

中央警察大學犯罪防治研究所

博士論文

指導教授：沈勝昂博士

**受監禁一、二級男性毒品施用者特
性及犯罪生涯發展軌跡之研究**

**The Characteristics and Development
Trajectory of the Criminal Career among First
or Second-Degree Male Drug Users in Prison**

研 究 生：林俊宏

中華民國 110 年 07 月

摘要

藥物濫用是全球的主要健康和社會問題。然而，國內針對一、二級毒品施用者其生涯發展軌跡著墨不多，若能掌握藥物濫用族群間異質性差異，就能有效預測和預防藥物濫用行為，降低毒品施用者再犯的風險。

本研究期待透過群組化軌跡模式來建構毒品施用者生涯軌跡，作為預測再犯風險評估模型。同時比較不同軌跡毒品施用者的特性差異，進而探究影響毒品施用者再犯的因子。

本研究採生命歷程觀點，以縱貫性資料回溯性分析方式進行研究，研究對象為北部某矯正機關受監禁一、二級男性毒品施用者，以在2003年至2005年期間初犯328人之官方已去識別化數據資料為研究樣本，分析該樣本至2018年年底資料。本研究以SAS統計軟體進行數據資料分析，採用群族化軌跡模式、描述性統計、變異數分析、羅吉斯迴歸及存活分析等統計方法。

本研究發現毒品施用者可以分為三類，分別為成人早期起始型（Early Adulthood Onset, EAO）、成人期起始型（Adulthood Onset, AO）和成人中期起始型（Middle Adulthood Onset, MAO），每個類型所占比例依序分別為62.25%成人早期起始型，27.4%成人期起始型及10.35%成人中期起始型。有近75%毒品施用者教育程度在國中（含）以下，且會影響其社經地位，特別是對EAO和MAO影響較大。三組被監禁時間以MAO最短，其次為AO，EAO被監禁時間最長，而監禁後至再次被監禁期間三組間並無顯著性差異。毒品施用者每監禁1次，再犯風險會增加1.29倍，表達出獄後有主要問題者，再犯風險會增加1.7倍，但因好奇觸法，其再犯風險會減少68%。此外，研究亦發現毒品施用者呈現犯罪專門化之傾向。

關鍵字：犯罪生涯發展軌跡、群組化軌跡模式、危險因子

Abstract

Background:

Drug abuse is a major global health and social issue. However, it still lacks the trajectories research of first and second-degree drug abusers in Taiwan. If heterogeneity between different drug abuser groups can be founded, drug abuse behaviors can be effectively predicted and prevented, and the risk of recidivism of drug abusers can be reduced.

Objective:

This study constructed a trajectory of drug abusers by group-based trajectory modeling to predict recidivism risk. In addition, this study compared different characteristics among drug abusers across trajectories, and further investigate the factors that influence recidivism among drug abusers.

Research Method:

This study adopted a retrospective analysis of longitudinal data with life course perspective. The study population was male incarcerated by criminal possession of a controlled substance in first and second degree at correction institute in northern Taiwan. The official de-identified data of 328 first-time offenders between 2003 and 2005 were used by this study. The data of this sample were analyzed from 2003 to 2018. Group-based trajectory modeling, descriptive statistics, analysis of variance, logistic regression, and survival analysis were used to analyze the data by SAS statistical software.

Result:

This study found that drug abusers could be divided into three categories, which were 62.25% Early Adulthood Onset (EAO), 27.4% Adulthood Onset (AO), and 10.35% Middle Adulthood Onset (MAO). Almost 75% of drug abusers' education level were below high school. Their socioeconomic status would be affected by drug use, especially for EAO and MAO. The incarceration lengths from short to long were MAO, AO, and EAO. The period from the release to re-incarceration was no significant difference between the three groups. Every time a drug user be incarcerated, his recidivism risk would be increased by 1.29 times. Recidivism risk would be increased by 1.7 times for those who expected having life troubles after release. For those who violated the law due to curiosity, recidivism risk would be decreased 68%. Drug abusers had a crime specialization tendency.

Key Word : development trajectory of the criminal career, group-based trajectory modeling, risk factor

目次

摘要.....	I
Abstract	II
目次.....	III
表次.....	IV
圖次.....	VII
第一章 緒論.....	1
第一節 問題背景.....	1
第二節 研究動機與目的.....	3
第三節 相關名詞詮釋.....	6
第二章 文獻回顧.....	7
第一節 臺灣毒品與犯罪關連及現況.....	7
第二節 藥物濫用者的特徵和分類.....	15
第三節 從生命歷程觀點看藥物濫用者.....	41
第三章 研究設計與實施過程.....	81
第一節 研究架構與研究設計.....	81
第二節 資料來源.....	82
第三節 倫理審查.....	83
第四節 統計分析方法.....	84
第四章 研究資料分析.....	87
第一節 樣本基本資料.....	87
第二節 毒品施用者特性分析.....	92
第三節 毒品施用者類型群組分析.....	105
第四節 毒品施用者再犯存活分析.....	129
第五章 結論與建議.....	139
第一節 研究結論與討論.....	139
第二節 研究建議.....	146
第三節 研究限制.....	148
參考文獻.....	151
附錄一 第一級毒品種類.....	170
附錄二 第二級毒品種類.....	171
附錄三 第三級毒品種類.....	177
附錄四 第四級毒品種類.....	180
附錄五 研究變項資料表.....	183
附錄六 毒品再犯危險性評估表.....	190
附錄七 機關同意授權公文.....	191
附錄八 台灣學術倫理教育資源中心修課證明.....	192
附錄九 臨床試驗計畫同意書.....	193

表次

表 2-1-1 毒品類型和犯罪模式的關聯性.....	9
表 2-2-1 五種藥物依賴模型.....	20
表 2-2-2 DSM-5 物質使用障礙症準則.....	22
表 2-2-3 DSM-5 和 ICD 10 中精神活性物質類別.....	23
表 2-2-4 DSM-5 物質類別相關的精神科診斷.....	24
表 2-2-5 精神活性藥物的藥理分類.....	26
表 2-2-6. NIDA 五大領域之危險因子.....	31
表 2-2-7. EMCDDA 藥物成癮之危險因子.....	31
表 2-2-8 NIDA 五大領域之保護因子.....	34
表 2-2-9 EMCDDA 藥物成癮之保護因子.....	34
表 2-2-10 個體發展階段任務.....	35
表 2-2-11 物質使用型態和身心健康發展.....	36
表 4-1-1 基本人口學資料.....	88
表 4-1-2 基本人口學資料之年齡分析.....	89
表 4-1-3 毒品施用前後經濟狀態分析表.....	90
表 4-1-4 毒品施用者監禁資料分析表.....	90
表 4-1-5 毒品施用者犯罪類型.....	91
表 4-2-1 個體因子資料分析表.....	93
表 4-2-2 心理因子資料分析表一.....	95
表 4-2-3 心理因子資料分析表二.....	96

表 4-2-4 心理因子資料分析表三.....	97
表 4-2-5 心理因子與再犯入監之羅吉斯迴歸.....	98
表 4-2-6 犯罪行為資料分析表.....	100
表 4-2-7 犯罪行為與再犯入監之羅吉斯迴歸.....	101
表 4-2-8 家屬偏差行為資料分析表.....	103
表 4-2-9 出獄後同住家人資料分析表.....	104
表 4-2-10 出獄後同住家人與再犯入監之羅吉斯迴歸.....	104
表 4-3-1 毒品施用者的群組化軌跡模式分析表.....	105
表 4-3-2 三組軌跡之基本人口變項分析表.....	107
表 4-3-3 三組軌跡之基本人口變項變異數分析.....	109
表 4-3-4 三組軌跡之生理健康狀況分析表.....	110
表 4-3-5 三組軌跡之心理狀況分析表.....	111
表 4-3-6 三組軌跡之人格特質分析表.....	113
表 4-3-7 三組軌跡之壓力需求分析表.....	115
表 4-3-8 三組軌跡之家屬犯罪紀錄分析表.....	116
表 4-3-9 三組軌跡之家庭偏差行為分析表.....	117
表 4-3-10 三組軌跡之同住親友分析表.....	119
表 4-3-11 三組軌跡之社會因子分析表.....	120
表 4-3-12 三組軌跡毒品施用前後之經濟狀態分析表.....	121
表 4-3-13 三組軌跡工作狀態分析表.....	121
表 4-3-14 三組軌跡之犯罪行為分析表.....	123
表 4-3-15 三組監禁次數分配表.....	124

表 4-3-16 三組販毒行為時間點.....	125
表 4-3-17 2003-2005 三組犯罪行為類型.....	125
表 4-3-18 三組犯罪史和犯罪專門化檢定.....	126
表 4-3-19 三組軌跡之犯罪動機分析表.....	127
表 4-3-20 三組軌跡之藥物濫用分析表.....	128
表 4-4-1 影響再犯因子之存活分析.....	129
表 4-4-2 再犯因子之存活分析表.....	130
表 4-4-3 再犯風險之 Cox 比例風險迴歸分析.....	136
表 4-4-4 三組再犯之存活分析.....	137

圖次

圖 2-1-1 1999 年至 2020 年因違反毒品危害防制條例被起訴人數	10
圖 2-2-1 物質使用的風險因子圖	16
圖 2-2-2 決策歷程的結構圖	18
圖 2-2-3 成癮循環圖	19
圖 2-2-4 一般人格與社會認知學習觀點	29
圖 2-3-1 Catalano 和 Hawkins 的社會發展模式	47
圖 2-3-2 Sampson 和 Laub's 年齡逐級理論.....	49
圖 2-3-3 反社會行為的代間傳遞的一般概念模型	50
圖 2-3-4 犯罪現象的整合性多重控制理論之結構	53
圖 2-3-5 整合認知反社會潛在性理論	55
圖 2-3-6 被定罪的犯罪群組化軌跡分析	56
圖 2-3-7 犯罪次數軌跡分析	57
圖 2-3-8 成人性侵犯群組化軌跡分析	58
圖 2-3-9 性侵犯群組化軌跡分析	59
圖 2-3-10 兒童性侵犯群組化軌跡分析	60
圖 2-3-11 吸菸量軌跡分析	61
圖 2-3-12 酗酒行為軌跡分析	62
圖 2-3-13 13 歲至 23 歲施用大麻行為模型預測軌跡分析	63
圖 2-3-14 18 年內 6 次隨機檢測 30 天內毒品施用軌跡分析	64
圖 2-3-15 自述每週使用毒品之時間分佈圖	65

圖 2-3-16 自陳每周使用毒品的時間	66
圖 2-3-17 每天施用海洛因追蹤 33 年的軌跡分析	67
圖 2-3-18 甲基安非他命施用者開始施用七種藥物的年齡	68
圖 2-3-19 10 年內每月毒品施用的日數	69
圖 2-3-20 5 種類型之毒品施用軌跡	70
圖 2-3-21 5 年前首次治療開始和治療後 5 年之吸毒天數比較圖	71
圖 2-3-22 5 年前首次治療開始和治療後 5 年之監禁月數比較圖	71
圖 2-3-23 5 年前首次治療開始和治療後 5 年之就業月數比較圖	72
圖 2-3-24 海洛因使用者 4 種軌跡	72
圖 2-3-25 酒精和其他藥物 5 種軌跡	73
圖 2-3-26 藥物注射軌跡圖	74
圖 3-1-1 研究分析架構圖	81
圖 3-1-2 研究分析流程圖	82
圖 4-1-1 犯罪類型分布圖	91
圖 4-3-1 毒品施用者軌跡分組圖	106
圖 4-3-2 三組被監禁次數分佈圖	124
圖 4-4-1 入監年齡之存活分析圖	131
圖 4-4-2 監禁次數之存活分析圖	131
圖 4-4-3 海洛英濫用之存活分析圖	132
圖 4-4-4 犯罪動機好奇之存活分析圖	132
圖 4-4-5 內向人格特質之存活分析圖	133
圖 4-4-6 出獄後有主要問題之存活分析圖	133

圖 4-4-7 出獄後需協助創業之存活分析圖	134
圖 4-4-8 出獄後需協助戒毒之存活分析圖	134
圖 4-4-9 婚姻之存活分析圖	135
圖 4-4-10 工作之存活分析圖	135
圖 4-4-11 毒品施用再犯之 Cox 比例風險存活分析圖	136
圖 4-4-12 三組再犯風險之存活分析圖	137

第一章 緒論

藥物濫用 (drug abuse) 是全球重要的公共衛生議題會直接地或間接地影響社會的每個層面，而其所帶來的負面效應可能會影響數個世代(Degenhardt et al., 2018; Degenhardt et al., 2008)。藥物濫用不但對身心健康有所影響，亦會增加犯罪率，使得醫療照護成本大幅提升及犯罪人口激增，並讓整體社會生產力下降(Degenhardt et al., 2018; National Drug Intelligence Center, 2011)。

不分男女老少都會受到藥物濫用和藥物成癮所帶來的嚴重惡果所苦。藥物濫用對個人和社會所帶來嚴重的不良影響層面，包括：嬰兒可能會早產和體重過輕，進而影響孩子日後的智力發育和行為發展，像是學業成績差、輟學、遭受暴力的風險、被傳染疾病、偏差的社會行為、工作表現不佳和較差的人際關係(Volkow, 2011)。

因此，藥物濫用此種非暴力的犯罪行為，被視為是一個重大的全球性問題和重要的公共衛生問題(Degenhardt et al., 2008)，如果可以有效預測和預防藥物濫用行為，就可以降低毒品施用者再犯的風險。

(一) 問題背景

在人類的文化中，藥物無所不在，且人類很容易受到可改變意識狀態物質所吸引。Durrant 和 Thakker 將藥物定義為「無論是天然的還是人工的任何物質，當進入體內時，會對人的知覺、認知、情緒和行為產生不容忽視的影響」(Durrant, 2018)。不論是天然或人工製造的化學化合物之物質或藥物，全都會干擾通常由大腦運作的信號，進而影響其內在心靈與外在行為。在歷史演化過程中，人們出於治療或娛樂等各種原因會使用藥物(Chou, Ballantyne, Fanciullo, Fine, & Miaskowski, 2009; Kalso & Vainio, 1990; Reisman, 2011)，像是緩解自身的痛苦或在日常生活中找到安慰，還是滿足個人的慾望(Brownstein, 2016; O' Malley & Valverde, 2016)。

一、藥物濫用對健康的影響

在許多國家中，物質濫用 (substance abuse) 是一個重大的社會問題，因物質濫用是由生物、心理和社會等因素所共同造成的。物質濫用和物質依賴可能會帶來嚴重而廣泛的不良後果，包括增加死亡率、經由血液傳播的傳染病、肝臟疾病、神經毒性影響、意外傷害和暴力的風險(Degenhardt, Whiteford, & Hall, 2014)。聯合國毒品和犯罪問題辦公室 (UN Office on Drugs and Crime, UNODC) 在 2018 年所發布的世界毒品報告中指出，全球約有 2.75 億人，約佔全球 15-64 歲人口的 5.6%，在 2016 年期間至少使用過一次毒品。約有 3100 萬的藥物濫用

者，患有藥物濫用疾患，他們可能需要接受治療(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018b; World Health Organization, 2018b)。

與毒品施用間接相關的風險，包括：因不安全的注射步驟所造成的愛滋病和C型肝炎相關的死亡(Degenhardt & Hall, 2012; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018b)。全球疾病負擔、傷害和風險因素研究(Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study, GBD) 估算，自2007年到2017年期間，死於物質濫用疾患的人數不斷增加(Roth et al., 2018)。2017年的全球疾病負擔、傷害和風險因素研究(GBD)中，藥物濫用在全球年齡標準化的失能調整生命年(DALYs)比率是最近十年來最高的(Kyu et al., 2018)。有將近1,100萬至1,200萬人注射毒品人口中，約有130萬人因而感染愛滋病，約有550萬人感染C型肝炎，以及約有100萬人同時感染愛滋病和C型肝炎(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018b; World Health Organization, 2018a)。

半個世紀以來，許多國際藥物管制條約已針對非法藥物(illicit drugs)即各類非醫療用途的藥物進行管制。吸毒者在其一生中，目睹過量吸毒死亡的終生盛行率約為70%。根據美國最近的報告估計，美國每年的非法藥物成本約為1,930億美元，這當中是包括：工資和生產力損失、犯罪活動和醫療保健費用(Schulte & Hser, 2014)，而且非法藥物也給使用者帶來不可預知的成癮風險(Degenhardt & Hall, 2012)。

二、藥物濫用對死因的影響

根據世界衛生組織(World Health Organization, WHO)的研究，2015年約有45萬人死於藥物濫用，有167,750人直接與藥物濫用疾患有關(主要是用藥過量(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018b; World Health Organization, 2018b))。死於毒品人口中，儘管50歲及以上的人佔相當大的比例，但死亡人數最多的還是年輕人。在2015年全球所有死因的死亡人數中，因死於藥物濫用疾患的人相對較為年輕，佔15-29歲年齡層人數將近四分之一(23%)，並佔30-49歲年齡層人數的38%。但是，全世界死於藥物濫用疾患的人數中，有39%是發生在50歲以上的族群之中(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a)。在某些地區，歸因於藥物依賴使所有原因造成失能調整生命年(DALYs)的比率較其他地區高出20倍，如：美國、英國、俄羅斯和澳大利亞等國家(Degenhardt et al., 2013)。

綜上所述，藥物對個體和社會有益處也有害處，如何將藥物的益處最大化，用之於人類醫療救治上，並將對個體和社會的危害最小化，將會對我們的未來產生巨大的影響。解決毒品施用和有關的犯罪問題，會是毒品防制的重要目標。

(二) 研究動機與目的

社會經濟發展明顯與增加暴露在各種風險程度有密切相關，如：吸煙、飲酒和藥物濫用等 (Stanaway et al., 2018)。2017 年全球成人死亡率下降趨於平穩，但在某些情況下，死亡率會上升，例如：鴉片類藥物依賴已達到前所未有的規模，2017 年就新增 400 萬新案例，有 11 萬人死亡 (Kyu et al., 2018)。毒品危害範圍廣泛，對社會造成嚴重的負面影響。此外，精神活性物質 (psychoactive substances, PS) 會影響大腦運作方式的化學物質，例如：思考、感覺和行動。精神活性物質改變了原本的心理狀態，並誘發了非典型行為，這使得日常行為變得更加困難。藥物過量會出現中毒現象，並會達到情緒高漲的狀態。當施用高劑量的精神活性物質，將會對身體造成嚴重的傷害甚至死亡。這類非暴力犯罪是一個重要的全球性問題，也是嚴重的公共衛生問題 (Degenhardt et al., 2008)。非法藥物使用者似乎會增加許多不利健康的結果，例如：精神障礙、道路交通事故、自殺和暴力等 (Degenhardt & Hall, 2012)。非法藥物不僅會傷害或損害個人的身體，還可能會導致嚴重的心理疾病 (Kyu et al., 2018; Roth et al., 2018; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018b; World Health Organization, 2018a, 2018b)。

一、研究動機

在過去的幾十年裡，刑事司法系統中監禁人數的大量增加，這全都歸因於「毒品戰爭」，已經有許多資源用於預防毒品犯罪和管理毒品犯罪者。這場與毒品有關的戰役所逮捕的人數，最後導致監獄人滿為患。根據《毒品危害防制條例》第 20 條，針對毒品施用者檢察官應聲請法院裁定，或少年法院（地方法院少年法庭）應先裁定，令被告或少年入勒戒處所觀察、勒戒，其期間不得逾二月。觀察、勒戒後，檢察官或少年法院（地方法院少年法庭）依據勒戒處所之陳報，認受觀察、勒戒人無繼續毒品施用傾向者，應即釋放，並為不起訴之處分或不付審理之裁定；認受觀察、勒戒人有繼續毒品施用傾向者，檢察官應聲請法院裁定或由少年法院（地方法院少年法庭）裁定令入戒治處所強制戒治，其期間為六個月以上，至無繼續強制戒治之必要為止。但最長不得逾一年。依前項規定為觀察、勒戒或強制戒治執行完畢釋放後，三年後再犯第十條之罪者，適用前二項之規定。受觀察、勒戒或強制戒治處分之人，於觀察、勒戒或強制戒治期滿後，由公立就業輔導機構輔導就業 (法務部，2020c)。可見除刑事處罰外，毒品施用者還可以選擇轉向制度，若能同時透過綜合性評估、臨床治療和政府政策的努力下，將有助於瞭解毒品犯罪的病因。

即使藥物在醫學上可以安全地阻斷像是疼痛、咳嗽和焦慮之類的防禦機制，但人為地使用藥物所誘發愉悅或阻斷正常的痛苦，這將會破壞這些進化的機制並干擾適應性行為的發展(Nesse, 1994)。大腦隨著時間的變遷，根據自然選擇法則進行演化，這是一種提昇自我工作能力和生存能力的趨勢或特性(Durrant, 2018)。當人在追求特定酬賞物之傾向(例如：毒品、酒精、食物或網路賭博等)時，是很容易出現成癮行為。每當您想起您想要的東西時，大腦就會增加分泌神經傳導物質多巴胺(dopamine)，當多巴胺的數量增加時，在眶額葉皮質(orbitofrontal cortex)和腹側紋狀體(ventral striatum)附近就會生成更多的突觸。目標追尋的迴路是連接眶額葉皮質和腹側紋狀體，該迴路直接將訊息傳送到運動前皮質(premotor cortex)和運動皮質(motor cortex)。該迴路會引導人們產生追求生活中美好事物的行為和行動。目標追尋的迴路是相當的靈活，總是樂於嘗試新的獎勵，然後追求新的獎勵，進而使我們在生活中產生前進的動力。

人類的成癮行為分為主要(primary)成癮行為和次級(secondary)成癮行為。愉快的生存行為是與生命生存相關的主要成癮行為，例如：食物、性和依附行為等，人類若缺乏主要的成癮行為，個體將會死亡。然而，隨著時間的變遷，個體頻繁使用某些物質或參與某些會產生愉悅感的活動，則是次級成癮行為。與獎勵系統有關的多巴胺，在某些次級成癮行為中所分泌多巴胺的量可能會較主要成癮行為還要多。成癮的行為可能對改變產生高度的抗拒，並成為個體重大問題的根源(Detar, 2011; Griffiths, 2013)。根據 DSM-5 精神疾病診斷準則手冊(Diagnostic and statistical manual of mental disorders fifth edition, DSM-5)的標準，問題性成癮行為可以根據物質或活動的特定影響進行分類，例如：暴飲暴食會導致肥胖、賭博浪費金錢或吸毒過量導致死亡等。問題性成癮行為是源自於生物的脆弱性、社會剝奪或社會弱勢，以及心理的脆弱性所結合產生的，像是因負面的童年經歷、衝動或精神病等都會導致的情緒調節困難(American Psychiatric Association, 2013)。問題性成癮行為常常會透過自然選擇而汰除，成癮行為可被視作為生存、路徑和迴避等行為的背景脈絡。在演化的過程中都會伴隨一些副產品，成癮就是其中之一，而成癮會帶給我們許多痛苦，這些痛苦是因為了尋求酬賞和追尋酬賞所演化出來的。

根據《2017年犯罪情況和分析犯罪趨勢報告》，從2014年到2017年，違反《毒品危害防制條例》的人數增加了52.5%。違反《毒品危害防制條例》是地方檢察署統計前三大犯罪之一，從2014年到2017年，涉及《毒品危害防制條例》之犯罪嫌疑人的數量增加了51.81%，當中單純吸食毒品者就超過75%，每年因此被監禁的犯罪人數超過7,000人。以2017年為例，該年度有36,199人新收入矯正機關，其中79.04%的人曾有犯罪紀錄，當中又有93.97%的人是因違反《毒品危害防制條例》。與1998年統計資料相較，足足增長了67.32%(吳永達、蔡宜家，2018)。

現今矯正機關內有將近五成的受刑人屬於毒品犯罪，顯示毒品的犯罪率遠高於其他類型的犯罪。政府於 2017 年 5 月 11 日提出「新世代反毒策略」，從 2017 年至 2020 年將投資超過 100 億新臺幣進行反毒工作。雖然政府投入大筆資源進行毒品防制，但目前仍然缺乏對藥物濫用群體再犯的軌跡預測模型及毒品受刑人在歷經矯正機關後的風險評估研究。如何有效地分配反毒資源並關注不同類型的藥物濫用群體，以達最大程度地發揮反毒效用，此乃反毒工作中的當務之急，亦是本研究主要動機之一。

二、研究目的

目前現有各種毒品防制策略，已被證明是有效的，但大多數策略效益短暫，鮮少能長期維持下去，而評估成人藥物濫用會給健康帶來長期風險，將有助於我們釐清該反毒策略是否具備長遠的效益。目前的數據尚不足以判斷反毒策略中何者最佳，要尋找藥物濫用與健康結果之間的關係面臨著許多巨大的障礙，其中之一就是藥物濫用在個體整個生命週期中表現型態各不相同。因此，若無針對藥物濫用行為進行長期縱貫性的研究分析很難觀察到其中問題點。由於，有關藥物濫用和治療效果的縱貫性數據極為稀少，目前尚缺乏針對藥物濫用群體同生群探究其生涯發展的軌跡之研究，釐清不同生涯發展軌跡之差異。故本研究的目的：

- 一、透過群組化軌跡模式（Group-based trajectory modeling）來建構毒品施用者生涯軌跡。
- 二、探究不同生涯軌跡毒品施用者之特性，比較其差異。
- 三、探究影響毒品施用者再犯的危險因子，建構毒品施用者再犯風險評估模型。

(三) 相關名詞詮釋

一、毒品施用者 (Drug abuse offender)

藥物濫用是一種物質濫用疾病，其中個體會出現一組認知、行為和生理的症狀，表明儘管個體會存有重大與物質相關問題的情況下，個體仍繼續使用該物質 (American Psychiatric Association, 2013)。在本研究中，毒品施用者被定義為違反自 1998 年所立法《毒品危害防制條例》(法務部，2020c)，且被判刑確定之受刑人。

二、再犯 (Recidivism)

再犯是指因同一類犯罪而被重新逮捕、起訴和定罪。有關犯次定義如下：稱初犯者乃以行刑累進處遇條例施行細則第 8 條第二項：「指無犯罪前科者而言。」(法務部，2020b)；稱累犯者乃以刑法第 47 條：「受徒刑之執行完畢，或一部之執行而赦免後，五年以內故意再犯有期徒刑以上之罪者」(法務部，2020a)；稱再犯者乃以行刑累進處遇條例施行細則第 8 條第三項：「指有犯罪前科，但不合刑法第四十七條之規定者而言。」(法務部，2020b)。

三、風險評估 (Risk assessment)

確定個體是否再犯的最佳方法之一就是透過風險評估，風險評估是根據罪犯的特點和情況對再犯的可能性進行統計預測(Bales, Burkes, Scaggs, & Clark, 2015; Bonta & Andrews, 2007)。在本研究中，風險評估是以嚴謹方式，盡力去辨識出藥物濫用者之系統性風險，並以風險的軌跡估算藥物濫用再次發生的機率。

四、群組化軌跡模式 (Group-based trajectory modeling)

群組化軌跡模式是有限混合模型 (finite mixture modeling) 的一種特殊應用，是將研究對象聚合成有意義的次群組的過程，這些次群組是探索統計上相似的軌跡而形成的。用這種方法來識別 (而不是先驗地假設) 一組獨特的軌跡，這些軌跡由通過最大概似估計 (maximum likelihood estimation) 來決定年齡或時間的多項式函數 (polynomial functions) 之有限集合 (finite set) 來概括(Daniel S Nagin, 2005)。在本研究中，運用群組化軌跡模式來預測每個毒品犯罪者群體的軌跡，每個軌跡的形式，是以估算每個犯罪群體成員的機率，來將他們分配至機率最高的群體。

第二章 文獻回顧

第一節 毒品與犯罪關連及現況

一、毒品與犯罪之關聯性

眾所周知，藥物濫用與各種身心健康問題、犯罪、學習成績差和家庭解組 (family destruction) 有因果關係(Goldstein, 1985)。無庸置疑，吸食毒品與犯罪有關，根據統計數據顯示，毒品的使用與犯罪之間有著重要的關係，其中包括：使用毒品或與買賣毒品有關的犯罪行為 (Bean, 2014)。這些非法藥物依舊垂手可得，儘管隨著時空的轉換，它會以不同形態重新上市。與非法藥物使用有關的盜竊、搶劫、攻擊和其他形式的街頭犯罪正以驚人的速度迅速增加，並影響著我們的社會(Bukowski, 2015; Nordstrom & Dackis, 2011)。

毒品施用者除犯毒品罪之外，亦會犯下其他犯罪，大多與財產性或財產性暴力犯罪有關，蔡田木、林安倫及廖訓誠的研究發現，毒品施用與犯罪行為兩者有關聯性，有超過五成的毒品施用者在毒品施用後會產生犯罪行為，並以財產犯罪及暴力犯罪為主；其中，經濟因素是關鍵的指標(蔡田木，謝文彥，林安倫，& 連鴻榮，2013)。

Bennett、Holloway 和 Farrington 分析 1980 至 2004 年，有關藥物濫用和犯罪之間聯繫的研究，針對這 25 年期間 30 項研究進行後設分析，發現毒品施用者大多犯下搶劫、盜竊、賣淫和偷竊等類型的犯罪，且毒品施用者的犯罪幾率比非毒品施用者高三到四倍，而古柯鹼施用者的犯罪幾率最高，娛樂性毒品使用者的犯罪機率最低(Bennett, Holloway, & Farrington, 2008)。

藥物濫用問題在被逮捕者中是非常普遍的，並且與犯罪行為有著密切相關 (Andrews & Bonta, 2017; Bean, 2014; Bennett & Holloway, 2006)。在美國一項針對被逮捕者藥物濫用監測 (Arrestee Drug Abuse Monitoring, ADAM) 計畫調查中，顯示有將近四分之三 (73%) 被逮捕者的男性至少有一種毒品測試是呈陽性，而毒品犯罪被逮捕者的測試結果更高 (91%)，被逮捕的暴力犯罪者中則略低一些 (68%) (Goode, 2016)。某些毒品檢測呈陽性，可能因不同的城市而有很大的差異。

在美國，39.1% 被逮捕者的男性被認為有藥物依賴的風險 (Goode, 2016)。在澳大利亞因藥物依賴而被逮捕的人當中，有 66% 的人被評估對毒品有依賴性 (Sweeney & Payne, 2012)。Ramsey 發現英國有 73% 的男性受刑人在入獄前一年有使用過非法藥物，而超過 50% 的男性自述每天或幾乎每天都使用非法藥物 (Durrant, 2018)。

Gossop 等人針對英國 54 個藥物濫用治療服務機構中，1,075 個案進行犯罪行為變化的調查，收集治療前 1 年和治療後 1 年、2 年和 5 年的被判刑定讞的犯罪數，結果發現在治療前 1 年，有 34% 的個案至少有 1 種犯罪行為，而在接受治療被判刑定罪率有明顯下降，5 年後追蹤顯示犯罪率有顯著下降，且再追蹤前 1 年，僅有 18% 的個案犯下 1 種犯罪行為，同時有關強奪、毒品販賣和暴力犯罪行為也跟著下降，而犯罪率的下降與海洛因的施用、年齡和有穩定的住所有關 (Gossop, Trakada, Stewart, & Witton, 2005)。

Holloway、Bennett 和 Farrington 針對 55 個濫用海洛因、快克和古柯鹼等毒品之戒毒處遇方案進行後設分析，包括：美沙酮療法、治療性社區、毒品觀護監督及毒品法庭等處遇內容，評估戒毒處遇方案在降低犯罪行為方面的有效性，有接受戒毒處遇後的平均犯罪機率，在有參加專業戒毒治療處遇的個案中明顯低於對照組未參加專業戒毒處遇 (Holloway, Bennett, & Farrington, 2006)。如果這些毒品犯罪人在接受相關治療 1 年後，其從事犯罪活動的人數則會急劇下降 (Gossop, Marsden, Stewart, & Kidd, 2003)，故若能提供藥物濫用與依賴者充足的治療資源，將可以顯著減少再犯率 (Gossop et al., 2005; Holloway et al., 2006)。此外，在另一項研究中，發現有接受治療的問題性吸毒者中，其中有 18% 在過去三個月中曾犯下攻擊案件，並有 25% 的人在過去的六個月中，曾是被攻擊的受害者，顯示吸毒者可能曾存在很高的犯罪和被害的風險 (Neale, Bloor, & Weir, 2005)。

目前有三個或四個不同的因果模型，可解釋毒品與犯罪之間的關係。這些模型包括：毒品導致犯罪 (drugs causes crime)、犯罪導致吸毒 (crime causes drugs) 和共同原因模型 (common cause model)。毒品導致犯罪模型是使用毒品導致個體犯罪的模型。犯罪導致吸毒模型表示參與犯罪和犯罪網絡的關係，導致個體使用毒品。共同原因模型是兩個變量之間根本沒有因果關係，而另一個因素 (例如人格、社會背景或環境) 可能來解釋該原因 (Bean, 2014; Durrant, 2018)。毒品與犯罪之間的關係是動態的，Goldstein 提出有關於毒品與犯罪之間關係的三方概念框架。毒品和暴力行為可以串起關聯性聯繫：(1) 心理藥理驅動的犯罪 (psychopharmacologically driven crime)：毒品對使用者的藥理作用可以誘發暴力行為；(2) 系統性犯罪 (systemic crime)：犯罪是源於毒品販運和分配的系統；(3) 經濟上強迫性犯罪 (economically compulsive crime)：透過犯罪行為來支撐昂貴的成癮毒品 (Durrant, 2018; Goldstein, 1985)。

從不同毒品類型和不同犯罪模式之間的關聯性來看，在心理藥理模式中，以古柯鹼、快克和安非他命等三種毒品與犯罪關係較高；在經濟強迫性模式中，以海洛因、古柯鹼及快克等三種毒品與犯罪關係較高；在系統性模式中，則以快克與犯罪關係較高 (詳見表 2-1-1)。整體評估下來，可以觀察到古柯鹼和快克等興奮劑類型毒品與犯罪有較高關聯性。

表 2-1-1 毒品類型和犯罪模式的關聯性

	心理藥理性模式	經濟強迫性模式	系統性模式
大麻	✓	✓✓	✓✓
海洛因	✓	✓✓✓	✓✓
古柯鹼	✓✓	✓✓✓	✓✓
快克	✓✓	✓✓✓	✓✓✓
安非他命	✓✓	✓✓	✓✓
LSD	✓	✓	✓✓

✓✓✓=有強烈的證據顯示毒品與犯罪之間的關聯性；✓✓=有中等的證據顯示毒品與犯罪之間的關聯性；✓=有限或無證據顯示毒品與犯罪之間的關聯性。

來源：Durrant, R. (2018). *An introduction to criminal psychology*. New York: Routledge.

歐洲藥物和藥物成癮監測中心 (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA) 定義與毒品有關的犯罪，區分為以下四類：(1) 心理藥理犯罪 (psychopharmacological crimes)：由於其急性或長期使用而在精神活性物質的影響下所產生的犯罪；(2) 經濟強迫性犯罪 (economic-compulsive crimes)：為牟取金錢或毒品，以支持毒品施用而犯罪；(3) 系統性犯罪 (systemic crimes)：在非法毒品市場的運作範圍內，作為毒品供應、散佈和使用作為營利的一部分而犯下的罪行；(4) 毒品法犯罪 (drug law offences)：違反毒品和其他相關立法的犯罪 (Carpentier, 2007; Iakobishvili, 2012)。

有三種觀點可以解釋犯罪導致吸毒的原因。首先，毒品可能會用來助長犯罪行為。第二，毒品可能被用作慶祝犯罪成功的一種方式，犯罪者會從犯罪所得的金錢以毒品來自我獎勵。第三，犯罪可能導致吸毒，因為犯罪者會陷入犯罪網絡，在該網絡中，毒品施用和毒品交易可能十分的普遍和更容易被接受 (Bean, 2014; Bennett & Holloway, 2006)。涉入犯罪行為可能會助長海洛因、古柯鹼和快克等硬性藥物的使用 (White, 2015)。此外，開始使用毒品和犯罪可能普遍的反映出與年齡有關的問題行為模式 (Bennett & Holloway, 2006)。因此，從毒品施用者的生涯發展歷程來探究其行為的發展軌跡就顯得相當重要。

毒品施用和犯罪有著共同的病因，毒品施用和犯罪之間的關聯，被認為是毒品和犯罪兩者間無直接因果關係，而是因為一種或多種共同因素相互關聯而將它們串連在一起。毒品施用問題的風險因素與犯罪和犯罪行為的風險因素有很大的重疊之處。行為受到控制、虐待和教養態度不一致、低學業成就以及與犯罪友儕的交往皆是與藥物濫用和參與犯罪有關的因素 (Durrant, 2018)。

二、藥物濫用之現況

藥物濫用者逐年增加，再犯者亦達到新的紀錄，因非法藥物造成社會付出高昂的成本。在 2020 年，與毒品有關被調查的案件和被逮捕的人數約 6 萬 9,751 人，但其中有 3 萬 3,031 人被判刑入獄，至 2020 年底仍有 2 萬 5,937 人在矯正機關，佔所有在監受刑人人數的 48.5%(法務部統計處，2020)。很明顯地，非法藥物的使用是一個嚴重的社會問題。在過去的幾年中，新興毒品迅速增加，新的販運模式也在不斷演變。社會大眾有理由擔心是否有更多的犯罪行為沒有被發掘，如何以更加全面性的方法使反毒品效益更加有效，以減少毒品對社會的負面影響是當今政府的首要任務(行政院，2017，2020)。因此，重要的是要先釐清吸毒者再犯的風險和影響其再犯的因素，藉此以提供他們適當的治療和協助，來減少未來的再犯。

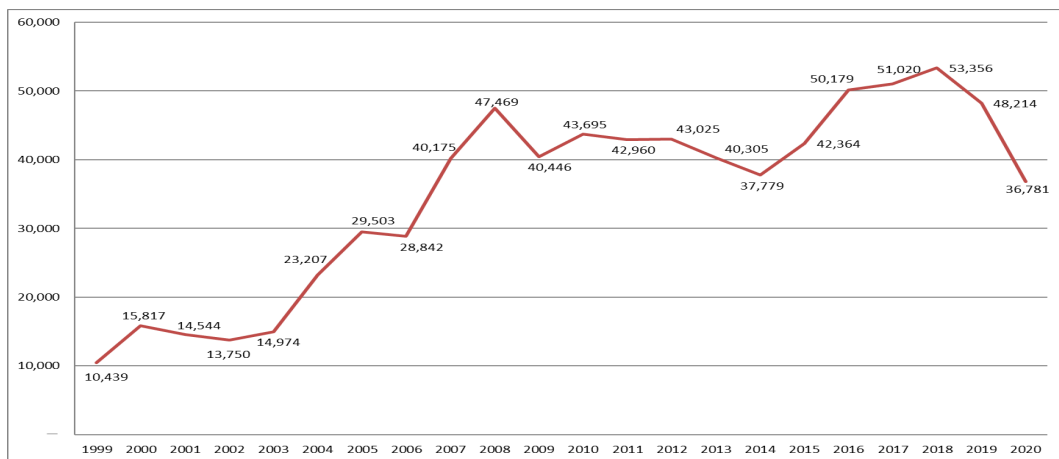


圖 2-1-1 1999 年至 2020 年因違犯毒品危害防制條例被起訴人數 (研究者自行整理)

有關毒品立法和毒品法律是源於我們對毒品施用的立法觀點，法律明確規定，任何非醫療用藥均違反已制定的毒品危害防制條例。法務部司法統計顯示，因違反《毒品危害防制條例》而受到起訴的人數逐年增加。雖然 109 年毒品危害防制條例修正公布部分條文(109 年 7 月 15 日施行)，放寬觀察勒戒或強制戒治適用期間，由 5 年後再犯修正為 3 年後再犯；毒品施用者入刑標準亦由 5 年內再犯修正為 3 年內再犯。在 2020 年，仍有 3 萬 6,781 名毒品施用者被起訴，比 1999 年增加了 2 萬 6,342 名。在這過去 20 年中，隨著國家對於毒品刑事政策轉變，被起訴的人數增加了 2.5 倍以上(詳見圖 2-1-1)。許多國家仍未能提供足夠的藥物治療和健保服務來降低由藥物所造成的傷害。非致命的藥物過量使吸毒者面臨嚴重的健康問題，並與隨後而來致命的藥物過量有關，且後者的死亡風險會因先前的非致命過量而增加。在 2016 年，僅有六分之一的藥物使用患者接受治療，這樣相當低的比例，且近年來一直未見改善 (United Nations Office on Drugs and Crime, 2018c)。吸毒者的犯罪型態和較高的監禁率正不斷地在增加政府的經濟負擔，鮮少有政策提供了足夠的資金和人力來介入改善這些狀況。

三、國外毒品現況

在美國州立監獄中有一半(58%)以上的受刑人符合藥物依賴或藥物濫用的標準，而全美監所中有三分之二的受刑人符合藥物依賴或藥物濫用的標準(Bronson et al., 2017)。許多鴉片類藥物濫用的受刑人，因其在監禁期間已停止使用毒品，對該藥物的耐受度下降，以致許多受刑人在出獄後，施用與入監前同樣劑量的毒品時，未意識到身體無法負荷問題，進而增加其藥物使用過量和死亡之風險(Krinsky et al., 2009)。

歐洲和世界各國一樣，因違反毒品法令被監禁受刑人是矯正機關中人數最多的一群，約有 10%至 25%受刑人是與施用、持有或供應毒品有關，而有 5%至 38%的受刑人表示自己曾經施用過毒品(Sander et al., 2016)。依據 2021 年歐洲毒品報告，至少有 28.9%的成年人(約 8,300 萬)一生中至少使用過一次非法藥物，且男性自陳吸毒狀況比女性高。歐洲各國之間毒品施用盛行率差異甚大，以大麻為例，馬爾他共和國的盛行率為 4%，但法國卻高達 45%。根據統計，2020 年在 15-34 歲人口中有 16.9%(1740 萬)的人吸毒，其中男性(21.6%)大約是女性(12.1%)的兩倍(European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2021)。

根據美國司法部估算，每年因使用非法藥物所產生的成本超過 1,930 億美元，這反映出直接和間接的社會成本，包括：犯罪(614 億美元)、健康醫療(114 億美元)和生產力損失(1,203 億美元)(US Department of Justice, 2011)。在 2007 年至 2015 年期間，因非法藥物濫用使用過量導致的死亡人數增加 230%，社會成本高達 4,450 億美元。考量到與刑事司法、治療和生產力喪失相關的驚人成本，估計 2015 年美國毒品盛行的實際成本超過 1 兆美元，這等於是美國國內生產毛額(Gross Domestic Product, GDP)的 5%(Cidambi, 2017; National Drug Intelligence Center, 2011; US Department of Health Human Services, 2016)。

在加州，每年監禁一名受刑人的平均費用約為 7 萬 1,000 美元，其中四分之三以上的費用用於安全防護和受刑人的醫療保健。自 2010 年起，平均每年費用增加約 2 萬 2,000 美元(約 45%)，其中包括安全防護增加 7,900 美元和受刑人醫療保健增加 7,200 美元(Legislative Analyst's Office, 2017)；在紐約市監獄中也有類似情況，平均每天花費 210 美元安置一個受刑人。研究發現，每投資於戒癮治療計劃 1 美元，可減少與毒品有關的犯罪和刑事司法方面的費用約 4 至 7 美元，如果將醫療保健費用也包括在內的話，則總節省的费用可以達到 12 美元以上(National Association of Social Workers (NASW), 2013)。根據法務部矯正署的估計，受刑人的監禁費用，每人平均每年約為新臺幣 17 萬元(賴擁連, 2017)，但隨著人權的意識抬頭和監禁人數的增加，有關監禁整體費用勢必會逐年上升。

四、毒品處遇策略

1989 年美國建立第 1 個毒品法庭，迄今全美已有超過 3,800 個毒品法庭，毒品法庭有過半以上是屬於成人毒品法庭。毒品法庭的特點是由跨領域團隊所組成，其中包括法官、檢察官、辯護律師、矯正機關、社會工作者和治療服務專業人員。在傳統的刑事法庭對毒品罪的被告會被判長期監禁，而毒品法庭則認為成癮是一種影響人類行為和大腦衝動控制的慢性疾病。因此，毒品法庭的首要目標不是懲罰，而是治療疾病，為誘發治療動機，毒品法院會針對戒癮有成者給予獎勵，如獲得免刑、減刑或撤銷起訴的處分；對於未能達成戒癮要求者給予懲罰，案件將會回歸傳統刑事司法體系進行審理（National Drug Court Resource Center, 2021）。研究指出，毒品法庭有顯著降低犯罪再犯率、監禁率和非法藥物使用率，同時改善司法系統人員的心理社會功能，並有效為納稅人節省司法體系支出成本（Marlowe, 2021）。

美國國家藥物濫用研究所（National Institute On Drug Abuse, NIDA）針對毒品處遇訂定 13 項治療原則，2018 年已修訂至第三版，這些原則包括(1)成癮是一種複雜但可治療的疾病，此疾病會影響大腦的功能與行為；(2)沒有一種處遇方法是適用於所有人；(3)處遇必須是隨手可得的；(4)有效的處遇應會關注個案的多重需求，而非僅處理其藥物濫用問題；(5)保持足夠長的處遇時間是至關重要的；(6)行為療法(包含個人、家庭或團體諮商)是最常用的藥物濫用治療形式；(7)藥物治療是重要的處遇因子，特別當它與諮商或其他行為療法結合時；(8)處遇計畫必須持續評估，並在必要時進行修改，以確保其能滿足個案不斷變化的需求；(9)許多藥癮者也有其他心理疾患；(10)醫療輔助戒毒只是戒癮處遇的第一階段，僅靠生理解毒是難以改變長期的藥物濫用行為；(11)非自願性治療一樣有療效；(12)處遇期間必須持續監控用藥行為，因處遇期間確實會發生再次施用藥物的情況；(13)處遇方案應包含 HIV 病毒/愛滋病、B 肝、C 肝、肺結核與其他傳染性疾病之檢測，並提供患者降低感染風險之諮詢，必要時給予治療的協助。（National Institute on Drug Abuse, 2018）。

在歐洲處理毒品問題是依循歐盟、國家和地方的政策和法律框架內進行。應對措施的選擇和實施，過程中要遵守一系列關鍵原則，例如尊重人權，提供最高標準的身心健康權。制定和實施應對毒品問題的措施無論是在歐盟、國家、地方還是個人層面，包含三個基本原則：(1)著重在解決毒品問題的本質；(2)選擇潛在的有效介入措施來解決問題；(3)實施、監測和評估這些介入措施的影響（European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2017）。歐洲對於毒品犯運一樣是採取嚴格刑事政策，但對於施用者則是採用治療取向，主要措施有預防青少年毒品施用、拉高新進毒品施用者年齡、預防嘗試性毒品施用者成為規律性毒品施用者、幫助人們戒毒、減少毒品施用者吸食量和降低對其身心危害、降低毒品對社區的傷害和幫助毒品施用者的融入社區復歸正常生活

(European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2017)。

因應世界針對毒品處遇潮流，政府在 2017 年施行新世代反毒策略，該策略是以「人」為中心追緝毒品源頭，以「量」為目標消弭毒品，建構一個全面性的反毒網絡。該策略以「量」為目標進行來源追溯，並阻絕境外販運的管道。在 2017 年至 2020 年期間投資新臺幣 100 億元，來減少毒品有關的犯罪並降低新吸毒者的人口，新世代反毒策略主要措施有五大主軸：（一）防毒監控；（二）拒毒預防；（三）緝毒掃蕩；（四）戒毒處遇；（五）修法策略(行政院, 2017)。矯正署依據美國國家藥物濫用研究所的 13 項治療原則，同時結合刑事司法制裁與成癮治療，訂定出 7 大面向課程，並與衛政、社政、勞政形成 4 方連結，合力為毒品犯復歸社會銜接社區戒癮治療作準備。在 2020 年政府提出新世代反毒策略 2.0，自 2021 年至 2024 年期間將投入約 150 億元經費，以整體作戰方式，斷絕物流、人流及金流，並強化校園藥頭查緝及佐以再犯預防機制，全力達成「溯毒、追人、斷金流」等「斷絕毒三流」之反毒總目標(行政院, 2020)。

依據 2020 年 7 月 15 日新施行監獄行刑法，在矯正機關推動毒品施用者之個別化處遇，大量引進心理、社工、個案管理等專業人力，針對毒品施用者之心理社會需求進行評估，並提供在監輔導和出監前輔導計畫，以及出監轉銜工作，來協助吸毒者早日戒除毒癮及復歸社會。同時訂定「再犯防止推進計畫」，從毒品施用者案件進入偵查階段開始就介入追蹤輔導，透過全方面協助與保護，來有效降低吸毒者高再犯問題。

從上述資料可知，單純以監禁方式是無法使人改變毒品吸食的行為，要能順利幫助毒品施用者遠離毒品危害，針對毒品施用者族群進行深入探究就顯得更為重要，尤其是毒品施用者個別化處遇，如能將毒品施用者中不同型態族群區分出來，並針對該族群特性設計個別化課程，相信戒除毒癮將能達到事半功倍之效。

五、綜合評析

根據上述所討論的資訊可知，藥物濫用造成個人及社會在許多層面付出高額的社會代價問題，像是身心健康、犯罪問題、家庭問題及司法問題等(Goldstein, 1985)。由於毒品與犯罪有著密切關係，不論是從 Goldstein 的三個因果模式或是歐洲藥物和藥物成癮監測中心的四個因果模式，都圍繞在毒品藥理作用、與毒品有關係系統性犯罪和為支撐毒品經濟來源所衍生的犯罪，形成一個惡性循環圈。

政府過去採取以強硬刑事政策來處理毒品議題，投入許多經費和資源打反毒戰爭，但國內藥物濫用問題仍然嚴峻，顯見成效十分有限。此外，目前被監禁犯罪人當中有將近 5 成是毒品犯罪有關(行政院, 2017)，在日益重視人權的社會下，隨著監禁人數的增加，國家對於監禁費用支出勢必會逐年上升。借鏡國外以公共衛生觀點所制定的毒品防制策略，發現每投資於戒癮治療計劃 1 元，可有效降低犯罪和刑事司法成本支出，所回饋的效益高達 4 至 7 倍，若將醫療成本計入，回饋的效益更高達 12 倍以上(National Association of Social Workers (NASW), 2013)。許多研究已經發現藥物濫用者之間可能存在著異質性，而這些異質性之間是否皆具備相同的風險特質，尚待後續研究加以驗證。如果這些異質性的次族群的確存在，若能針對毒品犯罪族群對症下藥，將能有效降低因毒品而犯罪的人數(Gossop et al., 2003)，如何有效針對不同毒品施用族群對症下藥，將會是未來毒品防制上一個重要的課題。

第二節 藥物濫用者的特徵和分類

一、藥物濫用者的特徵

個體開始物質使用且後來發展為物質使用障礙症（substance use disorder），通常會經歷四個階段，包括開始使用、使用升級、維持和成癮。這些路徑將改變藥物的使用和耐藥性或停止使用。某些施用族群可能會維持數十年適度使用的狀態，並且永遠不會晉級至下一個階段。但有些人則可能會出現間歇性戒斷症狀、永久戒除或是迅速升級至下一個階段，且發展出物質使用障礙症。如果能掌握相關的危險因子，將使我們能夠理解、預測和適當介入這些不同病因的路徑。

Miller、Chen 和 Parker 提出生物嵌入模型(Biological Embedding Model)，學者認為個體生命早期不良的環境因素，無形中影響其基因表現型，激發與強化其攻擊、破壞等競爭本能，使其在面對不利的環境變動時變得更加脆弱，且此種改變是難以逆轉的，從而不斷循環，加劇惡化(Miller, Chen, & Parker, 2011)，即個體早期的生命經驗會改變其自身生理結構。聯合國毒品和犯罪問題辦公室針對物質使用問題提出「生態生物發展」(ecobiodevelopmental)理論，該理論框架是建立在整合性的行為科學領域之上，用以解釋物質使用的路徑(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018c)。在該模型中，人類行為被視為是自社會和物理環境條件下的「生物嵌入」(biological embedding)，所衍生出來的結果(Hertzman, 1999)。

從個人層面特質來看，像是性格和遺傳學與社會環境因素經驗和接觸之相互作用，都將會直接影響正在發展中的大腦結構和功能(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018c; Yoshikawa, Aber, & Beardslee, 2012)。在這個框架底下，從微觀層面因素（例如：家庭）和周邊巨觀層面因素（例如：鄰里因素），都是被公認會影響個體功能的發展和行為。

圖 2-2-1 顯示導致物質使用風險的兩個主要因子：基因和環境。基因變異就像開關，它們要麼就打開，不然就是關閉，基因的表現會受到經驗的影響，即表觀遺傳修飾 (epigenetic modifications)。環境因子更像是刻度盤，可以調高也可以調低，同樣也取決於經驗。風險或不利因子則是兒童虐待、貧困、學校教育設備不足、家庭功能失能、歧視和目睹暴力等；復原或保護因素則是高品質的教育、居住空間、健康照護、社會依附和父母教養態度。當由負向因子所主導時，開關和轉盤的組合就會跨越風險閾值，進而觸發大腦去使用物質。各因子之間的函數關係是非線性的，也非靜態的，它會在個體的生涯中產生變化。有些環境因子會影響復原力，並可能會減弱遺傳傾向的影響。因此，社會心理干預措施和實施在決定最終結果是最為重要的。

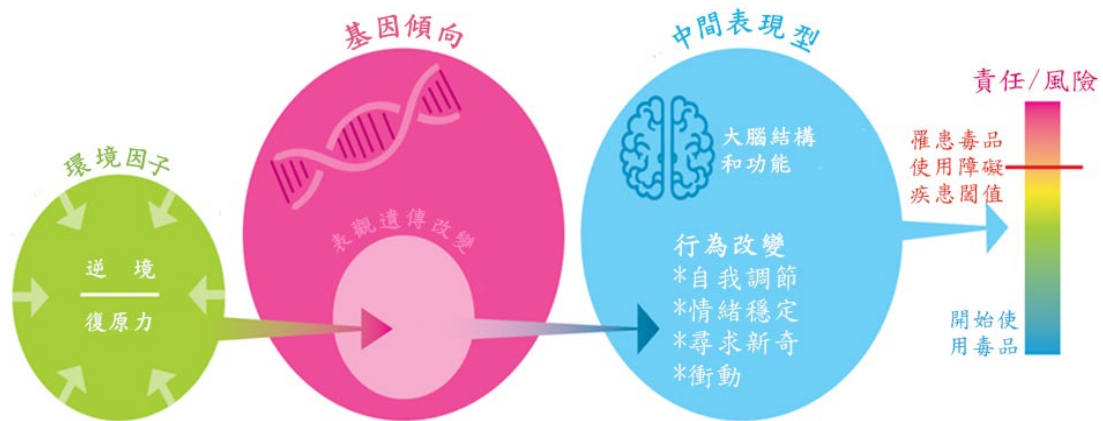


圖 2-2-1 物質使用的風險因子圖

摘錄自：United Nations Office on Drugs and Crime. (2018). World Drug Report 2018: Drugs and age - drugs and associated issues among young people and older people.

