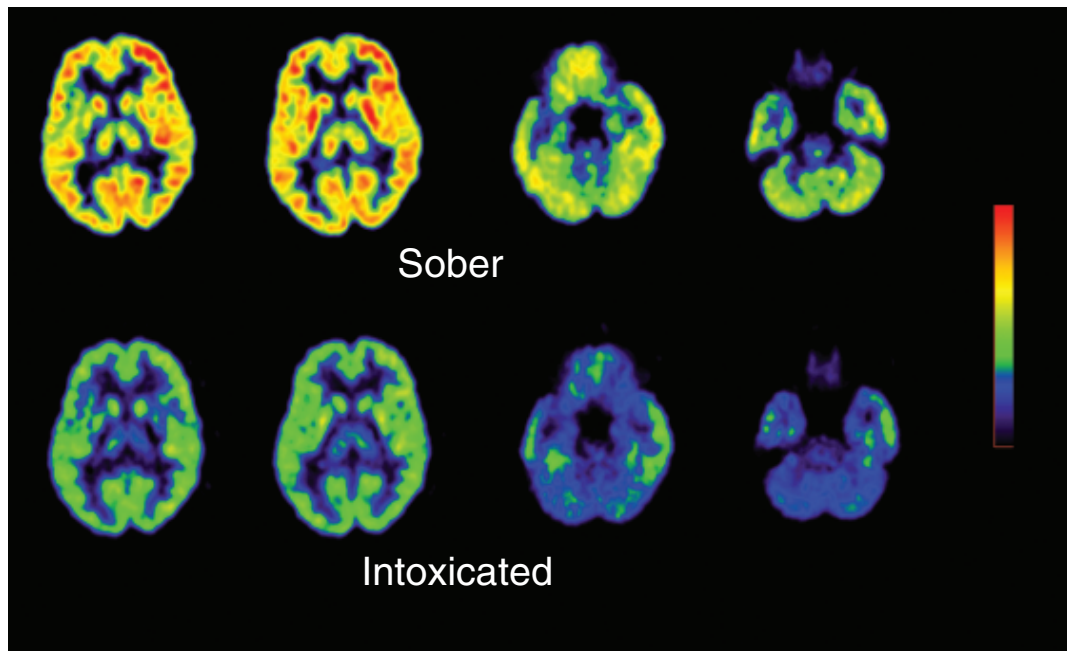
- Compton, W. M., Thomas, Y. F., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2007). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Archives of General Psychiatry*, *64*(5), 566–576.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.5.566>
- Crombag, H. S., Child, J. J., & Sullivan, G. R. (2020). Drunk, dangerous and delusional: How legal concept-creep risks overcriminalization. *Addiction*, *115*(12), 2200–2207.
<https://doi.org/10.1111/add.15024>
- De Gregorio, D., Aguilar-Valles, A., Preller, K. H., Heifets, B. D., Hibicke, M., Mitchell, J., & Gobbi, G. (2021). Hallucinogens in mental health: Preclinical and clinical studies on LSD, psilocybin, MDMA, and ketamine. *The Journal of Neuroscience*, *41*(5), 891–900. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1659-20.2020>
- Denno, D. W. (1994). Gender, crime, and the criminal law defenses. *Journal of Criminal Law and Criminology*, *85*(1), 80–180. <https://doi.org/10.2307/1144115>
- Dermen, K. H., & George, W. H. (1989). Alcohol expectancy and the relationship between drinking and physical aggression. *The Journal of Psychology*, *123*(2), 153–161.
<https://doi.org/10.1080/00223980.1989.10542971>
- Dimock, S. (2011). What are intoxicated offenders responsible for? The “Intoxication Defense” re-examined. *Criminal Law and Philosophy*, *5*, 1–20.
<https://doi.org/10.1007/s11572-010-9097-2>
- Dingwall, G. (2011). *Alcohol and Crime*. Willan.
- Dry, M. J., Burns, N. R., Nettelbeck, T., Farquharson, A. L., & White, J. M. (2012). Dose-related affects of alcohol on cognitive functioning. *PLoS ONE*, *7*(11), e50977.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050977>