大腦與生俱來就是「經驗依賴」(experience-dependence)，這意味著個體接觸最佳化和次最佳化之情境本質，都將會影響個體的最終行為。豐富的正向經驗的保護因子，例如：家庭支持或設備齊全的學校，這些可加強個體自我調節、衝動控制和執行決策之大腦神經聯繫。另一方面，暴露在負面或不利的風險下，可能會導致發育中兒童之調節行為和情緒能力受損 (Glaser, 2000; McEwen & Morrison, 2013; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018c)。因此，個體在發展階段所接觸和經歷對社會、心理和神經歷程有不同的影響，並對功能和行為有所影響 (Andersen, 2016; Johnson, Riis, & Noble, 2016; Miller et al., 2011; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a)。

雖然個別的影響因子是因人而異，但沒有單一因子足以造成對物質的有害使用。這可能是將現存的危險因子和缺乏的保護因子進行某種關鍵性的組合，讓大腦在使用物質和不使用物質之間進行區辨。任何一個可以想到的外在因子和個人因子的組合都可能影響到大腦。大腦發育對會影響大腦發育和功能之心理社會經驗都相當的敏感，因為它會直接影響兒童的自我調節能力和對物質使用的敏感性。具備精神活性的物質對青少年的影響遠高於成年人。藥物反映差異與年齡有關，可能是物質對大腦系統的藥理作用不同所致，且藥理作用仍會持續，並可能會損害神經發育 (United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a)。

二、藥物成癮的特性

成癮是一個複雜的現象，其成因可從許多角度來認定，包括社會、環境、法律、心理、神經生物學、經濟和遺傳等角度來看。而這些觀點都可解釋成癮的原因，並提供治療成癮的方法 (Redish, Jensen, & Johnson, 2008)。依據成癮的操作定義：個體持續做出適應不良的抉擇，儘管該後果嚴重，成癮者仍在繼續追求毒品或其他適應不良之行為 (Altman et al. 1996; Goldstein 2000; Koob & Le Moal 2006; Lowinson et al. 1997)。成癮的藥物是透過與正常學習系統的神經生理學機制的藥理學交互作用下，促使人們做出適應不良的決策；而成癮的行為是透過在正常的學習系統和某些行為的酬賞分配之間的交互作用，促使人們做出適應不良的決策 (Redish et al., 2008)。

Redish、Jensen 和 Johnson 整合現有的認知和習慣學習系統、陳述性和程序學習、顯性和內隱學習系統，以及控制和自動化處理理論等七種成癮理論，提出決策系統脆弱性理論，來說明成癮形成的歷程。該理論認為人類的決策系統是一個複雜的多重交互系統，該決策系統是由兩個子系統組成：計劃系統(planning system) (對潛在的可能性進行評估) 和習慣系統(habit system) (對特定行為與特定情況進行關聯)，這兩個子系統都需要一個情境識別系統(situation-recognition system)來觀察分類的線索，故作出決策是取決於每個系統的完整性，為使整個決策系統能設定為更靈活、具辨識性和計劃性之系統，以及固定、自動化和基於習慣的系統 (詳見圖 2-2-2) (Redish et al., 2008)。

從該架構中，可以得知成癮行為，即使在被明確要求做出另一種不一樣的抉擇時，個體依舊不改變其初衷，會持續作出相同的抉擇。顯見個體的決策系統出了問題，許多研究也指出藥物成癮者普遍有此障礙 (Fein, Klein, & Finn, 2004; Noël, Bechara, Dan, Hanak, & Verbanck, 2007; Whitlow et al., 2004)，習慣系統決策影響力大於計畫系統決策，且計畫系統之預測和評估可能已經出現缺損。Redish 等人認為有 10 個關鍵的脆弱因子會影響成癮行為：(1) 遠離平衡狀態；(2) 改變身體調適的設定點；(3) 產生快感的類酬賞信號；(4) 計畫系統的高估；(5) 對情況-行動-結果關係的錯誤搜索；(6) 情況系統的錯誤分類；(7) 習慣系統的高估；(8) 兩個決策系統的無法平衡配對；(9) 過快的折扣歷程；(10) 學習率的改變 (Redish et al., 2008)。這些脆弱因子，可能會導致個體不斷尋求某些藥物或從事某些非適應性行為。

藥物成癮者在決策中傾向於作出不利的選擇，只關注在眼前的好處或酬賞而未顧及長遠的不良後果 (Bechara, 2005; Grant, Contoreggi, & London, 2000; Rogers et al., 1999)，為何個體會持續尋求毒品或適應不良行為的原因，可從以下 7 個觀點來看：(1) 對立歷程 (opponent processes)：基於改變物質需求時，體內平衡和身體調適程度的變化；(2) 基於酬賞歷程和享樂成分

(reward-based processes and hedonic components)：基於對大腦中享樂性正向信號的藥理學研究；(3) 誘因顯著性 (incentive salience)：基於大腦對動機訊號的敏感化；(4) 無償的多巴胺 (non-compensable dopamine)：基於多巴胺錯估預測採取行動代價的訊號，進而導致高估對藥物尋求；(5) 衝動 (impulsively)：使用者在未考量後續代價下草率地作出選擇；(6) 情境辨識和分類 (situation recognition and categorization)：基於對產生損益的情況作錯誤分類；(7) 執行和習慣系統之間的平衡缺損 (deficiencies in the balance between executive and habit systems)：透過認知機制打破習慣變得尤為困難，要麼是習慣系統表現過度，要麼是靈活、執行、抑制系統表現不足，要麼是它們之間的平衡發生變化(Redish et al., 2008)。

藥物成癮者可能存在著決策障礙，包括：改變對未來結果的處理能力、對未來的獲益給予顯著折扣、降低對短期獲益和長期獲益轉變的能力、根據機率的大小而做出次佳的選擇或改變易得性選擇框架來整合結果的能力削弱(Paulus, 2007)。

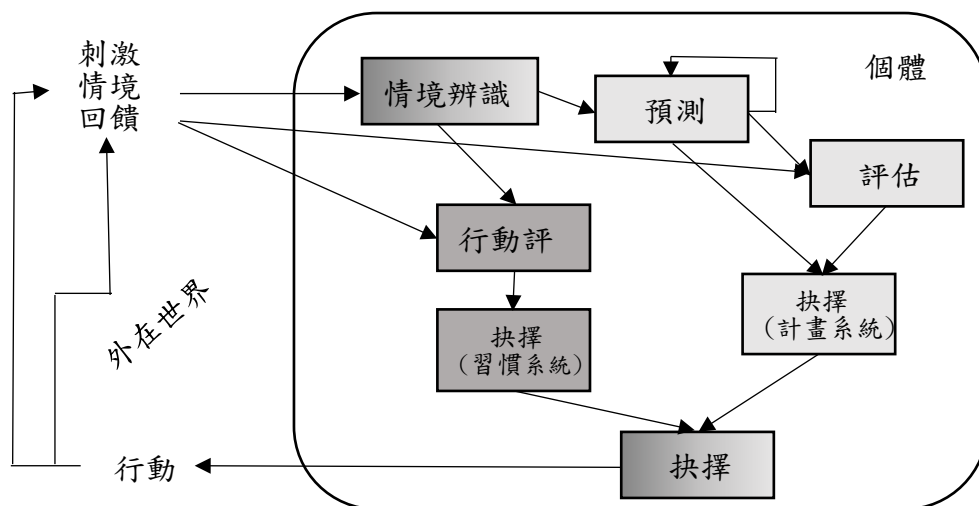


圖 2-2-2 決策歷程的結構圖

摘錄自：Redish, A. D., Jensen, S., & Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *Behav Brain Sci*, 31 (4), 415-437; discussion 437-487.

由於藥物成癮或物質依賴是一種慢性復發的疾患，其特徵是(1)強迫性地尋找和施用藥物；(2)限額施用失去控制；(3)被禁止使用藥物時，會出現負面的情緒狀態(例如：煩躁不安、焦慮及煩躁)。Koob和Simon則認為成癮是一種疾患，並可分為三個復發階段：(1)渴求期(preoccupation/anticipation stage)；(2)欣快期(binge/intoxication stage)；(3)戒斷期(withdrawal/negative affect stage)(詳見圖2-2-3)(Koob & Simon, 2009)。可見個體一旦成癮後將會不斷在三個復發循環中迴旋，難以從中逃脫。

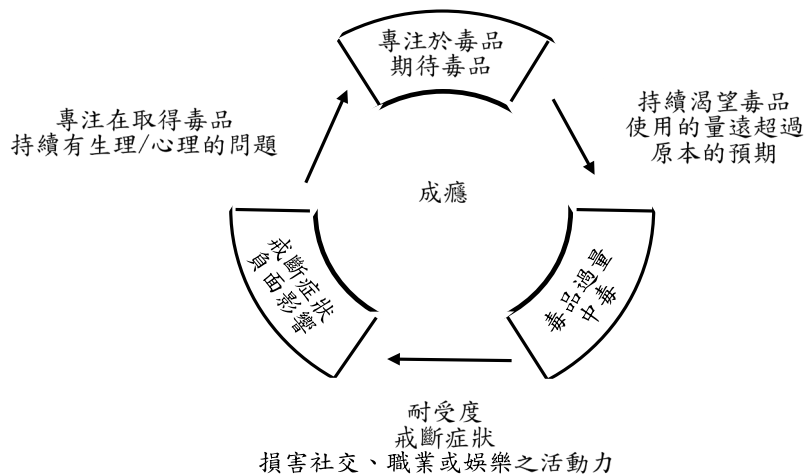


圖 2-2-3 成癮循環圖

摘錄自：Koob, G. F., & Simon, E. J. (2009). The Neurobiology of Addiction: Where We Have Been and Where We Are Going. *J Drug Issues*, 39 (1), 115-132.

物質使用障礙症的特徵是在尋求酬賞行為出現明顯的失能，這與從中所獲得的享樂效益不成比例。酬賞是由三個主要不同神經迴路部分所組成：(1) 喜好：指享樂影響酬賞量；(2) 渴望或誘因顯著性：是指追求酬賞的動機；(3) 學習：偶然獲得酬賞成果(Berridge, Robinson, & Aldridge, 2009)。重要的是，這些酬賞的組合部分可能會因人而異，並促使個體從物質使用轉變成物質使用障礙症(Brownstein, 2016)。因此，有鑑於毒品施用者在成癮歷程可能存在著個別化差異，若能有效將其區辨分類，對於後續戒毒和防毒策略之擬訂有很大助益。

Brower、Blow 和 Beresford 提供了五種基本模型來解釋藥物依賴：道德模型、學習模型、疾病模型、自我用藥模型和社會模型。每個模型都根據其假設進行概述，針對每個模型的病因、目標、策略以及藥物依賴性治療之優缺點進行說明（詳見表 2-2-1）(Brower, Blow, & Beresford, 1989)。

從這五模式中，可以發現單純使用任一模式皆無法有效說明個體對藥物產生依賴成因，像道德模式認為個體因為意志力薄弱或道德軟弱才會產生藥物依賴行為，但卻未將藥物對身心的影響和環境等因素納入考量；學習模式則認為用藥行為是因習得不良習性，忽略藥理作用和個體動機；疾病模式強調生理因素，忽略環境和藥理作用等影響因素；自我用藥模式則強調精神疾病治療，忽略個體對藥物依賴的成因；環境模式則是認為個體對藥物依賴是受外在環境的影響，卻忽略個體和藥理作用的因素。因此，Volkow、Koob 和 McLellan 則認為成癮歷程所涵蓋範圍是包含多重因子、系統和分析層級(Volkow, Koob, & McLellan, 2016)，無法以單一觀點解釋該行為，唯有以整合性觀點切入，才能有效處理藥物依賴的問題。

表 2-2-1 五種藥物依賴模型

	模型				
	道德	學習	疾病	自我用藥	社會
病因	道德軟弱； 缺乏意志力；性格差 或邪惡	習得不良習 性	原因不明； 重要的生理 因素	其他原發性 精神疾患症 狀	環境的影響
治療 目標	增強意志力 抵抗邪惡誘 惑	透過新的學 習實現自我 控制	完全戒癮阻 止疾病惡化	改善心智功 能	改善社會功 能
治療 策略	諮詢或皈依 宗教；懲罰	教導新的因 應技巧和認 知重新建構	將藥品依賴 作為主要問 題；強化自 我認同，從 酒精/成癮中 復原起來	對所導致的 心理疾患進 行心理治療 或藥物治療	改變環境或 對環境採取 因應措施
優點	道德盤點和 修正是有益 處的；要求 使用者對自 己的行為負 責；衡量反 移情作用	既非指責也 非懲罰；強 調新的學 習；讓使用 者對新的學 習負責	既不指責也 不懲罰；疾 病意味著尋 求治療是適 當的反應； 不關注假設 的病因	既不指責也 不懲罰；強 調診斷和治 療雙管齊下 對精神疾患 的重要性	強調社會支 持和技巧的 需求性；容 易與其他模 型進行整合
缺點	責罵和懲 罰；意志力 無效	過度強調控 制	低估共病的 精神障礙； 無法解釋	意味著只要 治療精神障 礙就足夠了	便於脫卸責 任；意味著 只要處理社 會問題就足 夠

摘錄自：Brower, K. J., Blow, F. C., & Beresford, T. P. (1989). Treatment implications of chemical dependency models an integrative approach. *J Subst Abuse Treat*, 6 (3), 147-157.

三、藥物濫用者分類

(一) 醫療觀點分類

針對毒品施用者的分類醫療部分可分為美國精神醫學會 2013 年新出版的「精神疾病的診斷與統計手冊第 5 版」(DSM-5)和世界衛生組織 2016 年國際疾病分類標準第 10 版(ICD-10)。《精神疾病診斷和統計手冊》第五版(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition, DSM-5)是最新版本美國精神病學協會精神疾病診斷的黃金標準(American Psychiatric Association, 2013)。

DSM-5 將物質使用障礙症描述為「認知、行為和生理症狀的群集症狀」，儘管有顯著的物質使用相關問題，但個體仍會持續使用物質。DSM-IV-TR 則是將物質使用中「物質依賴 (substance dependence)」成癮分類是依據 7 個控制受損的症狀中有出現 3 項或以上，且不符合的藥物濫用的診斷標準。然而，DSM-5 則是刪除原有的物質濫用分類，增加了 3 個濫用症狀，並在物質依賴症狀中額外增加一個「渴望 (craving)」準則和戒斷的診斷準則，來形成一個新的診斷分類概念，在 11 個可能的症狀，然後將診斷閾值降低到兩個症狀，並將此稱為成癮向度(American Psychiatric Association, 2013; Wakefield, 2016)。

耐受性 (tolerance) 和戒斷症狀 (withdraw) 這 2 個症狀通常是重度的物質使用障礙症的症狀之一。耐受性是指：(1) 要使物質產生預期效果所需的更高劑量；(2) 如果使用一般的劑量，則藥物的效果會顯著降低。戒斷症狀：是指當一個人停止服用該物質或減少其使用量時會對身心產生負面的影響。戒斷症狀可能包括肌肉疼痛和抽搐、出汗、嘔吐、腹瀉和失眠(Kring & Johnson, 2018)。

DSM-5 物質使用疾患(Substance-Related Disorders)所納入的物質，包括：(1)酒精；(2)咖啡因；(3)大麻類 (cannabis)；(4)Phencyclidine 及其它幻覺劑 (hallucinogens)；(5)吸入劑 (inhalants)；(6)鴉片類 (opioids)；(7)鎮靜劑、安眠劑及抗焦慮劑 (sedatives and anxiolytics)；(8)興奮劑(含安非他命及古柯鹼) (stimulants)；(9)菸草類 (tobacco)；(10)其他未知物質等十類(American Psychiatric Association, 2013)。

DSM-5 對成癮行為的概念，與以往 DSM-IV-TR 最大的轉變之處是採用新的診斷分類，並將依賴 (dependence) 和濫用 (abuse) 一詞轉變為使用障礙，並依據其嚴重程度分為輕度 (mild)、中度 (moderate) 和重度 (severe) 之連續觀念來描述成癮程度，輕度則是符合診斷標準 2-3 項，中度則是符合診斷標準 4-5 項，重度則是符合診斷標準 6 項或 6 項以上(American Psychiatric Association, 2013; DiClemente, 2018)。

物質使用障礙診斷準則可分為以下 4 個領域：(1) 控制力缺損：是指失去控制藥物使用的能力；(2) 社交缺損：是指在藥物使用下，使個體無法達到原先社會預期的角色任務；(3) 風險性的使用物質：是指明藥物使用對身體有危害的情況下，仍經常使用藥物；(4) 藥理準則：是指耐受性與戒斷症狀（詳見表 2-2-2）。

表 2-2-2 DSM-5 物質使用障礙症準則

控制力受損	社交缺損	風險性的使用物質	藥理準則
花比預期更多或更久	因使用物質而放棄重要的活動	反復使用導致身體危險的行為	耐受性
期望或努力戒癮未果	反復使用導致無法履行重要的角色任務	儘管知道問題是與物質使用有關	戒斷症狀
對物質的渴望	儘管經常與使用物質有關的社交問題，仍反復使用		
花大量時間在該活動			

摘錄自：American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Association.

另一醫療分類為國際疾病傷害及死因分類標準第十版 (The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision, ICD-10) 來進行分類，則可分為：(1) 酒精；(2) 鴉片類；(3) 揮發性溶劑；(4) 鎮靜劑或安眠劑；(5) 古柯鹼；(6) 興奮劑(含咖啡因)；(7) 幻覺劑；(8) 大麻類；(9) 菸草類；(10) 多種藥物及其他精神作用物質等十類(World Health Organization, 2016)。

與 DSM-5 不同的是，ICD-10 則是將精神興奮劑細分為古柯鹼 (cocaine) 和其他興奮劑，像是安非他命類合成物 (amphetamine-type compounds) 和咖啡因 (詳見表 2-2-3) (Saunders, 2017)。另外，將於 2022 年施行的 ICD-11 中，定義物質使用和成癮行為導致的疾患 (Disorders due to substance use or addictive behaviours) 是使用精神活性物質 (包括藥物) 或特定的重複性獎勵和強化行為而產生的精神和行為疾患(World Health Organization, 2019a, 2019b)。

表 2-2-3 DSM-5 和 ICD 10 中精神活性物質類別

物質分類	DSM-5	ICD-10
中樞神經抑制劑	酒精	酒精
	大麻	大麻素
	吸入劑	揮發性溶劑
	鴉片類	鴉片類
	鎮靜劑、助眠藥或抗焦慮劑	鎮靜型助眠劑
中樞神經興奮劑	菸草	菸草
	咖啡因	其他興奮劑
	興奮劑	(包含咖啡因)
幻覺劑、蘑菇和解離型藥物 多重物質使用	幻覺劑	幻覺劑
		多種藥物使用和其他精神活性物質的使用
其他或未知物質	其他或未知物質	

摘錄自：Saunders, J. B. (2017). Substance use and addictive disorders in DSM-5 and ICD 10 and the draft ICD 11. *Current Opinion in Psychiatry*, 30 (4), 227-237.

使用 DSM-5 中物質使用障礙所介紹的 10 大類藥物，會引發與其他精神疾患產生共病現象(臺灣精神醫學會(譯)，2014)，表 2-2-4 是針對物質使用後，所產生的相關精神疾患進行羅列說明。物質使用會引起的疾患，包括因單次或多次使用具有精神活性的物質所產生的疾患，當中也包含與十四種類型精神活性物質有關的疾患。物質使用所引起的精神疾患，包括：精神病症、雙相情緒及相關障礙症、憂鬱症、焦慮症、強迫症及相關障礙症、睡眠障礙症、性功能障礙、譫妄及認知障礙症等，當這些精神疾患與物質使用障礙症共病時，其治療過程是更加為棘手，所耗費醫療資源及時間更是驚人。

一般來說，初次使用這些物質會產生令人愉悅或吸引人的心理效果，且在反覆使用後會產生酬償與強化作用。在持續使用下，其中許多物質是會讓人產生依賴性的能力。它們還可能對精神和身體健康造成多種形式的傷害。由於非醫學用途使用非精神活性物質而引起有害的疾患也包括在該類別中(Poznyak, Reed, & Medina-Mora, 2018)。儘管 DSM 診斷系統和 ICD 診斷系統對於物質使用障礙的診斷更加緊密，但兩者之間仍舊存在著一些差異(Chung, Cornelius, Clark, & Martin, 2017)。

表 2-2-4 DSM-5 物質類別相關的精神科診斷

物質類別	精神病症	雙相情緒及相關障礙症	憂鬱症	焦慮症	強迫症及相關障礙症	睡眠障礙症	性功能障礙	譫妄	認知障礙症	物質使用障礙症	物質中毒	物質戒斷
酒精	I/W	I/W	I/W	I/W		I/W	I/W	I/W	I/W/P	X	X	X
咖啡因				I		I/W					X	X
大麻	I			I		I/W		I		X	X	X
幻覺劑												
翠環利定	I	I	I	I				I		X	X	
其他幻覺劑	I*	I	I	I				I		X	X	
吸入劑	I		I	I				I	I/P	X	X	
鴉片			I/W	W		I/W	I/W	I/W		X	X	X
鎮靜、安眠及抗焦慮藥	I/W	I/W	I/W			I/W	I/W	I/W	I/W/P	X	X	X
興奮劑**	I	I/W	I/W	I/W	I/W	I/W	I	I		X	X	X
菸草						W				X		X
其他(或未知物質)	I/W	I/W	I/W	I/W	I/W	I/W	I/W	I/W	I/W/P	X	X	X

註：X=DSM-5 所認定的類別。

I=特別註記「中毒時發病」的類別。

W=特別註記「戒斷時發病」的類別。

I/W=特別註記「中毒時發病」或「戒斷時發病」的類別。

P=持續性的障礙症。

*指迷幻藥持續知覺障礙症〔經驗重現(flashback)〕。

**包含安非他命類物質、古柯鹼、其他/非特定的興奮劑。

摘錄自：臺灣精神醫學會(譯)(2014)。物質相關及成癮障礙症。載於 DSM-5 精神疾病診斷準則手冊 (Desk Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-5)。(頁 227-283)。新北市：合記出版社。

(二) 藥學觀點分類

在過去的 150 年中，實驗室已研發出許多物質。藥物的藥理學通常按照其短期作用的用途和特性來進行分類（詳見表 2-2-5）（Durrant, 2018），目前新型精神活性物質（new psychoactive substances, NPS）正以驚人的速度在增加當中，在 2005 年時約有 16 種 NPS，迄今已暴增至 550 種以上 NPS(Reuter & Pardo, 2017)。時至今日，許多國家仍未制定全面的因應戰略，僅是以簡單地禁止所有 NPS 來因應(Durrant, 2018)。以下則是針對麻醉劑、興奮劑、鎮靜劑、迷幻劑、PCP 和 MDMA 等類型藥物之藥理作用進行說明(Durrant, 2018; Goode, 2016)：

麻醉劑或麻醉型止痛劑降低大腦對疼痛的知覺，這類麻醉劑包括鴉片類製劑—鴉片及其衍生物（如嗎啡、海洛因、可待因），以及各種合成物。這類半合成的麻醉劑稱為鴉片類的藥物，如配西汀(Percodan)、二氫嗎啡酮(Dilaudid)、美沙酮(methadone)、哌替啶(Meperidine)和羥二氫可待因酮(Oxycodone)。除了止痛特性之外，所有的麻醉品都有生理上的成癮性。在定時長期使用麻醉品後，身體會產生依賴性，除了依賴性之外，麻醉品效果包括精神朦朧和亢奮，這也導致許多人為讓自己更興奮而使用它。

興奮劑會釋放出信號來加速通過大腦和脊椎的中樞神經系統（central nervous system, CNS）。興奮劑則是包括古柯鹼、安非他命、甲基安非他命、阿得拉(Adderall)和利他能(Ritalin)，這些藥物能讓使用者感到反應更加靈敏和清醒。

鎮靜劑或一般的鎮定藥雖然不是有效的止痛藥，但對身體多種器官和功能均具有抑制作用，它們傾向於誘發放鬆和抑制焦慮。如果劑量較高，人們將會睡著，例如：鎮靜類助眠劑（例如：巴比妥酸鹽類(barbiturates)、甲喹酮(methaqualone)）、液態搖頭丸(gamma-hydroxybutyrate, GHB)和鎮靜劑（比如：煩寧(Valium)、贊安諾(Xanax)、利眠寧(Librium)、樂耐平(lorazepam)和羅眠樂(Rohypnol)。這些藥物在夠高的劑量下，一般的抑制劑會產生精神朦朧、嗜睡和身體依賴性。這些藥物過量的話，則會導致無意識、昏迷甚至死亡。有些使用者為尋求昏昏欲睡、精神朦朧和昏昏欲睡的感覺，因而使用抑制劑。

迷幻劑會影響中樞神經系統，造成感覺深度的改變，這類藥物有 LSD、迷幻仙人掌(peyote)和南美仙人掌毒鹼(mescaline)，以及神奇蘑菇(psilocybin)或迷幻蘑菇(magic mushrooms)。迷幻劑會使人產生極端的心理活動、釋放想像力和激化情緒狀態。

天使塵 (phencyclidine, PCP) 最初是用作動物鎮靜劑，是一種離解型麻醉劑，而 K 他命 (Ketamine) 則是 PCP 較溫和的版本。這類藥物會導致嗜睡、精神錯亂、對周圍環境的真實感受產生扭曲及自認無懈可擊的感覺。MDMA 或搖頭丸會使人產生同理或認同他人情感的能力，而在動物研究則指出使用該藥物會造成大腦損傷。

表 2-2-5 精神活性藥物的藥理分類

藥物類別	實例	攝取方法	一般的短期效果
鴉片類	鴉片、嗎啡、海洛因	吸食、煙霧、用鼻子吸、注射	欣快感、緩解疼痛；鎮靜、放鬆、抑制呼吸、噁心、便秘、瞳孔縮小。
興奮劑	古柯鹼、快克、安非他命、甲基安非他命、咖啡因 (搖頭丸)	吸食、用鼻子吸、煙霧、注射 (吸食)	興高采烈、興奮、精力充沛、靈敏、減輕疲勞、失眠、心跳和血壓升高、出汗、妄想症、重複性行為 (欣快感、情感暖意、心率和血壓升高、體溫升高)。
抑制劑	酒精、巴比妥酸鹽類、GHB	吸食	欣快、放鬆、抑制困難、知覺和思考受損、鎮靜。
迷幻劑	LSD、仙人掌毒鹼、迷幻蘑菇	吸食	知覺扭曲、感官意識增強、情緒不穩定、認知混亂、焦慮和恐慌、瞳孔擴大。
大麻類	大麻、大麻樹脂	口服、吸食	欣快感、放鬆、知覺改變、時間知覺改變、短期記憶受損、眼睛充血、心率加快。

摘錄自：Durrant, R. (2018). An introduction to criminal psychology. New York: Routledge

水能載舟亦能覆舟，雖然上述藥物間不同的藥理，對人體知覺變化產生短期效果，基本上藥物的目的是在治療疾病及提升人們的生活品質，但在長期濫用下，仍會對人體產生許多不可逆的危害或是導致意外事件，像低劑量的麻醉藥氯胺酮(即俗稱的K他命)已被證實可用於治療難治型憂鬱症(Tiger et al., 2020)，但K他命在長期施用下會導致成癮，會造成大腦損傷和膀胱壁的纖維化。本研究分析樣本主要是以施用鴉片類和興奮劑為主，其他藥物則不在本次研究範圍。

(三) 法律觀點分類

以刑事司法作為分類基準是係以煙吸、鼻嗅、口服、注射等各種方式非法使用毒品危害防制條例第2條列管之各級毒品(法務部，2020c)，根據毒品的成癮性、濫用性和對社會的危害，在1998年將原「肅清煙毒條例」修訂為「毒品危害防制條例」來防止藥物使用在非醫療用途上。該法案用於處理管制藥品，將毒品之製造、運輸、販賣、意圖販賣、供應和持有定義為一系列犯罪行為。毒品危害防制條例第2條：「所稱毒品，指具有成癮性、濫用性、對社會危害性之麻醉藥品與其製品及影響精神物質與其製品。」(法務部，2020c)，該條例並將毒品分類為4個等級：第一級 海洛因、嗎啡、鴉片、古柯鹼及其相類製品(詳如附錄1)；第二級 罌粟、古柯、大麻、安非他命、配西汀、潘他唑新及其相類製品(詳如附錄2)；第三級 西可巴比妥、異戊巴比妥、納洛芬及其相類製品(詳如附錄3)；第四級 二丙烯基巴比妥、阿普唑他及其相類製品(詳如附錄4)。

這些毒品之分級及品項，是由法務部會同衛生福利部共同組成審議委員會進行審議，並每三個月定期檢討，審議委員會就會將具有成癮性、濫用性、對社會危害性之虞之麻醉藥品與其製品、影響精神物質與其製品及與該等藥品、物質或製品具有類似化學結構之物質進行審議，並經審議通過後，再公告調整或增減之。

毒品危害防制條例於1998年修正公布時，認定毒品施用者係具有「病患性犯人」之特質，以「觀察、勒戒或強制戒治」來協助其戒除身癮的單軌戒毒程序，直到2008年4月30日修正公布第24條，該條文中新增「附命完成戒癮治療緩起訴」制度，希望以社區醫療轉向處遇來替代監禁式治療，其立法目的就是期望有參加戒毒的毒品施用者能夠維持正常家庭與社會生活，使原本單軌戒毒程序轉向為雙軌模式。2020年毒品危害防制條例修正，亦不斷強調「治療勝於處罰」、「醫療先於司法」之刑事政策，讓強化觀察、勒戒或強制戒治處分、命附條件緩起訴處遇措施及監禁刑罰等策略交替運用，來協助毒品施用者重生(司法院，2021)。世界潮流皆認為光以刑法論處毒品施用者，採以監禁方式是無法有效使其戒毒，唯有透過社區醫療、社會大眾協助與支持，才能有幫助毒品施用者遠離毒品之危害。

刑事司法對犯罪的定義，是基於社會共同生活之情況與需要的一種相對性（林山田，1992），而將無被害人犯罪的毒品施用行為納入，其目的是考量毒品施用乍看之下，好像僅是傷害自身個人法益，但其所衍伸出來的家庭問題、社會問題和犯罪問題都會侵害到社會法益和國家法益。毒品危害防制條例的立法目的，係為肅清煙毒、防制毒品對個人及社會的危害，以維護國民身心健康，並藉以維持社會秩序及公共利益，才會以特別法方式來加以規範。

四、藥物濫用者之相關影響因素

Andrews和Bonta提出一般人格與社會認知學習理論(General Personality and Cognitive Social Learning, GPCSL)來說明犯罪行為，認為這是在反映一種人格傾向，犯罪行為的學習是受個人的期望及其行為的實際後果的支配。當人的行為被獎勵或得到期望獎勵，則該行為很可能發生，若行為是受到懲罰或預期受到懲罰，則該行為很可能不會發生(Bonta & Andrews, 2007)。

一般人格與社會認知學習理論提出八大核心風險/需求因子，包括：犯罪史、親近犯罪態度、親近犯罪同夥、反社會人格模式、家庭/婚姻、學業/工作、物質濫用及休閒/娛樂（詳見圖 2-2-4）。其中犯罪史、親近犯罪態度、親近犯罪同夥、反社會人格模式等 4 項風險/需求因子為 4 大因子 (Big Four)；而家庭/婚姻、學業/工作、物質濫用及休閒/娛樂等 4 項則為 4 次要因子(Moderate Four)，主要是 4 大因子在相關預測研究中顯示，對犯罪行為影響較大，而親近犯罪態度與親近犯罪同夥是影響犯行的兩個主要的風險因子(Andrews & Bonta, 2017)。

根據一般人格與社會認知學習理論，Andrews 和 Bonta 針對矯治犯罪人部分，提出「風險—需求—反應」(Risk-Need-Responsivity, RNR)原則，依據靜態風險、動態需求及犯罪人特性，規劃出其專屬個別化處遇內容。風險原則：犯罪行為可被準確預測，並提供相對應的處遇服務；需求原則：是著重在有效處理導致犯罪行為的需求；回應原則：是應該如何提供適用於犯罪者特性的處遇方案。其中風險評估就是針對犯罪人目前所存在的靜態和動態的危險因子進行盤點，評估出犯罪人的目前風險風險的程度，俾利後續相關處遇的安排。由於一般人格與社會認知學習理論之八大核心風險因子其所涵蓋範圍已包含個體、微觀和巨觀三個層面，故將以此作為研究分析參考架構，探究毒品施用者之特性及其風險指標。

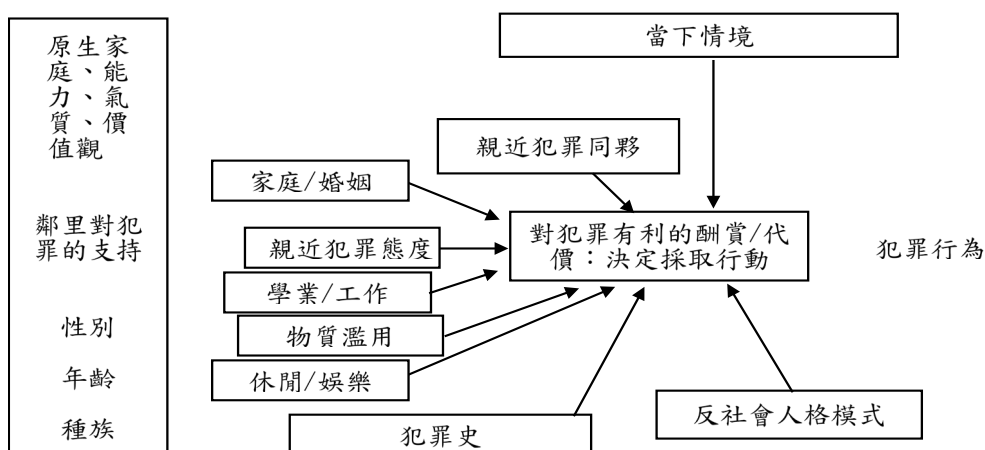


圖 2-2-4 一般人格與社會認知學習觀點

摘錄自：Andrews, D. A.、Bonta, J. (2017). *The psychology of criminal conduct* 6th. P.52.
New York, NY：Routledge.

藥物濫用的危險因子和保護因子就像天平的兩端，眾所周知的藥物濫用的危險因子包括：創傷和童年的不幸事件、心理健康問題、貧困、友儕物質使用和毒品可得性、學校氣氛不佳和尋求刺激；保護因子則是包括：照顧者的參與和監控、身體健康和神經系統的發育、人身安全和社會包容、安全的社區和優質的學校環境(Durrant, 2018; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a, 2019; Zuckerman, 2015)。

(一) 危險因子

聯合國毒品和犯罪問題辦公室 (United Nations Office on Drugs and Crime, UNODC) 認為開始使用藥物至發展成物質使用疾患的人通常會經歷 4 個階段，包括開始使用物質、使用物質升級、維持使用物質和物質成癮。這樣發展路徑將與物質使用或停止使用物質而有所不同。從生態發展的角度來看，個體的人格特質和基因，再加上與所暴露的社會環境因素互動下，將會直接影響個體腦部結構和功能的發展(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018c; Yoshikawa et al., 2012)。

而許多與犯罪和暴力行為有關的危險因子也是吸毒的危險因子，若能針對這些重疊的危險因子進行介入，將會產生事半功倍之效，這些危險因子可分為(1) 個體危險因子；(2) 家庭危險因子；(3) 社區危險因子；(4) 社會危險因子等 4 類，分述如下(United Nations Office on Drugs and Crime, 2019)：

1. 個體危險因子：不幸的童年經歷、暴力受害史、心理健康疾患、物質濫用（毒品、酒精或香菸）、行為控制能力差、男性及年紀輕；
2. 家庭危險因子：父母參與度低、對父母或照顧者的情感依附度低、父母教育和收入低落、父母有濫用藥物或犯罪及家庭功能差；
3. 社區危險因子：社區社會資本低、醫療服務匱乏、環境因素、就業機會流失、貧困居民高度集中、人口流動性大、家庭高度混亂、社區參與度低、社會解組的鄰里、毒品垂手可得、偏差友儕，參與幫派活動及被友儕拒絕；
4. 社會危險因子：社會快速變化、貧富不均、貧困、經濟安全網薄弱、法治不健全和貪腐嚴重、暴力文化、性別不平等、取得大量的槍枝、衝突/衝突後的局勢。

美國藥物濫用研究所 (National Institute of Drug Abuse, NIDA) 則從個體、家庭、友儕、學校與社區等五個領域，來探究毒品施用之危險因子和保護因子（詳見表 2-2-6）。危險因子會影響毒品施用者之情緒發展、社會發展與學業發展，進而促使其再次毒品施用(National Institute of Drug Abuse, 2003)。

表 2-2-6. NIDA 五大領域之危險因子

領域	危險因子
個體	早期暴力行為
家庭	缺乏家長監督
友儕	物質濫用
學校	毒品取得容易
社區	貧困

歐洲藥物及藥物成癮監測中心 (The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA) 則從個體、家庭、友儕、學校、機構及社區等六個領域，來探究藥物成癮之危險因子和保護因子 (詳見表 2-2-7)。風險因素則是，包括：人格、社會和生物因素，如尋求感覺、積極的酒精期望、家庭功能障礙、同伴和父母有毒品施用、遺傳和心理健康問題 (Fegert et al., 2009)。

表 2-2-7. EMCDDA 藥物成癮之危險因子

領域	危險因子
個體	早期暴力行為
家庭	缺乏家長監督
友儕	物質濫用
學校	毒品取得容易
機構	寄養、家庭外的安置
社區	貧困

Durrant 則認為心理和社會危險因子會增加個體使用毒品或產生與毒品有關的問題，這些危險因子可分為：(1) 個體因素；(2) 家庭因素；(3) 學校、友儕和社區因素等 3 類。藥物濫用是因個體因素與發展環境之間的相互作用而引起的，有問題型吸毒者因有人格因素在內，這可能源自於遺傳因素。因為遺傳因素在毒品問題的發展中起著重要作用。吸毒已成為 12 至 30 歲之間犯罪的最重要風險因素之一，例如：在 12 至 17 歲之間吸毒者其犯罪嚴重程度或持續性比同齡不吸毒者高出 5 倍 (Durrant, 2018)。有些人可能很喜愛去尋求使用藥品的酬賞特性，並且更傾向去尋找減輕負面情緒狀態的藥物，而有使用非法藥物的朋友之人，則更容易會去使用毒品 (Kokkevi, Richardson, Florescu, Kuzman, & Stergar, 2007)。此外，許多青少年物質使用與家庭因素有關，其中包括父母使用毒品、父母監控能力不足、家庭衝突、家庭管理不善、家庭衝突以及有毒品施用的家族史 (Beyers, Toumbourou, Catalano, Arthur, & Hawkins, 2004)。

目前已知的危險因子可概略分為：(1) 個體因素：基因、人格特質及神經發展等；(2) 微觀因素：家庭、學校及友儕等；(3) 巨觀因素：社會資源、社會

環境及收入等 3 類(Durrant, 2018; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a; Zuckerman, 2015)。在物質使用和有害使用中，從個體微觀和巨觀等危險因子之間關聯的背景下進行探究，可作為脆弱性和復原力之間關聯性的來源。

(二) 再犯危險因子

Mulder 等人的研究發現，個體再犯行為是與其靜態與動態的危險因子有關，雖然靜態的危險因子無法被改變，但是動態的危險因子卻是可以進行介入干預的。而且動態及靜態的危險因子還可進一步細分為個體及環境的危險因子(Mulder, Brand, Bullens, & van Marle, 2011)。靜態的個體風險因子，包括：男性、神經心理特徵、智力、問題行為發生的年齡較早、初次犯罪的年齡較早，以及偏差行為持續的時間和嚴重性。動態的個體風險因子，包括：人格特質、品行疾患、精神疾病及藥物濫用都是累犯的風險因子。靜態的環境風險因子，包括：父母疏於照顧、身體虐待、與父母有衝突，以及現在有保護令。動態的環境風險因子，包括：社會和經濟環境較差、生活在貧困的社區，以及有逃學和犯罪友儕(Mulder et al., 2011)。

陳玉書和簡惠露分析成年受保護管束人 1,102 人進行再犯預測，研究結果發現，年齡、性別、教育程度、交付原因、早期犯罪經驗、自陳濫用藥物經驗和生活壓力等七個變項，對於預測成年受保護管束人是否再犯具顯著影響力(陳玉書、簡惠露，2003)。

陳玉書分析 960 位受刑人假釋復歸社會七年後(2004 年-2011 年)的再犯現象，研究結果顯示，假釋受刑人出監後 13-24 個月之間的再犯率為最高，七年後再犯率為 50.1%，至第三年時的累積再犯率已達 71.1%，但其後再犯率即逐年下降；而預測再犯的主要風險因子：性別、初次判決有罪年齡、曾被撤銷處分、竊盜前科、初再犯、婚姻狀況、家庭依附和偏差友儕等；次要風險因子：入監前之教育程度、子女數、與配偶子女同住、有罪判決次數、罪名種類數、低自我控制、職業等級、工作穩定性、遊樂生活型態、負向因應和處遇期間違規行為等變項(陳玉書，2013)。

林健陽等人針對 639 位男性和 95 位女性初次受觀察勒戒人進行三年(2009 年至 2012 年)的縱貫性研究調查，調查結果顯示，有 43.7% 初次受觀察勒戒人會再犯毒品罪，平均每人再犯 3.52 次，有 5% 再犯者犯了約 20% 的罪。初次毒品施用者復歸社會後 1 年內為再犯罪之高危險期，而人口特性與再犯毒品罪不具顯著關聯性，早期逃學、逃家或初次使用成癮物質年齡(如抽菸、嚼檳榔)與再犯毒品罪有顯著關聯性(林健陽、陳玉書、林禴泓與呂豐足，2014)。

陳超凡和林健陽發現，吸毒者的再犯和入獄後的再犯時間與性別、性格特徵（尋求新穎）、負面的家庭事件、負面的學校事件、犯罪紀錄、對物質的渴望和自我效能感有高度相關。換句話說，男性具有尋求新奇、與家庭的不良關係，負面的學校事件、盜竊、搶劫、賭博、違反槍砲彈藥刀械管制條例、對物質的高度渴望和低自我效能感等傾向的男性，其違反《毒品危害防制條例》的風險較高，再犯罪的時間也較短(陳超凡、林健陽，2015)。

黃俊能和賴擁連分析毒品犯暴力再犯因子，發現有五大面向：(1) 個人基本特性：性別、個人經濟收入不穩定、教育程度不高及年齡；(2) 生活型態與風險環境：不良生活(居住)系統、居住高風險區域及涉足不良場所、使用一、二級毒品之強度及無宗教信仰或精神信仰活動；(3) 家庭/ 家族互動：缺乏父母監控、家庭附着力低、家庭婚姻狀況不佳及家庭(家族)暴力及不良行為；(4) 生活情緒狀態/負面事件：個人生活、反社會及精神狀態不佳、就醫就診治療頻率低及遭遇重大負面事件；(5) 偏差友儕/偏差家人：不良友伴、家人(同居人)吸毒、加入(接觸)幫派及家人或朋友曾入監服刑等 19 項風險因子與毒品犯再犯有關連性(賴擁連，2017)。

連鴻榮等人針對 960 位假釋受刑人，進行長達近 11 年(2004 年至 2015 年)的縱貫性研究，排除 63 位死亡，共分析 897 位假釋受刑人。研究結果顯示，有 59.4%假釋受刑人於假釋後仍有犯罪紀錄，但有 40.6%假釋受刑人則是中止犯罪且隨著年齡的增長，持續犯罪現象有逐漸下降的趨勢，特別是在 50 歲以後。持續與中止犯罪二組在婚姻、子女數、家庭附著和職業等級之非正式社會控制和負向因應、偏差友儕和遊樂生活之情境選擇兩者間有顯著性差異存在，其中年齡、偏差友儕、婚姻狀況和家庭附著是顯著影響因子(連鴻榮、劉士誠、謝文彥、林健陽與陳玉書，2018)。

李明謹針對 959 位假釋受保護管束人進行長達 15 年(2000 年至 2015 年)的縱貫性研究，排除 66 位死亡，共分析 893 位假釋受保護管束人。研究結果顯示，有 59.1%假釋受保護管束人於假釋後仍有犯罪紀錄；而影響再犯風險因子為：性別、年齡、教育程度、入監服刑次數、藥物濫用種類、遊樂生活型態及偏差友儕(李明謹，2020)。

整合上述學者所發現的再犯風險因子，可將再犯風險因子分為靜態風險因子及動態風險因子，靜態風險因子有性別(男性)、年齡、教育程度、婚姻狀況、偏差友儕或家人、犯罪紀錄及藥物濫用種類；動態風險因子有人格特質、壓力或負面事件及家庭附着力低。

而現今矯正機關亦有針對毒品施用者於出監復歸社會前，進行毒品再犯危險性評估，並將毒品再犯危險分為低、中及高三個危險等級，評估內容也分為靜

態因子和動態因子，靜態因子包含年齡、毒品施用種類、毒品前科及入監前就業穩定性；動態因子包含在監違規紀錄、獎勵紀錄、接受管教態度、家庭支持度、抗癮自信及出所規劃（詳見附錄五）。

（三）保護因子

研究已經證實，環境的影響是決定人們最終行為結果的關鍵，環境與個體特性相互作用，足以改變物質使用和有害使用的路徑。因此，預防策略上要考量複雜的相互作用，來確認任何給定個體、社區或人群的方案和政策之相關目標（United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a）。美國藥物濫用研究所（National Institute of Drug Abuse, NIDA）則從個體、家庭、友儕、學校與社區等五個領域，來探究毒品施用之保護因子（詳見表 2-2-8）。保護因子則能夠降低危險因素之影響，而且影響程度則會隨著毒品施用者之發展歷程產生變化（National Institute of Drug Abuse, 2003）。

表 2-2-8 NIDA 五大領域之保護因子

領域	保護因子
個體	自我控制
家庭	父母監督
友儕	學業能力佳
學校	反毒政策
社區	高度鄰里依附關係

歐洲藥物及藥物成癮監測中心（The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA）則從個體、家庭、友儕、學校、機構及社區等六個領域，來探究藥物成癮之保護因子（詳見表 2-2-9）。保護性因子，包括：青少年和父母之間的依附強度、個人特質，如正向的氣質和性格，以及正向的外在支持系統（Fegert et al., 2009）。

表 2-2-9 EMCDDA 藥物成癮之保護因子

領域	保護因子
個體	自我控制
家庭	父母監督
友儕	學業能力佳
學校	反毒政策
機構	專業監測、休閒活動
社區	高度鄰里依附關係

(四) 物質使用與生涯發展之關聯性

整合橫跨發展階段之生物基因、心理和社會文化的研究，這些研究將物質使用與健康狀況連結在一起，而這將會受到整個生涯背景脈絡所取決之近因（proximal factors）和遠因（distal factors）的影響。近因則像是家庭、友儕群體和工作環境；遠因則像是廣泛的社會文化或社會歷史事件，如：戰爭或經濟蕭條。在發展的背景脈絡框架下，Bronfenbrenner 將此稱為「生態轉型」（ecological transitions），其特徵是當一個人在生態環境中的位置因角色、環境或兩者的轉換而產生改變，像是出生、生病、離家、入學、結婚和離婚等(Tudge, Mokrova, Hatfield, & Karnik, 2009)，這與生命歷程理論中所提的轉折點概念一致。Schulte 和 Hser 從不同生命階段的角度，提出生命階段的發展轉型概念，認為個體在不同時期皆有其階段性之發展任務（詳見表 2-2-10）(Schulte & Hser, 2014)。

表 2-2-10 個體發展階段任務

生物和認知	認同和關係	成就和責任
青春期		
-青春發展/賀爾蒙變化 -身體外觀開始看起來像成年人 -軸突髓鞘化和突觸修剪 -履行執行功能任務的能力增加	-從家庭中獲得更多的自主權 -父母控制減少，更加獨立自主 -來自友儕的影響力更大 -增加對性和親密關係的興趣和參與度 -提高對性別角色和規範的認識和規範	-增加個人在校的責任感 -增加財務自主權
成人期		
-性成熟且大量的賀爾蒙穩定 -大腦神經認知成熟，特別是額葉前皮質 -認知與目標導向行為的最佳組織與調節	-親密關係十分穩定，例如：結婚 -對自身家庭的組成和承諾 -已到法定年齡 -基於個人信念和價值觀而非法律的限制	-具有經濟獨立和責任感的全職工作 -跨世代間的責任 -養育小孩和照顧年邁雙親
老年期		
-賀爾蒙下降導致生育能力下降 -在處理和工作速度方面的神經認知功能下降	-受限於身體和認知表現導致自主性下降 -與大家庭的聯繫減少	-減少就業或退休 -固定收入帶來財務的限制 -增加對社會救助的依賴

摘錄自：Schulte, M. T., & Hser, Y.-I. (2013). Substance Use and Associated Health Conditions throughout the Lifespan. *Public Health Reviews*, 35 (2), 3.

個體在長時間大量使用毒品或酒精會導致一系列嚴重的健康狀況，會造成物質使用障礙症，並對身心健康的影響(詳見表 2-2-11)(Schulte & Hser, 2014)。從生命階段的觀點來看，在人的一生中的每個發展的階段都會面臨到不同的物質使用問題，並會造成生理疾病及心理疾患。

表 2-2-11 物質使用型態和身心健康發展

物質使用	生理/醫療狀況	心理健康/精神疾患
青春期		
酒精	意外傷害	自殺意念/行為
大麻	● 汽車	內化行為障礙症
菸草	意外事故	● 憂鬱症
吸入劑	身體/性暴力	● 焦慮症
精神治療藥物	中毒/用藥過量	外化行為障礙症
● 安非他命	性傳染病	● 對立反抗行為疾患
● 鴉片類/止痛藥	疾病	● 注意力不足過動症
	呼吸系統問題	● 品行疾患
	● 哮喘	
	疼痛相關的診斷	
成人期		
酒精	中毒/用藥過量	自殺意念/自殺行為
大麻	性傳染病	情感性疾患
菸草	疾病	● 憂鬱症
精神治療藥物	癌症	● 躁鬱症第 I 型和第 II 型
● 鴉片類/止痛藥	心臟病/高血壓/中風	焦慮疾患
● 鎮靜劑/苯二氮平類	生殖疾病/胎兒損傷	● 恐慌症
藥物	糖尿病	● 創傷後壓力疾患
古柯鹼/快克	呼吸系統問題	● 社會和特定恐懼症
海洛因	● 哮喘	● 廣泛性焦慮症
甲基安非他命	● 感染	反社會人格疾患
	肝損害/疾病	
老年期		
酒精	意外傷害	自殺意念/行為
精神治療藥物	肝硬化	憂鬱症/哀慟
● 鴉片類/止痛藥	心臟病發/中風	焦慮症
● 鎮靜劑/苯二氮平類	失眠	● 社會和特定恐懼症
藥物	癌症	● 廣泛性焦慮症
● 安非他命	糖尿病	失智症/Wernicke-Korsakoff 症
大麻		候群
菸草		失眠

摘錄自：Schulte, M. T., & Hser, Y.-I. (2013). Substance Use and Associated Health Conditions throughout the Lifespan. *Public Health Reviews*, 35 (2), 3.

前述所強調的危險因子和保護因子是涵蓋社會和個體的各個層面，依據危險因子和保護因子可設計出各種預防策略，這些策略包括個體層面、微觀層面和巨觀層面。但這仍然缺乏將個體、微觀和巨觀層面聯繫起來的縱向預防策略。如果預防策略不採用生命歷程的觀點，則很難解決藥物濫用的問題。

五、綜合評析

對於個體為何使用藥物和濫用藥物，無法以一個簡單或單一的理由來解釋來說明，而是要從生理、心理、社會和文化等跨領域層面，從整合性的角度來探究(Abadinsky, 2011; Brownstein, 2016; Durrant, 2018)。藥物濫用者從開始使用藥物、使用藥物的升級、持續性維持用藥行為及後續發展成藥物成癮，該過程與發展有很大的關連性，Miller、Chen 和 Parker 所提出的生物嵌入模型(Hertzman, 1999)，就是認為個體生命早期不良的環境因素與個體基因產生交互作用，使其在面對不利自身的環境變動時，讓個體變得更加脆弱。

(一) 從微觀和巨觀角度看藥物濫用行為

然而，不論從個人層面特質或是來看外在環境層面來看，藥物濫用行為都會對個體在發展階段所接觸和經歷對社會、心理和神經歷程產生不利的影響(Andersen, 2016; Glaser, 2000; Johnson et al., 2016; McEwen & Morrison, 2013; Miller et al., 2011; United Nations Office on Drugs and Crime, 2018a, 2018c)。可見藥物對大腦發展過程，會直接影響個體的自我調節能力和對所施用藥物的敏感性，尤其是精神活性的藥物對青少年的影響遠高於成年人，大腦對藥物反應的差異應與大腦發展歷程有關。故在針對藥物濫用者介入與處遇應將生涯發展歷程納入考量，因為不同年齡層所面對風險因子應會有所差異。

(二) 從醫療角度看藥物成癮行為

藥物容易讓個體產生成癮行為，進而作出不利個體生存的選擇，儘管該行為後果嚴重，個體仍不會改變抉擇。Redish、Jensen 和 Johnson 提出的決策系統脆弱性理論(Redish et al., 2008)，是整合七種與成癮有關理論而成，強調認知決策系統在面對成癮行為時，即使大腦被明確要求做出另一種不一樣的抉擇，但個體依舊不改變其初衷，顯見成癮行為造成認知的決策系統產生缺損，導致個體不斷尋求藥物或從事某些非適應性行為，並且只重視當下立即性享樂，完全沒有考量未來的後果。此外，從 Koob 和 Simon 所提出的成癮復發三階段論(Koob & Simon, 2009)來看，成癮行為導致大腦中的酬賞迴路出現異常，以致個體在成癮後，一直在三個復發循環中迴旋，造成惡性循環，這或許可以解釋為何藥物濫用者難以遠離毒品的危害。然而，這卻無法解釋有些人可從這三個復發循環中逃離出來，停止成癮行為。因為單從成癮循環中，是無法看到個體生涯發展對個體的

影響，有可能是因隨著年齡的增長，大腦發展日益成熟或是像 Sampson 和 Laub 的年齡逐級非正式控制理論所說的，出現生涯轉折點所致，事實到底為何也是本研究想探究之處。

Brower、Blow 和 Beresford 解釋藥物依賴的五種基本模型(Brower et al., 1989)，將藥物依賴病因分開說明，未以整合性的觀點來解釋藥物依賴行為，現今的研究顯示成癮歷程所涵蓋範圍是包含多重因子、系統和分析層級(Volkow et al., 2016)，無法以單一觀點解釋成癮行為的不同角度，畢竟單一模式皆無法有效說明個體對藥物產生依賴成因，如道德模式認為個體意志力薄弱或道德軟弱才會有藥物依賴行為，忽略藥物對身心的影響和環境的因素；學習模式則認為藥物濫用的行為是學習而來的，因有偏差友儕所致，未考量藥理的作用和個體的動機；疾病模式過度強調生理重要性，忽略個體、環境和藥理等因素的影響；自我用藥模式則強調精神疾病的治療，忽略其他外在環境或個體的用藥動機問題；環境模式則是認為藥物依賴是因個體受外在環境的影響，忽略個體的動機、生理疾病和藥理的作用。

美國精神醫學會精神疾病的診斷與統計手冊第 5 版(DSM-5) 和世界衛生組織國際疾病分類標準第 10 版(ICD-10)都對物質使用障礙作出診斷標準，過去 DSM-IV-TR 並未有物質使用障礙嚴重程度概念，在 DSM-5 中則加入此概念，依據嚴重程度分為輕度、中度和重度之連續觀念來描述成癮程度，而這將可作為未來處遇治療改善參考指標。DSM-5 和 ICD-10 雖然都將物質分為 10 大類藥物，但 ICD-10 在興奮劑方面分類較 DSM-5 細緻，此外，物質使用通常會與多種精神疾患產生共病，而這也增加處遇的難度，並拉高藥物濫用者社會復歸門檻。單純從疾病觀點是無法有效解決藥物濫用行為，單靠服用精神科治療藥物，並無法讓個體遠離毒品的危害，也無法處理個體所面臨生活上之壓力和問題。

此外，近來新興毒品快速成長，依據藥理作用方式仍可區分為麻醉劑、興奮劑、鎮靜劑、迷幻劑、PCP 和 MDMA 等類型。目前矯正機關近半數的受刑人所涉及毒品犯罪主要以麻醉劑和興奮劑為主，有些麻醉劑目前尚有替代療法可以介入，但是興奮劑迄今仍無可使用的替代療法，再加上許多新興毒品混雜興奮劑及其他不明藥物，亦會造成未來治療處遇與戒治上的難度。

(三) 單靠法律採取監禁無法改變毒品施用行為

目前法規毒品危害防制條例是將毒品分為 4 個等級，該分級制度乃是依據該物質成癮性、濫用性及對社會危害性來分類，本研究針對第一級（海洛因、嗎啡、鴉片、古柯鹼及其相類製品）和第二級（罌粟、古柯、大麻、安非他命、配西汀、潘他唑新及其相類製品）毒品施用者進行生涯軌跡分析，期待能從中找出一個規則，有助於未來毒品處遇政策規劃。雖然現行法規針對第一級和第二級毒

品施用者在處以觀察、勒戒或強制戒治之保安處分後再犯之毒品施用者，將處以2個月以上不等之有期徒刑，但單純監禁是無法讓毒品受刑人改變行為，唯有找出影響藥物濫用成癮之關鍵點，才能降低該族群人數。

(四) 毒品施用的風險因子

Andrews 和 Bonta 以一般人格與社會認知學習架構來解釋犯罪行為(Bonta & Andrews, 2007)，針對犯罪行為提出八個風險因子，包括犯罪史、親近犯罪態度、親近犯罪同夥、反社會人格模式、家庭/婚姻、學業/工作、物質濫用及休閒/娛樂等。聯合國毒品和犯罪問題辦公室(United Nations Office on Drugs and Crime, 2019)、美國藥物濫用研究所(National Institute of Drug Abuse, 2003)和歐洲藥物及藥物成癮監測中心(Fegert et al., 2009)所提出的風險因子涵蓋範圍一致，風險因子涵蓋內容從微觀角度到巨觀角度，包括個體及環境兩者。Andrews 和 Bonta 採用「風險—需求—反應」(Risk-Need-Responsivity, RNR)原則，針對犯罪人進行矯正處遇，以降低犯罪人未來再犯機率，其中風險就是針對個體的靜態風險程度進行評估，區分出風險程度高低後，再提供相對應處遇策略。研究指出目前能最佳預測再犯是靜態風險因子(Bruinsma & Weisburd, 2014)，靜態的個體風險因子，包括：男性、神經心理特徵、智力、問題行為發生的年齡較早、初次犯罪的年齡較早，以及偏差行為持續的時間和嚴重性；靜態的環境風險因子，包括：父母疏於照顧、身體虐待、與父母有衝突，以及現在有保護令(Mulder et al., 2011)。國內學者林健陽、陳玉書、黃俊能和賴擁連等人亦有相同的發現，再犯的靜態風險因子大致上有性別(男性)、年齡、教育程度、婚姻狀況、偏差友儕或家人、犯罪紀錄及藥物濫用種類等(陳玉書、簡惠露, 2003; 陳玉書, 2013; 林健陽等人, 2014; 陳超凡、林健陽, 2015; 賴擁連, 2017; 連鴻榮等人, 2018; 李明謹, 2020)。這與矯正機關目前評估毒品再犯危險性靜態因子：年齡(20歲以上未滿40歲)、毒品施用種類(一級毒品)、毒品前科(累犯、累二以上)及入監前就業穩定性(未滿六個月)，評估再犯危險因子內容相關。

以生命歷程角度來看，這些靜態因子中，年齡是一個重要的指標，不同年齡在其生涯中是有不同的發展任務，而毒品施用則會影響其發展任務的走向。Schulte 和 Hser 從不同生命階段的角度(Schulte & Hser, 2014)，指出個體在青春期、成人期及老年期三個階段各自需要發展的任務，以及這些階段所會面臨的物質問題對身心健康的影響，顯見物質使用問題與生涯發展息息相關。

不同類型毒品施用者的生命發展歷程會面臨不一樣的成癮危險因子，目前所有的毒品防制策略並未對此加以著墨，而是認為毒品施用者都會面臨相同的危險因子，以致政府多年來防毒策略成效不彰，無法達到所預期的效益(行政院, 2018)。Durrant 認為政府要減少犯罪策略，需特別處理毒品相關犯罪，並將三個

不同的族群納入考量：（1）因毒品施用的犯罪；（2）問題吸毒者的犯罪；（3）一般的犯罪和毒品施用的犯罪(Durrant, 2018)。倘若能將毒品施用者不同生命歷程發展類別與危險因子進行有效的配對，將有助於對不同的成癮類型毒品施用者進行治療性之介入。

第三節 從生命歷程觀點看藥物濫用者

一、生命歷程理論

社會學家 Glen Elder Jr. 指出，現有理論未能考量歷史背景脈絡對個體和家庭發展路徑的重要影響性(Hutchison, 2018)，Elder 將生命歷程解釋為相互關聯的軌跡，這些軌跡是人們在不同生活領域中，隨著年齡的增長而相互依存的事件序列(Hser & Anglin, 2011; Jr, 1994)。生命歷程觀點則是企圖結合社會結構及社會歷史，來凸顯個體的生命史，該觀點的任務就是建構一個理論模式，來解釋個體從出生到死亡終其一生的偏差與犯罪行為。

生命歷程研究濫觴始於 Glueck 夫婦，Sheldon Glueck 和 Eleanor Glueck 夫婦 1930 年發表「500 名犯罪者之生涯」(500 Criminal Careers, 1930)，該研究是針對麻省州矯治機構 1919 年至 1920 年間假釋之 510 名男性犯罪者進行縱貫性研究調查，發現幾乎所有的青少年都有明顯的反社會行為。Glueck 夫婦追蹤該群青少年 15 年後，發現在追蹤的 5 年後，其被監禁的百分比降為 71%，再隔 10 年後，被監禁的百分比降至 57%；因此，Glueck 夫婦提出延遲成熟(delayed maturation)的概念，即犯罪率會隨著年齡的增加而有下降的趨勢(許春金，2017；連鴻榮等人，2018)。

1972 年 Wolfgang、Figlio 和 Sellin 以費城「世代」(Birth Cohort)縱貫性研究，分析 1945 出生之 9,945 名青少年追蹤至 18 歲，提出慢性犯罪人(Chronic Offender)或核心犯罪人(Hard-core Criminal)的概念，因為他們發現 6%的累犯五次以上之慢性犯罪人，總共犯下 5,305 次的犯行，佔全部犯罪行為的 51.9%，其中 70%屬重罪行為，亦即少部分長期犯罪者，包辦了該城市大部分之犯罪行為，這顯示極少比例的犯罪人犯下最多次的犯罪行為，而絕大多數的犯罪人則很快地停止犯罪活動(許春金，2017)。而持續性之犯罪者，不僅曾經是非行少年，長大後亦為成年犯，顯見犯罪行為與生涯發展有關連性。

生命歷程理論(Life course theory, LCT)是一門跨學科的理論，旨在瞭解影響人們從受孕到死亡的各種因素，從而將個體和家庭的發展置於文化和歷史的背景之下。生命歷程理論的領域涵蓋人類學、人口學、心理學、社會歷史學和社會學等多個學科，並關注實際年齡、人際關係、一般的生活的轉變、生命事件、社會變化和人類行為是如何形塑個體從出生到死亡的生活。生命歷程理論將個體和家庭置於文化和歷史背景脈絡下，以瞭解青春期如何與早期發展和生命事件連結在一起，以及瞭解青春期的狀況如何將往後健康和福祉進行連結(Johnson, Crosnoe, & Elder, 2011)。

Cullen 和 Agnew (2003) 則是將生命歷程理論分成三大類：(1) 持續型：Gottfredson 和 Hirschi 的一般化犯罪理論 (A General Theory of Crime) 為代表；(2) 持續型或改變型：Moffitt 的生涯持續型 (life-course persistent, LCP) 和青少年限定型 (adolescence-limited, AL) 之反社會行為為代表；(3) 持續型與改變型：Sampson 和 Laub 的逐級年齡非正式社會控制理論為代表(許春金、陳玉書與李國隆，2013)。

Gottfredson 和 Hirschi 認為犯罪行為在青春期中 (約 15-17 歲) 會達到高峰，之後就會急劇下降，至 25 歲以後就會隨著年齡平穩下降。每一個人的犯罪傾向終其一生保持穩定不變，不因時代、地區、犯罪類型、性別或族群而有所變化。許春金指出以一個概念來包含犯罪行為和犯罪傾向是相當不妥的(許春金，2017)。

生命歷程理論被用來解釋家庭、組織和社會運動的路徑，以及文化社會制度是如何形塑個體生活型態。生命歷程理論中包含 5 個基本概念：同生群 (cohorts)、轉折點 (turning points)、軌跡 (trajectories)、生命事件 (life events) 及轉換點 (transition) (Levesque, 2018)。

1. 同生群 (cohorts)：同生群是一群在相同的歷史時期出生的人，在相同的次序和年齡的文化中，經歷特定的社會變化。同生群可由幾種重要方式加以區分，同生群規模的差異會影響教育、工作和家庭生活的機會。研究人員建議，同生群應制定應對他們所處環境的策略(Newman, 2008)。不同社會同生群的結構明顯不同，而性別比例會影響同生群的結婚率、生育行為、犯罪率和家庭穩定性。在亞洲，人們對男孩有強烈偏好，女性流產和殺女嬰導致出生時的性別比為 110 或更高。由於男性在每個年齡段的死亡率都較高，因此到成年期後性別比例會下降。
2. 轉折點 (turning points)：每個人在人生過程中的角色和地位都會經歷幾次轉折點，例如：婚姻、出生、離婚、再婚和死亡。每個轉折點都會改變家庭地位和角色，通常會涉及離開和加入之家庭成員。在許多文化中，成年禮的到來是標記著從童年到青春期的轉變，但沒有明確界定的儀式來標記這種轉變(Levesque, 2018)。
3. 軌跡 (trajectories)：這關係一個人生活的長期穩定和變化模式，當中涵蓋多個轉折點。軌跡不一定是直線，但是軌跡確實具有一些方向的連續性。對於個體和家庭來說，他們生活在多個領域，並由多個交叉軌跡所組成。生命歷程理論已被用於瞭解毒品施用的軌跡，包括：開始使用、加速使用、定期使用、停止使用和復發(Hser, Longshore, & Anglin, 2007)。
4. 生命事件 (life events)：是指涉及相對突然變化的一個重大事件，可能產生嚴重和持久的影響。生命事件需要調適，並可能會產生壓力，有些研究人員則是使用生活事件量表，來研究將壓力生活事件與免疫系統病理的聯繫機制(Osler, Bendix, Rask, & Rod, 2016)。

5. 轉捩點 (transition)：是生命歷程軌跡中發生重大變化的時期。轉捩點可能涉及人如何看待自我與世界的關係的轉變，一個人如何對風險和機會作反應。轉捩點被視為一個持久性的變化，而不僅僅是一個暫時轉彎。雖然轉捩點對個體生活很重要，但轉捩點通常只有在時間過後才會變得明顯(George, 2009)研究人員發現，幾乎所有的成年人都陳述他們生命中至少都有一個轉捩點。

藥物濫用生涯的關鍵概念包括：開始用藥 (onset)、增加用藥 (acceleration)、規律性使用 (regular use)、停止用藥 (cessation) 和復發 (relapse)，以及它們如何因藥物類型和使用者的特徵而變化。與這些模式相關的因素包括個體特性、風險和保護因子，以及對接觸服務系統的機會和回應。藥物濫用的生命歷程框架應擴大至藥物濫用生涯，包括以下關鍵概念：轉折點(融合發展和社會背景)、轉折點(特徵變化)、社會資本(描述社會鍵的潛在作用)和疾病職業(以整合慢性照護管理和服務的互動)。透過關注個體生命或軌跡，以及由社會結構和時間所形塑的模式，生命歷程的觀點是提供一個廣泛的組織框架，來描述毒品施用軌跡的獨特模式。辨識出在生命歷程中關鍵事件和導致持續或改變毒品施用的因素，並對該歷程中所發生的事件進行系統性排序(Hser & Anglin, 2011)。

有些研究人員結合交織理論(intersectionality theory)，來說明個體的生活模式所具備的多樣性，即我們所有人同時是社會建構的身份群體的參與成員，例如：性別、種族、民族、社會階層、性取向、性別認同、年齡、宗教信仰、地理位置和才能，由此來理解生命歷程軌跡的多樣性(Warner & Brown, 2011)。

Gilman 指出，童年事件有時會影響人們 40 或 50 年之後的生活，最近的生物醫學研究強調的是比兒童時期還要更早發生的因素，研究著重在胎兒營養不良，這也是造成晚年健康狀況的因素。研究人員使用累積優勢/累積劣勢的概念來解釋整個生命歷程中，同生群內部的不平等現象，例如：整個生命軌跡中的種族健康差異(Pais, 2014)。縱貫性研究人員以橫跨多個學門方式，透過生態發展之風險和保護的視角，來研究人類的生活。辨識出多層面的危險因子或某一個發展階段的因子，以增加在後期階段發展和維持問題狀況的機率。他們對那些在面對風險成功適應的個體感到興趣，並識別降低發展和維持問題狀況可能的保護因子或資源。無論是累積優勢/劣勢理論，還是生態發展風險與保護方法，都不認為早期的剝奪和創傷會必然會導致失敗的軌跡。對累積優勢/劣勢的研究發現，累積歷程在某些條件下是可逆的，當人的行動力被帶出來，資源就會動起來，環境狀態就會開啟機遇(Levesque, 2018)。

生命歷程理論試圖解釋人類從受孕到死亡的過程中，如何變化和保持不變的。生命歷程理論最主要的貢獻是探索青春期中，透過研究青春期中發生的來瞭解是如何受到童年時期的影響，以及對成年後所造成的長期影響。生命歷程理論強調生命歷程的路徑具備多樣性，在多元文化社會中特別實用，強調人類生活的相互依存性與當代研究結果一致，即我們的大腦、認知、情感、行為和健康是受社會互動所形塑而成的。

二、生涯犯罪學

在以年齡-犯罪關係為基礎上，來瞭解生命歷程發展和犯罪的理論和經驗，例如：犯罪在青春期中會上升，青春期中後期會達到高峰，並在整個成年期和成年期早期逐漸減少。發展和生涯歷程犯罪學(developmental and life-course criminology, DLC)認為反社會行為是縱貫性的發展，包括犯罪的各種相關因素是如何有助長於反社會和犯罪活動的起源、延續和中止提供概念(Piquero, Jennings, & Reingle, 2017)。發展和生涯歷程犯罪學致力於研究犯罪的病因，以及不同時期和背景下的反社會行為、偏差行為和犯罪行為相關的各種風險和保護因子。發展和生涯歷程犯罪學主要涉足在三個議題：(1) 犯罪行為和反社會行為的發展；(2) 不同年齡的危險因子；(3) 生活事件對發展過程的影響。發展和生涯歷程犯罪學在紀錄和解釋個人一生中在犯罪方面的個體內部變化特別感到興趣，這是對犯罪生涯典範作進一步的闡述，該典範正增加對風險因素和生活事件之研究。發展和生涯歷程犯罪學的理論旨在解釋個體犯罪，即最常見的偷竊、入室盜竊、搶劫、暴力、故意破壞、輕微欺詐和吸毒犯罪等，以及原則上可能導致被社會定罪的行為。

而在 90 年代初期，犯罪研究與理論由強調社會發展在轉向整合的「心理因素」過程中，針對「一般性犯罪」發展(the development of general crime)，Moffitt(1993)所提出的整合性分析論點即明白指出這種因著生命歷程所發展出之犯罪類別在「犯罪成因」與「犯罪終止」上的差異，「一般性犯罪」從生命歷程分類的觀點來看，可分成兩種發展路徑：終身持續型(life-course - persistent)和青少年限期型(adolescent- limited)(Moffitt, 1993)。終身持續型的犯罪者，在兒童時期就已經出現反社會行為，並且會一直延續到青少年時期和成年期，終其一生都會持續犯罪。終身持續型犯罪主因是神經心理功能、認知功能、個人氣質和社會家庭環境有所缺損所致。青少年限期型的犯罪者，其反社會行為主要只出現在青少年時期，在其兒童時期並沒有明顯的偏差行為，而且通常在成年早期就已經停止犯罪。青少年限期型犯罪主因是受具有犯罪行為的友儕所影響。

後來的犯罪研究，接續犯罪生命歷程發展的理論觀點，對於不同階段的犯罪發展相關研究則提出更細緻內涵的實證證據，Farrington 即針對犯罪發展與生命歷程觀點提出以下 10 點論述：(Farrington, 2003)：

1. 青春期晚期在 15 歲至 19 歲之間，會達到犯罪的盛行率高峰期。
2. 8 到 14 歲之間是犯罪初犯高峰期，而 20 到 29 歲之間是中止犯罪的高峰期。
3. 初犯年齡越輕，預示其犯罪生涯時間相對較長和犯罪次數相對較多。
4. 從兒童時期至青少年時期甚至成年時期，犯罪和反社會行為有明顯的連續性。
5. 一小部分人（慢性犯罪人）犯下了很大多數罪行。
6. 犯罪行為是一般化並非專門化。
7. 被定義為犯罪行為類型的是反社會行為嚴重症狀的元素，包括酗酒、輕率駕駛、淫亂、欺凌和逃學。
8. 大多數青少年時期的犯罪都是與他人一起犯下的，而 20 歲以上的犯罪大多數都是單獨犯下的。
9. 青少年犯罪的原因是很不同的，像是為了刺激或享樂（或排解無聊）的功利主義者（例如，獲得物質商品或報復），或是因為人們生氣（在暴力犯罪的情況下）等。
10. 在不同年齡時期犯罪初犯會有不同的類型。

而 20 歲之前早發犯的危險因子，則是包含：個別因素、家庭因素、社會經濟因素、友儕因素、學校因素和鄰里因素(Farrington, 2003, 2004)，相關危險因子內容分述如下：

1. 個別因素則是指：低智商、學習成績低落、過動-衝動和愛冒險、反社會的兒童行為，包括攻擊和霸凌行為；
2. 家庭因素則是指：父母的監督不力、管教嚴厲和兒童虐待、管教態度不一致、父母的態度冷淡和兒童疏忽、父母對孩子的參與度低、父母衝突、家庭破裂、父母親犯罪、兄弟姐妹犯罪；
3. 社會經濟因素則是指：家庭收入低、家庭人口多；
4. 友儕因素則是指：偏差友儕、友儕排斥和不受歡迎；
5. 學校因素則是指：高犯罪率的學校；
6. 鄰里因素則是指：高犯罪率社區。

促使 20 歲以後犯罪中止的生活事件，包括：結婚、找到一份好工作、搬到一個更好的地區和從軍(Horney, Osgood, & Marshall, 1995; Laub & Sampson, 2001)。危險因子與生活事件之間的區別並非十分明確，因為某些生活事件可能是持續性經驗，其維持時間很重要，而某些風險因素可能在特定時間發生。犯罪

是個體（具有一定程度的犯罪潛力）與環境（包括機會和受害者）之間相互作用的結果，人們在面對犯罪機會決定是否犯罪時，與其他可能的活動相較之下，是會考慮犯罪可獲得的利益和成本(Clarke & Cornish, 1985)。

犯罪的盛行率會在青春期達到高峰，但還不清楚個體犯罪頻率是如何隨年齡變化的，即犯罪的嚴重性是上升到一定年齡然後就降低下來，或者是不隨年齡增長而產生變化(Farrington, 2003; Loeber & Snyder, 1990)。儘管早發犯就預示著其有漫長的犯罪生涯和許多犯行(Piquero, Farrington, & Blumstein, 2003; Tracy, Wolfgang, & Figlio, 1990)，但早發犯是否預示著有較高的個人犯罪頻率或犯罪平均嚴重程度較高，目前還不是很清楚(Moffitt, 1993; Nagin & Tremblay, 1999)。慢性犯罪者的犯罪行為要比其他犯罪者多，但尚不清楚他們的犯罪行為是否比其他犯罪行為嚴重(Farrington & West, 1993)。某些類型的犯罪平均發生時間早於其他類型的犯罪，其發生時間順序可能反映持續的異質性或是被辨識為狀態依賴(Nagino & Farrington, 1992)。危險因子在犯罪初期的因果關係並不明顯(Farrington, Loeber, Yin, & Anderson, 2002)，主要問題是這些危險因子是立足於個體間的差異，許多危險因子可能是引起犯罪的原因，關於犯罪的危險因子還有許多其他懸而未決的問題。目前已知許多有關家庭危險因子和個人危險因子的資訊，但是關於生物、友儕、學校或社區的危險因子的資訊則少很多。關於 20 歲以後初犯、20 歲以後持續犯罪或中止犯罪的危險因子、犯罪生涯持續時間以及在危險因子和犯罪之間進行介入的因果關係，人們所知不多。而現今對於保護因子也所知甚少，無論是定義為與危險因子相反的因子（例如：高學習成就比低學習成就）或是作為與危險因子相互作用，並抵消其影響的因子(Lösel & Bender, 2003)。

目前發展和生涯犯罪學內有許多理論，例如：反社會行為的發展進程、發展路徑、社會發展模型、逐級年齡非正式社會控制理論、互動理論、情境行為理論、生涯持續型和青少年限定型之反社會行為、整合性多重控制理論和整合認知反社會潛在性 (Integrated cognitive antisocial potential, ICAP) 理論。討論最多的發展和生涯犯罪學理論是社會發展模型、逐級年齡非正式社會控制理論、互動理論、生涯持續型和青少年限定型之反社會行為、整合性多重控制理論和整合認知反社會潛在性理論(Cullen, Benson, & Makarios, 2012; Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016; Piquero et al., 2017)，以下將針對相關理論介紹將依序說明。

(一) 社會發展模式 (social development model, SDM)

Catalano 和 Hawkins 整合社會控制/社會鍵、社會學習和差別接觸理論，提出社會發展模式 (social development model, SDM)。社會發展模式主要結構是與社會的結合，包括依附、承諾和信仰。其中的關鍵是反社會和親社會鍵之間的平衡(Farrington, 2003; Hawkins & Weis, 1985)。社會發展模式的中心論述是，反社會行為有一系列特定的危險因子或預測因子，並將這些危險因子或預測因子納入人類行為理論(Catalano et al., 2005)。

兒童是通過三個階段學習親社會行為和反社會行為：(1) 感受到參與和與他人互動的機會；(2) 參與和互動的能力；(3) 感受到參與和互動的強化(McGee & Farrington, 2016)。社會發展模式是朝著社會化邁進的不同路徑，一種是順應自然，另一種是偏差和/或犯罪。

Catalano 和 Hawkins 提出，人口因子 (例如：年齡、種族、性別和社會階層) 和生物因子 (例如：認知能力、低度情緒喚醒和過動) 都是影響社會化過程的機會和技能。社會發展模式認為犯罪發生的主要危險因子，包括：貧困、衝動、不良的兒童教養、犯罪的父母和犯罪的友儕(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016)。社會結構和體質因子部分被架構所調節，外部約束對反社會行為的影響則完全由架構所調節 (詳見圖 2-3-1)。然而，Brown 和他的同事認為，認知和社會情感技能會直接影響反社會行為，而不是透過社會連結和信仰 (Cambron, Catalano, & Hawkins, 2019; Catalano et al., 2005)。

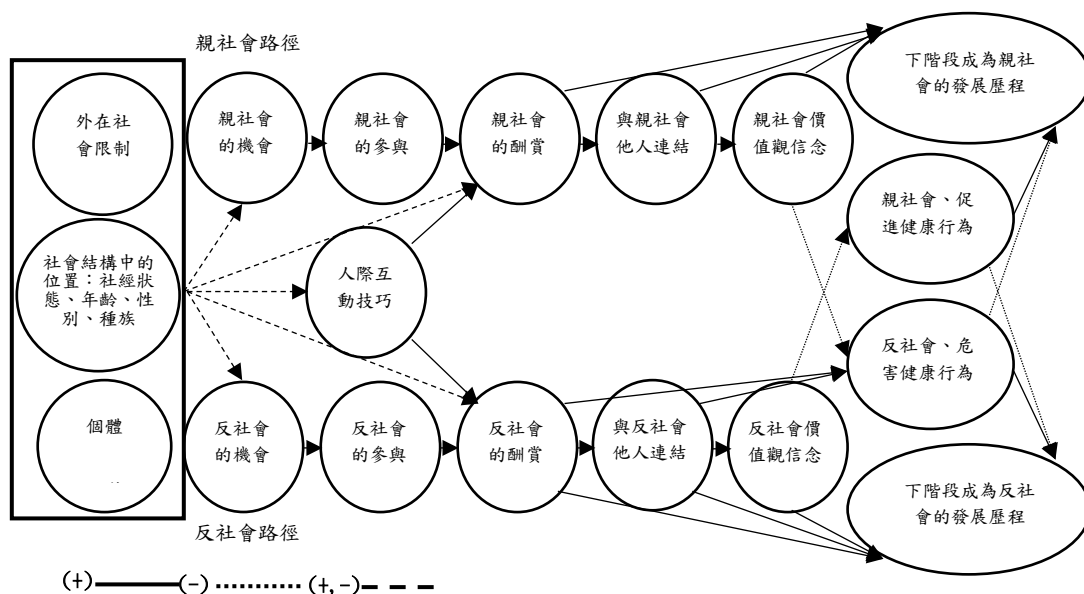


圖 2-3-1 Catalano 和 Hawkins 的社會發展模式

摘錄自：Cambron, C., Catalano, R. F., & Hawkins, J. D. (2019). The social development model. In D. P. Farrington, L. Kazemian, & A. R. Piquero (Eds.), *The Oxford handbook of developmental and life-course criminology* (pp. 224-247). NY: Oxford University Press.

(二) 逐級年齡非正式社會控制理論 (An age-graded theory of informal social control)

Sampson 和 Laub 的理論是年齡逐級非正式控制為基礎，並將人的行動力、情境影響和背景脈絡及歷史背景都納入考量。他們認為違法、犯罪和偏差行為都是自然的。他們拒絕從軌跡和目的論的角度來解釋生命歷程中的犯罪行為，因為這些觀點強調犯罪環境的重要性。Sampson 和 Laub 的目的是解釋人們為什麼不犯罪，焦點都放在轉折點上，例如：結婚和配偶的依附、從軍、被送入矯正學校、改變鄰里關係或居住地，因這些轉折點可切斷過去不良的影響、提供監督或監控、社會支持和成長的機會、改變日常活動的結構或型態或是提供自我認同改變的契機，而這都會讓人們進一步參與犯罪或中止犯罪。Sampson 和 Laub 認為，積極參與轉折點，會改變例行性活動的形式和結構，從而確定轉折點，最終保持犯罪行為被永久中止的能力(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016; Piquero et al., 2017)。

連結的強度是基於對父母、學校、犯罪的朋友和犯罪的兄弟姐妹，以及父母的社會化過程的依附，例如，紀律和監督。結構性背景變項（例如：社會階層、種族、大家庭、犯罪的父母、混亂的家庭）和個體差異因素（例如：低智商、脾氣暴躁、早期品行障礙）。Sampson 和 Laub (2003) 增加三項犯罪影響因素，包含個人意志力 (human agency)、情境脈絡 (situational context) 及歷史脈絡 (historical context)，由於它們對非正式社會控制（依附和社會化過程）的影響，對犯罪有所影響（詳見圖 2-3-2）(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016; Piquero et al., 2017; 許春金等人, 2013)。因此，Sampson 和 Laub 假定該青少年時期對偏差友儕的關係依附非常重要，因而導致犯罪高峰出現在青少年時期(Sampson & Laub, 1990)，因犯罪的多寡與生命歷程中的社會鍵是相互影響的，即隨著年齡增長和社會資本增加，所付出的犯罪代價則相對較高。

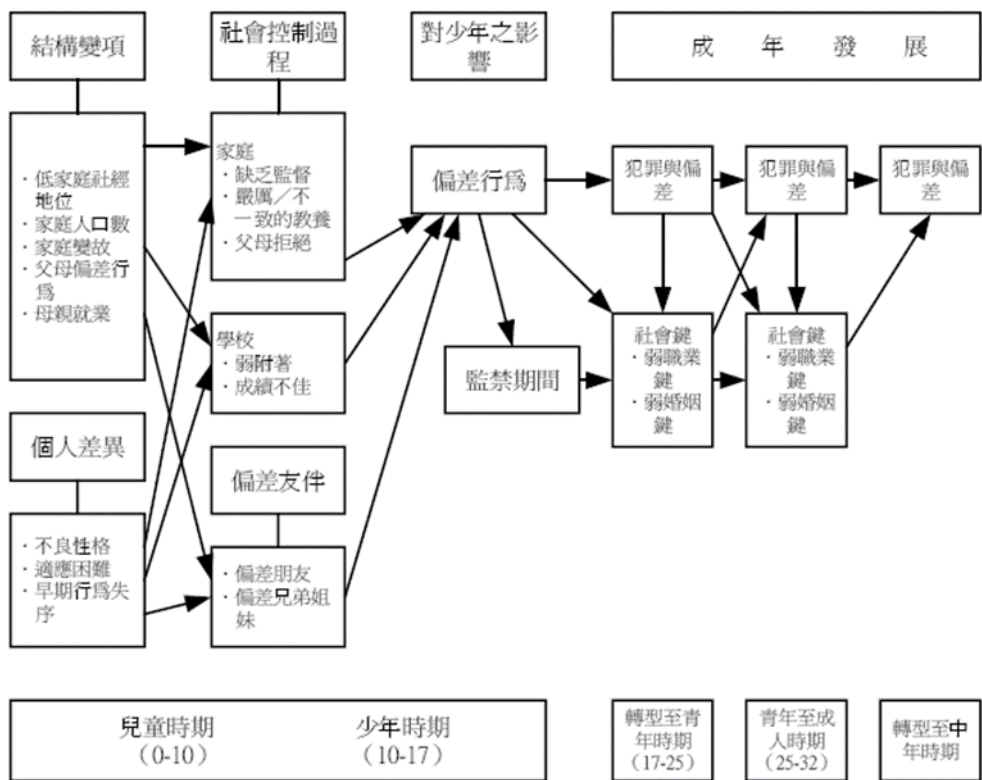


圖 2-3-2 Sampson 和 Laub's 年齡逐級理論

摘錄自：許春金.(2013). 第九章控制理論與犯罪中止/持續研究. In 犯罪學 (7 ed., pp. 301-354). 三民.

(三) 互動理論 (Interactional theory)

Thornberry 和 Krohn 的互動理論焦點是關注不同年齡段的兒童反社會行為的原因，他們認為犯罪的發展(開始、持續和停止)有賴於其他生活軌跡的發展，且不認為犯罪是反應一種潛在的特質(詳見圖 2-3-3)(Thornberry, 2014)。從出生到 6 歲的年齡，早期階段有 3 個最重要影響發展的因素：神經心理缺陷和難養型氣質(例如：衝動、負面情緒、無所畏懼及情緒調節能力差)、不當的親職教養(例如：監控不力、低度情感連結、管教態度不一及體罰)，以及結構性逆境(例如：貧困、失業、依賴社會福利及失序的社區)，而不當的親職教養可能是造成結構性逆境的原因。在 6 至 12 歲時，鄰里和家庭因素是特別關鍵的因素，而在 12 至 18 歲時，學校和友儕因素占據主導地位。互動理論的特點是強調交互的因果關係。

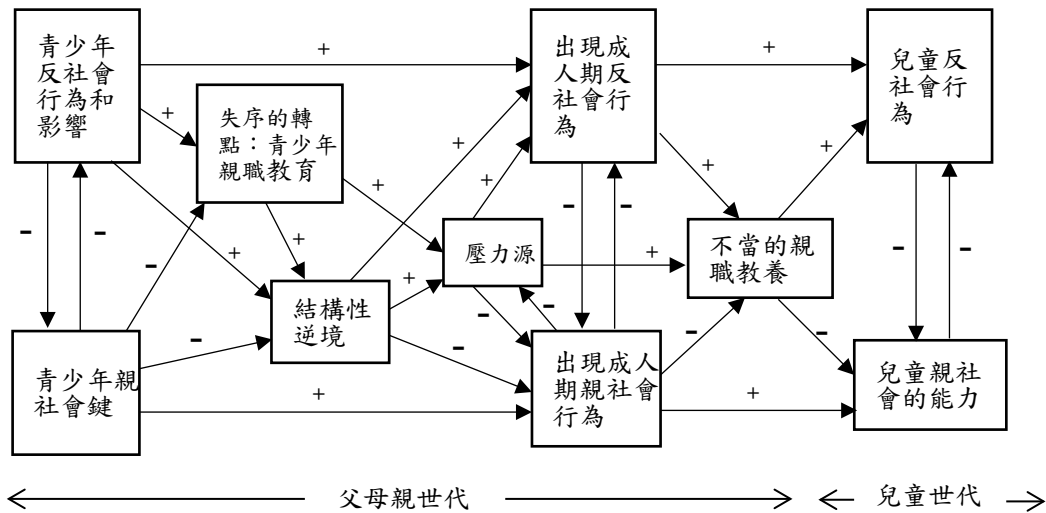


圖 2-3-3 反社會行為的代間傳遞的一般概念模型

摘錄自：Thornberry, T. P. (2014). Interactional Theory of Delinquency. In G. Bruinsma & D. Weisburd (Eds.), *Encyclopedia of criminology and criminal justice* (pp. 2592-2601). NY: Springer Reference.

Thornberry 和 Krohn 提出早發型犯罪者(early-onset offenders)和晚發型犯罪者(later-onset offenders)之間程度上的不同，早發性罪犯使反社會行為具有較強的連續性和穩定性，而晚發性罪犯的結構性逆境較少、親社會關係較多及較少的犯罪機會，但他們特別受到犯罪友儕的影響。該理論認為，由於神經心理的缺陷、不當的親職教養和結構性逆境的持續存在，以及早期反社會行為的結果，導致早發型兒童的行為會延續繼續下去。Thornberry 及其同事曾將此理論擴展解釋到反社會行為的世代連續性和不連續性。他們提出父母的反社會行為對孩子的反社會行為的影響，有很大程度上是間接的，由父母的親社會或反社會關係、成人角色的轉變、結構性逆境、壓力源和不當的親職教養所調解。研究發現，父母親的反社會行為，會增加孩子與反社會行為關聯的機會，特別是對於那些與孩子有持續接觸的父母親而言，但對於那些基本經常缺席的父親來說則無此發現(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016)。

(四) 生涯持續型 (life-course persistent) 和青少年限定型 (adolescence-limited) 之反社會行為

根據整個生命歷程中對反社會行為的實證研究，以及青春期間是偏差行為和犯罪的高峰，Moffitt 認為年齡—犯罪曲線是由兩個異質性群體的年齡—犯罪曲線所組成(許春金等人，2013)，故 Moffitt 提出了兩種不同的犯罪類型，並以年齡—犯罪曲線作為基礎，將不同的類別反社會行為分類為：生涯持續型(life-course persistent, LCP) 和青少年限定型 (adolescence-limited, AL) 的犯罪人(Moffitt, 1993)。青少年限定型的軌跡顯示，大多數青少年在青春期間會從事犯罪活動，而在進入成人早期後，就會逐漸遠離犯罪；生涯持續型犯罪人則是從青少年時期就出現反社會行為，並持續至成人期，且犯罪行為會越來越嚴重，雖然他們僅占青少年犯罪人的 5%至 10%，但他們卻犯下大多數的罪行(Andrews & Bonta, 2017)。

生涯持續型犯罪人的行為是因早年的神經心理損害(可能是因遺傳或學習而來包括：過動、衝動、低自我控制力和兒童時期有氣質問題)，其次是失敗的社交史，以及早年發展為反社會行為。另一方面，從青春期間開始到青年期結束的青少年限定型反社會行為是個體經歷生理和社會成熟度之間差距的結果。由於友儕的影響和社會模仿，造就青少年時期的犯罪高峰，當他們進入法定的成人角色時就停止了，因為他們沒有神經心理學的缺陷，也沒有隨著時間的變遷聚集反社會人格(Cullen et al., 2012; Farrington, 2003; Moffitt, 1993; Piquero et al., 2017; Piquero & Moffitt, 2014)。Moore、Silberg、Roberson-Nay 和 Mezuk 發現，相對於青少年限定型，生涯持續型受童年環境的影響更大，在成年後出現物質使用問題風險也更大(Moore, Silberg, Roberson-Nay, & Mezuk, 2017)。

Moffitt 認為，完全遠離反社會行為的人是因：(1) 在青春期間晚期初犯和成年早期初犯是沒有經歷成熟期的差距；(2) 具有病理特質，而將其排除在友儕網絡之外；(3) 缺乏模仿社會的機會。大多數關鍵的危險因子都是用於生涯持續型犯罪人而非青少年限定型犯罪人(Cullen et al., 2012; Farrington, 2003; Piquero et al., 2017; Piquero & Moffitt, 2014)。此外，Moffitt 還提出了第三種類型不犯罪人，因為他們的人格特質將他們排除在友儕網絡，因為他們不夠成熟或他們的環境沒有提供反社會行為的機會(Piquero et al., 2017)。顯見犯罪類型數量經過軌跡分析，會因其彼此軌跡的異質性被逐一分離出來，而這將有助於瞭解犯罪群體內部差異。

(五) 整合性多重控制理論 (integrative multilayered control theory)

Le Blanc 提出了一個整合性多重控制理論，來解釋犯罪的發展、犯罪事件的發生和社區犯罪率。整合性多重控制理論的核心是對犯罪現象施加抑制和直接影響，犯罪現象內含三個層次：犯罪(the crime)、犯罪者(the criminal)和犯罪性 (the criminality)。在犯罪現象的各個層面上，抑制和直接影響導致社會鍵、自我控制、模仿和抑制四個機制 (詳見圖 2-3-4) (Le Blanc, 2014)。

構成犯罪的核心是反社會行爲，Le Blanc 認爲反社會行爲的發展取決於四個控制機制的變化：(1) 社會鍵(bonding to society)：對家庭、學校、同伴、宗教、婚姻和工作的依附和承諾；(2) 自我控制(self-control)：人格特質的層次結構轉變，特別是遠離自我中心取向(egocentrism)而轉向群體取向(allocentrism)；(3) 模仿(modeling)：親社會或反社會的常規活動和模式；(4) 抑制(constraints)：如外部因素(包括：社會化方式)和內部因素(包括：信仰)。該理論認爲環境因素(例如：社會階層和鄰里關係)會影響親和力，而背景因素(例如：認知能力)則影響人格發展(Le Blanc, 2014)。每一個控制機制皆由三個不同向度所組成，包含激發(activation)、維持(maintenance)或加劇(aggravation)以及終止(desistance)，這三個不同的向度包括學習犯罪的一般性和橫跨時間的概念，整合犯罪行爲發展歷程的概念。

此外，反社會行爲的複雜性會隨著時間的推移而產生改變，從兒童早期的兩種類型到青春期結束時發展成爲九種類型，再到成年後剩下六種類型。在所有的年齡階段，反社會行爲的類型之間彼此都存在著交互發展的關係，一種類型會導致另一種類型產生。

Le Blanc 認爲，所有反社會行爲會顯露在三個後設軌跡曲線中：持續型(persistent)、短暫型(transitory)和常見型(common)，顯示個體生命歷程中行爲的連續性和穩定性。Le Blanc 回顧關於人格和自我控制發展的心理學文獻後，從他的青少年及被判決的男性研究樣本中，找到了四條自我控制軌跡(McGee & Farrington, 2016; Morizot & Le Blanc, 2003)，並從中建立反社會行爲、社會控制和自我控制的發展歷程之互動模型。

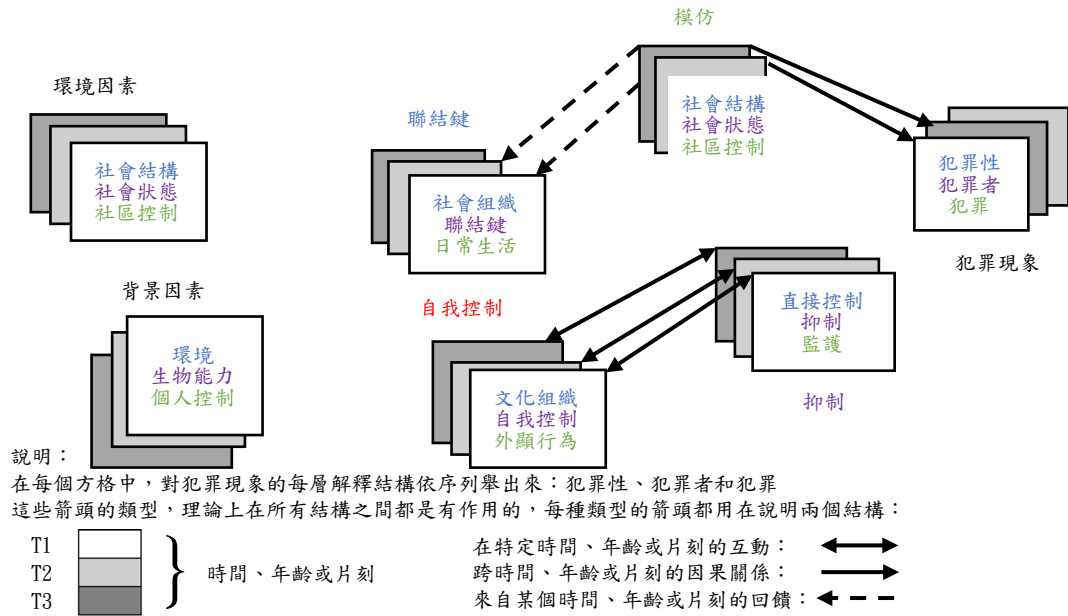


圖 2-3-4 犯罪現象的整合性多重控制理論之結構

摘錄自：Le Blanc, M. (2014). Control Theory. In G. Bruinsma & D. Weisburd (Eds.), Encyclopedia of criminology and criminal justice (pp. 535-548). New York, NY: Springer New York.