- Epstein, D. H., Heilig, M., & Shaham, Y. (2018). Science-based actions can help address the opioid crisis. *Trends in Pharmacological Sciences*, *39*, 911–916.
<https://doi.org/10.1016/j.tips.2018.06.002>
- Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, *16*(1), 143–149.
<https://doi.org/10.3758/BF03203267>
- Field, M., Wiers, R. W., Christiansen, P., Fillmore, M. T., & Verster, J. C. (2010). Acute alcohol effects on inhibitory control and implicit cognition: Implications for loss of control over drinking. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, *34*(8), 1346–1352. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01218.x>
- Frigerio, E., Burt, D., Montagne, B., Murray, L., & Perrett, D. (2003). Facial affect perception in alcoholics. *Psychiatry Research*, *113*, 161–171.
[https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00244-5](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00244-5)
- Goldberg, A. E., Child, J. J., Crombag, H. S., & Roef, D. (2021). Prior-fault blame in England and Wales, Germany, and the Netherlands. *Journal of International and Comparative Law*, 53–86.
- Hall, C. W. (2006). Self-reported aggression and the perception of anger in facial expression photos. *The Journal of Psychology*, *140*(3), 255–267.
<https://doi.org/10.3200/JRLP.140.3.255-267>
- Hammersley, R. (2008). *Drugs & Crime: Theories and Practices*. Polity Press.
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *History of Psychiatry*, *4*(14), 274–281. <https://doi.org/10.1177/0957154X9300401407>
- Heyman, G. M. (2010). *Addiction: A disorder of choice*. Harvard University Press.

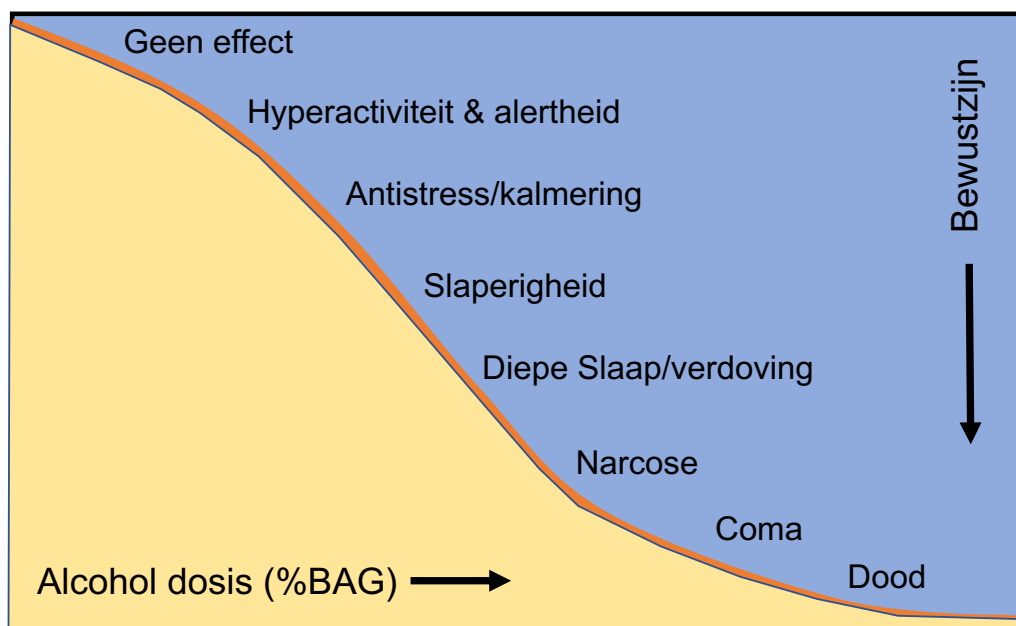
- Hull, J., & Bond, C. (1986). Social and behavioral consequences of alcohol consumption and expectancy: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *99*, 347–360.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.3.347>
- Kloft, L., Monds, L. A., Blokland, A., Ramaekers, J. G., & Otgaar, H. (2021). Hazy memories in the courtroom: A review of alcohol and other drug effects on false memory and suggestibility. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *124*, 291–307.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.012>
- Lammers, S. M. M., Soe-Agnie, S. E., Haan, H. A. D., Bakkum, G. A. M., Pomp, E. R., & Nijman, H. J. M. (2014). Middelengebruik en criminaliteit: Een overzicht. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, *56*, 32–39.
- Lang, A. R., Goeckner, D. J., Adesso, V. J., & Marlatt, G. A. (1975). Effects of alcohol on aggression in male social drinkers. *Journal of Abnormal Psychology*, *84*(5), 508–518.
<https://doi.org/10.1037/h0077055>
- Leshner, A. I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*, *278*, 45–47.
- Marshall, E. J., & Murray, R. M. (1991). The familial transmission of alcoholism. *BMJ: British Medical Journal*, *303*(6794), 72–73. <https://doi.org/10.1136/bmj.303.6794.72>
- Morgan, M., & Grube, J. W. (1997). Correlates of change in adolescent alcohol consumption in Ireland: Implications for understanding influences and enhancing interventions. *Substance Use & Misuse*, *32*(5), 609–619.
<https://doi.org/10.3109/10826089709027315>
- Moskowitz, H., & Fiorentino, D. (2000). *A Review of the Literature on the Effects of Low Doses of Alcohol on Driving Related Skills* (HS-809 028, Final Report). United States. National Highway Traffic Safety Administration.
<http://www.nhtsa.dot.gov/people/injury/research/pub/Hs809028/Title.htm>