(六) 生涯發展犯罪學：整合認知反社會潛在性理論 (integrated cognitive antisocial potential theory, ICAP)

Farrington 嘗試建立廣泛的發展和生涯犯罪學理論，並研究將風險因素與犯罪聯繫起來的可能因果機制，目的是在解釋低階層男性犯罪的發展和生涯犯罪學理論的關鍵要素。Farrington 整合緊張、控制、學習、標籤和理性選擇理論，然後提出整合認知反社會潛在性(ICAP)理論(詳見圖 2-3-5)(Farrington, 2003, 2014)。整合認知反社會潛在性理論的關鍵是反社會潛在性 (AP)，它指的是犯下反社會行為的潛在性，反社會行為是取決於認知(思考和決策)歷程，該歷程中有考量機會和受害者。

Farrington 等人所主持的劍橋非行少年發展之研究 (Cambridge study in delinquent development, CSDD)，分析 411 位自 1961 年至 1962 年當時年齡為 8 至 9 歲兒童，以同生群縱貫性研究，從 8 歲追蹤至 48 歲，期間共進行 9 次訪談並進行測驗，同時也對其家人、親友、師長和伴侶進行訪談，並追蹤其犯罪紀錄至其 61 歲。該研究發現在這些男性受試者 61 歲前，有 44% 的有刑事犯罪，而童年的逆境聚合會導致成年的逆境聚合(Farrington, Jolliffe & Coid, 2021)。

長期持續性反社會潛在性(取決於衝動、壓力、模型、社會化過程和生活事件)和短期反社會潛在性(取決於動機和情境因素)的區別是在於個體之間的差異和個體內部的差異，並無犯罪的類型或犯罪的軌跡。影響長期持續性反社會潛在性的因素，包含注意力不足過動症 (Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD)、低入學率、犯罪家庭、貧困家庭、家庭人口眾多、育兒環境不佳及破碎家庭；影響短期持續性反社會潛在性的因素，包含無聊、憤怒、酒醉、挫折或受到友儕的鼓勵(Farrington, 2020)。

整體來說，整個生命歷程中的犯罪模式是在青春期後期出現高峰，然後再呈現下降趨勢，而整個成年期和個別犯罪軌跡都遵循不同的模式。例如，有些人在整個生命歷程中都在犯罪，有些人則是在成年後才開始犯罪，有些人則從未違法過。從生涯發展犯罪學的觀點來看，應該從全面性的視角來觀察犯罪行為，而不是個別和群體模式。

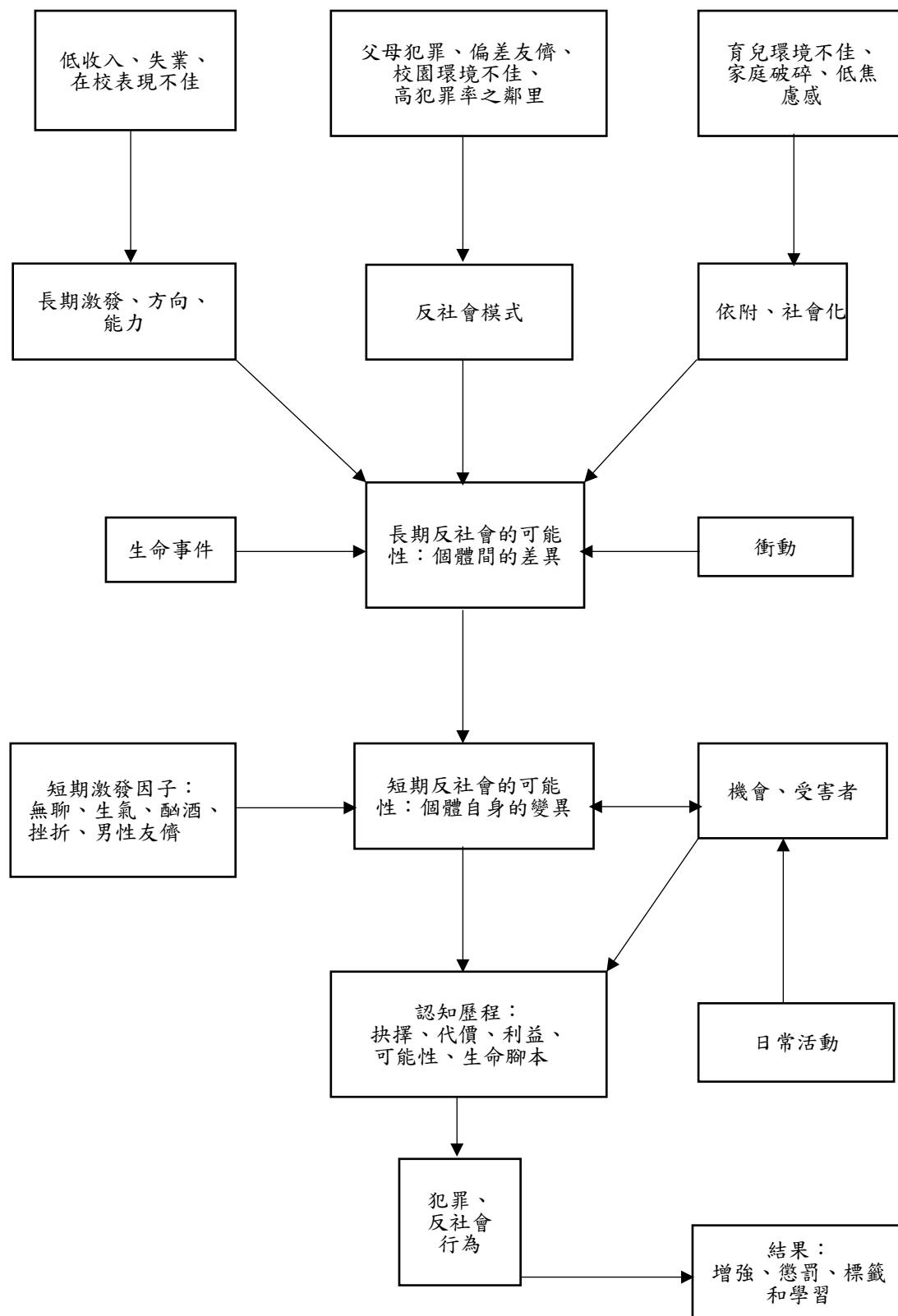


圖 2-3-5 整合認知反社會潛在性理論

摘錄自：Farrington, D. P. (2003). Developmental and life-course criminology: Key theoretical and empirical issues-the 2002 Sutherland Award address. 41 (2), 221-225.

三、不同犯罪者之生涯軌跡

就目前犯罪生命發展的研究，「一般犯罪」的發展過程就呈現著這生命歷程展現「類別」的情形，而犯罪軌跡的一個基本目標就是隨著時間的改變，從中去找出一群個體在犯罪行為模式上的異質性，從而確定群體中的一組軌跡。Nieuwbeerta、Blokland、Piquero 和 Sweeten 分析荷蘭犯罪與執法研究所犯罪生涯和生命歷程研究案資料，從該資料庫中隨機取樣 4%個案，共選擇 4,615 位因刑事案件被判刑的受刑人，檢視其自 1977 年至 2002 年期間所有刑事案件紀錄，包含判刑或不起訴等個人資料。Nieuwbeerta 等人使用潛在類別成長曲線分析 (latent class growth curve analysis; LCGC) 發現被定罪的犯罪者從不同時間軌跡下可被分成四種不同群體，分別是 70%零星犯罪者 (Sporadic Offenders; SO)、21.7%低度中止犯 (Low Rate Desisters; LRDs)、5.7%中度中止犯 (Moderate Rate Desisters; MRDs) 及 1.6%高度持續犯 (High Rate Persisters; HRPs)，其中高度犯罪者計算至其 72 歲時，平均被判刑次數高達 130 次 (詳見圖 2-3-6) (Nieuwbeerta, Blokland, Piquero, & Sweeten, 2011)。

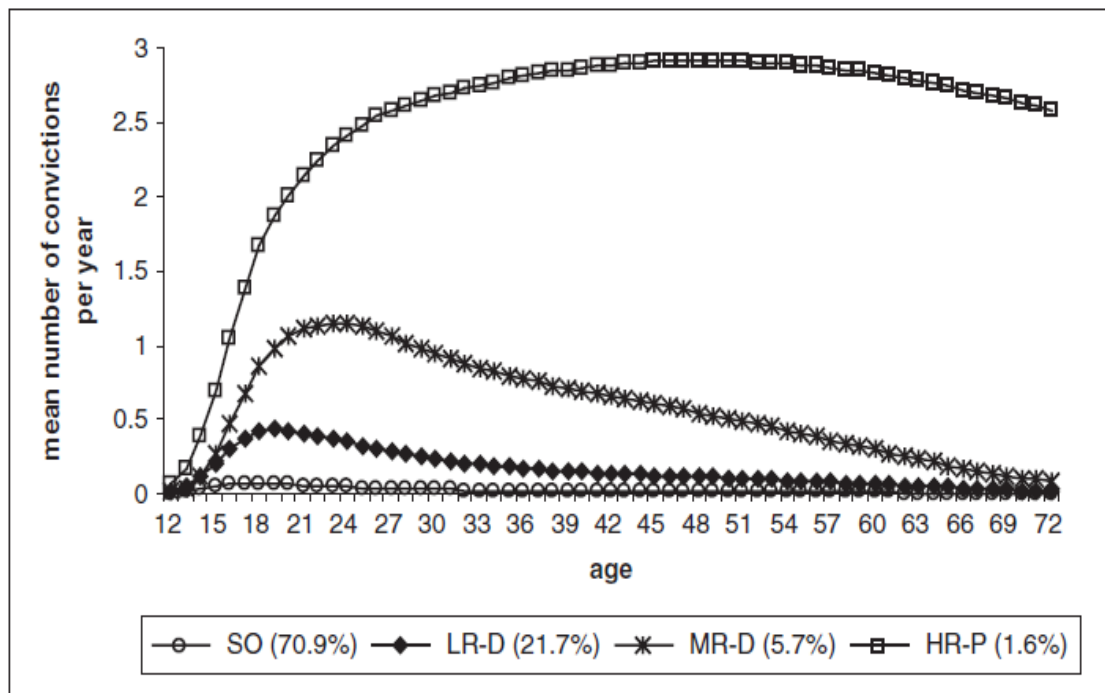


圖 2-3-6 被定罪的犯罪群組化軌跡分析 (N=4,615)

摘錄自：Nieuwbeerta, P., Blokland, A. A. J., Piquero, A. R., & Sweeten, G. (2011). A Life-Course Analysis of Offense Specialization Across Age: Introducing a New Method for Studying Individual Specialization Over the Life Course. *Crime & Delinquency*, 57(1), 3-28.

Baker、Falco Metcalfe 和 Jennings 自 1958 年費城出生世代研究資料，由 14,649 犯罪人中，隨機取樣 2,500 人，從其 18 歲至 26 歲之間所犯下暴力、財產、毒品和其他犯罪行為進行分析，依據犯罪者的犯次從不同時間軌跡下可被分成四個不同群體，分別是 41.2%高頻青春期中期犯罪者 (High-Rate Adolescent

Peaked Offenders; HRAPO)、42.3%低頻青春期高峰犯罪者(Low-Rate Adolescent Peaked Offenders; LRAPO)、3.8%高頻慢性犯罪者(High-Rate Chronic Offenders; HRCO)及12.7%低頻慢性犯罪者(Low-Rate Chronic Offenders; LRCO) (詳見圖 2-3-7); 且這些犯罪人在其犯罪生涯中的犯罪類型, 有很高比例是與其先前的犯罪行為是屬於同一類型(Baker, Falco Metcalfe, & Jennings, 2013)。

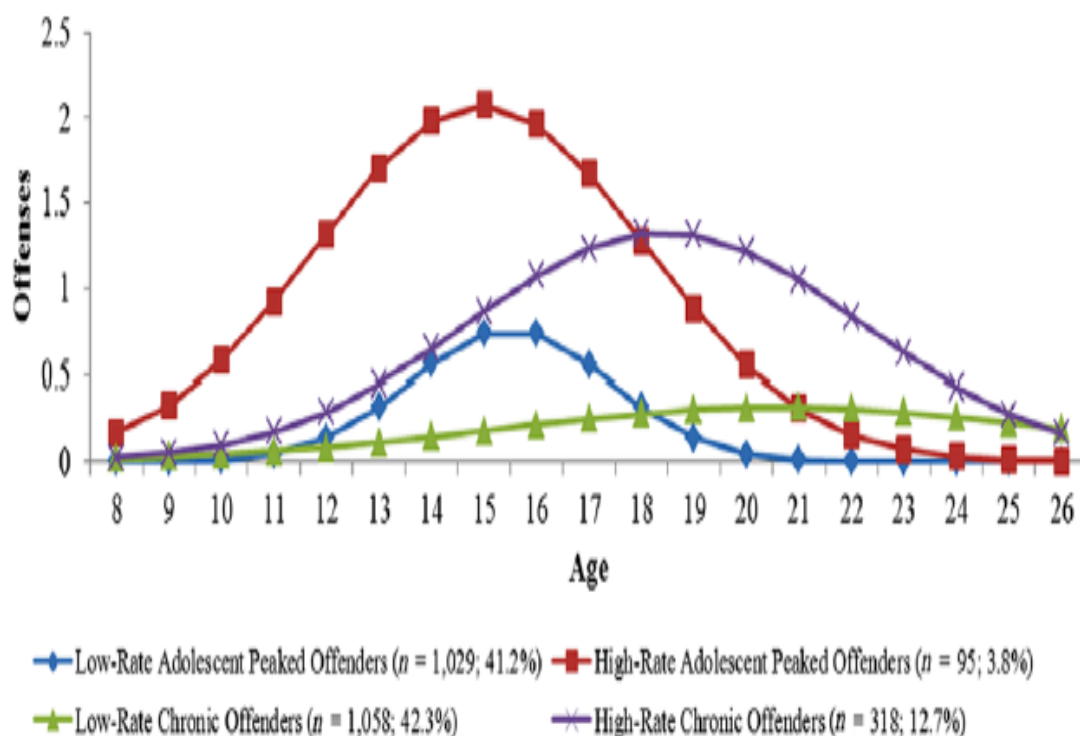


圖 2-3-7 犯罪次數軌跡分析 (N=2,500)

摘錄自：Baker, T., Falco Metcalfe, C., & Jennings, W. G. (2013). What Are the Odds?: Predicting Specialization in Offending Over the Life Course. *Criminal Justice and Behavior*, 40(8), 909-932.

不僅「一般犯罪」的論述有著生命歷程發展類別的差異, 針對「特定類型的犯罪」也有相同的生命歷程發展類別的差異。就目前犯罪生命發展的研究, 「性犯罪」的發展就呈現著這生命歷程展現「類別」的情形。有關於性侵犯的實務及學術研究上都認定, 性侵害犯罪是屬於特定之犯罪態樣, 當中是存在著不同性犯罪之類型, 且不同性犯罪類型之犯罪成因、動機、行為歷程都有其對應之精神、心理病理的基礎(沈勝昂, 2009; 范兆興, 廖有祿, & 沈勝昂, 2012)。根據近十年來的研究結果顯示, 不同類別性侵害犯罪間所反應存在著「異質性」(idiosyncrasy)特質, 且在不同研究者間之分析研究也出現證據「重疊」(overlapping)的現象(Francis, Harris, Wallace, Knight, & Soothill, 2014; Harris, Knight, Smallbone, & Dennison, 2011; Lussier, Tzoumakis, Cale, & Amirault, 2010)。因此, 不同的犯罪類型可能有個不同的犯罪生涯軌跡, 針對數種不同犯罪類型及物質濫用行為之生涯軌跡分述如下:

(一) 性犯罪

Lussier、Tzoumakis、Cale 和 Amirault 從生命歷程的角度來探究成人性侵犯，針對成人性侵犯發展歷程中的青少年早期至成人期進行軌跡分析，發現成人性侵犯可以分為四類(詳見圖 2-3-8)：第一類為極低頻組(very low-rate group)，橫跨整個年齡帶，性犯罪頻率很低，該部分佔 56%；第二類為延遲爆發型(late bloomers)，23 歲之前很少犯下性犯罪，約莫在 24-29 歲左右開啟性犯罪路徑，犯罪頻率也隨之爬升，這部分佔 12%；第三類為低頻-中止型(low-rate desistors)，其犯罪頻率在成人初期或是從青少年轉成人(約 18-23)就已達性犯罪最高峰，但犯罪頻率也隨之陡降終止犯罪，該部分佔 25%；第四類為高頻-慢性型(high-rate chronics)，其特點在於成年早期達於性犯罪最高峰，但犯罪頻率也隨之陡降，其佔 8%(Lussier et al., 2010)。從 Lussier 等人的研究可以清楚看到，像性犯罪這樣的特定類型犯罪中也是存在著異質性，會受年齡、犯罪頻率、案情多樣性及專門化等因素的影響，可以分化出不同的性犯罪類型。

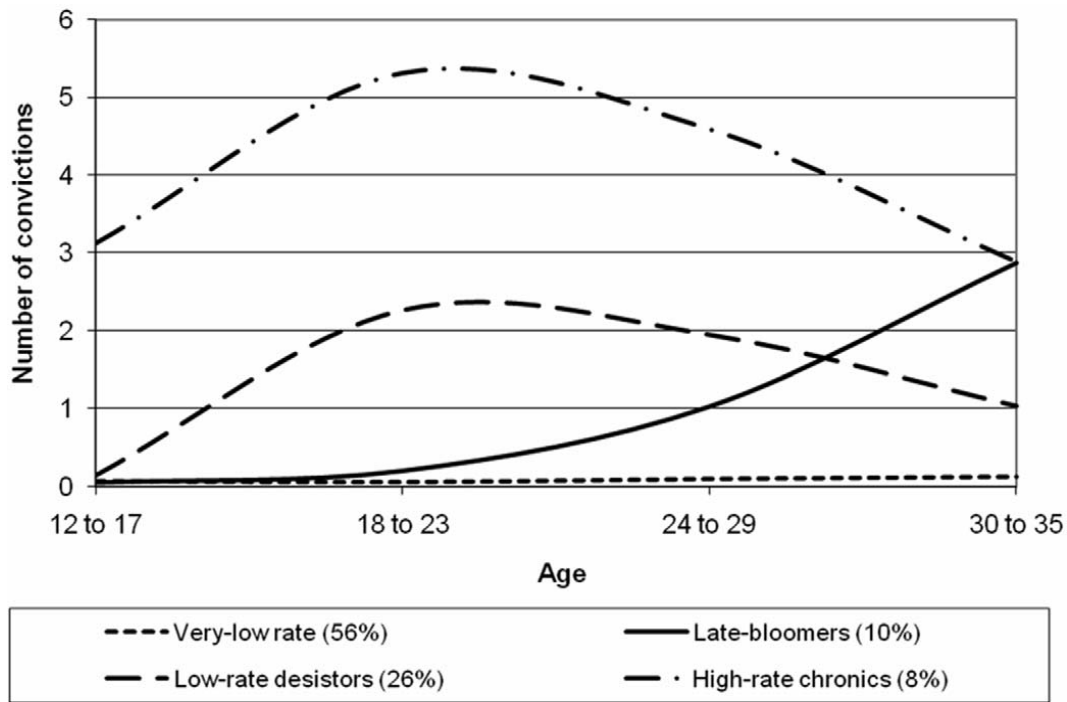


圖 2-3-8 成人性侵犯群組化軌跡分析

摘錄自：Lussier, P., Tzoumakis, S., Cale, J., & Amirault, J. (2010). Criminal Trajectories of Adult Sex Offenders and the Age Effect: Examining the Dynamic Aspect of Offending in Adulthood. *International Criminal Justice Review*, 20(2), 147-168.

以國內樣本為對象，沈勝昂、董道興和黃健針對不同類型性侵害加害人接受社區處遇後之再犯率與成效進行評估，發現以性犯罪群體進行軌跡分析之分組(詳見圖 2-3-9)：第一類(G1)其特性為「低頻-持續型(low-rate persistent)」，橫跨的年齡帶寬(持續犯罪時間長)，但性犯罪頻率很低，這部分佔 31.8%；第二類(G2)其特點為「早發-高峰型(early-onset high peak)」，雖然其犯罪

頻率在成人初期或是從青少年轉成人（約 18-22）就已達性犯罪最高峰，但也隨之陡降進入終止犯罪期，其佔了 35.6%；第三類（G3）為「高頻-侷限型（high-rate limited）」，其特點在於 28-32 歲時才達於性犯罪高峰，不過性犯罪期間是處於年輕氣盛的活躍期，值得進一步分析性犯罪特色，佔了約 26%；第四類（G4）為「延遲爆發型（late bloomers）」，約莫在 40 歲左右開啟性犯罪路徑，不過，緩慢爬升至老年期即進入衰退狀態，這部分所佔比例最低僅 6.6%(Tung & Shen, 2017; 沈勝昂, 2016)。這樣的研究發現直接證實，兒童性侵害是存在許多不同的次類型，而針對不同次類型在後續處遇上理應有所差異。

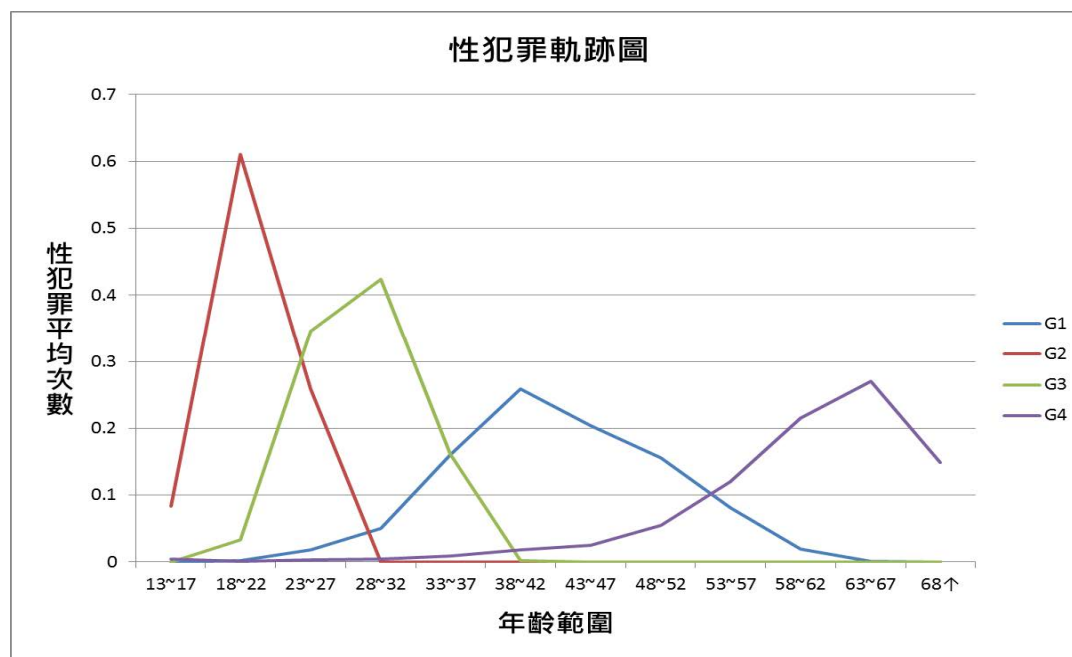


圖 2-3-9 性侵犯群組化軌跡分析

摘錄自：沈勝昂.(2016). 台灣性侵犯罪再犯與司法處遇的回顧與省思. 中央警察大學八十周年警政管理論文選輯, 295-320.

另外，相對於成人強暴犯的心理病理比較接近一般的反社會人格傾向 (antisocial personality orientation) 類型，而兒童性侵的心理病理則較接近特殊的 (specialization) 性偏差 (sexual deviance) 犯罪 (Francis et al., 2014; Harris, Mazerolle, & Knight, 2009)，譬如：從性侵危險因素內容或臨床治療成效的研究結果，兒童性侵害很明顯的是在認知、情緒、動機(需求)上，有較高的焦慮、憂鬱、依附關係缺乏、人際技巧等等問題 (McPhail, Hermann, & Nunes, 2013; 陳若璋, 劉志如, & 林烘煜, 2007)，也比強暴犯的外在化行為 (externalizing behavior) 有更明顯的心理及社會問題 (Whitaker et al., 2008)。沈勝昂、廖招治和董道興透過群組化軌跡模式分析，亦從兒童性侵害找出三種兒童性犯罪軌跡模式 (詳見圖 2-3-10)，包括高頻-侷限型 (high-rate limited type)、低頻-持續型 (low-rate persistent type) 以及延遲爆發型 (late-bloomers type)，再度驗證了潛藏在犯罪生涯的異質性 (沈勝昂、廖招治與董道興, 2018)。

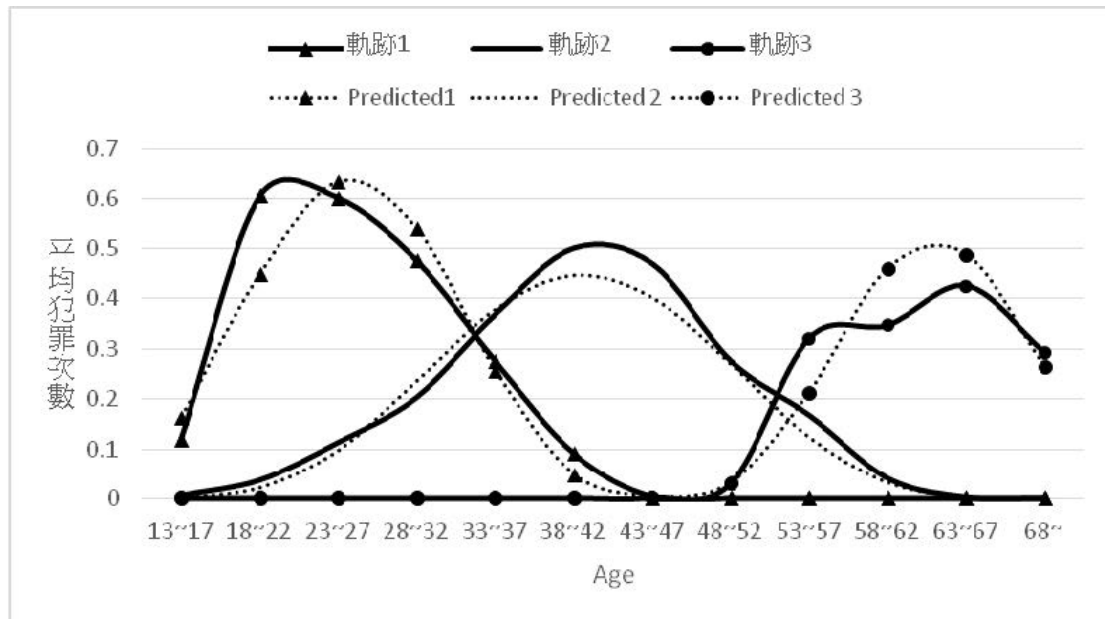


圖 2-3-10 兒童性侵犯群組化軌跡分析

摘錄自：沈勝昂, 廖招治, & 董道興. (2018). 科技部補助專題研究計畫成果報告-總計畫: 從四個面向分析戀童癖; 子計畫二: 兒童性侵犯罪、戀童癖之成因、再犯風險評估與風險評估架構整合模式之建構. 科技部.

(二) 物質濫用

除性犯罪之外，不同類別物質施用者生涯發展歷程也不盡相同，許多研究證實物質施用的生涯發展軌跡存在著異質性，如何有效地區辨和標示不同類型物質之軌跡，並從中找出次群體，將有助於進一步瞭解物質施用者的行為(Chassin, Presson, Pitts, & Sherman, 2000; Schulenberg, O'Malley, Bachman, Wadsworth, & Johnston, 1996; Wills, McNamara, & Vaccaro, 1996)。Wills、McNamara 和 Vaccaro 針對 1,184 名青少年調查施用香菸、酒精和大麻行為，研究結果發現這些物質施用行為可分成三種，嘗試型施用者 (minimal experimenters)、晚發型施用者 (late starters) 和增量型施用者 (escalators)。增量型施用者會有較高的生活壓力、不適當的因應行為、易有偏差態度，且父母和友儕有物質施用行為，以及較低的家庭支持度、學業成就和行為控制力；嘗試型施用者和晚發型施用者在上述層面所受到影響程度較增量型施用者低(Wills et al., 1996)。從國內外的犯罪生命歷程研究結果，一再地透露出相同的犯罪中是存在著生命歷程發展類別的差異，其次類型的異質性將會影響後續處遇成效及再犯機率。

(三) 物質濫用—吸菸

以香菸為例，香菸是所有物質使用中被人們施用最為普遍的，其使用族群年齡層廣泛，從青少年至年長者無一倖免，Chassin、Presson、Pitts 和 Sherman 針對 1980 年至 1983 年社區中 6 至 12 年級青少年追蹤至成年初期，針對其抽菸行為進行縱貫性追蹤研究，分別在 1987 年 (N=6,234，年齡介於 15 歲至 25 歲) 和 1993 年 (N=6,223，年齡介於 21 歲至 31 歲) 進行 2 次的調查。研究結果顯示有近 60% 的人無吸菸行為，而吸菸族群中可以分成以下四種群體，分別是 12% 早發穩定型 (Early Stable)、16% 晚發穩定型 (Late Stable)、5% 戒除型 (quitter) 及 6% 嘗試型 (Experimenter) (詳見圖 2-3-11) (Chassin et al., 2000)。

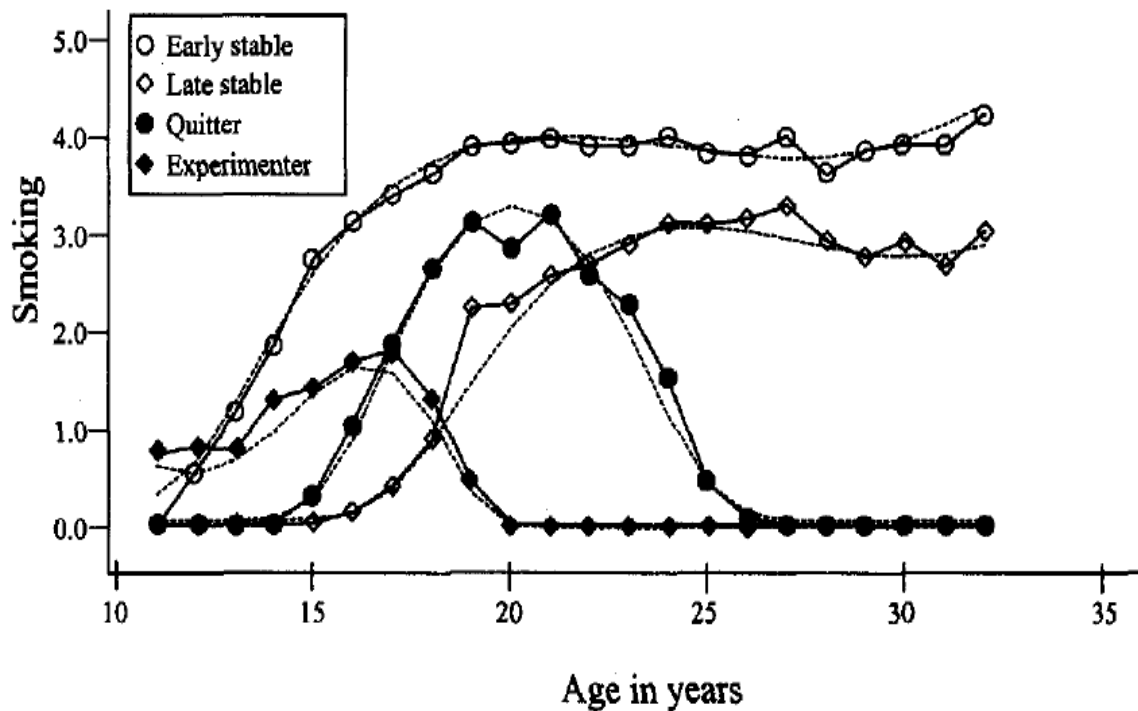


圖 2-3-11 吸菸量軌跡分析

摘錄自：Chassin, L., Pitts, S. C., & Prost, J. (2002). Binge drinking trajectories from adolescence to emerging adulthood in a high-risk sample: predictors and substance abuse outcomes. *J Consult Clin Psychol*, 70(1), 67-78.

備註：(0=無吸菸；1=每月吸菸；2=每周吸菸；3=每天吸不超過 10 支；4=每天吸 11 至 20 支；5=每天吸超過 20 支)

(四) 物質濫用－酗酒

Chassin、Pitts 和 Prost 針對 238 名來自酒癮成癮家庭之青少年及 208 名對照組進行縱貫性研究分析，期間進行 3 次年度評估並後續追蹤 5 至 7 年，追蹤其從青少年（平均年齡 13.22 歲；年齡範圍 10.5 歲至 15.5 歲）至成年初期酗酒行為及預測未來其藥物濫用行為，除 39.5% 無酗酒行為外 (N=176)，可將酗酒行為者分為三種群體，分別 20.9% 早發重度型 (Early-heavy; N=93)、30% 晚發中度型 (Late-moderate; N=134) 及 9.6% 偶爾型 (Infrequent; N=43) (詳見圖 2-3-12)。早發重度型的特徵是父母親為酒精成癮者並具有反社會性格、友儕有飲酒行為和藥物濫用，且男性有高度外化行為 (externalizing behavior) 及低度憂鬱情緒；偶爾型的特徵是父母親為酒精成癮者，而女性易有青少年憂鬱症；再者有酗酒行為 3 組在藥物濫用及藥物依賴之風險皆高於無酗酒組，且以早發重度型風險最高 (Chassin, Pitts, & Prost, 2002)。

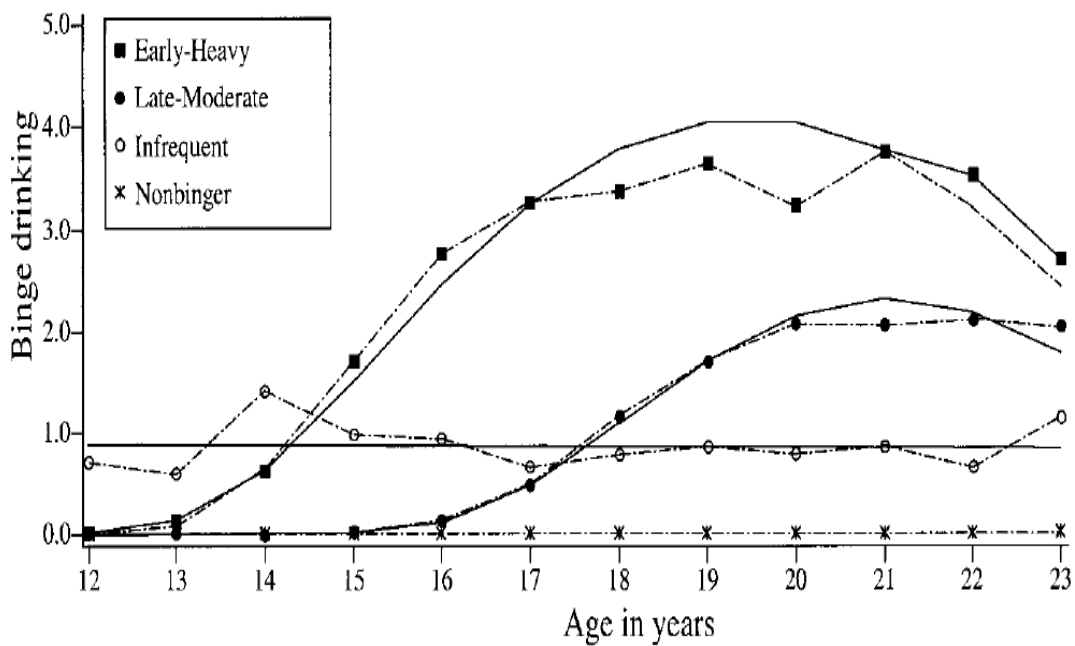


圖 2-3-12 酗酒行為軌跡分析

摘錄自：Chassin, L., Pitts, S. C., & Prost, J. (2002). Binge drinking trajectories from adolescence to emerging adulthood in a high-risk sample: predictors and substance abuse outcomes. *J Consult Clin Psychol*, 70(1), 67-78.

備註：(過去一年中酗酒行為頻率，分數範圍從 0 (無飲酒) 至 5 (每周 1 至 2 次))

(五) 毒品—施用大麻

Ellickson、Martino 和 Collins 分析蘭德青少年/成人初期世代研究 (RAND Adolescent/Young Adult Panel Study) 資料，以加州和奧勒岡州中 30 所中學來自不同社區和學校之 6,527 位青少年為樣本，分析其大麻施用行為，結果顯示青少年中有施用大麻共 5,833 位可以分成以下四種群體，分別是 5%早發重度施用品 (Early High)、17%穩定輕度施用品 (Stable Light)、53%偶爾輕度施用品 (Occasional Light) 及 25%持續增加施用品 (Steady Increasers) (詳見圖 2-3-13)。早發重度施用品從 13 歲的施用高峰會逐漸遞減至中度施用程度；穩定輕度施用品則一直保持低度施用程度；偶爾輕度施用品從 14 歲開始施用後則一直維持少量施用程度；持續增加施用品則是一直在增加施用量。比較這四組在 29 歲以後其行為、社會經濟及健康狀況，顯示已戒除施用者後續狀況最好，而早發重度施用品狀況最差(Ellickson, Martino, & Collins, 2004)。

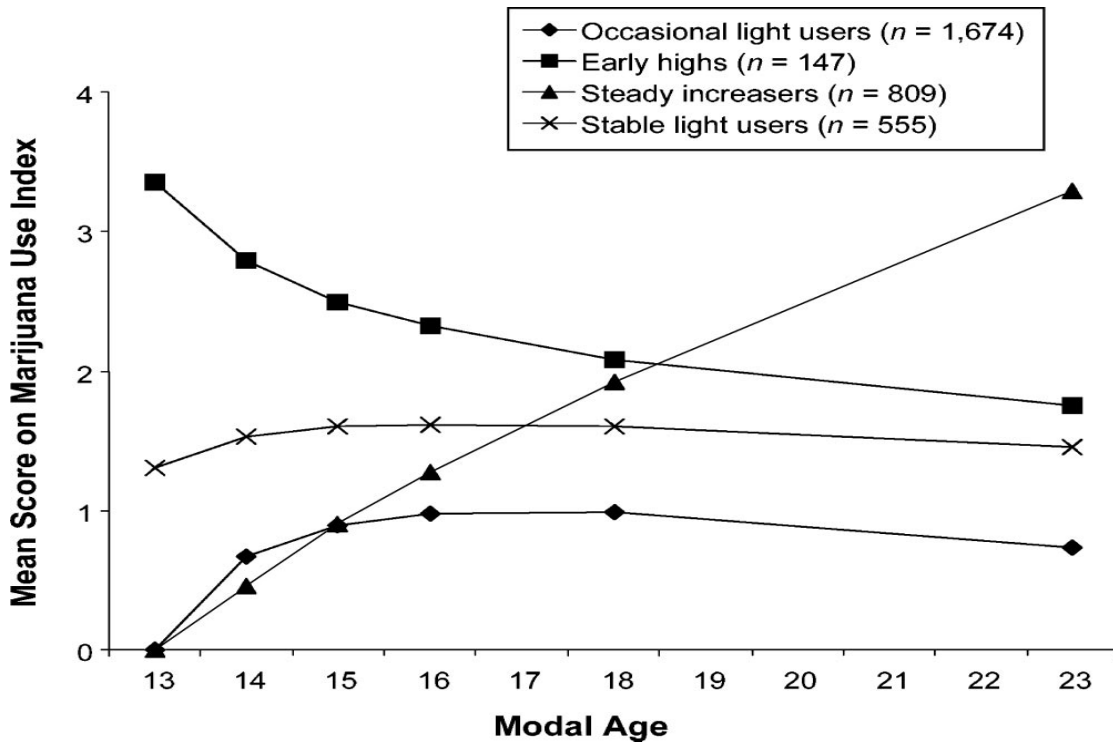


圖 2-3-13 13 歲至 23 歲施用大麻行為模型預測軌跡分析

摘錄自：Ellickson, P. L., Martino, S. C., & Collins, R. L. (2004). Marijuana Use From Adolescence to Young Adulthood: Multiple Developmental Trajectories and Their Associated Outcomes. *Health Psychology, 23*(3), 299-307.

備註：(0=過去 1 年未施用；1=過去 1 年施用未超過 3 次；2=過去 1 年施用 3 至 10 次；3=過去 1 年施用超過 11 次以上或過去 1 個月施用小於 6 次；4=過去 1 年施用超過 11 次以上或過去 1 個月施用超過 6 次以上)

(六) 毒品—施用古柯鹼、安非他命及海洛因

Kertesz 等人以縱貫性研究分析居住在伯明翰、芝加哥、奧克蘭及明尼亞波里斯等 4 個城市 18 歲以上健康成年人毒品（古柯鹼、安非他命及海洛因）施用狀況軌跡及其死亡率，追蹤從 1987/1988 年至 2005/2006 年，並以 2008 年底死亡者計算其死亡率，從其成年初期至中年共 4,301 人，發現可以將毒品施用行為分成四種群體：85.8%無施用者（Nonusers）、7.9%早期不定期施用者（Early Occasional Users）、3.7%持續不定期施用者（Persistent Occasional Users）及 2.6%早期頻繁/連續不定期施用者（Early Frequent/Later Occasional Users）（詳見圖 2-3-14），其中早期頻繁/連續不定期施用者死亡率最高，是一般人的 4.94 倍(Kertesz et al., 2012)。

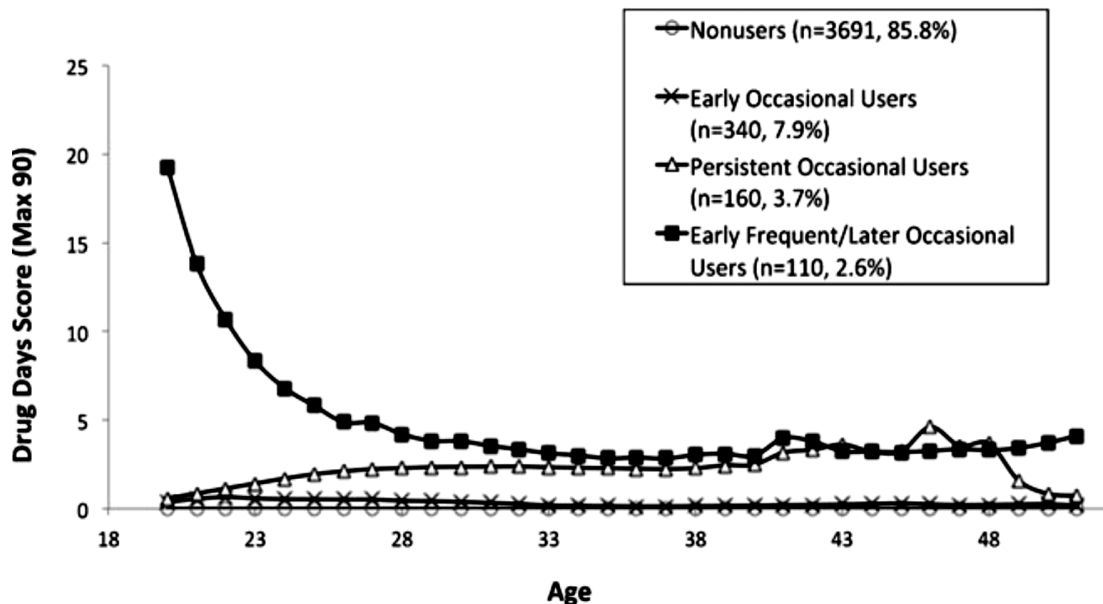


圖 2-3-14 18 年內 6 次隨機檢測 30 天內毒品施用軌跡分析
(1987/88-2005/2006)

摘錄自：Kertesz, S. G., Khodneva, Y., Richman, J., Tucker, J. A., Safford, M. M., Jones, B., . . . Pletcher, M. J. (2012). Trajectories of drug use and mortality outcomes among adults followed over 18 years. *J Gen Intern Med*, 27 (7), 808-816.

Hser、Anglin 和 Powers 針對 581 位毒品施用者進行 24 年追蹤研究，以 1962 年至 1964 年參加加州市民戒癮計畫成員，在 1974 年至 1975 及 1985 年至 1986 年期間進行 2 次面對面訪談，發現大多數受試者在 20 歲以前就開始有毒品施用行為。在 1974 年至 1975 年追蹤期間有 13.8% 個案已經死亡，於 1985 年至 1986 年追蹤期間有 27.7% 個案已經死亡。在這些樣本中，在其 40 歲晚期仍有相當高比例有物質濫用和犯罪行為，1985 年至 1986 年訪談前 10 年期間不到 10% 個案有參加社區治療計畫，像是美沙酮維持療法。此外，失能、長期酗酒、大量犯罪行為和吸菸都與個案死亡率有高度相關(Hser, Anglin, & Powers, 1993)。

Hser 從三個高風險場域（監獄、醫院急診室和性傳染疾病門診各 600 人）中約 1,800 名毒品施用者中隨機取樣 566 位進行分析其每周毒品施用比率，研究發現施用大麻和安非他命比率隨著年齡直線下降，而施用古柯鹼比率則是從 20 歲開始一直增加至 30 歲中期，在 30 歲後期之後才開始出現下降趨勢，但是施用海洛因雖然一直維持在相當低的程度，但隨著年齡增長而增加施用比率，在 40 歲初期施用比率會呈現上升趨勢，每種藥物都具有明顯的年齡相關趨勢（詳見圖 2-3-15）。進一步分析海洛因施用者(Hser, 2002; Hser, Longshore, et al., 2007)上升趨勢的原因後發現，這主要是因超過 45 歲以上海洛因施用者少於 50 位所致。因此，這些研究發現清楚地顯示，逐步升級為每週施用或更多量者，而長期藥物濫用行為可能因藥物種類而有所差異，每一種類型藥物濫用高峰也不盡相同。若能有效區辨出不同年齡群和藥物濫用施用狀況，就能及早發現和預防性介入，對於未來毒品防制政策擬定和實務防治上運用將有很大助益。

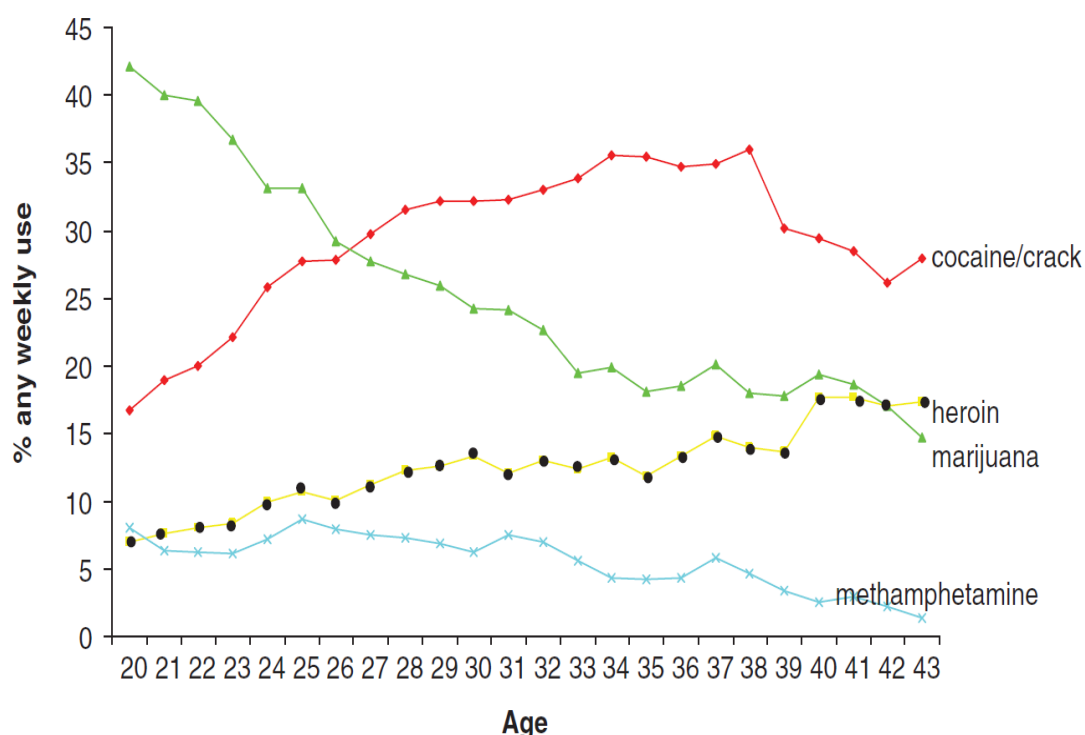


圖 2-3-15 自述每週使用毒品之時間分佈圖

摘錄自：Hser, Y.-I., Longshore, D., & Anglin, M. D. (2007). The Life Course Perspective on Drug Use: A Conceptual Framework for Understanding Drug Use Trajectories. *Evaluation Review*, 31 (6), 515-547.

Hser、Huang、Chou 和 Anglin 調查 1964-1965 年進入加州民事庭戒癮計劃 (California Civil Addict Program, CAP) 的 581 位男性海洛因成癮者之海洛因使用軌跡和後續結果。該研究以 1964 年至 1965 年期間，男性海洛因成癮者被送入加州民事庭戒癮計劃 (CAP) 為調查對象，並進行 33 年追蹤研究。他們發現 50 歲以上仍存活個案一半以上仍舊有持續施用海洛因，有 6 種狀態值得關注：每天使用海洛因、偶爾使用、完全戒除、參加美沙酮維持療法、入獄和死亡（詳

見圖 2-3-16) (Hser, Hoffman, Grella, & Anglin, 2001)。而這些人是從 18 歲就開始施用海洛因，雖然期間有些人短暫停止施用，但整體施用海洛因時間橫跨 30 年至 40 年以上。經過 33 年的研究追蹤，大約 7% 的人每天使用海洛因，2% 的人偶爾使用，22% 的人陳述已完全戒除，6% 的人參加了美沙酮維持療法，4% 的人被監禁，48% 的人死亡，其餘 12% 的人失聯。Hser 等人的研究結果顯示，要達到長期完全戒除海洛因是一個非常緩慢的過程。

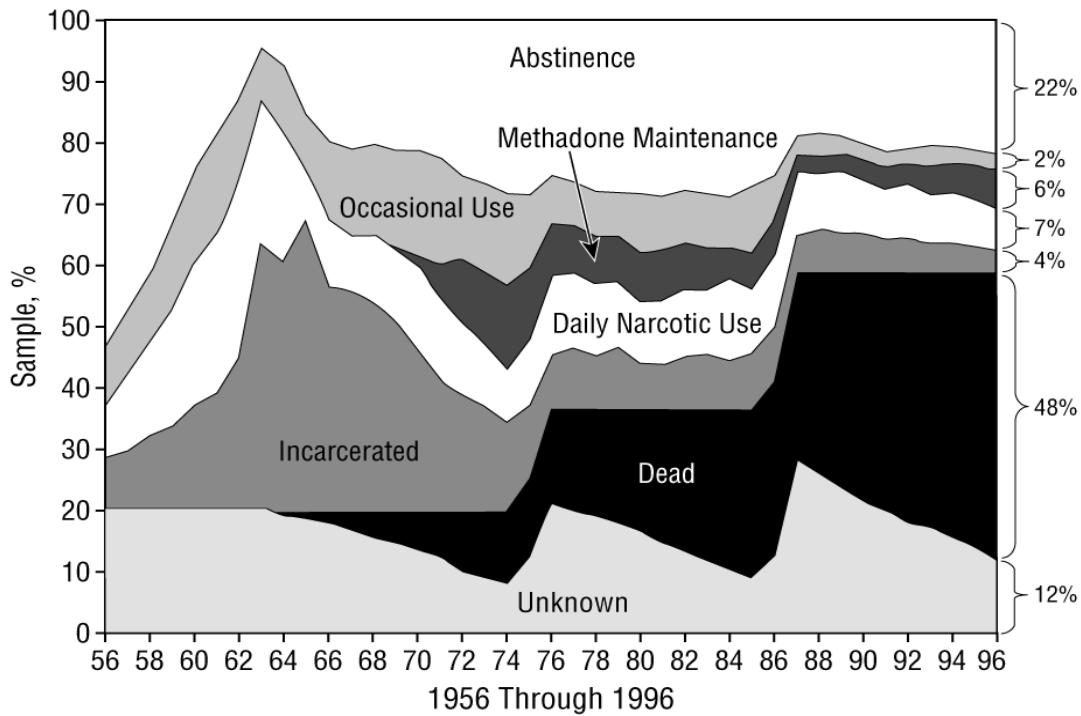


圖 2-3-16 自陳每周使用毒品的時間

摘錄自：Hser, Y. I., Hoffman, V., Grella, C. E., & Anglin, M. D. (2001). A 33-year follow-up of narcotics addicts. *Arch Gen Psychiatry*, 58 (5), 503-508

Hser 等人發現可以將海洛因施用行為分成三種群體：59%穩定重度施用型 (Stable High; N=278)、32%減少施用型 (Decelerated; N=149) 及 9%早期戒除型 (Early Quitter; N=44) (詳見圖 2-3-17)。雖然有些個案很早就已經停止施用海洛因，但這畢竟是屬於少數案例，而要穩定戒除海洛因施用估計大約要 8 到 10 年，這顯示要長期停止施用海洛因是一條漫長且困難之路(Hser et al., 2001; Hser, Longshore, et al., 2007)。穩定重度施用型表示重度海洛因使用者是指自開始使用海洛因以來一直保持高度劑量的人。減少施用型是指開始時是高度劑量，但隨著時間的變遷，他們的使用量減少。早期戒除型是指在最初使用海洛因的 10 年內迅速下降到不使用海洛因。他們還證明了海洛因成癮的慢性化本質和所伴隨的不良後果，包括死亡率上升、心理健康和就業出問題。

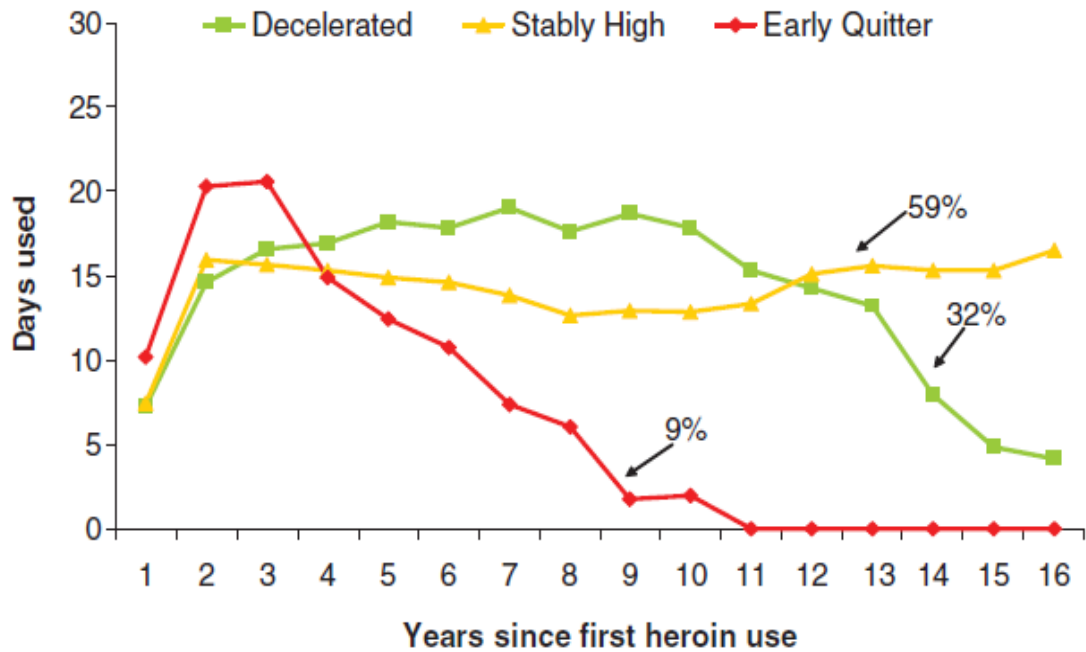


圖 2-3-17 每天施用海洛因追蹤 33 年的軌跡分析

摘錄自：Hser, Y. I., Huang, D., Chou, C. P., & Anglin, M. D. (2007). Trajectories of heroin addiction: growth mixture modeling results based on a 33-year follow-up study. *Eval Rev*, 31 (6), 548-563.

海洛因、古柯鹼和甲基安非他命等藥物濫用通常往往與死亡、罹病和犯罪等嚴重後果有關。這是一個嚴重的社會問題，嚴重影響著個人、公共衛生和許多社會機構（例如：健康、心理健康、刑事司法和福利制度）(Hser, Longshore, et al., 2007)。而早期有關犯罪生命歷程研究結果發現(Beaver & Walsh, 2010; Fergusson, Horwood, & Nagin, 2000; Moffitt, 1993; Moffitt & Caspi, 2001; Moffitt, Caspi, Harrington, & Milne, 2002; Moffitt & Lynam, 1994; Piquero, 2001; Vermeiren, 2003; White, Bates, & Buyske, 2001)，個體之生命歷程在犯罪行為的發展上出現顯著的族群或類別之異質性，這種因生命歷程展現的不僅是犯罪類別的差異，同時也顯示不同生命歷程類別在生物、心理、社會發展對犯罪病理或成因上有所不同。研究結果普遍顯示，終生吸毒和相關問題的模式是極為異質的(Hser, Huang, Chou, & Anglin, 2007)，而類別上的差異顯示，不同的生命歷程類別的病理或犯罪原因在生物、心理和社會發展上也有所不同。顯示個體社會發展的生命歷程和犯罪行為模式的開始和中止，有某種程度上的對應關係(Laub & Sampson, 1993; Sampson & Laub, 1990; Sampson & Laub, 1992, 1997)。

犯罪不僅在生命過程的發展類型上有所不同，而且特定類型的犯罪也具有相同的生命歷程發展類別。就當前關於犯罪生命歷程發展的研究而言，藥物濫用的發展揭示生命歷程的類別。這種觀點考量可能導致完全戒除、復發或復原等各種不同和多元的因素，這將可視為是物質使用之複雜本質與各種社會系統的動態互動(Hser & Anglin, 2011; Hser, Huang, et al., 2007)。

Brecht 等人以洛杉磯的一個大型甲基安非他命使用者為樣本，說明那些最終成為問題使用者的典型起始模式，並按開始使用七種物質的年齡排列，如酒精、大麻、烟草、甲基安非他命、古柯鹼、快克和海洛因。超過 95% 的樣本在 20 歲之前使用過酒精、大麻和烟草這 3 種入門 (gateway) 物質。甲基安非他命和古柯鹼的使用年齡一直到 27 歲左右開始，而使用甲基安非他命者，100% 會將會持續使用該藥物。大約 40% 的人使用快克和海洛因，開始使用的年齡比其他物質的年齡較晚，但卻是比其他物質更進階 (詳見圖 2-3-18) (Hser, Longshore, Brecht, & Anglin, 2005)。Golub 和 Johnson 的研究發現，飲酒並不是發展成使用大麻的典型先決條件，但使用大麻幾乎是在使用更嚴重的物質，如古柯鹼、快克和海洛因之前 (Golub & Johnson, 1994)。Mackesy-Amiti、Fendrich 和 Goldstein 研究藥物濫用的順序，並指出嚴重的毒品施用者不太可能遵循典型的順序 (先是酒精，然後是大麻，接著是其他非法藥物) (Mackesy-Amiti, Fendrich, & Goldstein, 1997)，故研究人員認為以出生世代來代表社會文化背景是相當重要的。因為毒品施用的發展順序取決於那個時代和地區各種物質的流行程度、可得性和可及性。因此，毒品施用的開始和發展模式取決於個體特性，包括毒品供應的區域歷史、毒品參與的總體程度、給藥方式、併發的行為或其他問題，或被研究個體的出生世代 (Golub & Johnson, 1994; Hser et al., 2005; Johnson & Gerstein, 1998; Mackesy-Amiti et al., 1997)。

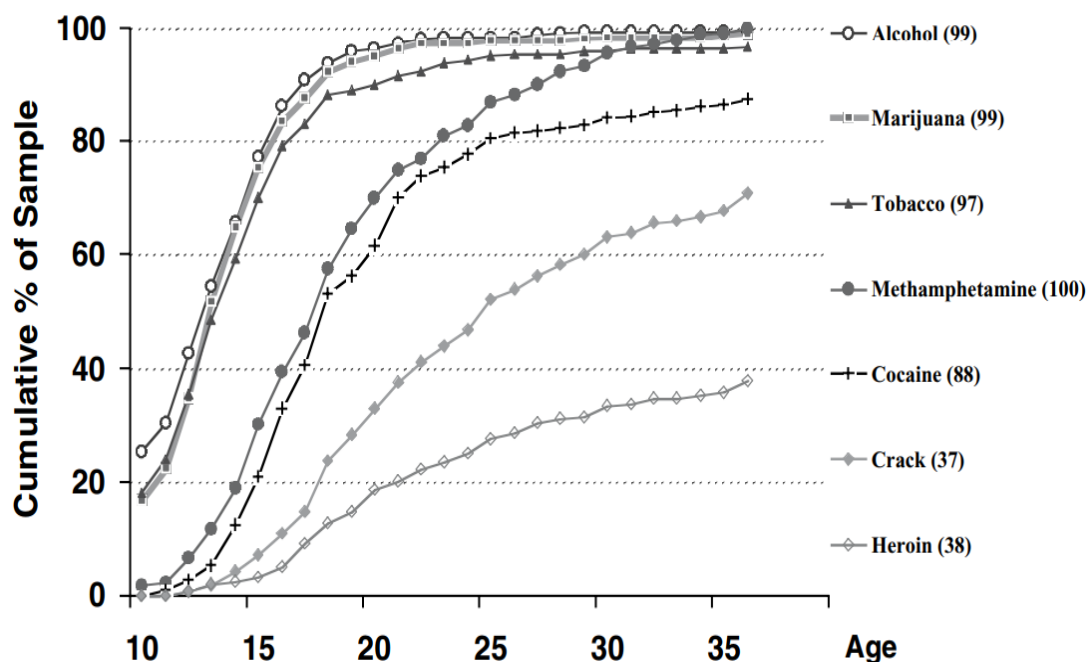


圖 2-3-18 甲基安非他命施用者開始施用七種藥物的年齡

摘錄自：Hser, Y. I., Longshore, D., Brecht, M. L., & Anglin, M. D. (2005). Studying the natural history of drug use. In Z. Sloboda (Ed.), *Epidemiology of drug abuse* (pp. 29-43). Boston, MA.: Springer.

Hser、Longshore 和 Anglin 為研究藥物濫用的研究提供一個生命歷程的框架，重點在於長期的穩定和變化模式（包括：漸進式和突變式），以及整個生命的轉折點和角色的進入和退出有關的（如：病人、罪犯、配偶、父母或工人）(Hser, Longshore, et al., 2007)。生命歷程的觀點特別強調歷史背景和生活動態，包括：個人生活、社會變化和社會結構的交集。生命歷程的藥物濫用框架對發展轉折點、轉折點與藥物成癮有關的軌跡最感興趣，並與接受治療和其他服務系統相結合。

Hser 等人從五個毒品研究中，分析海洛因、古柯鹼（快克/粉狀古柯鹼）和甲基安非他命使用者（包括 629 位海洛因使用者，694 位古柯鹼使用者和 474 位甲基安非他命使用者）的長期毒品施用軌跡。他們分析自開始吸毒後 10 年的藥物濫用軌跡，發現這三種藥物在這一段時間內都有持續使用，例如最高（每月約 13 至 18 天）是使用海洛因，最低（每月約 8 至 11 天）是使用古柯鹼，而甲基安非他命則介於二者之間（每月約 12 天）（詳見圖 2-3-19）(Hser, Huang, Brecht, Li, & Evans, 2008)。

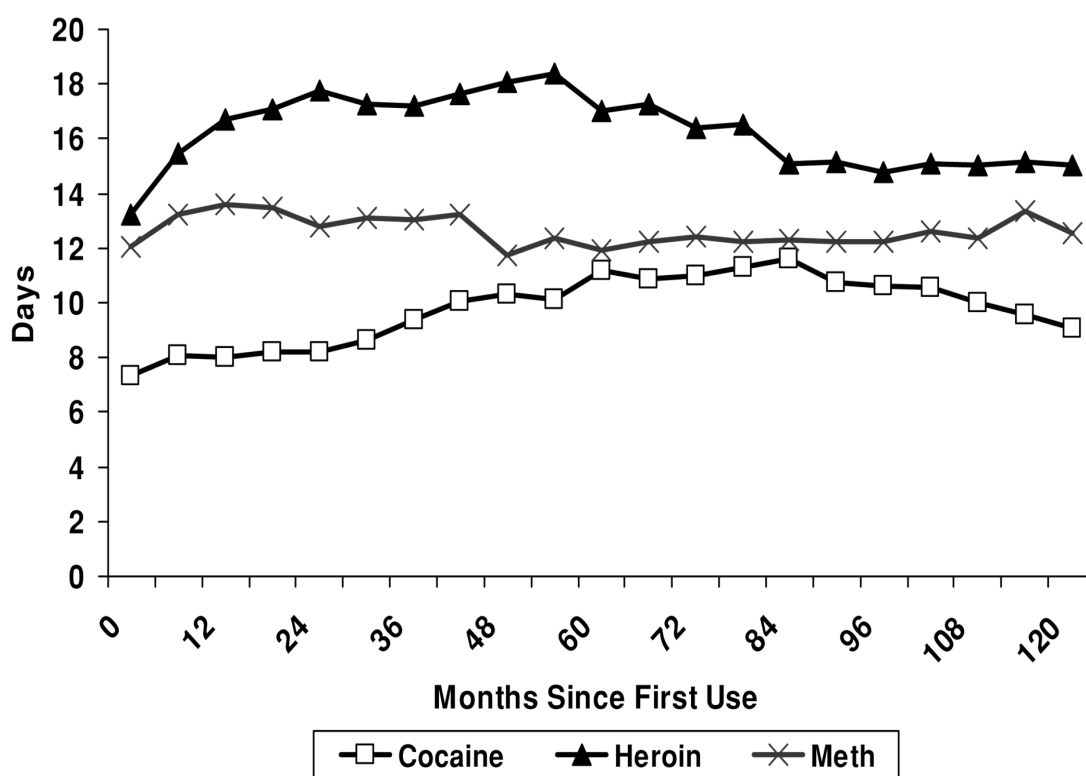


圖 2-3-19 10 年內每月毒品施用的日數

摘錄自：Hser, Y. I., Huang, D., Brecht, M. L., Li, L., & Evans, E. (2008). Contrasting trajectories of heroin, cocaine, and methamphetamine use. *J Addict Dis*, 27 (3), 13-21.

根據 Hser 等人的研究，發現五種不同群體，分別是 30.3% 持續高用量型 (Consistently High Use)、14.5% 增加用量型 (Increasing Use)、14.1% 減少用量型 (Decreasing Use)、35.5% 中用量型 (Moderate Use) 和 5.6% 低用量型 (Low Use) (詳見圖 2-3-20)。在持續高用量型中，海洛因使用者 (52.2%) 的比例過高，而在低用量型中的比例過低。50% 古柯鹼和 35% 甲基安非他命的使用者大多屬於中用量型。持續高用量型的使用者濫用毒品和犯罪時間也較早開始，監禁時間較長，並且就業率最低。相比之下，低用量型的使用者最少，首次被捕時年齡最大，監禁時間較短，並且就業時間最長。持續使用海洛因、古柯鹼和甲基安非他命的會受到時間變遷的影響 (Hser et al., 2008)。

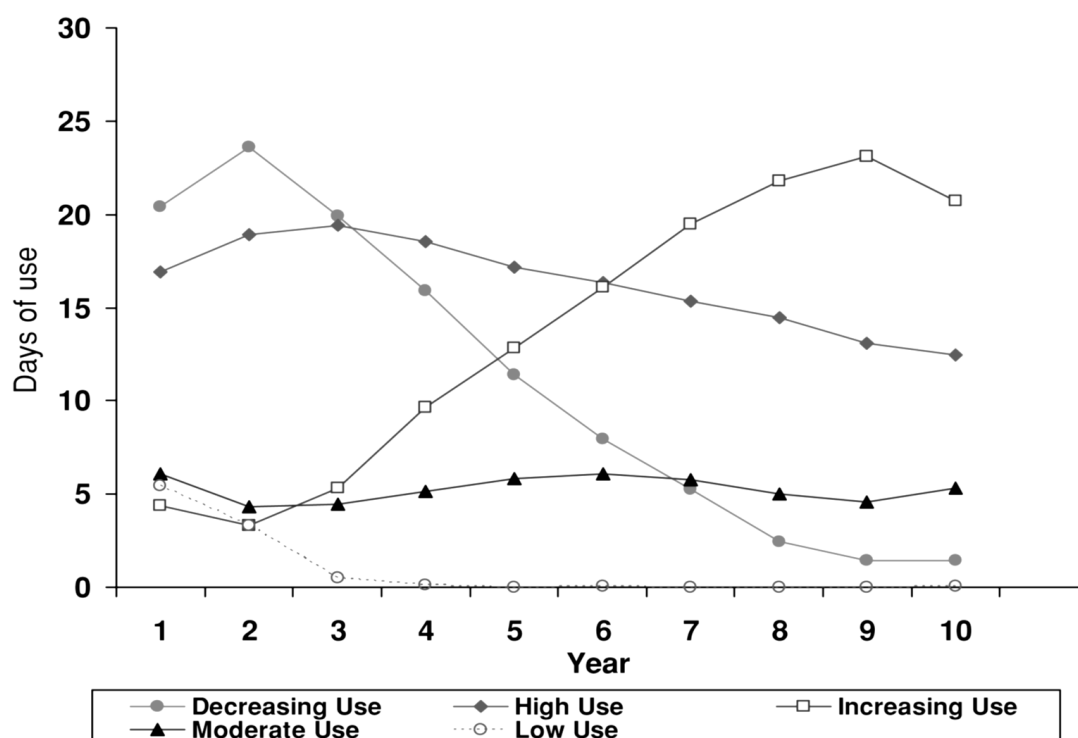


圖 2-3-20 5 種類型之毒品施用軌跡

摘錄自：Hser, Y. I., Huang, D., Brecht, M. L., Li, L., & Evans, E. (2008). Contrasting trajectories of heroin, cocaine, and methamphetamine use. *J Addict Dis*, 27 (3), 13-21.

隨著時間的流逝，吸毒者在毒品施用和犯罪行為方面有很大不同，這些軌跡影響戒毒治療的參與和治療結果。Prendergast、Huang 和 Hser 在他們第一次治療開始前的 5 年內，劃分為四群不同的藥物濫用和犯罪軌跡。經過對比各群體在初次治療後 5 年內的吸毒 (詳見圖 2-3-21)、監禁 (詳見圖 2-3-22) 和就業 (詳見圖 2-3-23) 等，他們發現治療後用藥減少、就業增加，但監禁幾乎沒有什麼變化。然而，在四種軌跡中，治療後的吸毒、監禁和就業的軌跡有明顯的不同 (Prendergast, Huang, & Hser, 2008)。

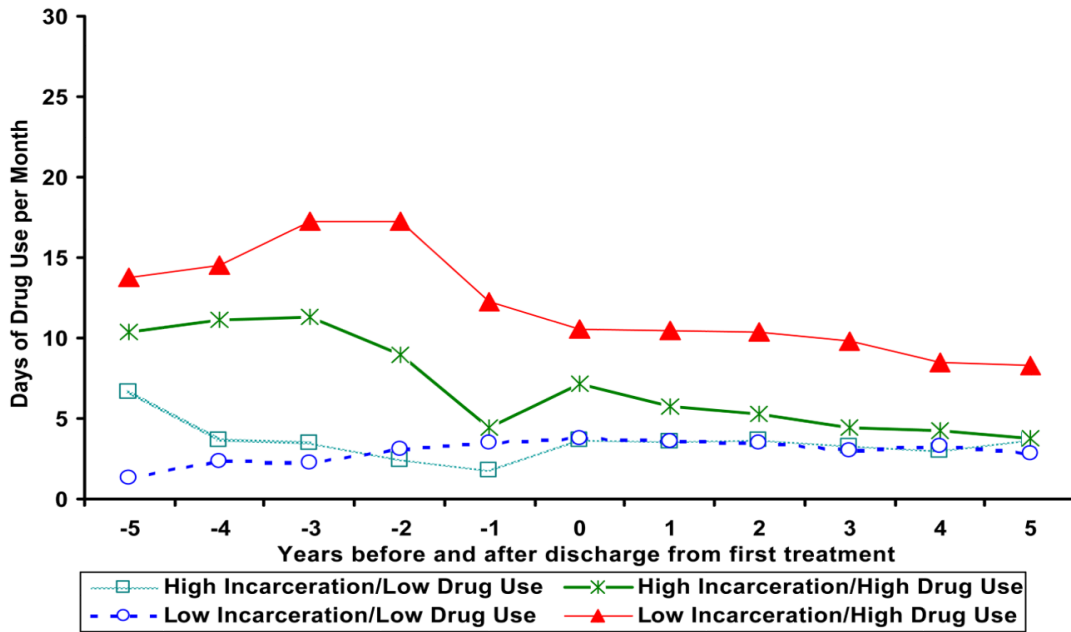


圖 2-3-21 5 年前首次治療開始和治療後 5 年之吸毒天數比較圖

摘錄自：Prendergast, M., Huang, D., & Hser, Y. I. (2008). Patterns of Crime and Drug Use Trajectories in Relation to Treatment Initiation and 5-Year Outcomes: An Application of Growth Mixture Modeling Across Three Datasets. *Eval Rev*, 32 (1), 59-82.

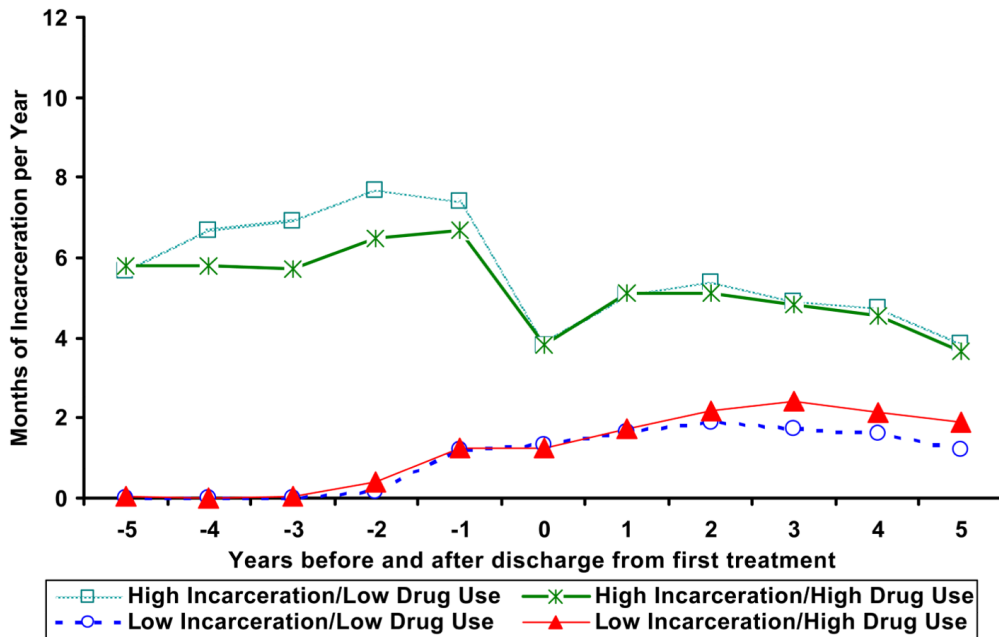


圖 2-3-22 5 年前首次治療開始和治療後 5 年之監禁月數比較圖

摘錄自：Prendergast, M., Huang, D., & Hser, Y. I. (2008). Patterns of Crime and Drug Use Trajectories in Relation to Treatment Initiation and 5-Year Outcomes: An Application of Growth Mixture Modeling Across Three Datasets. *Eval Rev*, 32 (1), 59-82.

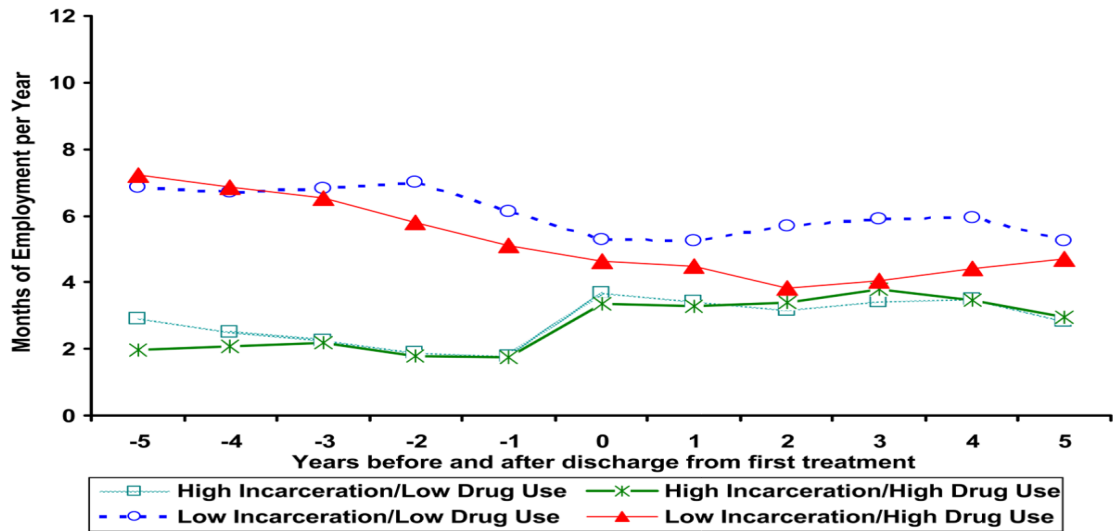


圖 2-3-23 5 年前首次治療開始和治療後 5 年之就業月數比較圖

摘錄自：Prendergast, M., Huang, D., & Hser, Y. I. (2008). Patterns of Crime and Drug Use Trajectories in Relation to Treatment Initiation and 5-Year Outcomes: An Application of Growth Mixture Modeling Across Three Datasets. *Eval Rev*, 32 (1), 59-82.

Grella 和 Lovinger 研究分析 1970 年代末接受美沙酮維持療法使用海洛因的男性和女性，以及其他藥物的 30 年軌跡。根據他們的研究，他們辨識出四種海洛因和五種酒精和其他藥物 (alcohol and other drugs, AOD) 的軌跡。海洛因的四條不同的軌跡分別是：24.6% 快速下降型 (rapid decrease)、14.7% 中度下降型 (moderate decrease)、35.2% 逐漸下降型 (gradual decrease) 和 25.5% 無減少型 (no decrease) (詳見圖 2-3-24) (Grella & Lovinger, 2011)。

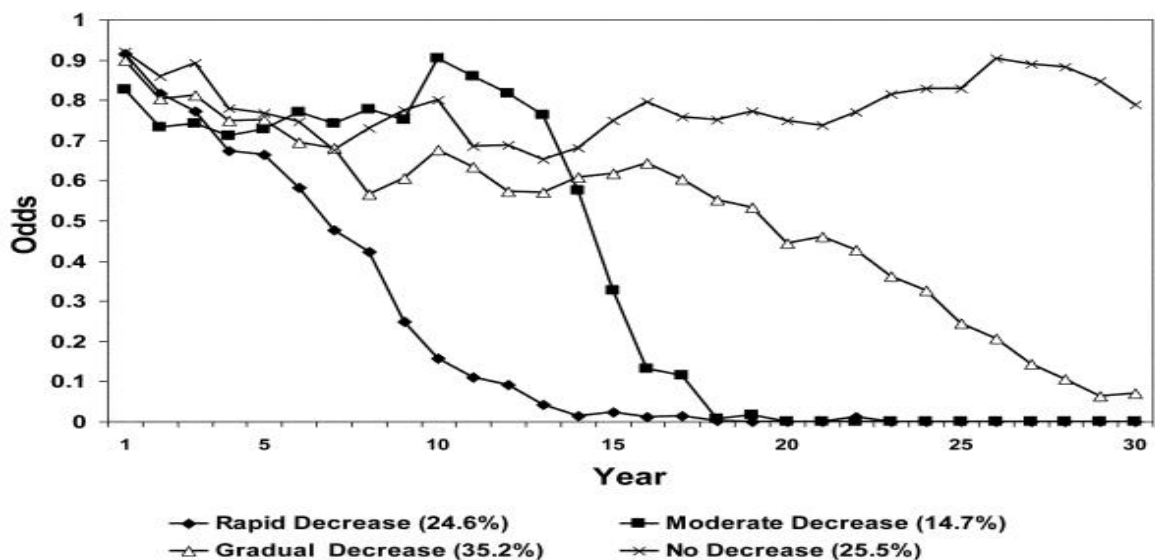


圖 2-3-24 海洛因使用者 4 種軌跡

摘錄自：Grella, C. E., & Lovinger, K. (2011). 30-year trajectories of heroin and other drug use among men and women sampled from methadone treatment in California. *Drug Alcohol Depend*, 118 (2-3), 251-258.

酒精和其他藥物(AOD)的五條不同軌跡分別是：18.5%低度使用型(low use)、22.6%晚期增加型(late-onset increase)、25.2%早期增加型(early-onset increase)、17.6%逐漸減少型(gradual decrease)和16.1%無減少型(no decrease) (詳見圖 2-3-25) (Grella & Lovinger, 2011)。

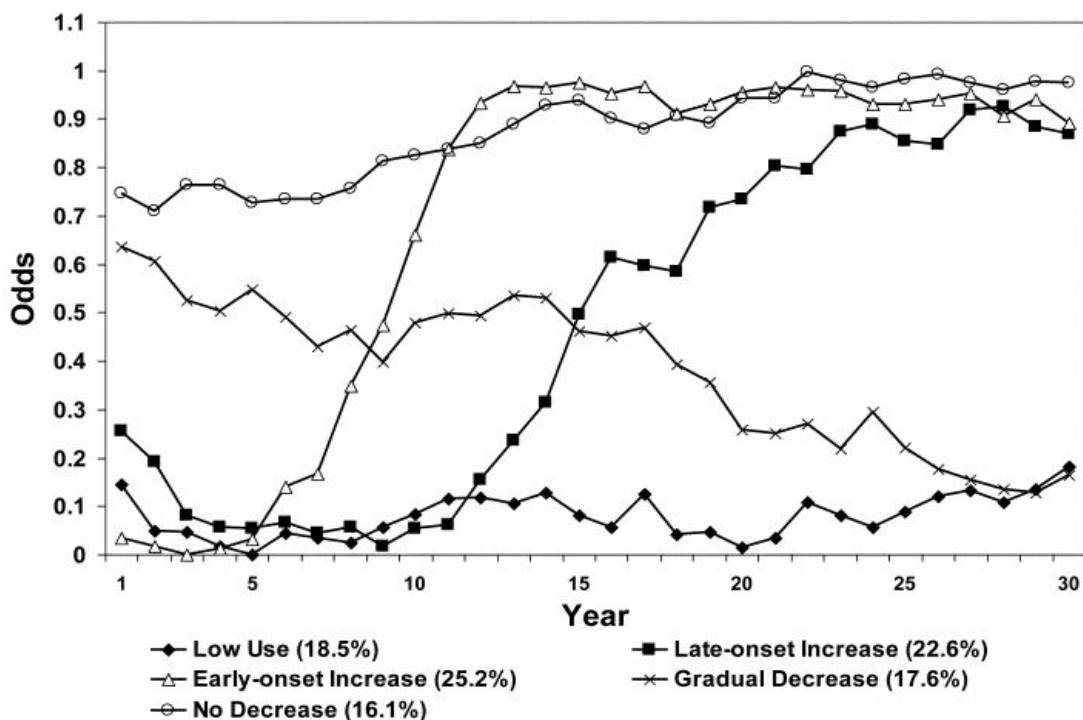


圖 2-3-25 酒精和其他藥物 5 種軌跡

摘錄自：Grella, C. E., & Lovinger, K. (2011). 30-year trajectories of heroin and other drug use among men and women sampled from methadone treatment in California. *Drug Alcohol Depend*, 118 (2-3), 251-258.

大約有五分之二之樣本在開始使用海洛因後的 10 至 20 年內停止使用，超過一半的人在 30 年內會持續使用，其中包括大約有四分之一的人在追蹤調查時仍有在使用海洛因。在那些最快停止使用海洛因的人中，超過一半的人在一段時間內增加酒精和其他藥物（特別是安非他命）的使用。隨著時間的變遷，他們的酒精和其他藥物（特別是安非他命）的使用量會增加。此外，女性更有可能逐漸減少海洛因的使用或根本不使用。因此，他們發現性別是海洛因縱貫性模式的一個重要共變量，並且持續使用海洛因的時間最長者，其特徵是童年行為問題和成年反社會人格障礙的比例相對較高(Grella & Lovinger, 2011)。

Genberg 等人研究了馬里蘭州巴爾的摩市，一個以社區為基礎的注射型吸毒者 (injection drug users, IDU) 同生群，時間長達 20 年之久。在這 20 年中，他們分析靜脈注射經驗感染愛滋病 (AIDS Linked to the Intravenous Experience, ALIVE) 的相關研究，並發現五種不同的注射毒品施用者模式：二種毒品施用方式和三種停藥方式。二種毒品施用方式為持續注射型(32%，橙線)和經常復發型(16%，紅線)。三種停藥模式分別為：早期停藥型(19%，藍線)、

延遲停藥型（16%，綠線）和晚期停藥型（18%，紫線）（詳見圖 2-3-26），（Genberg et al., 2011）。此外，他們還證明藥物注射行為存在著多種軌跡，有很大比例注射毒品施用者在延長的時間範圍內停止注射行為。早期停藥型注射毒品和監禁的情況要少於延遲停藥型。在後續追蹤程序開始時，早期停藥型極有可能很少注射海洛因，與經常復發型相比，早期停藥型所陳述的注射量少於每日一次，且與晚期停藥型相較之下，早期停藥型已非注射方式使用海洛因或古柯鹼為主。

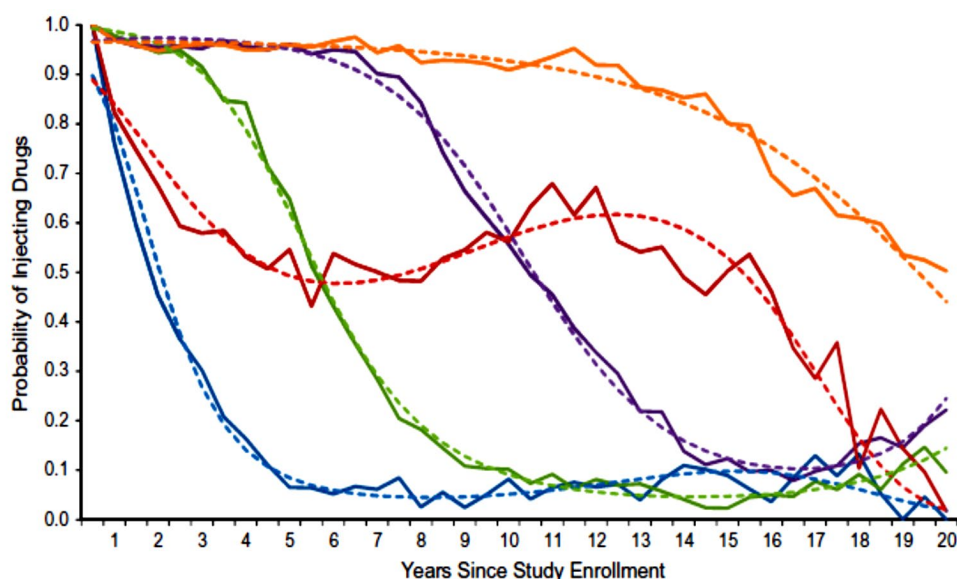


圖 2-3-26 藥物注射軌跡圖

摘錄自：Genberg, B. L., Gange, S. J., Go, V. F., Celentano, D. D., Kirk, G. D., & Mehta, S. H. (2011). Trajectories of Injection Drug Use Over 20 Years (1988–2008) in Baltimore, Maryland. *American Journal of Epidemiology*, 173 (7), 829-836.

Note: 藍線：早期停藥型（19%）；綠線：延遲停藥型（16%）；紫線：晚期停藥型（18%）；紅線：經常復發型（16%）；橙線：持續注射型（32%）。

很明顯地，目前毒品施用者分類是著眼於醫療或刑事司法角度，並未將個體的不同生命歷程發展的因素納入考量，以致無法有效區辨出毒品施用者不同生命歷程發展類別的差異，進而凸顯出毒品施用者犯罪生涯的異質性，若毒品施用者間與其他的「犯罪」一樣是有著生命歷程發展類別上的差異，那麼在後續處遇治療上就應針對不同次類型提供不一樣的處遇策略。

因此，若能整合眾多生命歷程的研究觀點來解釋毒品施用成癮成因、發展到持續的過程，倘若因其發展病理學上差異，彼此間存在相當高的異質性，若能從中找出各自犯罪軌跡及中止犯罪的轉折點，將不同毒品施用者生命歷程類型區辨出來，針對不同次類型在「對症下藥」就顯得格外重要，這對於未來藥物濫用防制將有很大的助益。

四、綜合評析

上述所強調的理論是一些最具影響力有關發展/生命歷程的犯罪學理論，根據實證研究的評估，這些理論具有辨識偏差行為和犯罪、犯罪開始和犯罪中止的最佳危險因子和保護因子。上述提到的文獻已說明在生命歷程中，毒品施用軌跡具有異質性，而這些軌跡在漫長的一生中持續存在(Hser et al., 2005)。

(一) 生命歷程之軌跡

生命歷程軌跡是人們在不同生活領域中，隨著年齡的增長而相互依存的事件序列(Hser & Anglin, 2011; Jr, 1994)，形塑個體從出生到死亡的生活。生命歷程理論 5 個基本概念：同生群、轉折點、軌跡、生命事件及轉捩點(Levesque, 2018)，在 Gottfredson 和 Hirschi 的一般化犯罪理論、Moffitt 的生涯持續型和青少年限定型之反社會行為及 Sampson 和 Laub 的逐級年齡非正式社會控制理論中都可以看到生命歷程理論的基本概念的影子(許春金等人，2013)。

Glueck 夫婦 1930 年發表「500 名犯罪者之生涯」(500 Criminal Careers, 1930)，發現幾乎所有的青少年都有明顯的反社會行為，但經過 5 年後，被監禁率降為七成，再過 10 年後被監禁率降到六成以下(許春金，2017; 連鴻榮等人，2018); Gottfredson 和 Hirschi 認為犯罪行為在青春期(約 15~17 歲)會達到高峰，之後就會急劇下降，至 25 歲以後就會隨著年齡平穩下降(許春金等人，2013)。顯示人類的心智發展會隨者年齡的增長而日趨成熟，其犯罪行為也受年齡發展的影響，隨者年齡增長而減少，年齡在生涯歷程中扮演著相當重要的角色。

藥物濫用生涯發展歷程是從開始用藥、增加用藥、規律性使用、停止用藥和復發，並會因藥物類型和使用者的特徵而產生變化。辨識出在生命歷程中關鍵事件和導致持續或改變毒品施用的因素，並對該歷程中所發生的事件進行系統性排序(Hser & Anglin, 2011)。因此，反毒政策和預防策略需要從毒品施用者在生命歷程中所處的階段，來辨識不同世代毒品施用者的特定模式和需求，才能採取相對因應之策略。

發展和生涯歷程犯罪學主要著重在(1)犯罪行為和反社會行為的發展;(2)不同年齡的危險因子;(3)生活事件對發展過程的影響等三個議題上(Piquero et al., 2017)，試圖解釋個體一生中在犯罪方面的個體內部變化，並從風險因素和生活事件切入。Farrington 則是整合眾多犯罪學理論，並對生命歷程觀點提出 10 點論述，可以發現這些論點中有 7 個與個體生涯發展階段有所關聯，犯罪發展在人生不同時期會有不同的樣貌，青春期中是犯罪行為發生的高峰，在進入成人期後犯罪行為就會開始逐漸遞減。

(二) 不同學者在發展和生涯歷程犯罪學理論上之差異

Catalano 和 Hawkins 所提出社會發展模式，強調社會鍵和接觸學習的重要性，影響犯罪發生的危險因子，包括：貧困、衝動、不良的兒童教養、犯罪的父母和犯罪的友儕，尤其是與犯罪人接觸這方面。雖然犯罪行為與學習歷程有所關連性，但仍有其他因子會影響個體產生犯罪行為，該模式忽略生涯發展階段對個體的影響，個體在青春期的成人期及老年期三個階段有各自需要發展的任務，並面臨不同的物質問題(Schulte & Hser, 2014)。

Sampson 和 Laub 的年齡逐級非正式控制理論，認為兒童時期至成年期的犯罪行為具有延續性，社會控制與自我控制可以影響個體的犯罪行為，但在生命歷程中，自我控制不是影響犯罪的唯一因子。Sampson 和 Laub 忽略人類的認知發展會隨著年齡逐漸成熟，大腦對於衝動控制能力也會日益增加，這或許是隨著科技進步，人們已可以透過腦造影技術來觀察大腦成熟度對衝動或犯罪行為的影響。此外，大多數犯罪會隨著年齡下降，而犯罪年齡的高峰亦隨不同犯罪類型而有所不同，這與 Sampson 和 Laub 所認知兒童時期至成年期的犯罪行為具有延續性有所衝突，且許多早期的個體行為差異性和風險指標，無法精準地預測未來其中止犯罪之轉折變化。

Thornberry 和 Krohn 的互動理論(Thornberry, 2014)不認為犯罪是反應一種潛在的特質，而是神經心理缺陷和難養型氣質、不當的親職教養及結構性逆境交織下的結果。在兒童期時，鄰里和家庭扮演關鍵的角色，而在青春期的時，則由學校和友儕來主導。然而，這卻無法解釋為何有些無神經缺陷的人，生活在完整家庭中，父母親十分重視親職教育，也未面臨結構性逆境，人們仍舊會出現犯罪行為；而有些神經缺陷的人，父母親不重視親職教育，每天生活在結構性逆境中，卻沒有犯罪。由此可知，影響犯罪的因素相當複雜，且在發展歷程中有許多轉折點或生命事件影響個體產生犯罪或不犯罪行為。

Moffitt 提出生涯持續型和青少年限定型的犯罪人(Moffitt, 1993)，對於青少年刑事政策產生很大的影響，雖然 Moffitt 之後再提出第三種類型，但是犯罪人僅有這幾種類型嗎？有些犯罪類型是在成人之後才會出現，像是白領犯罪或是金融犯罪，這些都已跳脫 Moffitt 所發現的犯罪類型。不同的生涯發展階段可能會面臨不同的犯罪問題及不同的犯罪類型，顯見犯罪之間具有異質性，而在同一種犯罪中，內部也能存在著不同的次群體。

Le Blanc 所提出整合性多重控制理論，來說明犯罪、犯罪者和犯罪性三種犯罪現象，其理論的核心是以社會鍵、自我控制、模仿和抑制四種機制對犯罪現象施加抑制和直接影響(Le Blanc, 2014)，所有反社會行為會在四條自我控制軌跡中運行(McGee & Farrington, 2016; Morizot & Le Blanc, 2003)。該理論整

合 Gottfredson 和 Hirschi 的一般化犯罪理論和 Sampson 和 Laub 的逐級年齡非正式社會控制理論，讓在控制理論中加入生涯發展觀點，但卻未將個體犯罪動機之心理因素納入其中，所強調還是跟過往理論一樣是在外顯行為和環境的影響，對於個體內在因素著墨較少。

Farrington 整合緊張、控制、學習、標籤和理性選擇等犯罪理論，提出整合認知反社會潛在性理論(Farrington, 2003, 2014)，反社會行為是取決於認知（思考和決策）歷程，該歷程中有考量機會和受害者。Farrington 認為犯罪差異是在於個體之間的差異和個體內部的差異，並無犯罪的類型或犯罪的軌跡。然而這與 Moffitt、Nagin、Land 或 Odgers 等學者概念有所差異(Moffitt, 1993; Nagin & Land, 1993; Nagin & Odgers, 2010)，且近 10 多年來犯罪軌跡研究已描繪出不同犯罪存在著不同類型和其自我發展軌跡。

(三) 不同犯罪行為之軌跡發展

犯罪發展過程會依生命歷程呈現「類別」情形，從中找出一群個體在犯罪行為模式上的異質性，進而確定該群體的一組軌跡。個體之生命歷程在犯罪行為的發展上出現顯著的族群或類別之異質性，不僅是因犯罪類別的差異，也顯示在生物、心理、社會發展對犯罪病理或成因上有所不同。Nieuwebeerta、Blokland、Piquero 和 Sweeten 使用潛在類別成長曲線分析，發現被定罪的犯罪者在不同時間軌跡下可被分成四種不同群體(Nieuwebeerta et al., 2011)。Baker、Falco Metcalfe 和 Jennings 的研究分析，發現犯罪者的犯次從不同時間軌跡下可被分成四種不同群體(Baker et al., 2013)。

由於一般犯罪有著生命歷程發展類別的差異，特定類型的犯罪也發現有相同的生命歷程發展類別的差異。以性犯罪為例，近十年來的研究結果顯示，不同性犯罪類型之犯罪成因、動機、行為歷程都有其對應之精神、心理病理的基礎(沈勝昂, 2009; 范兆興 et al., 2012)，故不同類別性侵害犯罪間所反應存在著異質性特質，且在不同研究者間之分析研究也出現證據重疊的現象(Francis et al., 2014; Harris et al., 2011; Lussier et al., 2010)。Lussier、Tzoumakis、Cale 和 Amirault 發現成人性侵犯可以分為四類(Lussier et al., 2010)，沈勝昂、董道興和黃健也有同樣的發現，性犯罪群體依其過去性犯罪紀錄隨時間變化之軌跡可分為四類(Tung & Shen, 2017; 沈勝昂, 2016)。然而在兒童性侵害上，沈勝昂、廖招治和董道興則找出三種兒童性犯罪軌跡模式(沈勝昂等人, 2018)。可見同樣是性犯罪，在成人性侵害與兒童性侵害上軌跡數量就有所不同，凸顯同一種類性犯罪群體內部分仍然存在著異質性。

不同類別物質施用者生涯發展歷程也不盡相同，其生涯發展軌跡存在著異質性(Chassin et al., 2000; Schulenberg et al., 1996; Wills et al., 1996)，Wills、McNamara 和 Vaccaro 發現這些物質施用行為可分成三種類型(Wills et al., 1996)。以香菸為例，Chassin、Presson、Pitts 和 Sherman 發現吸菸族群中可以分成以下四種群體(Chassin et al., 2000)。Chassin、Pitts 和 Prost 則是將酗酒行為者分為三種群體(Chassin et al., 2002)。

Ellickson、Martino 和 Collins 研究顯示青少年中有施用大麻者可分成四種群體(Ellickson et al., 2004)。Kertesz 等人發現毒品施用行為分成四種群體，其中早期頻繁/連續不定期施用者死亡率最高，是一般人的 4.94 倍(Kertesz et al., 2012)。Hser、Anglin 和 Powers 以 24 年縱貫性追蹤研究，發現大多數受試者在 20 歲以前就開始有毒品施用行為，失能、長期酗酒、大量犯罪行為和吸菸都與個案死亡率有高度相關(Hser et al., 1993)。Hser 發現施用大麻和安非他命比率會隨年齡直線下降，而施用古柯鹼比率則是先升後降，每種藥物都與年齡趨勢有關(Hser, 2002; Hser, Longshore, et al., 2007)。Hser 等人發現毒品施用則有五種不同群體，而海洛因施用行為則可分為三種群體(Hser et al., 2001; Hser et al., 2008; Hser, Longshore, et al., 2007)。Grella 和 Lovinger 研究接受美沙酮維持療法及其他藥物軌跡，辨識出四種海洛因和五種酒精和其他藥物(alcohol and other drugs, AOD)的軌跡(Grella & Lovinger, 2011)。Prendergast、Huang 和 Hser 分析毒品施用、犯罪和處遇治療關聯性，發現有四群不同的藥物濫用和犯罪軌跡，在治療後四種軌跡中的吸毒、監禁和就業的軌跡有明顯的不同(Prendergast et al., 2008)。

早期有關犯罪生命歷程研究結果發現(Beaver & Walsh, 2010; Fergusson et al., 2000; Moffitt, 1993; Moffitt & Caspi, 2001; Moffitt et al., 2002; Moffitt & Lynam, 1994; Piquero, 2001; Vermeiren, 2003; White et al., 2001)，終生吸毒和相關問題的模式是極為異質的(Hser, Huang, et al., 2007)，顯示個體社會發展的生命歷程和犯罪行為模式的開始和中止，有某種程度上的對應關係(Laub & Sampson, 1993; Sampson & Laub, 1990; Sampson & Laub, 1992, 1997)。Mackesy-Amiti、Fendrich 和 Goldstein 發現毒品施用的發展順序取決於那個時代和地區各種物質的流程度、可得性和可及性(Mackesy-Amiti et al., 1997)。毒品施用的開始和發展模式是取決於個體特性，包括毒品供應的區域歷史、毒品參與的總體程度、給藥方式、併發的行為或其他問題，或被研究個體的出生世代(Golub & Johnson, 1994; Hser et al., 2005; Johnson & Gerstein, 1998; Mackesy-Amiti et al., 1997)。Hser、Longshore 和 Anglin 認為研究藥物濫用的生命歷程，重點是在長期的穩定和變化模式，以及整個生命的轉折點和角色的進入和退出有關(Hser, Longshore, et al., 2007)。

毒品施用者間與其他的犯罪一樣是有著生命歷程發展類別上的差異，將不同毒品施用者生命歷程類型區辨出來，若能從中找出各自犯罪軌跡及中止犯罪的轉折點，對於未來藥物濫用防制及政策擬定上將有很大的助益。國內迄今尚無相關研究資料，以致在毒品防制政策擬定上，缺乏重要參考指標，無法針對特定毒品施用族群，提供必要性服務，精準將資源放置在其所需之處。

(四) 毒品施用專門化的可能性

本研究的目的是希望透過個體的生命發展歷程來區分出不同類型藥物濫用行為的異質性，尤其是在吸毒可能已經出現「專門化」的現象，著重在整體社會代價負擔最重的吸毒者之生活軌跡。正如上面提到的許多文獻所述，獨特的生命歷程類別在病理或藥物濫用的生物、心理和社會發展方面確實有所不同，有關毒品防制策略應該針對不同的亞型進行處遇設計和預防。如果不將不同亞型毒品施用者進行區分，而是對所有毒品處遇皆採取相同的策略，反毒策略很難產生明顯的效果。

因此，透過統計分析找出藥物濫用的軌跡，將不同毒品施用者之罪行進行有效區辨，探究彼此間之異質性，將不同類型藥物濫用的危險因子，以及對其獨特的生命發展史進行分類，找出再犯的綜合危險因子，以提高處遇成效。因此，本研究可作為未來司法、心理和公共衛生等領域在處理藥物濫用、再犯風險、治療處遇和再犯需求有關反毒政策的之參考。

犯罪的生命歷程和發展理論（即與成長和成熟相關）的目的是紀錄和解釋從兒童時期到成年期犯罪和偏差行為的演變，著重在犯罪的起始、犯罪的頻率、犯罪的持續時間、犯罪的嚴重性、犯罪率的一致性、犯罪的中止及其他對個體何時犯罪及為何在生命的特定時期犯罪或不犯罪扮演關鍵角色的因素（Tibbetts, 2018）。毒品施用者在其生涯發展歷程中，面臨到不同的發展性危機，Moffitt 提出犯罪類型的概念，研究也已發現不同的的犯罪類型之間具有異質性，而同一種犯罪類型中，內部也存在著異質性。根據 Andrews 和 Bonta 一般人格與社會認知學習架構所提出的八個風險因子，包括犯罪史、親近犯罪態度、親近犯罪同夥、反社會人格模式、家庭/婚姻、學業/工作、物質濫用及休閒/娛樂(Bonta & Andrews, 2007)，不同犯罪類型間的風險因子應會有所差異，而同一犯罪類型內的犯罪次群體也可能會有所差異。

第三章 研究設計與實施過程

大多數藥物濫用調查都依賴於成年人的回顧性報告，由於該研究調查方式可能會產生回憶偏倚，且因果關係也未十分明確，再加上方法學上的問題，使得要精準衡量藥物濫用的再犯變得困難。本研究為避免上開問題，以 2003 年至 2018 年 12 月底期間，登載於法務部矯正署獄政管理系統之官方數據資料進行分析。

本研究期望透過生命歷程的軌跡分析，探索毒品施用族群中是否有潛在的異質性群體，並從中找出影響毒品施用者再犯的危險因子。假使能從毒品施用者區分出不同軌跡，未來將能針對不同族群擬定其適用之防制策略，將有助於降低毒品施用者再犯的可能性。

第一節 研究架構與研究設計

為探究受監禁一、二級男性毒品施用者生涯發展歷程軌跡及其特性，本研究是從發展性犯罪學出發，採生命歷程觀點以縱貫性資料回溯性分析方式，蒐集北部某矯正機關毒品施用者之官方數據資料，包括：基本人口學變項、犯罪紀錄、身體狀況、心理狀況、犯罪動機、人格特質、家庭狀態及出獄後資源銜接等資料進行數據，根據本研究目的為探索潛在的毒品施用者之犯罪軌跡，並針對不同軌跡之特性進行比較分析，進而找出相關危險因子，以建構毒品施用者再犯之解釋架構，詳細研究分析架構如圖 3-1-1。