- National Academies of Sciences, Engineering and Medicine. (2017). *The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research*. The National Academies Press (US). <https://doi.org/10.17226/24625>
- Nutt, D., King, L. A., Saulsbury, W., & Blakemore, C. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *The Lancet*, *369*(9566), 1047–1053. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60464-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60464-4)
- Nutt, D., Phillips, L. D., & King, L. (2010). Drug harms in the UK: A multicriteria decision analysis. *The Lancet*, *376*(9752), 1558–1565. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61462-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61462-6)
- Richardson, A., & Budd, T. (2003). Young adults, alcohol, crime and disorder. *Criminal Behaviour and Mental Health*, *13*(1), 5–16. <https://doi.org/10.1002/cbm.527>
- Ridderinkhof, K. R., Vlugt, Y. de, Bramlage, A., Spaan, M., Elton, M., Snel, J., & Band, G. P. H. (2002). Alcohol consumption impairs detection of performance errors in mediofrontal cortex. *Science*, *298*(5601), 2209–2211. <https://doi.org/10.1126/science.1076929>
- Sapolsky, R. M. (2004). The frontal cortex and the criminal justice system. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *359*, 1787–1796. <https://doi.org/10.1098/rstb.2004.1547>
- Sinclair-House, N., Child, J. J., & Crombag, H. S. (2019). Addiction is a brain disease, and it doesn't matter: Prior choice in drug use blocks leniency in criminal punishment. *Psychology, Public Policy, and Law*, *26*(1), 36–53. <https://doi.org/10.1037/law0000217>
- Steele, C., & Josephs, R. (1990). Alcohol myopia. Its prized and dangerous effects. *The American Psychologist*, *45*, 921–933. <https://doi.org/10.1037//0003-066X.45.8.921>

- Stephens, D. N., Crombag, H. S., & Duka, T. (2013). The challenge of studying parallel behaviors in humans and animal models. *Curr Top Behav Neurosci*, *13*, 611–645. https://doi.org/10.1007/7854_2011_133
- Thanos, P. K., Wang, G.-J., & Volkow, N. D. (2008). Positron emission tomography as a tool for studying alcohol abuse. *Alcohol Research & Health: The Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, *31*(3), 233–237.
- Tullis, P. (2021). How ecstasy and psilocybin are shaking up psychiatry. *Nature*, *589*(7843), 506–509. <https://doi.org/10.1038/d41586-021-00187-9>
- Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiological advances from the brain disease model of addiction. *The New England Journal of Medicine*, *374*, 363–371. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1511480>
- Zoethout, R. W. M., Delgado, W. L., Ippel, A. E., Dahan, A., & van Gerven, J. M. A. (2011). Functional biomarkers for the acute effects of alcohol on the central nervous system in healthy volunteers. *British Journal of Clinical Pharmacology*, *71*(3), 331–350. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2010.03846.x>



Figuur 1. Cerebrale glucosemetabolisme (een indirecte maat van neurale activiteit) gemeten met 'Positron Emission Tomography' (PET) in de hersenen bij alcohol intoxicatie. Alcohol verlaagd neurale activiteit in vele gebieden van de hersenen (Thanos et al., 2008).



Figuur 2. Dosis-effect relatie voor alcohol intoxicatie