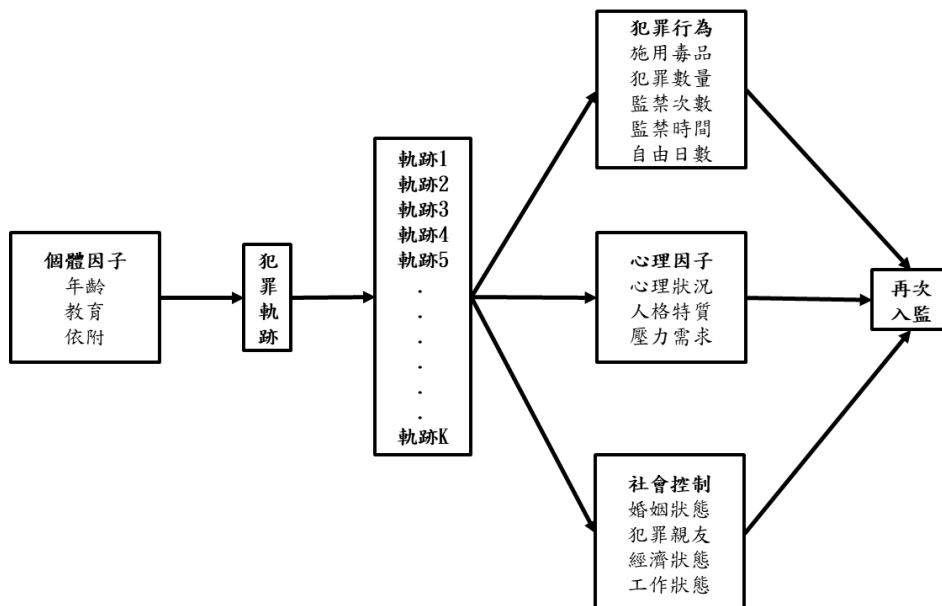


圖 3-1-1 研究分析架構圖

第二節 資料來源

一、研究資料庫的說明

法務部矯正署獄政管理系統資料庫，是國內獄政管理資料最完整資料庫，該資料庫建置目的乃是為有效管理獄政管理之用，所紀錄資料是自收容人進入矯正機關起，迄其離開矯正機關期間所有資料皆登載於該系統中，本研究使用新收調查及出監調查之資料，包含收容人人口學資料、監禁資料及新收調查數據，包括身體狀況、家庭狀況、犯罪動機、心理狀況和人格特質等。因礙於個案資料保護法因素，無法取得全國刑案紀錄查註系統資料、警政資料、法務部地檢署起訴書及地方法院判決書等資料，故本研究僅能針對所蒐集已去識別化之法務部矯正署獄政管理系統官方次級數據，進行數據資料分析。

二、資料收集

本研究樣本以北部某一矯正機關 2003 年至 2005 年之間以毒品施用初犯為主，故分析人數共 328 名。研究資料追蹤分析的時間是自 2003 年起至 2018 年底止。基於研究資料樣本資料保護與研究倫理，本研究取得機關同意和授權，使用已去識別化資料進行研究分析。本研究分析資料包括：基本人口學變項、犯罪紀錄、身體狀況、心理狀況、犯罪動機、人格特質、家庭狀態及出獄後資源銜接等資料，根據本研究目的進行毒品施用者之犯罪軌跡和特性分析，本研究數據收集流程詳見圖 3-1-2，有關本研究所分析資料變項詳如附錄五。

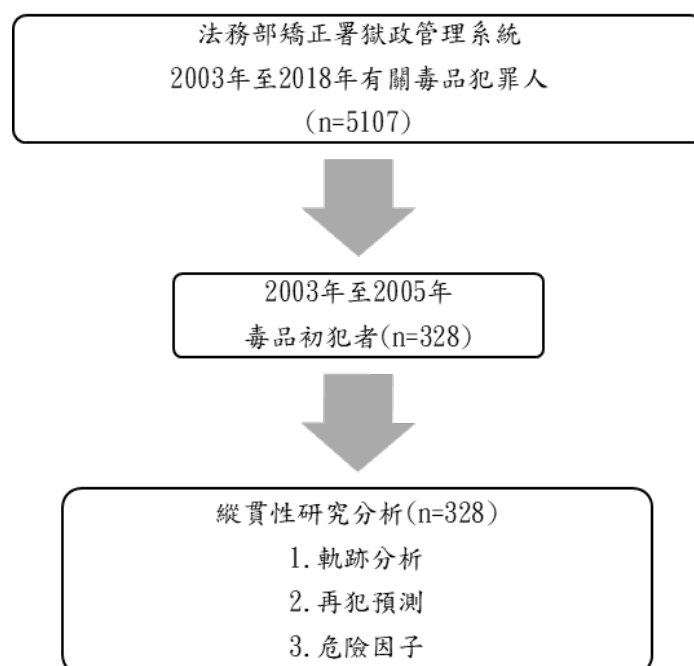


圖 3-1-2 研究分析流程圖

本研究所定義之犯罪類型乃依據法務部司法官學院 2019 年犯罪狀況及其分析-2019 犯罪趨勢關鍵報告(蔡宜家 & 吳永達, 2020), 將犯罪類型分為毒品犯、暴力犯、財產犯及其他犯罪等。毒品犯是包含: (1) 毒品施用; (2) 毒品製造、販賣、運輸; (3) 其他毒品犯罪。暴力犯是包含: (1) 殺人罪; (2) 強盜搶奪及盜匪罪; (3) 恐嚇取財罪; (4) 擄人勒贖罪; (5) 重傷害罪; (6) 強制性交罪等 6 種。財產犯是包含: (1) 竊盜; (2) 贓物; (3) 詐欺; (4) 背信; (5) 重利; (6) 侵占等 6 種。其餘的犯罪因數量較少, 故不一一描述, 全歸為其他犯罪類型, 有關本研究研究變項資料, 詳見附錄五。

第三節倫理審查

本研究所蒐集分析資料係為官方次級已去識別化資料, 除取得機關同意和授權(詳見附錄六), 並遵循個人資料保護法規定, 保障被研究樣本之權益。研究者已於 2018 年 6 月份完成臺灣學術倫理教育資源中心之「學術研究倫理教育課程」, 並通過該課程總測驗, 修課時數累計共 6 小時(詳見附錄七)。為確保本研究之研究設計與執行過程, 對被研究資料樣本權益保障, 本研究送振興醫療財團法人振興醫院臨床試驗中心倫理委員會進行研究倫理審查。

本研究所有研究程序均按照振興醫療財團法人振興醫院臨床試驗中心倫理委員會指引進行, 並嚴格恪遵《赫爾辛基宣言》的宗旨。所有取得數據皆已去識別化, 並有通過振興醫療財團法人振興醫院臨床試驗中心倫理委員會之審查(CHGH-IRB (758) 108A-74)(詳見附錄八)。本研究取得資料為已去識別化數據, 研究者僅在檔案上標明「流水編號」, 因無法識別特定對象, 本研究僅用於對數據進行定量分析, 進而避免了任何形式的標籤, 且該資料無法分析特定案例。

第四節 統計分析方法

本研究資料之處理與分析，使用 SAS 9.3(SAS Institute Inc., Cary, NC) 統計分析軟體，因該統計軟體被廣泛使用在縱貫性數據分析上。考量本研究資料特性和研究目的，將選擇適當的統計分析方法，相關統計方法分述如下：

一、次數分配 (Frequency Distribution)

用於描述數據資料的變項次數分佈情形，例如：教育程度、婚姻狀態及家庭經濟等。

二、描述統計 (Descriptive Statistics)

用於描述的觀察變項的基本情況，例如：年齡、教育年數及監禁次數等。

三、卡方檢定 (Chi-Squared test)

用於檢定 2 個類別變項或次序變項的統計方法，以觀察次數及期望次數來進行檢定，例如：海洛因藥物濫用與再犯入監之獨立性檢定。

四、Fisher 精確檢定 (Fisher's exact test)

Fisher 精確檢定是一種關聯檢定，適用於樣本為無母數時，即不遵循常態分佈或樣本量很小，每個單元細格的預期值小於 5 或者在任何單元細格中觀察值為零。事實上，即使在可以使用 χ^2 檢定的情況下，對未配對數據使用 Fisher 精確檢定也永遠不會錯。Fisher 精確檢定與 χ^2 檢定的 p 值略有不同的，但它更加精確(Kim, 2017)。Akintomide 等人的研究全都採用 Fisher 精確檢定，亦可用於分析 N 大於 100 以上的樣本，且交叉分析細格不在侷限在 2x2，而是 3x3 或是 3x4，雖然 Fisher 精確檢定無法向卡方檢定計算出一個檢定數值，但 Fisher 精確檢定較卡方檢定可計算出較為精確之 p 值(Akintomide et al., 2013; Warner, 2013)。

五、獨立樣本 t 檢定 (Independent Sample t-test)

用於檢定兩組樣本的平均數是否有顯著差異，例如：不同群組毒品施用者在年齡是否有顯著差異。

六、單因子變異數分析 (One-way ANOVA)

用於檢定三組(含) 樣本以上的平均數是否有顯著差異，針對只有一個自變項的變異數分析。

七、多因子變異分析 (Multiple-way ANOVA)

用於檢定多組(兩組以上)相依樣本的平均數是否有顯著差異。

八、羅吉斯迴歸分析 (Logistic Regression)

用於檢定依變項為二元的類別變項的統計方法，預測二元的類別變項的發生機率，來解釋一個類別變項與一個以上的解釋變項間之關係。

九、存活分析 (Survival Analysis)

用以檢定某特定時間起，在經過一段時間的觀察追蹤，直到特定事件的發生之時間點，可使用檢定方法有 Cox 比例風險模型(Cox proportional hazard model, Cox regression)及 Kaplan-Meier 法(Kaplan-Meier method)。當自變項是連續變項或自變項超過 2 個以上時，就採用 Cox 比例風險模型來分析，而 Kaplan-Meier 法則是用來估計存活曲線。

十、群組化軌跡模式 (Group-Based Trajectory Modeling)

軌跡是將個體作為分析單位，來解釋個體內隨著時間或年齡所產生的變化，其目的有二：(1)從個體內的找出某種發展的特定面向；(2)在定量樣本中將軌跡數量降至有意義的數量，讓同質性的群體聚在一起，將異質性群體分離(Muthén & Muthén, 2000)。

近10年來群組化軌跡模式已廣泛運用於分析行為、生理和生物發展等領域，是一種強大的分析工具，目前也被運用在研究生命歷程中的犯罪行為(Sweeten, 2014)，群組化軌跡模式可提供以下資訊：(1)描述群組的特徵；(2)根據預先存在的特徵預測群組成員身份；(3)評估時間變化的共變數對群體特定效應，並檢驗該效應是否因群組而異；(4)使用群組作為獨立變項，來預測群組成員往後的結果；(5)將群組成員身份的測量指標，作為回歸模型或傾向分數配對中的控制變項。

群組化軌跡模式專為對分類軌跡組所設計，透過這些軌跡可以近似母群中未知的軌跡群組，群組化軌跡模式的開發是為了回答犯罪生涯模型(Nagin & Land, 1993)所提出的特定問題，並已被廣泛使用在分析犯罪行為的縱貫性研究中(Piquero, 2008)。

縱貫性數據分析一般運用廣義估計方程式 (Generalized estimating equation, GEE)、混和模型或廣義線性混合模式 (generalized linear mixed model, GLMM) 進行縱貫性資料的統計分析，實務上仍有其侷限性。本研究考慮

到上述縱貫性數據分析方法有固定效果之有限性，因而使用群組化軌跡模式（Group-Based Trajectory Modeling, GBTM）(Nagin & Odgers, 2010)來探討被監禁毒品施用者發展軌跡及其相關特性。

第四章 研究結果分析與討論

第一節 樣本基本資料

本研究樣本為北部某一男性矯正機關，於 2003 年至 2005 年之間與毒品施用初犯 328 位個案，以縱貫性研究分析方法追蹤至 2018 年年底之數據資料，共有 4428 筆資料，相關人口學資料分析如下：

一、人口特性資料

328 位毒品施用者初犯，以 19-29 歲年齡層人數最多有 216 人 (65.9%)，其次為 30-39 歲年齡層 91 人 (27.7%) 及 40-49 歲年齡層 18 人 (5.5%)；平均年齡為 28.41±6.43 歲，年齡最小為 19 歲，年齡最大為 57 歲 (詳見表 4-1-1 和表 4-1-2)。

從教育程度來看，以國中畢業 186 人最多 (56.7%)，其次為高中(職)畢業 78 人 (23.8%)，再來是國小畢業 53 人 (16.2%)，其他教育程度人數皆在 5 人 (含) 以下 (詳見表 4-1-1)；將毒品施用者教育程度轉換為教育年數進行估算，平均教育年數為 9.75±1.97 年，最低教育年數為 3 年，最高教育年數為 16 年 (詳見表 4-1-2)。

將教育程度分為高中(含)以上和國中(含)以下，並針對年齡部分進行分析，發現教育程度高中(含)以上毒品施用者平均年齡 30.06±6.04 歲，最小年齡 19 歲，最大年齡 52 歲；教育程度國中(含)以下毒品施用者平均年齡 27.84±6.47 歲，最小年齡 19 歲，最大年齡 57 歲；進一步進行檢定後 ($t=2.75$, $p=.01 < .01$) 兩者之間存在著顯著差異，顯示教育程度高中(含)以上毒品施用者年齡較教育程度國中(含)以下毒品施用者年長 (詳見表 4-1-2)。

有高達 17.7% 的毒品施用者無法完成 9 年國民義務教育，若以現在政府在推行 12 年國民教育基準來看，更是高達 74.4% 的毒品施用者無法達到此標準，顯見毒品施用對於人們接受基本教育受教權的影響有多大，有可能是因提早接觸毒品緣故使其提早離開校園，或是其他原因影響其在校的行為表現，導致其在校適應不良現象，礙於本研究分析的資料僅限於成人部分，故無法確切瞭解實際影響其教育程度之原由。

從婚姻狀態和親屬狀況來看，以未婚 238 人最多 (72.6%)，其次為已婚 56 人 (17.1%) 及離婚 32 人 (9.8%)，而鰥寡僅有 2 人 (0.6%)；其中未婚者 58.8% 的人雙親健在，但仍有 2.4% 的未婚者父母雙亡 (詳見表 4-1-1)。毒品施用者初犯中，未婚有 238 人，年齡平均 26.72±5.13 歲，最小年齡 19 歲，最大年齡 52

歲；已婚 56 人，年齡平均 32.98±7.36 歲，最小年齡 21 歲，最大年齡 57 歲；離婚/鰥寡 34 人，年齡平均 32.74±7.39 歲，最小年齡 20 歲，最大年齡 49 歲。

將不同婚姻狀態和年齡進行單因子變異數分析，發現兩者之間存在著顯著差異（ $F=36.70$ ， $p=.00<.01$ ），進行事後比較發現，已婚者年齡顯著大於未婚者年齡，且離婚者年齡也顯著大於未婚者年齡（詳見表 4-1-2）。從發展犯罪學觀點來看，婚姻是一個重要的轉折點，婚姻狀態的變化會改變其家庭地位和角色，進而影響其後續犯罪行為之發展。

表 4-1-1 基本人口學資料

變項	變項名稱	次數分配表	百分比
年齡層	19-29	216	65.9
	30-39	91	27.7
	40-49	18	5.5
	50-59	3	0.9
教育程度	國小以下	5	1.5
	國小畢業	53	16.2
	國中畢業	186	56.7
	高中(職)畢業	78	23.8
	專科畢業	5	1.5
	大學畢業	1	0.3
婚姻狀況	未婚	238	72.6
	已婚	56	17.1
	離婚	32	9.8
	鰥寡	2	0.6
工作	無業	144	43.9
	有工作	184	56.1
經濟狀態 (毒品施用前)	貧困無以維生	1	0.3
	勉強維持生活	27	8.2
	小康之家	300	91.5
經濟狀態 (毒品施用後)	貧困無以維生	6	1.8
	勉強維持生活	89	27.2
	小康之家(含)以上	233	71.0
經濟變化	沒變	224	68.3
	變差	85	25.9
	變好	19	5.8

二、工作經濟

從工作狀態來看，328 名毒品施用者初犯時有工作者共有 184 人(56.1%)，但是無業人口卻也高達 144 人(43.9%)，顯見有 4 成以上毒品初犯者在入監前是沒有從事任何工作(詳見表 4-1-1)。從年齡與工作關係來看，無業之毒品施用者平均年齡 26.83 ± 5.57 歲，有工作之毒品施用者平均年齡 29.65 ± 6.79 歲，進一步進行檢定後 ($t = -4.14, p = .00 < .01$)，發現兩者之間存在著顯著差異，顯示無業之毒品施用者較有工作之毒品施用者年輕(詳見表 4-1-2)。

從經濟狀況來看，91.5%的毒品施用者屬於小康之家，8.2%的毒品施用者勉強維持生活，僅有 1 位有經濟困難(詳見表 4-1-1)。但隨著時間的推移，犯罪次數增加，使得原本經濟狀態產生變化，依據 328 位施用者最後一次監禁時經濟狀態來看，原本小康之家有 300 人(91.5%)，減少至 232 人(70.7%)，人數減少 68 人(20.8%)，而勉強維持生活者從原本 27 人(8.2%)，增加至 89 人(27.1%)，人數增加 62 人(18.9%)，貧困無以維生者從 1 人(0.3%)，增加至 6 人(1.8%)，人數增加 5 人(1.8%)。從第一次監禁經濟狀態與最後一次監禁相較之下，經濟狀態沒有變化者為 68.3%，但變差者為 25.9%，改善者 5.8%，但所謂改善僅是從勉強維持生活轉變成小康之家，僅有 1 人是從小康之家晉升至中產以上(詳見表 4-1-1)。

表 4-1-2 基本人口學資料之年齡分析 (N=328)

	N	M	SD	最小值	最大值	T	F(2)	p
年齡	328	28.41	6.43	19	57			
教育年數	328	9.75	1.97	3.0	16.0			
高中(含)以上	84	30.06	6.04	19	52	2.75		.01*
國中(含)以下	244	27.84	6.47	19	57			
無業	144	26.83	5.57	19	44	-4.14		.00**
有工作	184	29.65	6.79	20	57			
未婚	238	26.72	5.13	19	52		36.70	.00**
已婚	56	32.98	7.36	21	57			
離婚/鰥寡	34	32.74	7.39	20	49			

* $p < .05$; ** $p < .01$

將毒品施用前後期家庭經濟狀態分為勉強維持生活(含)以下和小康之家(含)以上進行分析，卡方檢定 ($\chi^2 = 1.59, p = .21 > .05$) 未達顯著水準，顯示毒品施用前與毒品施用後之家庭經濟狀態未存在顯著差異(詳見表 4-1-3)。

表 4-1-3 毒品施用前後經濟狀態分析表 (N=328)

毒品施用後	毒品施用初期				$\chi^2(1)$	p
	勉強維持生活(含)以下		小康之家(含)以上			
	N	%	N	%		
勉強維持生活(含)以下	11	39.3	84	28.0	1.59	.21
小康之家(含)以上	17	60.7	216	72.0		

從毒品施用者初犯之經濟狀態來看，本研究分析結果與過去文獻所提及貧因為犯罪危險因子之一的結果相異，因 99.7% 的毒品施用者經濟狀態為小康之家，並無經濟上問題。雖然毒品施用者一開始並無經濟上問題，但隨著毒品施用者的犯罪行為變化，進而改變其經濟狀態，以致部分毒品施用者出現販賣毒品行為。從中可以發現，有 25.9% 的毒品施用者經濟狀態變差，雖然卡方檢定未達顯著性差異，但毒品施用後會導致四分之一個體經濟狀況變差，進而改變個體社經地位。

三、犯罪行為

本研究分析 328 位毒品施用者監禁資料，發現入監年齡平均 28.41±6.43 歲，最小 19 歲，最大 57 歲；出監年齡平均 29.39±6.36 歲，最小 19 歲，最大 57 歲；平均被監禁次數為 3.31±1.28 次，每位至少被監禁過 1 次，最高監禁次數為 7 次；服刑日數平均為 360.37±296.03 天，最少是 0 天，因徒刑易科罰金當下繳納罰金離開，最高是 3154 天，因為觸犯肅清煙毒條例販賣一級毒品。

本研究發現有部分毒品施用者會合併毒品販賣行為，符合此類標準人數共 26 人，有出現販賣行為毒品施用者平均在被監禁 2.81±1.10 次之後會出現販賣毒品行為，有的毒品施用者第 1 次監禁就是因為販賣毒品行為，最晚出現販賣毒品行為則是在其被監禁第 6 次時發生（詳見表 4-1-4）。另外，309 人（94.2%）自初犯後因再次犯罪而被監禁，但有 19 人（5.8%）在初犯後就不再有任何監禁紀錄。

表 4-1-4 毒品施用者監禁資料分析表

變項	N	平均值	標準差	最小值	最大值
入監年齡	328	28.41	6.43	19	57
出監年齡	328	29.39	6.36	19	57
服刑日數	328	360.37	296.03	0	3154
監禁次數	328	3.31	1.28	1	7
首次因販毒入監	26	2.81	1.10	1	6

本研究之 328 名毒品施用者初犯時有 206 名(62.8%)僅是單純毒品施用，並未合併其他犯罪行為，有 120 名(36.6%)是毒品施用合併其他犯罪（財產犯罪及暴力犯等其他犯罪行為），但有 2 名(0.6%)毒品施用者初犯是屬於毒品施用兼販運，顯示其第一次被監禁是與毒品交易有關連性（詳見表 4-1-5）。

表 4-1-5 毒品施用者犯罪類型

	2003-2005（初犯）		2003-2018（所有犯行）	
	N	%	N	%
毒品施用	206	62.8	633	58.3
毒品施用兼販運	2	0.6	29	2.7
毒品施用合併其他犯罪	120	36.6	424	39.0

針對毒品施用者犯罪行為作進一步分析，328 名毒品施用者總共被監禁 1086 次，其犯罪類型分佈詳如表 4-1-5，依舊是單純毒品施用 633 次(58.3%)最多，其次毒品施用合併其他犯罪 424 次(39%)，另與毒品施用兼販運相關犯罪類型共有 29 次(2.7%)。毒品施用者自初犯起至 2018 年年底，其犯罪行為產生了變化，單純施用比例從 62.8%下降至 58.2%，而毒品施用合併其他犯罪比例從 36.6%上升至 39%，成長幅度最高的是毒品施用兼販運比例從 0.6%上升至 2.7%，足足成長 4.5 倍之多，犯罪人數從 2 人增加至 29 人（詳見圖 4-1-1）。

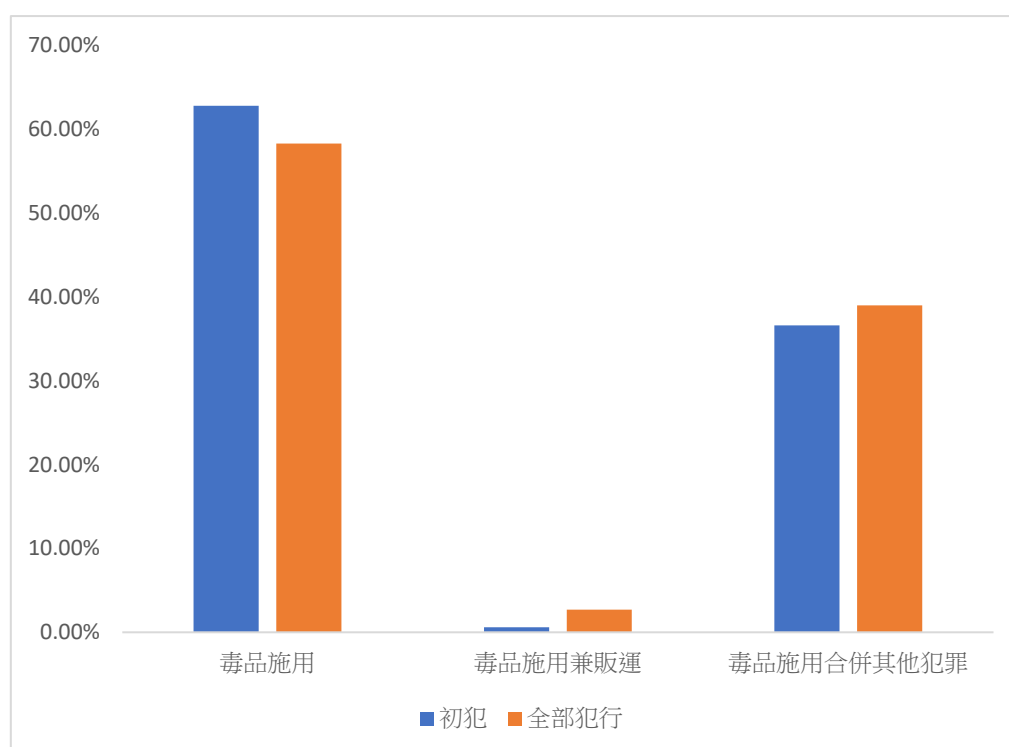


圖 4-1-1 犯罪類型分布圖

第二節 毒品施用者特性分析

為探究毒品施用者的特性及其影響因素，將針對 328 位初犯當時所蒐集資料變項包含疾病功能障礙、傳染病、自述傷病、藥物濫用種類、犯罪動機、人格特質、家人酗酒、家人有犯罪紀錄、家人賭博、家庭暴力、目前遭遇問題、心理狀況、出獄後同住親屬、出獄後主要問題及出獄後主要需協助之處等資料進行整理分析，依據變項性質分為（1）個體因子包含疾病功能障礙、傳染病及自述傷病；（2）心理因子包含心理狀況、人格特質、目前遭遇問題、出獄後主要問題及出獄後主要需協助之處；（3）犯罪行為包含藥物類用種類及犯罪動機；（4）家庭因子包含家人酗酒、家人有犯罪紀錄、家人賭博、家庭暴力及出獄後同住親屬。將上開變項與再犯進行統計分析，針對有顯著變項再以羅吉斯迴歸鑑定該變項預測力。

一、個體因子

328 位毒品施用初犯僅有語言功能疾病重度身心障礙個案 1 人外，其他初犯入監調查時皆未有其他疾病功能障礙，顯見毒品施用初犯者鮮少有身心障礙者。而罹患傳染疾病者共 36 人，有 21 人（6.4%）有 AIDS 最多，其中有 1 人同時罹患梅毒和 AIDS，而罹患疥瘡和肺結核則各 1 人（0.3%）。另外，自述傷病有 67 人（20.4%）及外傷 68 人（20.7%），自陳疾病範圍涵蓋氣喘（2 人）、高血壓（9 人）、心臟病（5 人）、肝病（6 人）及糖尿病（2 人）等，但有高達 43 人（13.1%）有自述傷病，卻未說明傷病內容（詳見表 4-2-1）。

檢驗各種疾病功能障礙、傳染疾病及自述傷病等生理疾病與是否再犯有無顯著差異，採卡方檢定，由於部分細格期望人數皆有小於 5，故以 Fisher's 精確檢定(Fisher's exact test)加以檢驗分析。從表 4-2-1 的分析結果顯示，各種疾病功能障礙、傳染疾病及自述傷病等生理疾病與再犯未有顯著差異。

表 4-2-1 個體因子資料分析表 (N=328)

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		N	%	N	%				
涉及聲音與言語 構造及其功能	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
傳染疾病	有	1	5.3	22	7.1	23(7)	Fisher 精確檢定	.61	
	無	18	94.7	287	92.9	305(93)			
梅毒	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
疥瘡	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
肺結核	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
AIDS	無	18	94.7	289	93.5	307(93.6)	Fisher 精確檢定	.65	
	有	1	5.3	20	6.5	21(6.4)			
自述傷病	有	3	15.8	64	20.7	67(20.4)	Fisher 精確檢定	.43	
	無	16	84.2	245	79.3	261(79.6)			
氣喘	無	19	100	307	99.4	326(99.4)	Fisher 精確檢定	.89	
	有	0	0	2	0.6	2(0.6)			
高血壓	無	19	100	300	97.1	319(97.3)	Fisher 精確檢定	.58	
	有	0	0	9	2.9	9(2.7)			
心臟病	無	19	100	304	98.4	323(98.5)	Fisher 精確檢定	.74	
	有	0	0	5	1.6	5(1.5)			
肝病	無	18	94.7	304	98.4	322(98.2)	Fisher 精確檢定	.30	
	有	1	5.3	5	1.6	6(1.8)			
糖尿病	無	19	100	307	99.4	326(99.4)	Fisher 精確檢定	.89	
	有	0	0	2	0.6	2(0.6)			
外傷	無	18	94.7	242	78.3	260(79.3)	Fisher 精確檢定	.07	
	有	1	5.3	67	21.7	68(20.7)			

二、心理因子

從 328 位毒品施用初犯資料中，自認有心理問題 71 人 (21.6%)，最多人表示自己抑鬱消沉有 43 人 (13.1%)，表達有焦慮和其他心理問題各有 14 人 (4.3%)，失眠問題有 12 人 (3.7%)，感到自卑和恐懼各有 4 人 (1.2%)，3 人 (0.9%) 表達有神經質，比較特別是有 1 人 (0.3%) 表示有性別問題。在遭遇問題方面，有 52 人 (15.9%) 反映自己目前有面臨問題，有 41 人 (12.5%) 表達有財務問題，有 9 人 (2.7%) 反映是健康問題，其他問題 2 人 (0.6%)，有高達 276 人 (84.1%) 認為自己目前未遭遇任何問題或是不願透露相關訊息 (詳見表 4-2-2)。

在人格特質方面，大多數人自認性格溫和有 167 人 (50.9%)，覺得自身性格內向有 85 人 (25.9%)，外向有 79 人 (24.1%)，而性格焦躁有 2 人 (0.6%)。另外，認為自身主觀性格有 41 人 (12.5%)，客觀有 15 人 (4.6%)，粗心大意有 23 人 (7%)，思慮不清有 5 人 (1.5%)，思慮周詳有 1 人 (0.3%)，具有平實認真和勤勞性格各有 6 人 (1.8%)。自覺生性浪費有 38 人 (11.6%)，懶散有 15 人 (4.6%)，而節儉有 5 人 (1.5%)，但有 67 人 (20.4%) 歸類於其他，因無法歸類於上述性格中 (詳見表 4-2-3)。

328 位毒品施用初犯中，有 168 人 (51.2%) 表達出獄後會面臨問題，主要是以職業難覓、經濟困擾和其他問題，分別有 115 人 (35.1%)、77 人 (23.5%) 和 46 人 (14%)，另有 3 人 (0.9%) 表達毒品誘惑是其主要課題。而期望出獄後能獲得協助，以協助就業 206 人 (62.8%)、創業 111 人 (33.8%)、其他 85 人 (25.9%) 和戒毒 70 人 (21.3%) 最多，而需金錢援助和心理輔導者僅各 1 人 (0.3%)。另外，有 124 人 (37.8%) 出獄後須執行觀護，顯示有 124 人是因假釋出監所 (詳見表 4-2-4)。

檢驗各種心理狀況、人格特質、目前遭遇問題、出獄後主要問題和出獄後需要協助之處與是否再犯有無顯著差異，採卡方檢定，由於部分細格期望人數皆有小於 5，故以 Fisher's 精確檢定 (Fisher's exact test) 加以檢驗分析。從表 4-2-2、表 4-2-3 和表 4-2-4 的分析結果顯示，心理狀況及目前遭遇問題與再犯未有顯著差異。

表 4-2-2 心理因子資料分析表一

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		N	%	N	%				
無異常	有	6	31.6	65	21	71(21.6)		1.17	.28
	無	13	68.4	244	79	257(78.4)			
自卑感	無	18	94.7	306	99	324(98.8)	Fisher 精確檢定		.21
	有	1	5.3	3	1	4(1.2)			
抑鬱	無	16	84.2	269	87.1	285(86.9)	Fisher 精確檢定		.47
	有	3	15.8	40	12.9	43(13.1)			
消沉	無	17	89.5	297	96.1	314(95.7)	Fisher 精確檢定		.19
	有	2	10.5	12	3.9	14(4.3)			
神經質	無	18	94.7	307	99.4	325(99.1)	Fisher 精確檢定		.16
	有	1	5.3	2	0.6	3(0.9)			
失眠	無	19	100	297	96.1	316(96.3)	Fisher 精確檢定		.48
	有	0	0	12	3.9	12(3.7)			
恐懼	無	19	100	305	98.7	324(98.8)	Fisher 精確檢定		.79
	有	0	0	4	1.3	4(1.2)			
性別	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定		.94
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
問題	無	17	89.5	297	96.1	314(95.7)	Fisher 精確檢定		.19
	有	2	10.5	12	3.9	14(4.3)			
目前遭	有	2	10.5	50	16.2	52(15.9)	Fisher 精確檢定		.40
	無	17	89.5	259	83.8	276(84.1)			
遇問題	無	19	100	300	97.1	319(97.3)	Fisher 精確檢定		.58
	有	0	0	9	2.9	9(2.7)			
健康	無	17	89.5	270	87.4	287(87.5)	Fisher 精確檢定		.57
	有	2	10.5	39	12.6	41(12.5)			
問題	無	19	100	307	99.4	326(99.4)	Fisher 精確檢定		.89
	有	0	0	2	0.6	2(0.6)			

人格特質中，除人格特質中除主觀 ($\chi^2=10.93$, $p=.00<.01$)、思慮不清 (Fisher's 精確檢定 $p=.03<.05$)、平實認真 (Fisher's 精確檢定 $p=.04<.05$)、勤勞 (Fisher's 精確檢定 $p=.00<.01$)、懶散 (Fisher's 精確檢定 $p=.05<.05$) 和節儉 (Fisher's 精確檢定 $p=.03<.05$) 與是否再犯之間有顯著差異外，其他的人格特質與再犯未有顯著差異 (詳見表 4-2-3)。

表 4-2-3 心理因子資料分析表二

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		N	%	N	%				
內向	無	15	78.9	228	73.8	243(74.1)	Fisher 精確檢定	.43	
	有	4	21.1	81	26.2	85(25.9)			
外向	無	13	68.4	236	76.4	249(75.9)	0.62	.43	
	有	6	31.6	73	23.6	79(24.1)			
溫和	無	10	52.6	151	48.9	161(49.1)	0.10	.75	
	有	9	47.4	158	51.1	167(50.9)			
焦躁	無	18	94.7	308	99.7	326(99.4)	Fisher 精確檢定	.11	
	有	1	5.3	1	0.3	2(0.6)			
客觀	無	17	89.5	296	95.8	313(95.4)	Fisher 精確檢定	.21	
	有	2	10.5	13	4.2	15(4.6)			
主觀	無	12	63.2	275	89	287(87.5)	10.93	.00**	
	有	7	36.8	34	11	41(12.5)			
思慮周詳	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
思慮不清	無	17	89.5	306	99	323(98.5)	Fisher 精確檢定	.03*	
	有	2	10.5	3	1	5(1.5)			
平實認真	無	17	89.5	305	98.7	322(98.2)	Fisher 精確檢定	.04*	
	有	2	10.5	4	1.3	6(1.8)			
粗心大意	無	17	89.5	288	93.2	305(93)	Fisher 精確檢定	.39	
	有	2	10.5	21	6.8	23(7)			
勤勞	無	16	84.2	306	99	322(98.2)	Fisher 精確檢定	.00*	
	有	3	15.8	3	1	6(1.8)			
懶散	無	16	84.2	297	96.1	313(95.4)	Fisher 精確檢定	.05*	
	有	3	15.8	12	3.9	15(4.6)			
節儉	無	17	89.5	306	99	323(98.5)	Fisher 精確檢定	.03*	
	有	2	10.5	3	1	5(1.5)			
浪費	無	16	84.2	274	88.7	290(88.4)	Fisher 精確檢定	.38	
	有	3	15.8	35	11.3	38(11.6)			
其他	無	13	68.4	248	80.3	261(79.6)	1.54	.21	
	有	6	31.6	61	19.7	67(20.4)			

*p<.05 ; ** p<.01

在出獄後會面臨問題部分，除反映出獄後主要問題(Fisher 精確檢定 $p=.00 < .01$)、職業難覓(Fisher 精確檢定 $p=.00 < .01$)及經濟困擾($\chi^2=3.90$, $p=.05 < .05$)與是否再犯有顯著差異，其他的選項與是否再犯未有顯著差異。期望出獄後能獲得協助中，除心理輔導(Fisher 精確檢定 $p=.00 < .01$)、協助創業(Fisher 精確檢定 $p=.00 < .01$)和戒毒($\chi^2=5.18$, $p=.02 < .05$)以及出獄後是否執行觀護(Fisher 精確檢定 $p=.03 < .05$)與是否再犯有顯著差異，其他的選項與是否再犯未有顯著差異(詳見表 4-2-4)。

表 4-2-4 心理因子資料分析表三

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		N	%	N	%				
出獄後主要問題	有	19	100	149	48.2	168(51.2)	Fisher 精確檢定	.00**	
	無	0	0	160	51.8	160(48.8)			
職業難覓	無	1	5.3	212	68.6	213(64.9)	Fisher 精確檢定	.00**	
	有	18	94.7	97	31.4	115(35.1)			
經濟困擾	無	11	57.9	240	77.7	251(76.5)	3.90	.05*	
	有	8	42.1	69	22.3	77(23.5)			
毒品誘惑	無	19	100	306	99	325(99.1)	Fisher 精確檢定	.84	
	有	0	0	3	1	3(0.9)			
其他問題	無	18	94.7	264	85.4	282(86)	Fisher 精確檢定	.22	
	有	1	5.3	45	14.6	46(14)			
金錢援助	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
協助就業	無	8	42.1	114	36.9	122(37.2)	0.21	.65	
	有	11	57.9	195	63.1	206(62.8)			
心理輔導	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.00**	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
協助創業	無	2	10.5	215	69.6	217(66.2)	Fisher 精確檢定	.00**	
	有	17	89.5	94	30.4	111(33.8)			
戒毒	無	11	57.9	247	79.9	258(78.7)	5.18	.02*	
	有	8	42.1	62	20.1	70(21.3)			
其他問題	無	17	89.5	226	73.1	243(74.1)	Fisher 精確檢定	.09	
	有	2	10.5	83	26.9	85(25.9)			
出獄後是否執行觀護	無	16	84.2	188	60.8	204(62.2)	Fisher 精確檢定	.03*	
	有	3	15.8	121	39.2	124(37.8)			

* $p < .05$; ** $p < .01$

人格特質對是否再犯入監之羅吉斯迴歸模型，其整體模式顯著性 Omnibus 考驗的 $\chi^2(6)=27.5$ ， $p=.00<.05$ 達顯著水準，其中主觀 (Wald=3.91， $p=.05<.05$)、勤勞 (Wald=10.11， $p=.00<.01$) 和懶散 (Wald=5.09， $p=.02<.05$) 有達顯著水準。表示有主觀人格特質者，其再犯的機率會減少 31%，有勤勞特質者，其再犯的機率會減少 5%，而有懶散特質者，其再犯的機率會減少 19%，該模式可解釋/預測變異量為 23% (詳見表 4-2-5)。

反映出獄後問題和需求對是否再犯入監之羅吉斯迴歸模型，其整體模式顯著性 Omnibus 考驗的 $\chi^2(7)=40.44$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，其中職業難覓 (Wald=4.26， $p=.04<.05$) 和經濟困擾 (Wald=3.87， $p=.05<.05$) 有達顯著水準。表示有反映職業難覓者，其再犯的機率會減少 4%，而表達有經濟困擾者，其再犯的機率會增加 2.98 倍。該模式可解釋/預測變異量為 32% (詳見表 4-2-5)。

表 4-2-5 心理因子與再犯入監之羅吉斯迴歸

預測變項	B	SE B	Wald's	p	odds ratio	R ²	χ^2	df	p
主觀	-1.16	0.58	3.91	.05*	0.31	0.23	27.50	6	.00**
思慮不清	-1.50	1.06	2.01	.16	0.22				
平實認真	-0.95	1.09	0.76	.38	0.39				
勤勞	-3.05	0.96	10.11	.00**	0.05				
懶散	-1.67	0.74	5.09	.02*	0.19				
節儉	-1.93	1.08	3.21	.07	0.15				
有問題者	-17.35	3174.72	0.00	1.00	0.00	0.32	40.44	7	.00**
職業難覓	-3.22	1.56	4.26	.04*	0.04				
經濟困擾	1.09	0.56	3.87	.05*	2.98				
協助創業	0.27	1.18	0.05	.82	1.32				
戒毒	0.04	0.55	0.00	.95	1.04				
執行觀護	-0.25	0.71	0.13	.72	0.78				

註：N = 328，本處使用的 R² 為 Nagelkerke R²；*p < .05；**p < .01

三、犯罪行為

從 328 位毒品施用初犯犯罪動機來看，是因藥物依賴而犯罪有 184 人（56.19%），觀念錯誤是 151 人（46%），而好奇有 113 人（34.5%），因交友不慎者也有 39 人（11.9%）。其他像是為圖利自我而犯罪有 27 人（8.2%），受酒精藥物作用、不法企圖和受外界誘惑等原因各有 26 人，有 19 人（5.9%）表示是因一時過失所致罪，對社會不滿而犯罪和其他原因各有 5 人（1.5%），有 4 人（1.2%）是因受生活煎迫所致，情緒衝動和基於義憤各有 3 人（0.9%），有 1 人（0.3%）為了報復他人而犯罪。然而，犯罪動機理由較為奇特是為了要逃避刑責則有 3 人（0.9%）。由濫用藥物分析可知，有 174 人（53%）有施用海洛英，有 244 人（74.4%）施用安非他命，其中有 90 人（27.4%）是同時有混合施用海洛英和安非他命，故單一施用海洛英有 84 人（25.6%），單一施用安非他命有 154 人（47%）（詳見表 4-2-6）。

檢驗各種犯罪動機和藥物濫用與是否再犯有無顯著差異，採卡方檢定，由於部分細格期望人數皆有小於 5，故以 Fisher's 精確檢定(Fisher's exact test) 加以檢驗分析。犯罪動機中，交友不慎 ($\chi^2=4.01$, $p=.05<.05$)、藥物依賴 ($\chi^2=7.26$, $p=.01<.05$)、生活煎迫 (Fisher's 精確檢定 $p=.02<.05$) 和外界引誘 ($\chi^2=15.46$, $p=.00<.01$) 有顯著差異外，其他的犯罪動機則未有顯著差異（詳見表 4-2-6）。

犯罪行為對是否再犯入監之羅吉斯迴歸模型，其整體模式顯著性 Omnibus 考驗的 $\chi^2(5)=4.01$, $p=.05<.05$ 達顯著水準，僅有外界引誘 (Wald=3.91, $p=.05<.05$) 有達顯著水準。表示承認外界引誘者，其再犯的機率會減少 17%，該模式可解釋/預測變異量為 19%（詳見表 4-2-7）。

表 4-2-6 犯罪行為資料分析表

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		N	%	N	%				
酒精藥物作用	無	18	94.7	284	91.9	302(92.1)	Fisher 精確檢定	.54	
	有	1	5.3	25	8.1	26(7.9)			
對社會不滿	無	19	100	304	98.4	323(98.5)	Fisher 精確檢定	.74	
	有	0	0	5	1.6	5(1.5)			
觀念錯誤	無	10	52.6	167	54	177(54)	0.01	.90	
	有	9	47.4	142	46	151(46)			
報復	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
交友不慎	無	14	73.7	275	89	289(88.1)	4.01	.05*	
	有	5	26.3	34	11	39(11.9)			
藥物依賴	無	14	73.7	130	42.1	144(43.9)	7.26	.01*	
	有	5	26.3	179	57.9	184(56.1)			
情緒衝動	無	18	94.7	307	99.4	325(99.1)	Fisher 精確檢定	.16	
	有	1	5.3	2	0.6	3(0.9)			
生活煎迫	無	17	89.5	307	99.4	324(98.8)	Fisher 精確檢定	.02*	
	有	2	10.5	2	0.6	4(1.2)			
外界引誘	無	13	68.4	289	93.5	302(92.1)	15.46	.00**	
	有	6	31.6	20	6.5	26(7.9)			
圖利	無	16	84.2	285	92.2	301(91.8)	Fisher 精確檢定	.20	
	有	3	15.8	24	7.8	27(8.2)			
不法企圖	無	17	89.5	285	92.2	302(92.1)	Fisher 精確檢定	.46	
	有	2	10.5	24	7.8	26(7.9)			
逃避刑責	無	18	94.7	307	99.4	325(99.1)	Fisher 精確檢定	.16	
	有	1	5.3	2	0.6	3(0.9)			
激於義憤	無	19	100	306	99	325(99.1)	Fisher 精確檢定	.84	
	有	0	0	3	1	3(0.9)			
一時過失	無	18	94.7	291	94.2	309(94.2)	Fisher 精確檢定	.70	
	有	1	5.3	18	5.8	19(5.8)			
好奇	無	15	78.9	200	64.7	215(65.5)	Fisher 精確檢定	.15	
	有	4	21.1	109	35.3	113(34.5)			
其他	無	18	94.7	305	98.7	323(98.5)	Fisher 精確檢定	.26	
	有	1	5.3	4	1.3	5(1.5)			
酒精	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
海洛因	無	13	68.4	127	41.1	154(47)	5.46	.02*	
	有	6	31.6	182	58.9	174(53)			
安非他命	無	12	63.2	151	48.9	84(25.6)	Fisher 精確檢定	1.46	
	有	7	36.8	158	51.1	244(74.4)			

* p<.05 ; ** p<.01

表 4-2-7 犯罪行為與再犯入監之羅吉斯迴歸

預測變項	B	SE B	Wald's	p	odds ratio	R ²	χ ² (5)	p
交友不慎	-0.3	0.62	0.28	.60	0.72	0.19	4.01	.05*
藥物依賴	0.85	0.58	2.18	.14	2.35			
生活煎迫	-1.9	1.12	2.98	.08	0.14			
外界引誘	-1.8	0.61	8.4	.00**	0.17			
海洛英	0.94	0.55	2.94	.09	2.56			

註：N = 328，本處使用的 R² 為 Nagelkerke R²；* p < .05；** p < .01

四、家庭因子

從家屬偏差行為方面分析，家人（兄）有酗酒者僅有 2 人（0.6%），父親有賭博習性僅有 2 人（0.6%），而有賭博習性母親和兄則各 1 人（0.3%），而有面臨家庭暴力問題只有 2 位（0.6%），施暴人員為父親和兄長 2 人皆為男性；家人有犯罪共有 23 人（7%），其中以兄有犯罪紀錄 10 人（3%）最多，其次為父親和弟有犯罪紀錄各有 6 人（1.8%），母親有犯罪紀錄有 2 人（0.6%），子女、姊和妹有犯罪紀錄各有 1 人（0.3%）（詳見表 4-2-8）。

表 4-2-9 資料顯示，大多數人出獄後是與家屬同住，主要是母親或父親，人數分別為 244 人（74.4%）及 202 人（61.6%），其次是配偶和姐姐各 42 人（12.8%），與兄長、兒子、妹妹、弟弟、女兒和親戚同住，人數分別為 39 人（12.8%）、38 人（12.8%）、30 人（9.1%）、27 人（8.2%）、25 人（7.6%）和 4 人（1.2%）。自己獨居則有 17 人（5.2%），與朋友或其他人同住，分別是 6 人（1.8%）和 2 人（0.6%）

檢驗家屬偏差行為與是否再犯有無顯著差異，採卡方檢定，由於部分細格期望人數皆有小於 5，故以 Fisher's 精確檢定(Fisher's exact test)加以檢驗分析。結果顯示家屬有酗酒、賭博、家庭暴力和有犯罪紀錄等偏差行為與再犯未有顯著差異（詳見表 4-2-8）。

與家人同住部分，發現與兄（ $\chi^2=11.99$ ， $p=.00<.01$ ）、親戚（Fisher's 精確檢定 $p=.02<.05$ ）或其他人同住（Fisher's 精確檢定 $p=.00<.05$ ）有顯著差異外，與其他親友同住則未有顯著差異（詳見表 4-2-9）。

出獄後與家人同住是否再犯入監之羅吉斯迴歸模型，其整體模式顯著性 Omnibus 考驗的 $\chi^2(3)=23.34$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，僅與兄同住(Wald=10.92， $p=.00<.01$) 有達顯著水準。表示與兄同住者，其再犯的機率會減少 17%，該模式可解釋/預測變異量為 19%（詳見表 4-2-10）。

表 4-2-8 家屬偏差行為資料分析表

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		n	%	n	%				
家人酗酒 (兄)	無	19	100	307	99.4	326(99.4)	Fisher 精確檢定	.89	
	有	0	0	2	0.6	2(0.6)			
家人犯罪紀錄	有	0	0	23	7.4	23(7)	Fisher 精確檢定	.24	
	無	19	100	286	92.6	305(93)			
犯罪紀錄(父)	無	19	100	303	98.1	322(98.2)	Fisher 精確檢定	.70	
	有	0	0	6	1.9	6(1.8)			
犯罪紀錄(母)	無	19	100	307	99.4	326(99.4)	Fisher 精確檢定	.89	
	有	0	0	2	0.6	2(0.6)			
犯罪紀錄(子女)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
犯罪紀錄(兄)	無	19	100	299	96.8	318(97)	Fisher 精確檢定	.55	
	有	0	0	10	3.2	10(3)			
犯罪紀錄(弟)	無	19	100	303	98.1	322(98.2)	Fisher 精確檢定	.70	
	有	0	0	6	1.9	6(1.8)			
犯罪紀錄(姊)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
犯罪紀錄(妹)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
家人賭博	有	0	0	3	1	3(0.9)	Fisher 精確檢定	.84	
	無	19	100	306	99	325(99.1)			
賭博(父)	無	19	100	307	99.4	326(99.4)	Fisher 精確檢定	.89	
	有	0	0	2	0.6	2(0.6)			
賭博(母)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
賭博(兄)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
家庭暴力	有	0	0	2	0.6	2(0.6)	Fisher 精確檢定	.89	
	無	19	100	307	99.4	325(99.4)			
家庭暴力(父)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			
家庭暴力(兄)	無	19	100	308	99.7	327(99.7)	Fisher 精確檢定	.94	
	有	0	0	1	0.3	1(0.3)			

表 4-2-9 出獄後同住家人資料分析表

變項	項目	再犯入監				小計 N(%)	檢驗方式	$\chi^2(1)$	P
		否		是					
		n	%	n	%				
父	無	8	42.1	118	38.2	126(38.4)	Fisher 精確檢定	0.12	.73
	有	11	57.9	191	61.8	202(61.6)			
母	無	7	36.8	77	24.9	84(25.6)	Fisher 精確檢定	1.34	.25
	有	12	63.2	232	75.1	244(74.4)			
配偶	無	18	94.7	268	86.7	286(87.2)	Fisher 精確檢定		.27
	有	1	5.3	41	13.3	42(12.8)			
子	無	16	84.2	274	88.7	290(88.4)	Fisher 精確檢定		.38
	有	3	15.8	35	11.3	38(11.6)			
女	無	17	89.5	286	92.6	303(92.4)	Fisher 精確檢定		.44
	有	2	10.5	23	7.4	25(7.6)			
兄	無	12	63.2	277	89.6	289(88.1)	Fisher 精確檢定	11.99	.00**
	有	7	36.8	32	10.4	39(11.9)			
弟	無	17	89.5	284	91.9	301(91.8)	Fisher 精確檢定		.48
	有	2	10.5	25	8.1	27(8.2)			
姊	無	14	73.7	272	88	286(87.2)	Fisher 精確檢定	3.30	.07
	有	5	26.3	37	12	42(12.8)			
妹	無	17	89.5	281	90.9	298(90.9)	Fisher 精確檢定		.54
	有	2	10.5	28	9.1	30(9.1)			
親戚	無	17	89.5	307	99.4	324(98.8)	Fisher 精確檢定		.02*
	有	2	10.5	2	0.6	4(1.2)			
朋友	無	19	100	303	98.1	322(98.2)	Fisher 精確檢定		.70
	有	0	0	6	1.9	6(1.8)			
獨居	無	19	100	292	94.5	311(94.8)	Fisher 精確檢定		.35
	有	0	0	17	5.5	17(5.2)			
其他	無	17	89.5	309	100	326(99.4)	Fisher 精確檢定		.00**
	有	2	10.5	0	0	2(0.6)			

*p<.05；** p<.01

表 4-2-10 出獄後同住家人與再犯入監之羅吉斯迴歸

預測變項	B	SE B	Wald's	p	odds ratio	R ²	$\chi^2(3)$	p
兄	-1.76	0.53	10.92	.00**	0.17	0.19	23.34	.00**
親戚	-1.98	1.36	2.13	.14	0.14			
其他	-23.89	26964.89	0.00	1.00	0.00			

註：N = 328，本處使用的 R² 為 Nagelkerke R²；** p<.01

第三節 毒品施用者類型群組分析

一、毒品施用者分別為三種軌跡類型

群組化軌跡模式是一種用於逼近未知的群組化軌跡分佈的統計方式，可找出潛在的軌跡組，藉以區分出不同的群體，識別資料間之差異，而這些差異可被認為是縱向的潛在階層。一般會使用貝葉斯資訊準則 (Bayesian Information Criterion, BIC) 和 Akaike 資訊準則 (Akaike Information Criterion, AIC) 作為適配指標來評估軌跡模型複雜度及殘差，並以 BIC 和 AIC 絕對值最小者為較佳的分群數標準 (Nagin, Jones, Passos, & Tremblay, 2018)。本研究資料以群組化軌跡模式進行估計，軌跡數量可分為 1 至 4 組，因分組超過 4 組以上時，系統已無法再進行分組計算，表示潛在的軌跡數量在 4 組以內，詳細分組統計資料詳見表 4-3-1。

應用最大概似估計 (Maximum Likelihood Estimates) 零值膨脹卜瓦松模型 (Zero Inflated Poisson, zip) 中 BIC 和 AIC 絕對值最小者為較佳的分群數標準，故將毒品施用者分別為三種軌跡類型 (詳見圖 4-1-1) 分別為：成人早期起始型 (Early Adulthood Onset, EAO)、成人期起始型 (Adulthood Onset, AO) 和成人中期起始型 (Middle Adulthood Onset, MAO)，根據其所占的人數比例分別為成人早期起始型 (EAO) 213 人 (62.25%)、成人期起始型 (AO) 82 人 (27.4%) 及成人中期起始型 (MAO) 33 人 (10.35%) (詳見表 4-3-1)。

表 4-3-1 毒品施用者的群組化軌跡模式分析表

分組	BIC (N=13120)	BIC (N=328)	AIC	L
1	-3519.77	-3514.23	-3508.54	-3505.54
2	-3399.19	-3386.28	-3373.01	-3366.01
3	-3387.60	-3367.31	-3346.45	-3335.45
4	-3406.56	-3378.89	-3350.45	-3335.45

本研究發現與 Wills、McNamara 和 Vaccaro 的研究結果一致，物質施用行為可分成三種類型 (Wills et al., 1996)。Prendergast、Huang 和 Hser 的研究 (Prendergast et al., 2008) 及 Kertesz 等人的研究皆發現毒品施用行為可分為四種軌跡類型 (Kertesz et al., 2012)，Hser 等人的研究，則認為毒品施用可分為五種不同軌跡類型，單海洛因施用行為就可分為三種軌跡類型 (Hser et al., 2001; Hser et al., 2008; Hser, Longshore, et al., 2007)。

由於本研究樣本僅有 328 人，且是以施用一、二級毒品男性受刑人為分析對象，其藥物使用狀況包含單純使用一種藥物者及混合使用藥物者，礙於受限樣本規模因素，無法針對每一種藥物再進行細部之相關軌跡分析。

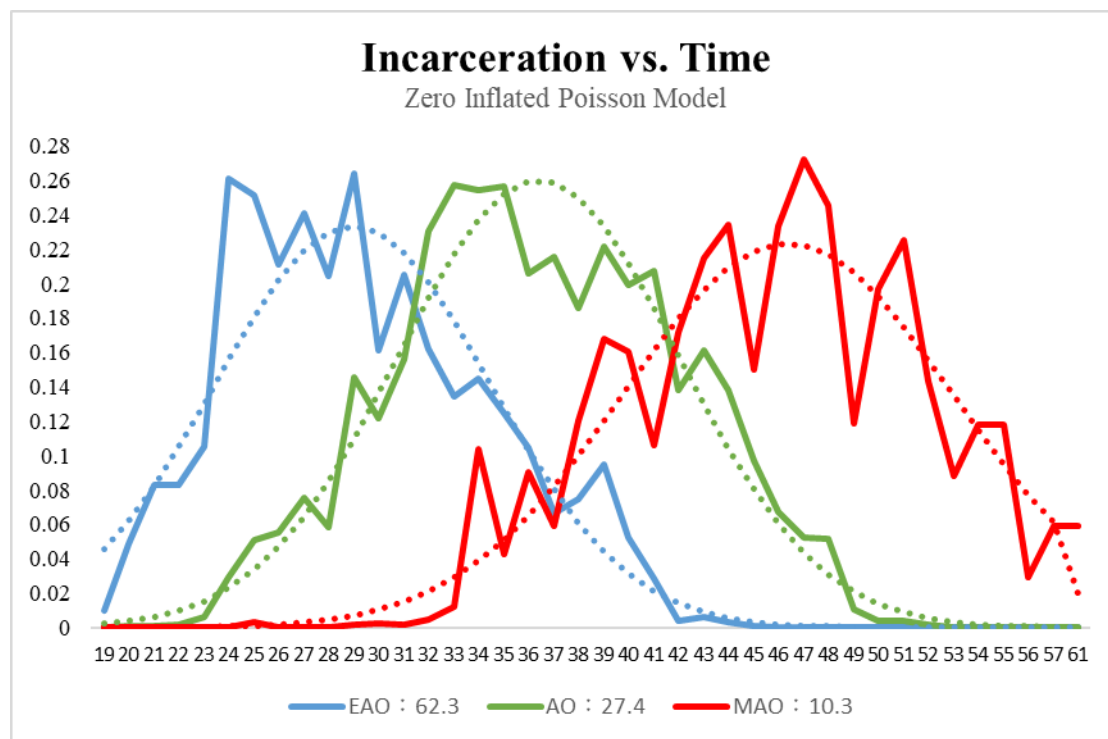


圖 4-3-1 毒品施用者軌跡分組圖

二、三種軌跡類型特性分析

(一)、個體因子

1. 基本人口變項

從初犯年齡層來看三組的分佈狀況，EAO 以 30 歲以下年齡層人數最多，共 196 人 (92%)，30 歲(含)以上年齡層 17 人 (8%)；AO，以 30 歲(含)以上年齡層人數最多，共 62 人 (55.4%)，30 歲以下年齡層 20 人 (9.3%)；MAO 全為 30 歲(含)以上年齡層，共 33 人 (29.5%)，無 30 歲以下年齡層 (詳見表 4-3-2)，從卡方檢定 $\chi^2=191.19$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，顯示 EAO、AO 及 MAO 在年齡層中有顯著差異存在。

從初犯婚姻狀態和親屬狀況來看三組的分佈狀況，EAO 以未婚 182 人最多 (85.4%)，其次為已婚 20 人 (9.4%) 及離婚/鰥寡 11 人 (5.2%)；AO 以未婚 47 人最多 (57.3%)，其次為已婚 21 人 (25.6%) 及離婚 14 人 (17.1%)；MAO 以已婚 15 人最多 (45.5%)，其次為未婚 9 人 (27.25%) 及離婚 9 人 (27.25%) (詳見表 4-3-2)。從卡方檢定 $\chi^2=61.48$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，顯示 EAO、AO 及 MAO 在婚姻狀況中有顯著差異存在。

從初犯教育程度來看三組的分佈狀況，EAO 以國中(含)以下 165 人(77.5%) 最多，高中(含)以上 48 人 (22.5%)；AO 以國中(含)以下 54 人 (65.9%) 最多，高中(含)以上 28 人 (34.1%)；MAO 以國中(含)以下 25 人 (75.8%) 最多，高中(含)以上 8 人 (24.2%)；從卡方檢定 $\chi^2=4.23$ ， $p=.12>.05$ 未達顯著水準，表示這三組在教育程度上並無統計上顯著性差異 (詳見表 4-3-2)，有六至七成以上毒品施用者的教育程度落在國中(含)以下。

表 4-3-2 三組軌跡之基本人口變項分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
年齡層	30 歲以下	196	92.0	20	24.4	0	0.0	191.19	.00**
	30 歲(含)以上	17	8.0	62	75.6	33	100.0		
婚姻狀況	未婚	182	85.4	47	57.3	9	27.3	61.48	.00**
	已婚	20	9.4	21	25.6	15	45.5		
	離婚/鰥寡	11	5.2	14	17.1	9	27.3		
教育程度	國中(含)以下	165	77.5	54	65.9	25	75.8	4.23	.12
	高中(含)以上	48	22.5	28	34.1	8	24.2		

** $p<.01$

分析三組軌跡年齡中，EAO 初犯入監平均年齡為 24.94±2.99 歲，年齡最小為 19 歲，年齡最大為 35 歲；AO 初犯入監平均年齡為 31.98±3.41 歲，年齡最小為 24 歲，年齡最大為 41 歲；MAO 初犯入監平均年齡為 41.94±5.67 歲，年齡最小為 34 歲，年齡最大為 57 歲（詳見表 4-3-3）。將 EAO、AO 及 MAO 三組入監年齡進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=405.80$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，表示這三組入監年齡之間存在著顯著差異，由事後比較得知，MAO 年齡>AO 年齡>EAO 年齡。

EAO 初犯出監平均年齡為 25.95±2.94 歲，年齡最小為 19 歲，年齡最大為 36 歲；AO 初犯出監平均年齡為 32.91±3.35 歲，年齡最小為 25 歲，年齡最大為 41 歲；MAO 初犯出監平均年齡為 42.82±5.64 歲，年齡最小為 34 歲，年齡最大為 57 歲（詳見表 4-3-3）。將 EAO、AO 及 MAO 三組出監年齡進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=410.06$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，表示這三組出監年齡之間存在著顯著差異，由事後比較得知，MAO 年齡>AO 年齡>EAO 年齡。

分析自 2003 年至 2018 年 1086 筆全部資料，EAO 平均入監年齡為 29.26±5.01 歲，年齡最小為 19 歲，年齡最長為 43 歲；AO 平均入監年齡為 36.99±5.16 歲，年齡最小為 24 歲，年齡最長為 49 歲；MAO 平均入監年齡為 46.23±5.76 歲，年齡最小為 34 歲，年齡最長為 61 歲（詳見表 4-3-3）。將 EAO、AO 及 MAO 三組入監年齡進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=657.65$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，表示這三組之間存在顯著差異，由事後比較得知，MAO 年齡>AO 年齡>EAO 年齡。

分析自 2003 年至 2018 年 1086 筆全部資料，已出監共 992 人次，資料分析當時尚有 94 人正在服刑中，故未納入出監年齡統計。EAO 平均出監年齡為 30.18±5.00 歲，年齡最小為 19 歲，年齡最長為 43 歲；AO 平均出監年齡為 37.37±4.84 歲，年齡最小為 25 歲，年齡最長為 50 歲；MAO 平均出監年齡為 46.99±5.90 歲，年齡最小為 34 歲，年齡最長為 62 歲（詳見表 4-3-3）。將 EAO、AO 及 MAO 三組出監年齡進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=601.90$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，表示這三組之間存在顯著差異，由事後比較得知，MAO 年齡>AO 年齡>EAO 年齡。計算出監年齡至 107 年底時，MAO 尚有 6 人服刑中，AO 尚有 30 人服刑中，EAO 尚有 58 人服刑中，故統計時未將 94 人納入。

EAO 初犯平均教育年數為 9.77.±1.89 年，教育年數最小為 3 年，教育年數最大為 16 年；AO 初犯平均教育年數為 9.92±1.97 年，教育年數最小為 3 年，教育年數最大為 12 年；MAO 初犯平均教育年數為 9.24±2.4 年，教育年數最小為 3 年，教育年數最大為 14 年（詳見表 4-3-3）。將 EAO、AO 及 MAO 三組教育年數進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=1.39$ ， $p=.25>.05$ 未達顯著水準，表示這三組教育年數之間未有顯著差異。

表 4-3-3 三組軌跡之基本人口變項變異數分析

變項	分組	N	M	SD	最小值	最大值	F(2)	p	事後檢定
入監年齡 (初犯)	EAO	213	24.94	2.99	19	35	405.80	.00**	MAO>AO>EAO
	AO	82	31.98	3.41	24	41			
	MAO	33	41.94	5.67	34	57			
入監年齡	EAO	666	29.26	5.01	19	43	657.65	.00**	MAO>AO>EAO
	AO	302	36.99	5.16	24	49			
	MAO	118	46.23	5.76	34	61			
出監年齡 (初犯)	EAO	213	25.95	2.94	19	36	410.06	.00**	MAO>AO>EAO
	AO	82	32.91	3.35	25	41			
	MAO	33	42.82	5.64	34	57			
出監年齡	EAO	608	30.19	5.00	19	43	601.12	.00**	MAO>AO>EAO
	AO	272	37.37	4.84	25	50			
	MAO	112	46.99	5.90	34	62			
教育年數	EAO	213	9.77	1.89	3.0	16.0	1.39	.25	
	AO	82	9.92	1.97	3.0	12.0			
	MAO	33	9.24	2.40	3.0	14.0			

** p<.01

從毒品施用者初犯至 2018 年，入監平均年齡差距，EAO 從 24.94 歲增加至 29.26 歲，相差 4.32 歲，AO 從 31.98 歲增加至 36.99 歲，相差 5.01 歲，MAO 從 41.94 歲增加至 46.23 歲，相差 4.29 歲；出監平均年齡差距，EAO 從 25.95 歲增加至 30.19 歲，相差 4.24 歲，AO 從 32.91 歲增加至 37.37 歲，相差 4.46 歲，MAO 從 42.82 歲增加至 46.99 歲，相差 4.17 歲。三組年齡差距不論是出監或入監，大約都穩定差距在 4 至 5 歲之間。

2. 疾病功能障礙

三組軌跡在疾病功能障礙和傳染性疾病，在三組間並無顯著性差異，而愛滋病則是傳染性疾患最大宗，EAO 中有 15 人 (7%) 和 AO 中有 6 人 (7.3%)，AO 中有 1 人 (1.2%) 罹患梅毒，僅 EAO 中各有 1 人 (0.5%) 罹患疥瘡和肺結核，MAO 皆無罹患傳染性疾病 (詳見表 4-3-4)。

自述有傷病者，三組中以 EAO 人數最多 39 人 (18.3%)，其次是 AO 的 21 人 (25.6%) 和 MAO 的 7 人 (21.2%)，AO 有四分之一的人自述有罹患疾病，是在三組中佔比最高的。在自述傷病中，心臟病 ($\chi^2=14.22$, $p=.00<.01$) 和糖尿病 ($\chi^2=17.99$, $p=.00<.01$)，在三組中有達顯著性差異，其他疾病並無顯著性差異 (詳見表 4-3-4)。因心臟病除 MAO 有 3 人，EAO 和 AO 各 1 人，糖尿病僅 2 人，故在應用解釋上，無法做過多的推論，只能僅作參考。

三組在身體外傷部分所佔比例，大約在二成上下，以 EAO 人數最多 45 人 (21.1%)，其次是 AO 的 16 人 (19.5%) 和 MAO 的 7 人 (21.2%)，在三組中 ($\chi^2=0.10$, $p=.95>.05$) 並無顯著性差異 (詳見表 4-3-4)。

表 4-3-4 三組軌跡之生理健康狀況分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
涉及聲音與言語 構造及其功能	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
傳染疾病	有	17	8.0	6	7.3	0	0.0	2.81	.25
	無	196	92.0	76	92.7	33	100.0		
梅毒	無	213	100.0	81	98.8	33	100.0	3.01	.22
	有	0	0.0	1	1.2	0	0.0		
疥瘡	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
肺結核	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
AIDS	無	198	93.0	76	92.7	33	100.0	2.52	.28
	有	15	7.0	6	7.3	0	0.0		
自述傷病	有	39	18.3	21	25.6	7	21.2	1.96	.38
	無	174	81.7	61	74.4	26	78.8		
氣喘	無	211	99.1	82	100.0	33	100.0	1.09	.58
	有	2	0.9	0	0.0	0	0.0		
高血壓	無	209	98.1	79	96.3	31	93.9	2.22	.33
	有	4	1.9	3	3.7	2	6.1		
心臟病	無	212	99.5	81	98.8	30	90.9	14.22	.00**
	有	1	0.5	1	1.2	3	9.1		
肝病	無	210	98.6	80	97.6	32	97.0	0.65	.72
	有	3	1.4	2	2.4	1	3.0		
糖尿病	無	213	100.0	82	100.0	31	93.9	17.99	.00**
	有	0	0.0	0	0.0	2	6.1		
外傷	無	168	78.9	66	80.5	26	78.8	0.10	.95
	有	45	21.1	16	19.5	7	21.2		

** $p<.01$

(二)、心理因子

1. 心理狀況

在心理狀況方面，三組中以 EAO 人數最多 52 人 (24.4%)，其次是 AO 的 14 人 (17.1%) 和 MAO 的 5 人 (15.2%)，EAO 有近四分之一的人自述有心理狀況，是在三組中佔比最高的，但所有心理狀況在三組中並無顯著性差異 (詳見表 4-3-5)。

從表 4-3-5 分析資料可以觀察到，自卑、神經質及性別問題之心理狀況僅出現在 EAO，在三組中雖無統計上，但這些心理狀況都與 Schulte 和 Hser 所提出生命階段的發展轉型概念，認為個體在不同時期皆有其階段性之發展任務有所關連，而青春期發展階段任務就會面臨自卑、神經質及性別問題之心理困擾 (Schulte & Hser, 2014)。

表 4-3-5 三組軌跡之心理狀況分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
心理狀況	有	52	24.4	14	17.1	5	15.2	2.79	.25
	無	161	75.6	68	82.9	28	84.8		
自卑感	無	209	98.1	82	100.0	33	100.0	2.19	.34
	有	4	1.9	0	0.0	0	0.0		
抑鬱消沉	無	183	85.9	74	90.2	28	84.8	1.11	.58
	有	30	14.1	8	9.8	5	15.2		
焦慮	無	205	96.2	78	95.1	31	93.9	0.47	.79
	有	8	3.8	4	4.9	2	6.1		
神經質	無	210	98.6	82	100.0	33	100.0	1.64	.44
	有	3	1.4	0	0.0	0	0.0		
失眠	無	203	95.3	81	98.8	32	97.0	2.07	.36
	有	10	4.7	1	1.2	1	3.0		
恐懼	無	210	98.6	82	100.0	32	97.0	1.97	.37
	有	3	1.4	0	0.0	1	3.0		
性別問題	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
其他	無	200	93.9	81	98.8	33	100.0	5.09	.08
	有	13	6.1	1	1.2	0	0.0		

2. 人格特質

人格特質中，僅內向 ($\chi^2=14.15, p=.00<.01$) 和其他人格特質 ($\chi^2=9.71, p=.00<.01$) 有顯著性差異存在，其他的人格特質並無顯著性差異 (詳見表 4-3-6)。內向人格特質方面，以 EAO 人數最多 41 人 (19.2%)，其次是 AO 的 32 人 (39%) 和 MAO 的 12 人 (36.4%)，內向在三組中分布比例從近二成至四成之間。

從人格特質分析結果來看，在整體人格分析中，主觀、思慮不清、平時認真、勤勞、懶散及節儉等六項人格特質存在顯著性差異，但在三組軌跡中並無相同發現，凡而是在內向和其他人格特質上，三組間有顯著性差異存在。毒品施用者中僅有少數人自認具備正向人格特質 (平實認真、勤勞及節儉) 和負向人格特質 (主觀、思慮不清和懶散)，且內向人格特質中，AO 和 MAO 較 EAO 高，一般犯罪學研究指出，犯罪人大多生性外向，喜好尋求新奇事物，但本研究卻得出一個相反結果。在監所內受刑人可能受其環境影響，對於自身負面特質描述會趨於迴避。但自身又缺乏正向特質，進而會影響對於自身訊息揭露行為。

表 4-3-6 三組軌跡之人格特質分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
內向	無	172	80.8	50	61.0	21	63.6	14.15	.00**
	有	41	19.2	32	39.0	12	36.4		
外向	無	156	73.2	68	82.9	25	75.8	3.04	.22
	有	57	26.8	14	17.1	8	24.2		
溫和	無	95	44.6	46	56.1	20	60.6	5.08	.08
	有	118	55.4	36	43.9	13	39.4		
焦躁	無	211	99.1	82	100.0	33	100.0	1.09	.58
	有	2	0.9	0	0.0	0	0.0		
客觀	無	204	95.8	79	96.3	30	90.9	1.76	.42
	有	9	4.2	3	3.7	3	9.1		
主觀	無	181	85.0	74	90.2	32	97.0	4.51	.11
	有	32	15.0	8	9.8	1	3.0		
思慮周詳	無	213	100.0	81	98.8	33	100.0	3.01	.22
	有	0	0.0	1	1.2	0	0.0		
思慮不清	無	209	98.1	81	98.8	33	100.0	0.74	.69
	有	4	1.9	1	1.2	0	0.0		
平實認真	無	210	98.6	80	97.6	32	97.0	0.65	.72
	有	3	1.4	2	2.4	1	3.0		
粗心大意	無	199	93.4	75	91.5	31	93.9	0.40	.82
	有	14	6.6	7	8.5	2	6.1		
勤勞	無	210	98.6	80	97.6	32	97.0	0.65	.72
	有	3	1.4	2	2.4	1	3.0		
懶散	無	204	95.8	77	93.9	32	97.0	0.68	.71
	有	9	4.2	5	6.1	1	3.0		
節儉	無	210	98.6	80	97.6	33	100.0	0.99	.61
	有	3	1.4	2	2.4	0	0.0		
浪費	無	190	89.2	70	85.4	30	90.9	1.07	.59
	有	23	10.8	12	14.6	3	9.1		
其他	無	162	76.1	75	91.5	24	72.7	9.71	.01**
	有	51	23.9	7	8.5	9	27.3		

** p < .01

3. 壓力需求

在表達壓力和需求上，除了表示出獄後有問題之外有顯著性差異存在（ $\chi^2=6.52$ ， $p=.04<.05$ ），其他壓力需求並無顯著性差異。從壓力角度來看，三組軌跡中願意吐露目前自身所遭遇問題者比例不高，EAO 有 37 人（17.4%），AO 有 10 人（12.2%），MAO 有 5 人（15.2%），平均約一成五左右，主要表達所面對困擾問題集中在健康、財務和其他事務上（詳見表 4-3-7）。

在其他問題需求上，EAO 人數最多 57 人（26.8%），AO 有 17 人（20.7%）和 MAO 有 11 人（33.3%），其他問題需求在三組中（ $\chi^2=2.17$ ， $p=.34>.05$ ）並無顯著性差異（詳見表 4-3-7），因詳細需求問題內容並未登載於在資料中，故無法對此作詳細說明。

此外，毒品施用者出獄後是否執行觀護，在 EAO 有 74 人（34.7%），AO 有 38 人（46.3%）和 MAO 有 12 人（36.4%），毒品施用者出獄後是否執行觀護在三組中（ $\chi^2=3.42$ ， $p=.18>.05$ ）並無顯著性差異（詳見表 4-3-7）。由於出監後須執行觀護，表示該名毒品施用者是假釋出監，並非服刑期滿出監，人數在每組介於三成五至四成六。

表 4-3-7 三組軌跡之壓力需求分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
目前遭遇困擾	有	37	17.4	10	12.2	5	15.2	1.20	.55
	無	176	82.6	72	87.8	28	84.8		
健康問題	無	208	97.7	79	96.3	32	97.0	0.39	.82
	有	5	2.3	3	3.7	1	3.0		
財務問題	無	183	85.9	75	91.5	29	87.9	1.67	.43
	有	30	14.1	7	8.5	4	12.1		
其他	無	211	99.1	82	100.0	33	100.0	1.09	.58
	有	2	0.9	0	0.0	0	0.0		
出獄後主要問題	有	118	55.4	32	39.0	18	54.5	6.52	.04*
	無	95	44.6	50	61.0	15	45.5		
職業難覓	無	134	62.9	57	69.5	22	66.7	1.18	.55
	有	79	37.1	25	30.5	11	33.3		
經濟困擾	無	162	76.1	66	80.5	23	69.7	1.60	.45
	有	51	23.9	16	19.5	10	30.3		
毒品誘惑	無	213	100.0	80	97.6	32	97.0	5.70	.06
	有	0	0.0	2	2.4	1	3.0		
其他	無	178	83.6	77	93.9	27	81.8	5.77	.06
	有	35	16.4	5	6.1	6	18.2		
金錢援助	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
協助就業	無	83	39.0	25	30.5	14	42.4	2.25	.32
	有	130	61.0	57	69.5	19	57.6		
心理輔導	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
協助創業	無	136	63.8	58	70.7	23	69.7	1.46	.48
	有	77	36.2	24	29.3	10	30.3		
戒毒	無	168	78.9	65	79.3	25	75.8	0.19	.91
	有	45	21.1	17	20.7	8	24.2		
其他	無	156	73.2	65	79.3	22	66.7	2.17	.34
	有	57	26.8	17	20.7	11	33.3		
出獄後是否執行觀護	無	139	65.3	44	53.7	21	63.6	3.42	.18
	有	74	34.7	38	46.3	12	36.4		

* p < .05

(三)、家庭因子

1. 家人有犯罪紀錄

從家人有犯罪紀錄中，家人有犯罪紀錄 ($\chi^2=1.49, p=.48 > .05$) 未達顯著水準 (詳見表 4-3-8)。過去研究指出有犯罪親友是導致個體犯罪的危險因子 (賴擁連, 2017)，Catalano 和 Hawkins 的社會發展模式認為犯罪發生的主要危險因子包括犯罪的父母 (Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016)。本研究分析結果是毒品施用者家人有犯罪紀錄比例不高，只佔整體樣本 7%。EAO 和 AO 約有 6% 家人有犯罪紀錄，而 MAO 約有 12% 家人有犯罪紀錄，比例約是 EAO 和 AO 兩組的 2 倍。EAO 中可以觀察到家人有犯罪紀錄集中在父和手足 (兄、弟及姊)，AO 是父母和手足 (兄、弟及妹)，而 MAO 是子女和手足 (兄及弟)，這可能與 MAO 年齡較長有關。

雖然母親 ($\chi^2=6.04, p=.05 < .05$) 和子女 ($\chi^2=8.97, p=.01 < .05$) 有犯罪紀錄，但因家人有犯罪紀錄中 AO 僅母親 2 人，MAO 僅子女 1 人，故在應用解釋上，無法做過多的推論，只能僅作參考。

表 4-3-8 三組軌跡之家屬犯罪紀錄分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
家人犯罪紀錄	有	14	6.6	5	6.1	4	12.1	1.49	.48
	無	199	93.4	77	93.9	29	87.9		
父	無	209	98.1	80	97.6	33	100.0	0.79	.68
	有	4	1.9	2	2.4	0	0.0		
母	無	213	100.0	80	97.6	33	100.0	6.04	.05*
	有	0	0.0	2	2.4	0	0.0		
子女	無	213	100.0	82	100.0	32	97.0	8.97	.01*
	有	0	0.0	0	0.0	1	3.0		
兄	無	207	97.2	80	97.6	31	93.9	1.16	.56
	有	6	2.8	2	2.4	2	6.1		
弟	無	210	98.6	80	97.6	32	97.0	0.65	.72
	有	3	1.4	2	2.4	1	3.0		
姊	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
妹	無	213	100.0	81	98.8	33	100.0	3.01	.22
	有	0	0.0	1	1.2	0	0.0		

*p < .05

2. 家屬偏差行為

從家屬偏差行為來分析，酗酒、賭博和家庭暴力，在三間祖並未有顯著性差異（詳見表 4-3-9）。過去研究指出家庭功能不佳、父母疏於照顧或身體虐待是導致個體產生犯罪行為的風險因子(Mulder et al., 2011)。本研究樣本中，整體來說家人有酗酒、賭博或家庭暴力人數甚少，有酗酒行為僅 2 人，賭博行為僅 3 人，有家庭暴力行為僅 2 人，皆不到本研究樣本的 1%，故在推論應用解釋上須較為謹慎。

表 4-3-9 三組軌跡之家庭偏差行為分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
家人酗酒(兄)	無	212	99.5	81	98.8	33	100.0	0.78	.68
	有	1	0.5	1	1.2	0	0.0		
家人賭博	有	1	0.5	2	2.4	0	0.0	2.87	.24
	無	212	99.5	80	97.6	33	100.0		
父	無	212	99.5	81	98.8	33	100.0	0.78	.68
	有	1	0.5	1	1.2	0	0.0		
母	無	213	100.0	81	98.8	33	100.0	3.01	.22
	有	0	0.0	1	1.2	0	0.0		
兄	無	213	100.0	81	98.8	33	100.0	3.01	.22
	有	0	0.0	1	1.2	0	0.0		
家庭暴力	有	1	0.5	1	1.2	0	0.0	0.78	.68
	無	212	99.5	81	98.8	33	100.0		
父	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
兄	無	213	100.0	81	98.8	33	100.0	3.01	.22
	有	0	0.0	1	1.2	0	0.0		

3. 出獄後同住之親友

出獄後除與父 ($\chi^2=16.74, p=.00<.01$)、母 ($\chi^2=7.27, p=.03<.05$)、子 ($\chi^2=12.84, p=.00<.01$)、女 ($\chi^2=25.10, p=.00<.01$) 和朋友 ($\chi^2=7.01, p=.03<.05$)，在三組中有顯著性差異，而與其他親友同住則並無顯著性差異(詳見表 4-3-10)。

若將同住型態依居住型態來作區分，分為同住親屬包含父、母、配偶、子、女、兄、弟、姊、妹及親戚，不與親屬同住則包含朋友、其他人及自行獨居。與親屬同住在 EAO 中有 195 人(91.5%)，AO 有 73 人(89%)和 MAO 有 26 人(78.8%)；不與親屬同住在 EAO 中有 18 人(8.5%)，AO 有 9 人(11%)和 MAO 有 7 人(21.2%)；居住型態中與否在二組中 ($\chi^2=5.05, p=.08>.05$) 並無顯著性差異(詳見表 4-3-10)。

本研究發現同住親有關係為父、母、子、女及朋友時，在三組軌跡中存在顯著差異。與父或母同是者以 EAO (父：69%；母：78.4%) 和 AO (父：52.4%；母：70.7%) 比例最高，而與子女同住則以 MAO (27.3%) 比例最高。Sampson 和 Laub 的年齡逐級非正式控制中，強化社會鍵的連結強度，即是對父母、家庭以及父母的社會化過程的依附(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016; Piquero et al., 2017)。Le Blanc 的整合性多重控制理論，也強調社會鍵的重要性，即對家庭的依附和承諾(Le Blanc, 2014)。EAO 和 AO 因年齡或未婚緣故，與父母親同住機率較 MAO 高，MAO 則因已婚有子女比率較 EAO 和 AO 高。可以觀察到不同軌跡世代其生涯發展任務不一樣，家庭組成結構差異就會影響其家庭依附型態。

表 4-3-10 三組軌跡之同住親友分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
父	無	66	31.0	39	47.6	21	63.6	16.74	.00**
	有	147	69.0	43	52.4	12	36.4		
母	無	46	21.6	24	29.3	14	42.4	7.27	.03*
	有	167	78.4	58	70.7	19	57.6		
配偶	無	189	88.7	69	84.1	28	84.8	1.30	.52
	有	24	11.3	13	15.9	5	15.2		
子	無	197	92.5	69	84.1	24	72.7	12.84	.00**
	有	16	7.5	13	15.9	9	27.3		
女	無	206	96.7	73	89.0	24	72.7	25.10	.00**
	有	7	3.3	9	11.0	9	27.3		
兄	無	186	87.3	75	91.5	28	84.8	1.34	.51
	有	27	12.7	7	8.5	5	15.2		
弟	無	199	93.4	71	86.6	31	93.9	3.90	.14
	有	14	6.6	11	13.4	2	6.1		
姊	無	183	85.9	74	90.2	29	87.9	1.01	.60
	有	30	14.1	8	9.8	4	12.1		
妹	無	194	91.1	73	89.0	31	93.9	0.72	.70
	有	19	8.9	9	11.0	2	6.1		
親戚	無	210	98.6	81	98.8	33	100.0	0.47	.79
	有	3	1.4	1	1.2	0	0.0		
朋友	無	212	99.5	79	96.3	31	93.9	7.01	.03*
	有	1	0.5	3	3.7	2	6.1		
獨居	無	204	95.8	78	95.1	29	87.9	3.65	.16
	有	9	4.2	4	4.9	4	12.1		
其他	無	212	99.5	81	98.8	33	100.0	0.78	.68
	有	1	0.5	1	1.2	0	0.0		
同住型態	同住	195	91.5	73	89.0	26	78.8	5.05	.08
	不同住	18	8.5	9	11.0	7	21.2		

* p<.05 ; ** p<.01

(四)、社會因子

從家庭經濟狀態來看，在毒品施用者用藥初期三組經濟狀態屬於小康之家(含)以上，EAO 有 190 人(89.2%)，AO 有 77 人(93.9%)，MAO 有 33 人(100%)，家庭經濟狀態在三組中 ($\chi^2=5.10$, $p=.08 > .05$) 並無顯著性差異(詳見表 4-3-11)。從小康之家(含)以上經濟狀態比例來看，MAO 是三組中經濟狀態最佳，其次是 AO，最後才是 EAO。

在毒品施用者用藥後期三組經濟狀態屬於小康之家(含)以上，EAO 有 158 人(74.2%)，AO 有 51 人(62.2%)，MAO 有 24 人(72.7%)，家庭經濟狀態在三組中 ($\chi^2=4.18$, $p=.12 > .05$) 並無顯著性差異(詳見表 4-3-11)。

由工作分析來看，有工作這在 EAO 中 110 人(51.6%)，AO 有 51 人(62.2%)，MAO 有 23 人(69.7%)，工作狀態在三組中 ($\chi^2=5.43$, $p=.07 > .05$) 並無顯著性差異(詳見表 4-3-11)。從有工作狀態比例來看，MAO 是三組中有工作比例最高，其次是 AO，最後才是 EAO。

表 4-3-11 三組軌跡之社會因子分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
經濟狀態 (施用前)	勉強維持生活(含)以下	23	10.8	5	6.1	0	0.0	5.10	.08
	小康之家(含)以上	190	89.2	77	93.9	33	100.0		
經濟狀態 (施用後)	勉強維持生活(含)以下	55	25.8	31	37.8	9	27.3	4.18	.12
	小康之家(含)以上	158	74.2	51	62.2	24	72.7		
工作	無業	103	48.4	31	37.8	10	30.3	5.43	.07
	有工作	110	51.6	51	62.2	23	69.7		

進一步比較毒品施用者用藥初期和用藥後期，其經濟狀態之變化，經濟狀態屬於小康之家(含)以上，EAO 人數從 190 人(89.2%)下降至 158 人(74.2%)，AO 從 77 人(93.9%)下降至 51 人(62.2%)，MAO 從 33 人(100%)下降至 24 人(72.7%)。EAO 進行卡方檢定 $\chi^2=4.20$, $p=.04 < .05$ 有顯著性差異，表示毒品會改變 EAO 施用者的經濟狀態之地位；AO 進行 Fisher's 精確檢定 $p=.37 > .05$ 並無顯著性差異；MAO 則是有 100%降至 72.7%，顯見毒品會改變 MAO 施用者的經濟狀態之地位(詳見表 4-3-12)。

表 4-3-12 三組軌跡毒品施用前後之經濟狀態分析表 (N=328)

分組	毒品施用後	毒品施用初期				統計檢定	$\chi^2(2)$	p
		勉強維持生活 (含)以下		小康之家 (含)以上				
		N	%	N	%			
EAO	勉強維持生活(含)以下	10	43.5%	45	23.7%	Fisher's 精 確檢定	.04*	
	小康之家(含)以上	13	56.5%	145	76.3%			
AO	勉強維持生活(含)以下	1	20.0%	30	39.0%	Fisher's 精 確檢定	.37	
	小康之家(含)以上	4	80.0%	47	61.0%			
MAO	勉強維持生活(含)以下			9	27.3%			
	小康之家(含)以上			24	72.7%			

*p<.05

將 EAO、AO 及 MAO 三組軌跡之工作與再次被監禁進行比較，無再犯情況下，EAO 有工作 135 人次 (86%)，AO 有工作 45 人次 (80.4%)，MAO 有工作 23 人次 (85.2%)；三組之卡方檢定結果為 $\chi^2=1.01$ ， $p=.60>.05$ 未達顯著水準；有再犯情況下，EAO 有工作 345 人次 (67.8%)，AO 有工作 202 人次 (82.1%)，MAO 有工作 72 人次 (79.1%)；三組之卡方檢定結果為 $\chi^2=19.20$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準 (詳見表 4-3-13)，可以觀察到 EAO 有工作比例低於 AO 和 MAO。工作有無對再犯在三組間是有顯著性差異，過去文獻顯示就業機會流失 (United Nations Office on Drugs and Crime, 2019) 是產生犯罪行為的危險因子。

表 4-3-13 三組軌跡工作狀態分析表 (N=1086)

再犯	工作	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
否	無業	22	14.0%	11	19.6%	4	14.8%	1.01	.60
	有工作	135	86.0%	45	80.4%	23	85.2%		
是	無業	164	32.2%	44	17.9%	19	20.9%	19.20	.00**
	有工作	345	67.8%	202	82.1%	72	79.1%		

**p<.01

(五)、犯罪行為

1. 犯罪行為

EAO 初犯平均服刑日數 360.15 ± 246.98 天，最小為 24 天，最長為 2015 天；AO 初犯平均服刑日數 371.39 ± 392.92 天，最小為 3 天，最長為 3154 天；MAO 初犯平均服刑日數 334.45 ± 315.55 天，最小為 0 天，最長為 1190 天，從變異數檢定 $F=.18, p=.83 > .05$ 未達顯著水準，表示這三組之間未達顯著差異，顯示 EAO、AO 及 MAO 等三組在初犯服刑日數上無差異性存在（詳見表 4-3-14）。

自 2003 年至 2018 年期間，EAO 服刑日數為 821 ± 1397.29 天，最少 1 天因繳納罰金釋放，最長 19955 天；AO 服刑日數為 632.73 ± 962.22 天，最少 1 天因繳納罰金釋放，最長 8035 天；MAO 平均服刑日數為 464.04 ± 608.3 天，最少 0 天因繳納罰金未入監所，最長 4413 天。將 EAO、AO 及 MAO 三組服刑日數進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=5.59, p=.00 < .01$ 達顯著水準，表示這三組之間存在顯著差異，由事後比較得知，EAO 服刑日數顯著高於 MAO 服刑日數，且 EAO 服刑日數也顯著高於 AO 服刑日數（詳見表 4-3-14）。

自監所釋放後至下一次被監禁期間來看，EAO 平均日數為 1097.24 ± 882.08 天，最小為 11 天，最長為 4935 天；AO 平均日數為 1221.01 ± 1011.23 天，最小為 128 天，最長為 4886 天；MAO 平均日數為 1358.45 ± 1045.29 天，最小為 307 天，最長為 4596 天。從變異數檢定 $F=1.31, p=.27 > .05$ 未達顯著水準，表示這三組之間未達顯著差異，顯示 EAO、AO 及 MAO 等三組在自監所釋放後至下一次被監禁日數上無差異性存在（詳見表 4-3-14）。

自 2003 年至 2018 年期間，自監所釋放後至下一次被監禁期間來看，EAO 平均日數為 965.37 ± 825.81 天，最小為 0 天，最長為 4935 天；AO 平均日數為 987.23 ± 813.69 天，最小為 43 天，最長為 4886 天；MAO 平均日數為 991.62 ± 828.50 天，最小為 65 天，最長為 4596 天。從變異數檢定 $F=0.73, p=.93 > .05$ 未達顯著水準，表示這三組之間未達顯著差異，顯示 EAO、AO 及 MAO 等三組在自監所釋放後至下一次被監禁日數上無差異性存在（詳見表 4-3-14）。

毒品施用者初犯時之犯案件數，EAO 平均犯案數量為 2.33 ± 1.49 次，最少 1 件，最多 9 件；AO 平均犯案數量為 2.04 ± 1.37 次，最少 1 件，最多 7 件；MAO 平均犯案數量為 2 ± 1.25 次，最少 1 件，最多 5 件。將 EAO、AO 及 MAO 三組犯案數量進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=1.66, p=.19 > .05$ 未達顯著水準，表示這三組之間並無顯著差異（詳見表 4-3-14）。

自 2003 年至 2018 年期間，毒品施用者之犯案件數，EAO 平均犯案件數為 4.53±7.25 次，最少 1 次，最多 121 次；AO 平均犯案件數為 3.66±6.09 次，最少 1 次，最多 68 次；MAO 平均犯案件數為 2.89±3.93 次，最少 1 次，最多 35 次。將 EAO、AO 及 MAO 三組犯案件數進行單因子變異數分析，從變異數檢定 $F=4.03$ ， $p=.02<.05$ 達顯著水準，表示這三組之間存在顯著差異，由事後比較得知，EAO 犯案件數顯著高於 MAO 犯案件數（詳見表 4-3-14）。

EAO 平均被監禁次數 3.13±1.2 次，最少 1 次，最多 7 次；AO 平均被監禁次數 3.68±1.32 次，最少 1 次，最多 7 次；MAO 平均被監禁次數 3.58±1.41 次，最少 1 次，最多 7 次。從變異數檢定 $F=6.61$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，表示 EAO、AO 和 MAO 在監禁次數上有顯著差異存在，從事後比較可以發現 AO 被監禁次數高於 EAO 被監禁次數（詳見表 4-3-14）。

表 4-3-14 三組軌跡之犯罪行為分析表

變項		N	M	SD	最小值	最大值	F(2)	p
監禁次數	EAO	213	3.13	1.20	1	7	6.61	.00**
	AO	82	3.68	1.32	1	7		
	MAO	33	3.58	1.41	1	6		
監禁日數 (初犯)	EAO	213	360.15	246.98	24	2015	0.18	.83
	AO	82	371.39	392.92	3	3154		
	MAO	33	334.45	315.55	0	1190		
監禁日數	EAO	666	821.19	1397.29	13	19955	5.59	.00**
	AO	302	632.73	962.22	3	8035		
	MAO	118	464.04	608.30	0	4413		
自由日數 (初犯)	EAO	198	1097.24	882.08	11	4935	1.31	.27
	AO	80	1221.01	1011.23	128	4886		
	MAO	31	1358.45	1045.29	307	4596		
自由日數	EAO	453	965.37	825.81	0	4935	0.73	.93
	AO	220	987.23	813.69	43	4886		
	MAO	85	991.62	828.50	65	4596		
犯案數量 (初犯)	EAO	213	2.33	1.49	1	9	1.66	.19
	AO	82	2.04	1.37	1	7		
	MAO	33	2.00	1.25	1	5		
犯案數量	EAO	666	4.53	7.25	1	121	4.03	.02*
	AO	302	3.66	6.09	1	68		
	MAO	118	2.89	3.93	1	35		

* $p<.05$ ；** $p<.01$

進一步分析，EAO 被監禁 5 次以下次數佔 88.7%，被監禁 5 次(含)以上佔 11.3%；AO 被監禁 5 次以下次數佔 68.3%，被監禁 5 次(含)以上佔 31.7%；MAO 被監禁 5 次以下次數佔 69.7%，被監禁 5 次(含)以上佔 30.3%；從卡方檢定 $\chi^2=20.09$ ， $p=.00<.01$ 達顯著水準，表示這三組在監禁次數上有顯著性差異，EAO 監禁在 5 次以下比例明顯較 MAO 和 AO 高，MAO 和 AO 監禁在 5 次(含)以上比例明顯較 EAO 高（詳見表 4-3-15 和圖 4-3-2）。

表 4-3-15 三組監禁次數分配表 (N=328)

監禁次數	EAO		AO		MAO		$\chi^2 (2)$	p
	N	%	N	%	N	%		
5 次以下	189	88.7	56	68.3	23	69.7	20.09	.00**
5 次(含)以上	24	11.3	26	31.7	10	30.3		

** $p<.01$

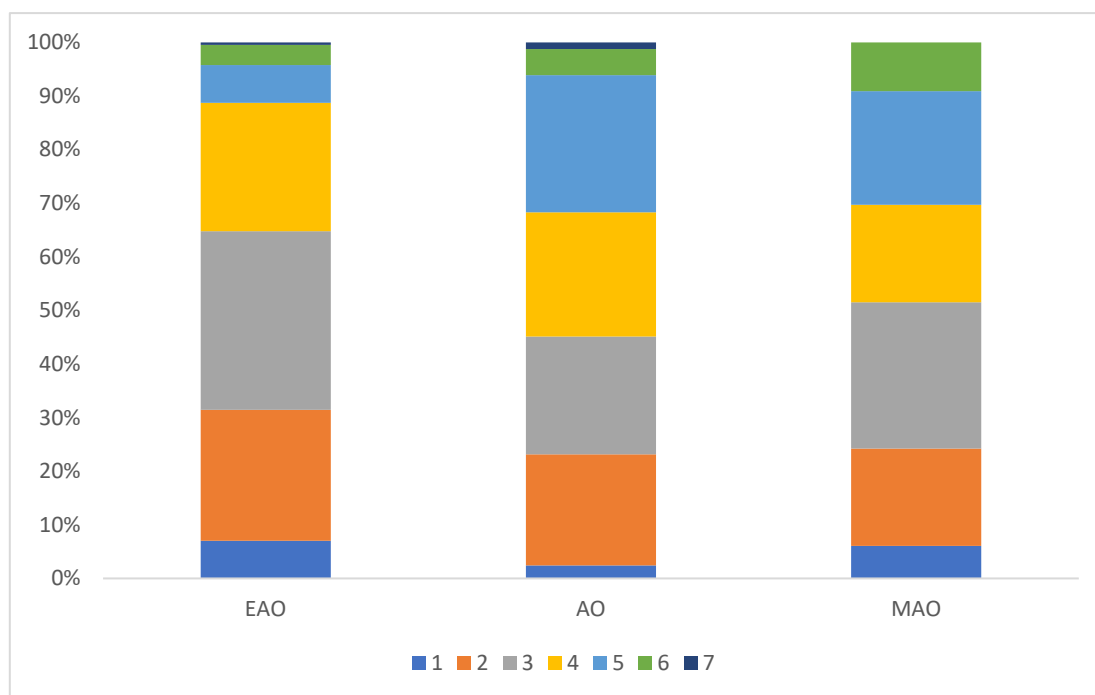


圖 4-3-2. 三組被監禁次數分佈圖

EAO、AO 及 MAO 三組有販毒行為人數分別為 1 人、6 人和 19 人，共 26 人，進行單因子變異數分析 $F=6.44$ ， $p=.01<.05$ 有顯著差異，顯示三組在販毒時間點上，以 MAO 出現販毒行為的時間最晚，而 EAO 及 AO 出現販毒行為的時間最早，第一次犯最被監禁就與毒品製造販運有關連性，而 MAO 出現販毒行為的時間最晚，是在其第 6 次被監禁時（詳見表 4-3-16）。

表 4-3-16 三組販毒行為時間點 (N=26)

	監禁次數	分組						F(2)	p
		EAO		AO		MAO			
		N	%	N	%	N	%		
販毒時間點	1	2	10.5	1	16.7	0	0.0	6.44	.01*
	2	6	31.6	0	0.0	0	0.0		
	3	8	42.1	4	66.7	0	0.0		
	4	3	15.8	1	16.7	0	0.0		
	6	0	0.0	0	0.0	1	100.0		

*p<.05

毒品施用者初犯時，三組犯罪行為類型分布狀況，在毒品施用部分，EAO 有 130 人 (61%)，AO 有 56 人 (68.3%)，MAO 有 20 人 (60.6%)；毒品施用兼販運僅出現在 EAO 中，EAO 在初犯時就已出現毒品販運行為有 2 人 (0.9%)；毒品施用合併其他犯罪部分，在 EAO 有 81 人 (38%)，AO 有 26 人 (31.7%)，MAO 有 13 人 (39.4%)；犯罪行為類型在三組中 ($\chi^2=1.41$, $p=.49>.05$) 並無顯著性差異 (詳見表 4-3-17)。

表 4-3-17 2003-2005 三組犯罪行為類型 (N=328)

變項	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
	N	%	N	%	N	%		
毒品施用	130	61.0	56	68.3	20	60.6	1.41	.49
毒品施用合併其他犯罪	83	39.0	26	31.7	13	39.4		

從表 4-3-17 中，可以觀察到毒品施用者之犯罪行為，有特定犯罪行為集中趨勢，即犯罪專門化 (offense specialization)，故針對此趨勢作進一步分析，將毒品施用者犯罪行為分為毒品施用、暴力犯罪和財產犯罪，以 328 名毒品施用者每一位在研究期間內所有的犯罪數量進行合併計算，再估算犯罪專門化係數 (offense specialization coefficient, OSC)，OSC 最小值為 0 表示某一犯罪行為無專門化現象，OSC 最大值為 1 表示某一特定犯罪行為完全專門化 (DeLisi et al., 2011)。

毒品施用者在三組之犯罪史和犯罪專門化檢定如表 4-3-18 所列，在犯罪紀錄方面，毒品施用平均犯罪紀錄以 AO 最高 (8.49±5.29)，其次為 EAO (8.18±5.70) 及 MAO (7.48±5.03)，在各組間均未達顯著差異。犯罪專門化方面，從毒品施用專門化檢定在三組間有達顯著差異 ($\chi^2=6.27$, $p=.04<.05$)，以 MAO 比例最高 (93.9%)，其次是 AO (76.8%) 和 EAO (74.2%)，顯示毒品施用者呈現

犯罪專門化之傾向；而暴力犯罪或財產犯罪專門化檢定在三組間均未達顯著差異，顯示在毒品施用者中暴力犯罪和財產犯罪未呈現犯罪專門化之傾向。

表 4-3-18 三組犯罪史和犯罪專門化檢定 (N=328)

	2003-2018	EAO	AO	MAO	$\chi^2(2)$	F(2)	p
毒品施用	犯罪紀錄 M(SD)	8.18(5.70)	8.49(5.29)	7.48(5.03)	0.39	.68	
	專門化 N(%)	158(74.2)	63(76.8)	31(93.9)	6.27	.04*	
	專門化係數 M(SD)	0.69(0.24)	0.75(0.23)	0.84(0.19)	6.62	.00**	
暴力犯罪	犯罪紀錄 M(SD)	0.57(2.28)	0.06(0.24)	0.03(0.17)	2.91	.06	
	專門化 N(%)	2(0.9)	0(0.0)	0(0.0)			
	專門化係數 M(SD)	0.03(0.09)	0.01(0.03)	0.00(0.01)	4.53	.01*	
財產犯罪	犯罪紀錄 M(SD)	3.30(7.72)	2.43(4.66)	1.73(2.97)	1.08	.34	
	專門化 N(%)	15(7.0)	6(7.3)	0(0.0)			
	專門化係數 M(SD)	0.17(0.19)	0.14(0.19)	0.11(0.15)	1.61	.20	

*p<.05；**p<.01

2. 犯罪動機

從犯罪動機角度來分析，僅好奇在三組中 ($\chi^2=6.32$, $p=.04<.05$) 有顯著性差異，EAO 中有 5 人 (2.3%)，AO 中有 6 人 (7.3%)，MAO 中有 2 人 (6.1%) (詳見表 4-3-19)，其他犯罪動機再三組間皆未有差異性存在。

三組犯罪動機中，對社會不滿和報復僅出現在年齡較輕的 EAO 中，情緒衝動和生活煎迫在年齡較長的 MAO 中完全沒有，人數不多也未達統計上顯著，但這有可能是受發展成熟的影響，年紀輕容易衝動，但隨著時間推移，大腦發展成熟度日益增加，自身控制力的提升，年紀較長的人衝動行為會下降或減少。

過去許多犯罪學研究大多都是集中在說明青少年與成人差異，Catalano 和 Hawkins 提出社會發展模式、Thornberry 和 Krohn 的互動理論和 Farrington 整合認知反社會潛在性 (ICAP) 理論認為衝動是犯罪發生的主要危險因子之一 (Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016) (Thornberry, 2014) (Farrington, 2003, 2014)。Le Blanc 所提出整合性多重控制理論的核心中，自我控制和抑制會對犯罪現象施加抑制和直接影響 (Le Blanc, 2014)。Moffitt 認為生涯持續型犯罪人的行為是因早年的神經心理損害，青少年限定型反社會行為是個體經歷生理和社會成熟度，因而停止犯罪行為 (Cullen et al., 2012; Farrington, 2003; Moffitt, 1993; Piquero et al., 2017; Piquero & Moffitt, 2014)，這也說明生涯發展對犯罪行為的影響力。

表 4-3-19 三組軌跡之犯罪動機分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
酒精藥物作用	無	195	91.5	76	92.7	31	93.9	0.28	.87
	有	18	8.5	6	7.3	2	6.1		
對社會不滿	無	208	97.7	82	100.0	33	100.0	2.74	.25
	有	5	2.3	0	0.0	0	0.0		
觀念錯誤	無	121	56.8	42	51.2	14	42.4	2.71	.26
	有	92	43.2	40	48.8	19	57.6		
報復	無	212	99.5	82	100.0	33	100.0	0.54	.76
	有	1	0.5	0	0.0	0	0.0		
交友不慎	無	184	86.4	76	92.7	29	87.9	2.24	.33
	有	29	13.6	6	7.3	4	12.1		
藥物依賴	無	98	46.0	35	42.7	11	33.3	1.93	.38
	有	115	54.0	47	57.3	22	66.7		
情緒衝動	無	211	99.1	81	98.8	33	100.0	0.39	.82
	有	2	0.9	1	1.2	0	0.0		
生活煎迫	無	210	98.6	81	98.8	33	100.0	0.47	.79
	有	3	1.4	1	1.2	0	0.0		
外界引誘	無	194	91.1	77	93.9	31	93.9	0.82	.66
	有	19	8.9	5	6.1	2	6.1		
圖利	無	192	90.1	78	95.1	31	93.9	2.17	.34
	有	21	9.9	4	4.9	2	6.1		
不法企圖	無	193	90.6	78	95.1	31	93.9	1.83	.40
	有	20	9.4	4	4.9	2	6.1		
逃避刑責	無	212	99.5	81	98.8	32	97.0	2.18	.34
	有	1	0.5	1	1.2	1	3.0		
激於義憤	無	211	99.1	81	98.8	33	100.0	0.39	.82
	有	2	0.9	1	1.2	0	0.0		
一時過失	無	200	93.9	78	95.1	31	93.9	0.17	.92
	有	13	6.1	4	4.9	2	6.1		
好奇	無	150	70.4	45	54.9	20	60.6	6.32	.04*
	有	63	29.6	37	45.1	13	39.4		
其他	無	208	97.7	82	100.0	33	100.0	2.74	.25
	有	5	2.3	0	0.0	0	0.0		

*p<.05

3. 藥物濫用

從毒品施用者初犯時濫用藥物內容來看，在三組中酒精濫用僅 1 人 (3%) 出現在 MAO 中，有顯著性差異 ($\chi^2=8.97$, $p=.01 < .05$)。而海洛英和安非他命濫用在三組間無差異性存在 (詳見表 4-3-20)。由於施用酒精僅 MAO 中 1 人，故在應用解釋上，無法做過多的推論，只能僅作參考。

表 4-3-20 三組軌跡之藥物濫用分析表 (N=328)

變項	名稱	EAO		AO		MAO		$\chi^2(2)$	p
		N	%	N	%	N	%		
酒精	無	213	100.0	82	100.0	32	97.0	8.97	.01*
	有	0	0.0	0	0.0	1	3.0		
海洛因	否	98	46.0	28	34.1	14	42.4	3.41	.18
	是	115	54.0	54	65.9	19	57.6		
安非他命	否	113	53.1	37	45.1	13	39.4	3.05	.22
	是	100	46.9	45	54.9	20	60.6		

* $p < .05$

第四節 毒品施用者再犯存活分析

根據前面研究分析結果，將可能影響毒品施用者再犯因子羅列如下：(1) 年齡；(2) 犯罪行為：監禁次數和海洛英濫用；(3) 心理因子：犯罪動機（好奇）、人格特質（內向）、壓力（出監後有主要問題）和需求（協助創業和戒毒）(4) 社會控制：婚姻狀態（未婚）和工作；針對所羅列 10 個風險因子進行再犯存活分析。

從表 4-4-1 存活分析結果，入監年齡 ($\chi^2=13.15, p=.00<.01$)、監禁次數 ($\chi^2=30.06, p=.00<.01$)、犯罪動機好奇 ($\chi^2=7.37, p=.01<.05$) 和出獄後有主要問題 ($\chi^2=11.78, p=.00<.01$) 等 4 個再犯因子，經 Log Rank (Mantel-Cox) 檢定有達顯著性差異。其他的風險因子海洛因濫用 ($\chi^2=0.35, p=0.56>.05$)、內向人格特質 ($\chi^2=0.77, p=0.38>.05$)、出獄後需協助創業 ($\chi^2=1.23, p=0.27>.05$)、出獄後需協助戒毒 ($\chi^2=0.04, p=0.84>.05$)、未婚 ($\chi^2=3.48, p=0.06>.05$) 及工作 ($\chi^2=0.52, p=0.47>.05$)，經統計檢定後並未達顯著差異（詳見表 4-4-1）。10 個風險因子存活分析數據詳見表 4-4-2，相關存活分析圖詳見圖 4-4-1 至圖 4-4-10。

表 4-4-1 影響再犯因子之存活分析 (N=1086)

變項	Log Rank (Mantel-Cox)	
	$\chi^2(1)$	p
入監年齡	13.15	.00**
監禁次數	30.06	.00**
海洛英濫用	0.35	.56
犯罪動機好奇	7.37	.01*
內向人格特質	0.77	.38
出獄後有主要問題	11.78	.00**
出獄後需協助創業	1.23	.27
出獄後需協助戒毒	0.04	.84
未婚	3.48	.06
有工作	0.52	.47

* $p<.05$ ；** $p<.01$

過去研究指出藥物濫用、戒癮、工作穩定度和婚姻狀態都是預測再犯的重要風險因子，但本研究並未有相同發現，有可能是礙於本研究樣本取樣限於北部某單一機關，且規模僅 328 人 1086 筆資料，若未來能擴大取樣機關和樣本數量，或許會有不一樣的發現。

表 4-4-2 再犯因子之存活分析表 (N=1086)

變項	項目	平均值			中位數		
		估計	SE	95% CI	估計	SE	95% CI
年齡層	19-29	1055.29	48.22	960.77-1149.80	772.00	38.41	696.71-847.29
	30-39	954.60	44.61	867.17-1042.03	727.00	49.31	630.35-823.65
	40-49	740.85	58.69	625.81-855.89	629.00	45.44	539.94-718.06
	50-59	807.57	156.32	501.18-1113.96	438.00	451.81	0.00-1323.54
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717.00	28.07	661.99-772.01
監禁次數	2	1671.01	139.33	1397.92-1944.11	1132	131.82	873.64-1390.36
	3	1122.51	80.29	965.15-1279.87	940	60.37	821.67-1058.33
	4	943	88.57	769.40-1116.60	709	83.36	545.61-872.39
	5	835.93	101.72	636.55-1035.31	757	132.42	497.45-1016.55
	6	879.67	178.81	529.20-1230.13	751	119.8	516.20-985.80
	7	453	13	427.52-478.48	440		
	整體	1155.49	53.18	1051.26-1259.72	891	38.84	814.87-967.13
	濫用海洛英	無	996.31	50.27	897.79-1094.83	707	44.51
有	959.76	36.66	887.91-1031.60	728	36.85	655.77-800.23	
整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01	
犯罪動機：好奇	無	913.2	32.78	848.94-977.45	700	31.71	637.84-762.16
	有	1080.18	57.9	966.70-1193.65	774	59.61	657.16-890.84
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01
內向人格特質	無	989.82	36.011	919.24-1060.40	741	30.985	680.27-801.73
	有	935.859	52.843	832.29-1039.43	687	57.769	573.77-800.23
	整體	974.657	29.842	916.17-1033.15	717	28.068	661.99-772.01
出獄後有主要問題	有	873.21	39.38	796.03-950.38	626	24.92	577.16-674.84
	無	1070.89	44.06	984.52-1157.26	826	41.97	743.73-908.27
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01
出獄後需協助創業	無	995.67	36.26	924.60-1066.74	728	32.74	663.84-792.16
	有	924.57	52.18	822.29-1026.84	684	65.48	555.66-812.34
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01
出獄後需協助戒毒	無	972.49	32.96	907.88-1037.09	716	28.43	660.28-771.72
	有	983.04	69.83	846.18-1119.90	734	75.33	586.35-881.65
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01
婚姻	非未婚	1056.61	54.7	949.40-1163.83	833	56.09	723.07-942.93
	未婚	938.06	35.51	868.46-1007.66	675	28.4	619.33-730.67
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01
工作	無業	1012.75	51.17	912.45-1113.05	834	48.63	738.69-929.31
	有工作	960.16	36.31	888.98-1031.33	687	27.41	633.29-740.71
	整體	974.66	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01

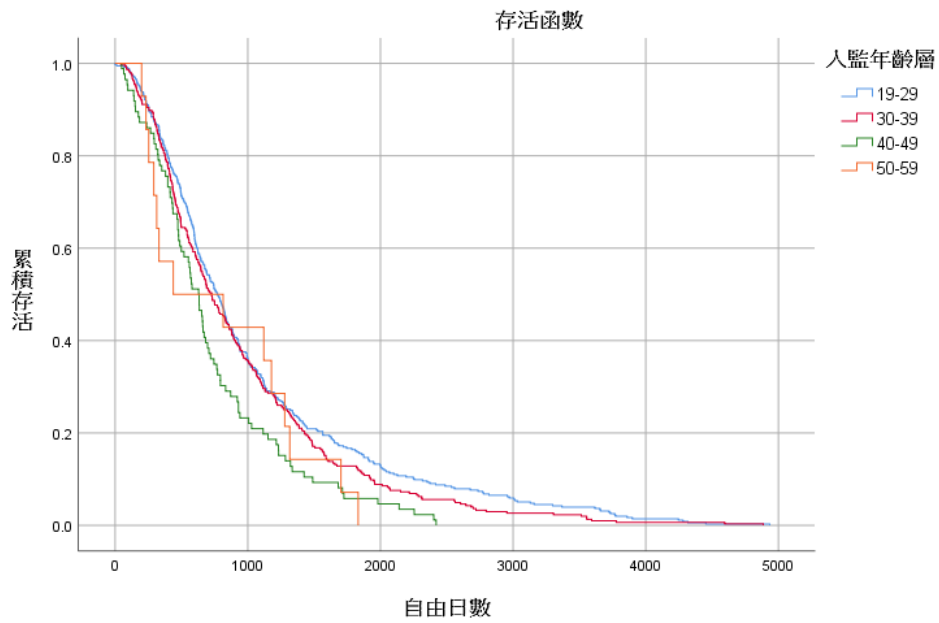


圖 4-4-1 入監年齡之存活分析圖

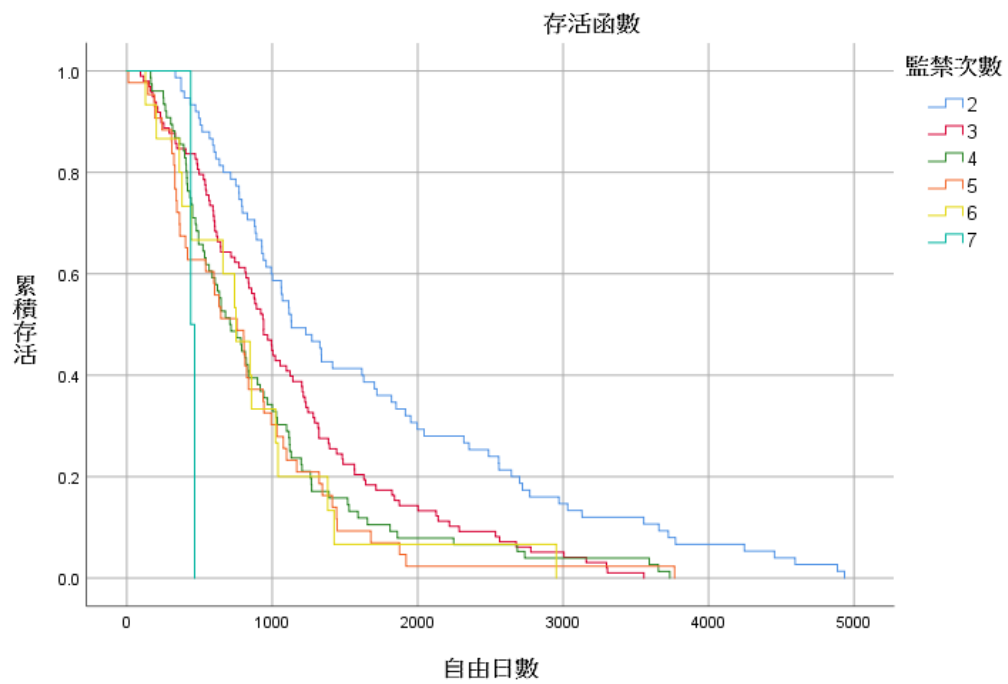


圖 4-4-2 監禁次數之存活分析圖

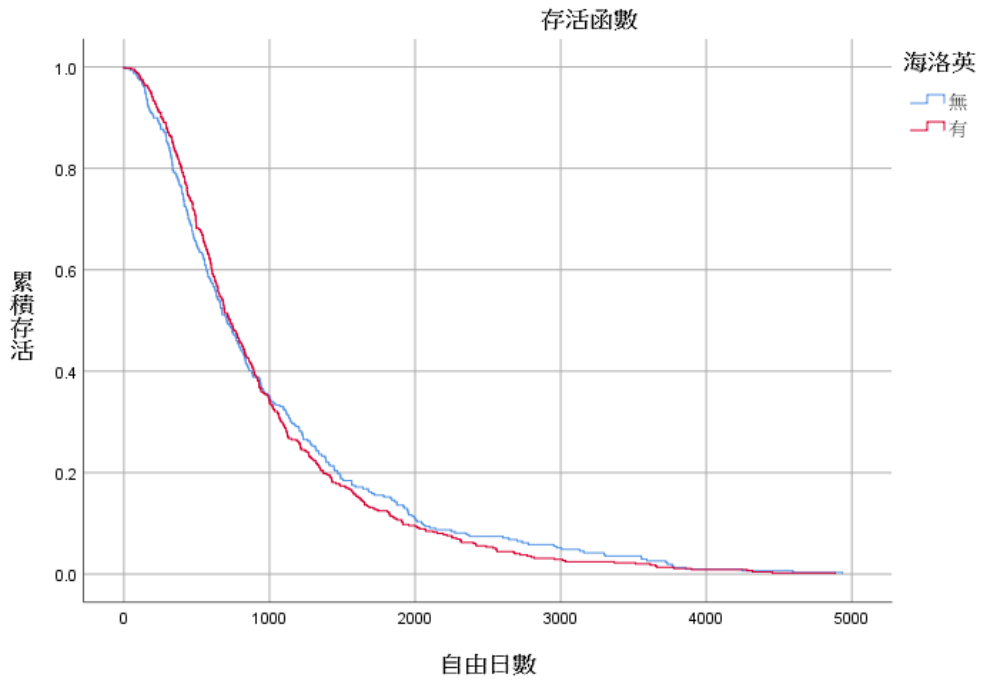


圖 4-4-3 海洛英濫用之存活分析圖

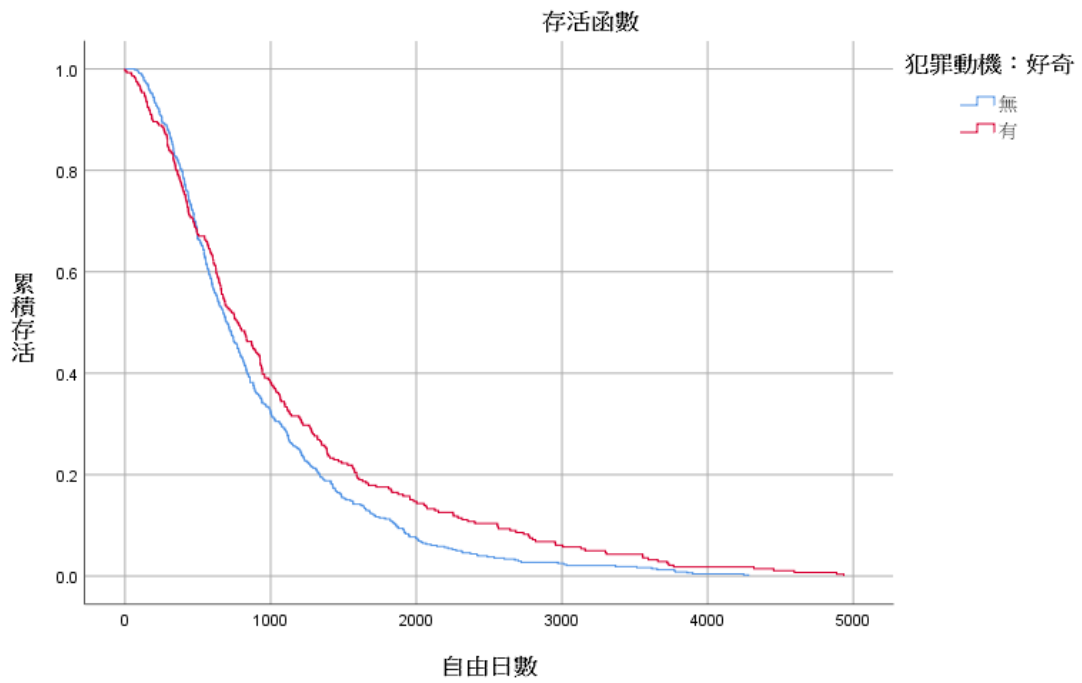


圖 4-4-4 犯罪動機好奇之存活分析圖

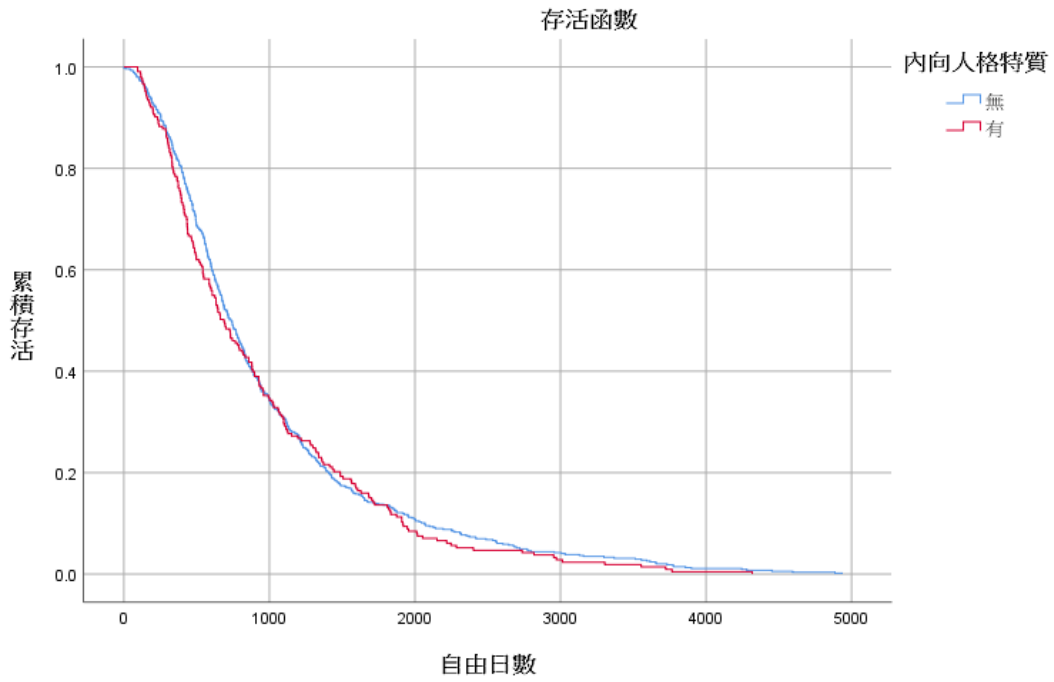


圖 4-4-5 內向人格特質之存活分析圖

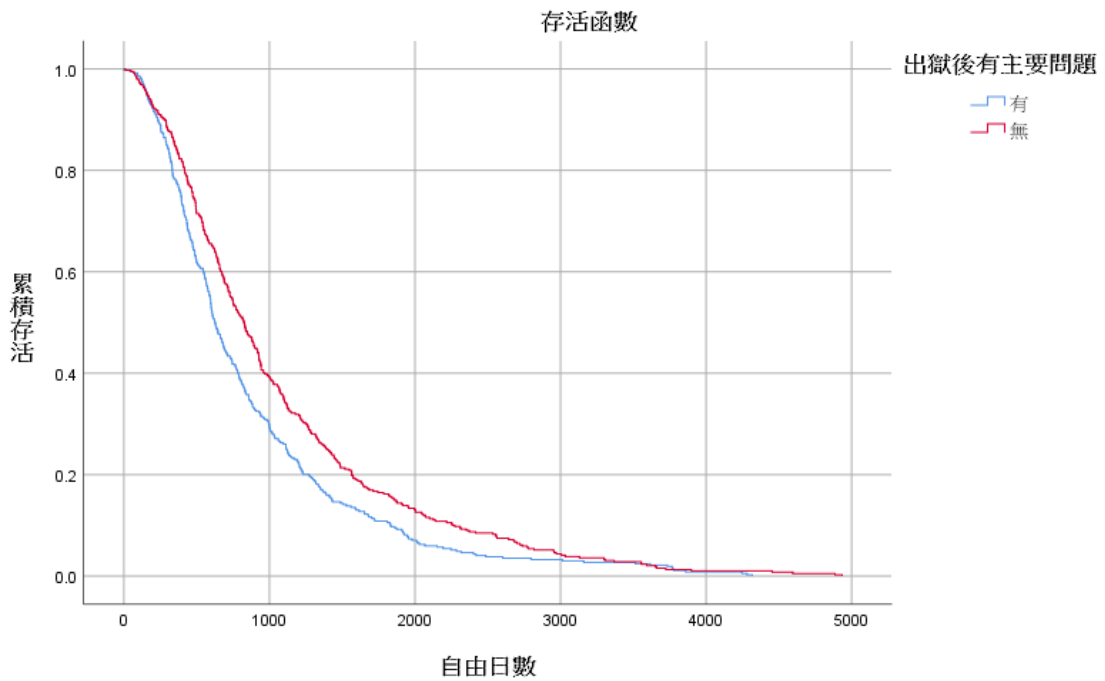


圖 4-4-6 出獄後有主要問題之存活分析圖

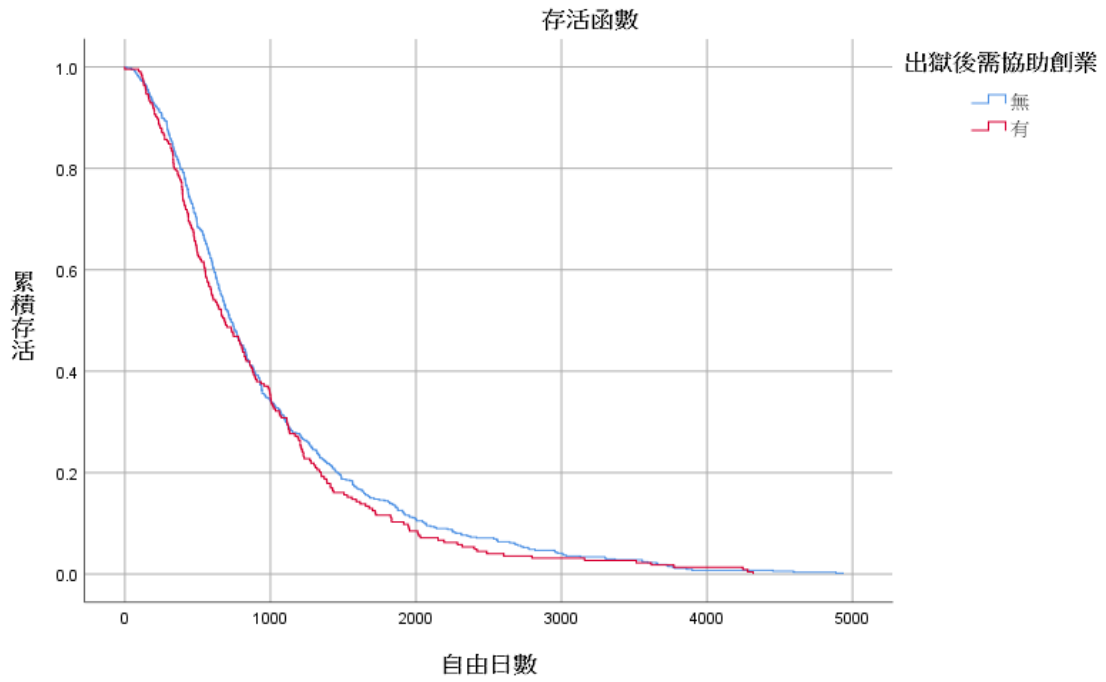


圖 4-4-7 出獄後需協助創業之存活分析圖

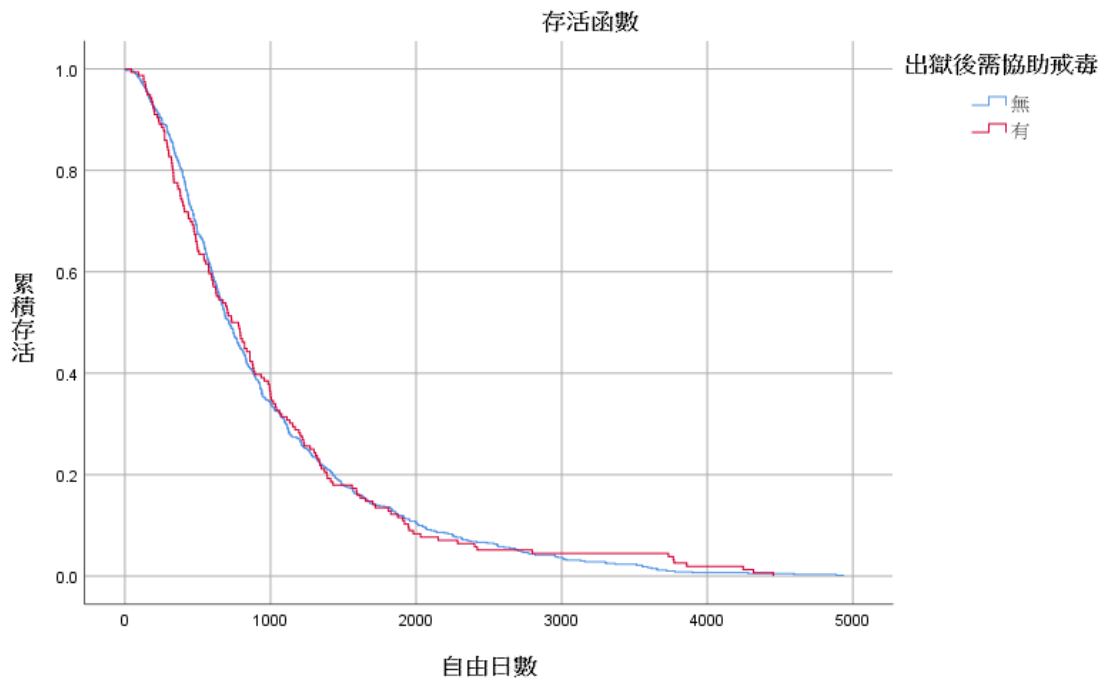


圖 4-4-8 出獄後需協助戒毒之存活分析圖

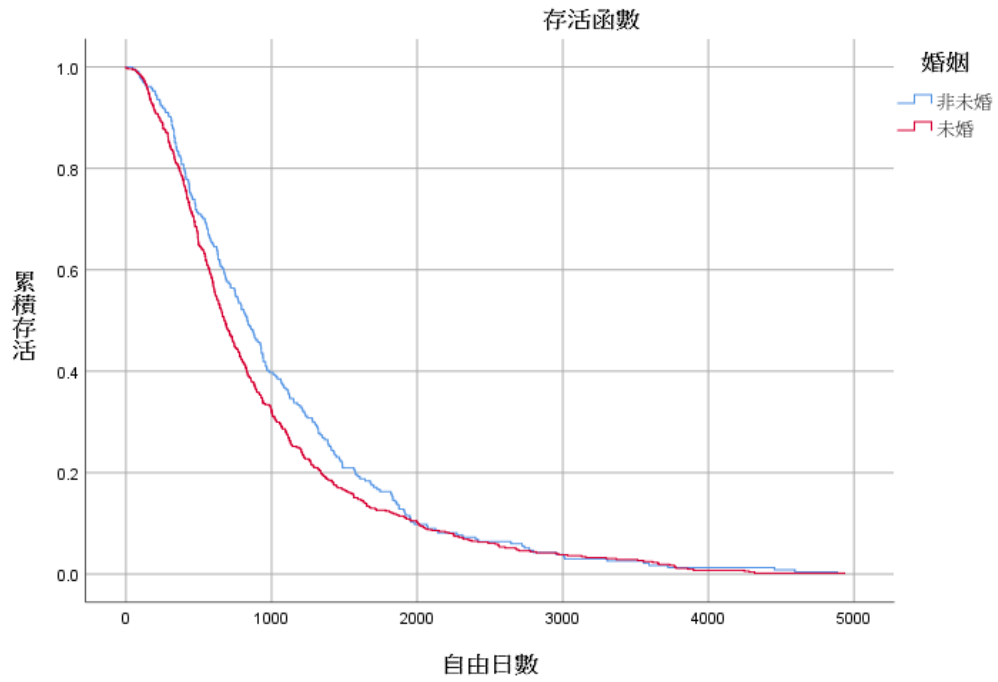


圖 4-4-9 婚姻之存活分析圖

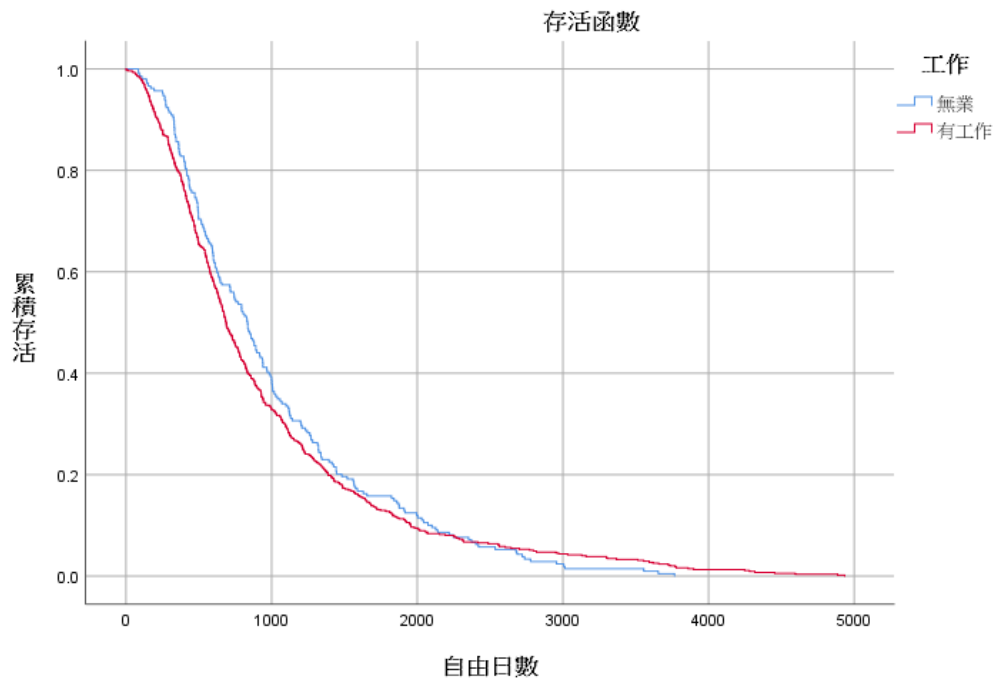


圖 4-4-10 工作之存活分析圖

10 個影響再犯風險因子經存活分析，僅入監年齡、監禁次數、犯罪動機好奇和表達出獄後會遭遇問題等 4 個風險因子有達顯著性差異。針對上述 4 個風險因子進行 Cox 比例風險迴歸分析，在控制上開變項後，在不同年齡層與 50-59 歲相較，並無統計上顯著差異；而監禁次數每增加 1 次，再犯風險增加 1.29 倍（95%CI：1.18-1.43），並有統計上顯著差異（ $p=.00<.01$ ）；犯罪動機是因為好奇者，其再犯風險會減少 68%（95%CI：0.53-0.87），並有統計上顯著差異（ $p=.00<.01$ ）；表達出獄後有主要問題者，再犯風險增加 1.76 倍（95%CI：1.39-2.22），並有統計上顯著差異（ $p=.00<.01$ ）（詳見表 4-4-3）。

表 4-4-3 再犯風險之 Cox 比例風險迴歸分析

變項	Beta	SE	P	HR	95% CI	$\chi^2(6)$	p
入監年齡層			0.58		0.91-0.94	68.11	.00**
19-29：50-59	0.02	0.13	0.86	1.02	0.79-1.34		
30-39：50-59	0.35	0.25	0.17	1.42	0.86-2.34		
40-49：50-59	-0.14	0.72	0.84	0.87	0.21-3.53		
監禁次數	0.26	0.05	0.00**	1.29	1.18-1.43		
犯罪動機好奇	-0.39	0.13	0.00**	0.68	0.53-0.87		
出獄後有主要問題	0.56	0.12	0.00**	1.76	1.39-2.22		

** $p<.01$

從圖 4-4-11 中，可以看出毒品施用者再犯風險存活率在第 3 年時已剩下不到 40%，顯示若在毒品施用者出監所的 3 年內，提供提供必要社會支持與協助，強化其社會鍵，並增加外在社會控制，有可能提升其不再犯之存活率。

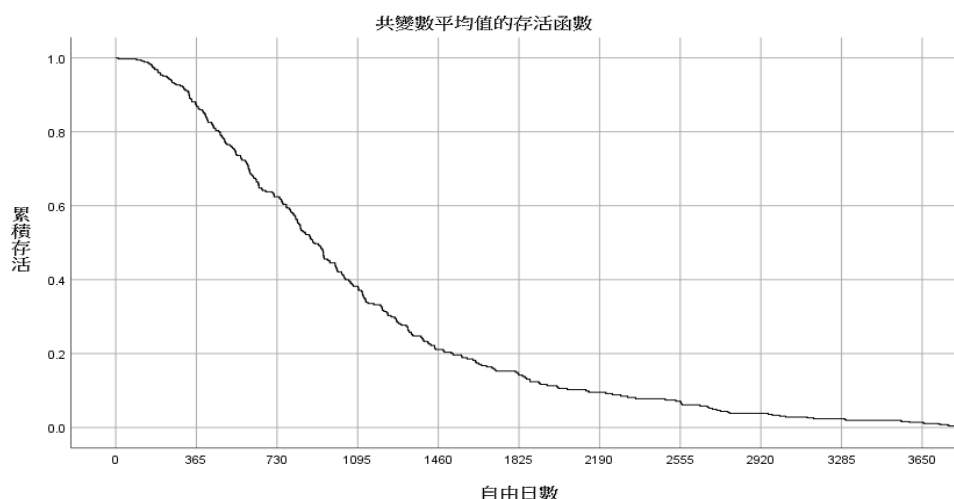


圖 4-4-11 毒品施用再犯之 Cox 比例風險存活分析圖

從毒品施用者再犯之存活分析，EAO 平均存活時間為 965 天，存活中位數為 705 天（95%CI：637~772）；AO 平均存活時間為 987 天，存活中位數為 734 天（95%CI：614~854）；MAO 平均存活時間為 992 天，存活中位數為 767 天（95%CI：634~900）。Log Rank (Mantel-Cox) 檢定 $\chi^2 = .15$, $p = .09 > .05$ 未達顯著水準，顯示三組毒品施用者再犯的存活率並無顯著性的差異（詳見表 4-4-4）。從圖 4-4-12 可以觀察到 EAO、AO 及 MAO 三組在再犯之存活幾乎全部重疊在一起，平均再犯入監存活中位數為 717 天。該結果顯示，雖然三組初犯年齡有所差異，但不論是三組中的任何一組，再犯入監時間點差異不大。

表 4-4-4 三組再犯之存活分析 (N=1086)

分組	平均值			中位數			Omnibus 考驗	
	估計	SE	95% CI	估計	SE	95% CI	$\chi^2(2)$	p
EAO	965	38.8	889.32-1041.42	705	34.42	637.54-772.46	0.15	.09
AO	987	54.86	879.70-1094.75	734	61.02	614.41-853.59		
MAO	992	89.86	815.49-1167.76	767	67.61	634.49-899.51		
整體	975	29.84	916.17-1033.15	717	28.07	661.99-772.01		

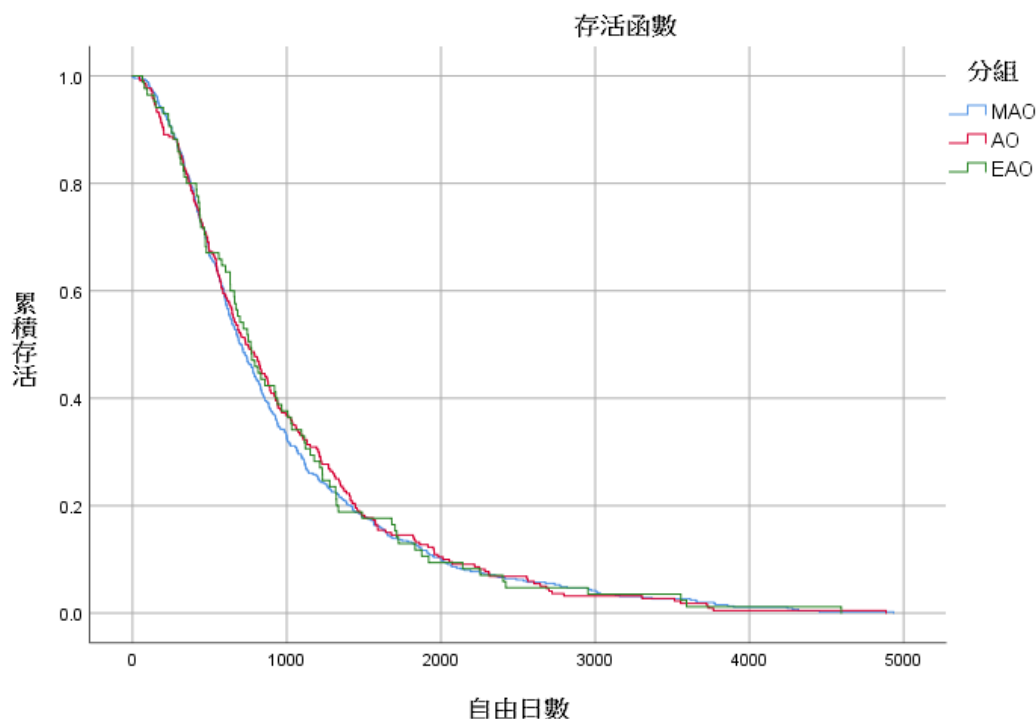


圖 4-4-12 三組再犯風險之存活分析圖

第五章 結論與建議

第一節 研究結論與討論

綜合上述本研究結果，以下就針對本研究結論進行說明與討論，分述如下：

一、毒品施用者的軌跡分布

本研究運用群組化軌跡模式統計技術，發現毒品施用者可區辨出三種軌跡類型：成人早期起始型(Early Adulthood Onset, EAO)、成人期起始型(Adulthood Onset, AO)和成人中期起始型(Middle Adulthood Onset, MAO)。而成人早期起始型(EAO)所占比例為62.25%，共213人；成人期起始型(AO)所占比例為27.4%，共82人；成人中期起始型(MAO)所占比例為10.35%，共33人。EAO、AO及MAO在年齡有顯著差異存在，不論是在入監年齡或出監年齡，MAO年齡>AO年齡>EAO年齡，且三組年齡差距不論是出監或入監，年齡差距大約介於在4至5歲之間。

Farrington認為犯罪的區別是在於個體之間的差異和個體內部的差異，並無犯罪的類型或犯罪的軌跡，而Moffitt則認為年齡—犯罪曲線是由異質性群體的年齡—犯罪曲線所組成(許春金等人,2013)，本研究發現與Moffitt發現一致，年齡—犯罪曲線是由異質性群體所組成。

Prendergast等人及Kertesz等人認為毒品施用行為可分為四個軌跡類型(Kertesz et al., 2012)，Hser等人則認為毒品施用可分為五種不同軌跡類型，而單海洛因施用行為就可分為三種軌跡類型(Hser et al., 2001; Hser et al., 2008; Hser, Longshore, et al., 2007)，但本研究與Wills等人的研究結果一致，物質施用行為可分成三種類型(Wills et al., 1996)。

過去的研究發現不同的物質中，其內部是有異質性，故會發展出不同的軌跡分布。Chassin、Presson、Pitts和Sherman分析吸菸族群之青少年，發現可分為四種軌跡類型(Chassin et al., 2000)。Chassin、Pitts和Prost分析酒癮成癮家庭之青少年，可將酗酒行為者分為三種軌跡類型(Chassin et al., 2002)。Ellickson、Martino和Collins研究施用大麻青少年，發現可分成四種軌跡類型(Ellickson et al., 2004)。Brecht等人研究指出不同的物質濫用(如酒精、大麻、烟草、甲基安非他命、古柯鹼、快克和海洛因)的起始年齡有所差異(Hser et al., 2005)。Golub和Johnson的研究發現，飲酒並不是發展成使用大麻的典型先決條件，但使用大麻幾乎是在使用成癮性更強的物質之前(如古柯鹼、快克和海洛因)(Golub & Johnson, 1994)。

由此可知，不同類別物質施用者生涯發展歷程有所相異，其生涯發展軌跡亦存在著異質性(Chassin et al., 2000; Schulenberg et al., 1996; Wills et al., 1996)，若能針對不同毒品施用軌跡組群進行個別化處遇設計，將能有效降低毒品施用者毒品施用的行為。

因此，毒品施用軌跡究竟有幾種，端賴於研究者取樣的差異，研究樣本的文化背景脈絡、毒品施用種類和樣本規模大小皆會對軌跡數量產生影響。由於國內從無類似研究分析，本研究為國內第一個針對毒品施用者進行軌跡分析，可供為未來相關毒品施用者軌跡研究之參考。

二、毒品施用者之教育程度差異

本研究發現教育程度為高中(含)以上之毒品施用者年齡較教育程度為國中(含)以下毒品施用者年長，國中(含)以下教育程度在 EA0 佔 77.5%，在 A0 佔 65.9%，在 MA0 佔 75.8%，顯示教育程度越高者其起始毒品施用時間越晚。歐盟毒品處遇政策就包含預防青少年毒品施用和拉高新進毒品施用者年齡(European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2017)，由於青少年的大腦尚處在發展關鍵期，而毒品對大腦發育會產生危害，越早接觸毒品對大腦整體發育過程影響越大。

根據 328 位毒品施用者基本資料中可以得知，有高達 17.7%的毒品施用者未完成 9 年國民義務教育，顯示有近 2 成的毒品施用者很早就離開教育體系，學校教育根本對其無法發揮作用，讓這些人獲得基本知識能力與培養健全人格，並提升其認知能力與因應自身壓力技巧，可降低毒品施用的可能性。由於他們無法從教育中獲得正向保護因子，顯見教育體系中可能存在某些問題導致他們無法在教育體系中存活下來，若校園能夠吸引他們，讓他們在健康友善的校園環境中成長，就有機會改變其行為，降低未來犯罪可能性。未來毒品防制政策，需考量打造正向的校園環境，降低中輟生數量，並強化反毒衛生教育宣導，校園毒品問題就會自然而然消失，則能有效減少毒品的新施用人口，與讓青少年遠離毒品。

目前政府正在推行 12 國民教育情況來看，就會有高達 74.4%的毒品施用者無法完成國民義務教育的標準。學業是評估犯罪行為的風險因子之一(Andrews & Bonta, 2017)，過去研究指出國中教育程度是評估再犯風險的一個分界點(陳玉書, 2013)，黃俊能和賴擁連也指出教育程度不高是毒品犯暴力再犯因子(賴擁連, 2017)，林健陽等人的研究也指出早期逃學與再犯毒品罪有顯著關聯性(林健陽等人, 2014)，負面的學校事件其觸犯毒品罪的風險較高，再犯罪的時間也較短(陳超凡、林健陽, 2015)。

將校園形塑成一個保護因子，Catalano 和 Hawkins 社會發展模式的親社會行為，認為教育是朝社會化邁進的重要途徑(Catalano et al., 2005)，Sampson 和 Laub 年齡逐級非正式控制理論和 Le Blanc 整合性多重控制理論之社會鍵中，對學校的依附和承諾會影響其是否會產生偏差行為(Farrington, 2003; Le Blanc, 2014; McGee & Farrington, 2016; Piquero et al., 2017; 許春金等人, 2013)，Thornberry 和 Krohn 的互動論認為在個體青春時期，學校和友儕是主要影響其發展的 2 大關鍵因素(Thornberry, 2014)。教育是形塑人類行為重要的因素，許多研究都認為改善民眾教育是杜絕犯罪一個重要策略(Reynolds, Temple, & Ou, 2010; Sherman, MacKenzie, Farrington, & Welsh, 2002)。

三、生命轉折點－婚姻

已婚者年齡顯著大於未婚者年齡，且離婚者年齡也顯著大於未婚者年齡，且 EAO、AO 及 MAO 三組在婚姻狀況中有顯著差異存在。從毒品施用者初犯時資料顯示，EAO 中未婚比例高達 85.4%，AO 中也有 57.3% 未婚，而 MAO 中僅有 27.25% 未婚；MAO 中已婚比例高達 45.5%，AO 中有 25.6% 已婚，EAO 中僅有 9.4% 已婚；而離婚或鰥寡比例以 MAO 最高 27.3%，AO 也有 17.1%，EAO 最少僅 5.2%。

Schulte 和 Hser 認為個體在生涯不同階段時，皆有其階段性發展任務，青春除生理變化外，受友儕影響、獲得更多自主權及增加與異性互動，是個體在追求自我認同與關係建立；而成人期則是親密關係發展與家庭的組成(Schulte & Hser, 2014)。本研究結果與個體發展階段任務一致，EAO 剛從青春初轉成人期，大多親密關係發展和家庭組成階段性任務需求才剛起步，而 AO 和 MAO 適逢成人期階段親密關係發展需求，組成家庭的比例自然就高於 EAO。

學者認為婚姻是一個重要的轉折點，每個人在人生過程中的角色和地位都會經歷幾次轉折點，例如：婚姻、出生、離婚、再婚和死亡(Levesque, 2018)。婚姻狀態的變化會改變其家庭地位和角色，進而影響其後續犯罪行為之發展(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016; Piquero et al., 2017)。如果沒有良好的婚姻關係，轉折點就無法發揮應有功能，使得結婚和配偶的依附連結強度薄弱，而弱的婚姻鍵就會促使個體再度產生犯罪與偏差之行為(Sampson & Laub, 1990)。Le Blanc 也認為犯罪行為的發展取決於社會鍵的變化，像是婚姻的依附和承諾(Le Blanc, 2014)。陳玉書指出婚姻狀況是預測再犯的主要風險因子之一(陳玉書, 2013)，黃俊能和賴擁連的研究也有相同的發現(賴擁連, 2017)。King 等人發現，婚姻會抑制男性的犯罪行為，且可降低適婚族群者犯罪的機率，但婚姻對女性影響力較小 (King et al., 2007)。

四、社會經濟地位變化

本研究結果發現工作有無對再犯在三組間是有顯著性差異，毒品改變了EAO施用者的經濟狀態之地位，EAO有工作比例遠低於AO和MAO，且無業之毒品施用者較有工作之毒品施用者年輕，顯示毒品施用對年輕人的工作生涯影響較大。從經濟狀況來看，因毒品施用緣故導致其經濟狀態產生變化，將328位毒品施用者從第一次監禁經濟狀態與最後一次監禁資料兩相比較，有68.3%毒品施用者經濟狀態沒有變化，但有仍有25.9%毒品施用者經濟狀態變差。本研究發現，毒品施用者雖然一開始並無經濟上問題，但隨著毒品施用時間越久，再加上其犯罪行為變化，進而改變其經濟狀態，以致部分毒品施用者出現販賣毒品行為。

從職業類別來看，從事工的人數最多，將相關類別加總起來共有154人(47%)，其次是無業人口144人(43.9%)，有4成毒品初犯者在入監前是沒有從事任何工作，研究結果顯示工作與再次被監禁有顯著關連，無業的人再次被監禁的機率是有工作的人再次被監禁的機率的2.01倍。雖然毒品施用者初犯時無經濟上問題，但隨著時間推移，毒品施用行為改變毒品施用者的經濟狀態。此外，本研究發現，有25.9%的毒品施用者經濟狀態有變差趨勢，顯見毒品施用最會影響個體社經地位。

由於毒品施用對個人和社會帶來負面效果，對工作亦會產生影響(Volkow, 2011)，而經濟狀況是被視為再犯的一個重要指標，在個體每個發展階段中都扮演著一個重要的角色(Schulte & Hser, 2014)。Andrews和Bonta的一般人格與社會認知學習理論中，影響犯罪行為的八大核心風險因子之一就是工作(Andrews & Bonta, 2017)。聯合國毒品和犯罪問題辦公室(United Nations Office on Drugs and Crime, UNODC)則指出貧富不均、貧困及經濟安全網薄弱是吸毒的危險因子(United Nations Office on Drugs and Crime, 2018c; Yoshikawa et al., 2012)。美國藥物濫用研究所(National Institute of Drug Abuse, NIDA)和歐洲藥物及藥物成癮監測中心(The European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA)的研究發現，就業機會流失和貧困會促使毒品施用者再次毒品施用，是產生犯罪行為的危險因子(National Institute of Drug Abuse, 2003; Fegert et al., 2009; United Nations Office on Drugs and Crime, 2019)。

Le Blanc指出犯罪行為的發展取決於社會鍵的變化，像是對工作的依附和承諾(Le Blanc, 2014)，個人經濟收入不穩定或工作穩定性是毒品犯再犯因子(陳玉書, 2013; 賴擁連, 2017)。社會發展模式觀點認為貧困是犯罪發生的主要危險因子之一(Farrington, 2003; McGee & Farrington, 2016)，Thornberry和Krohn則認為家庭貧困、父母失業和依賴社會福利之結構性逆境所致的壓力，使父母親出現不當的親職教養，進而影響兒童未來犯罪行為的發展，使其產生反

社會行為(Thornberry, 2014)。Farrington 指出低收入及失業是發展偏差行為或犯罪行為的原因之一(Farrington, 2003, 2014)，找到一份好工作是可以產生犯罪中止的效果(Horney, Osgood, & Marshall, 1995; Laub & Sampson, 2001)。

由於毒品施用導致個體經濟狀態改變，會促使其他犯罪行為的發生，該結果相當符合 Goldstein 所提出的毒品與犯罪之間關係框架，毒品的藥理作用可以誘發個體產生犯罪行為，而犯罪是與毒品販運和分配有所關聯，且毒品施用者會透過犯罪行為來支撐昂貴的成癮毒品(Durrant, 2018; Goldstein, 1985)。

五、犯罪行為

本研究結果發現，EAO是三種軌跡當中最為年輕的一群，雖然EAO被監禁次數明顯低於AO和MAO，但EAO犯案件數卻顯著高於MAO犯案件數，且期監禁時間也是EAO服刑日數最長，顯著高於AO和MAO服刑日數，可能與EAO所犯案件罪責有很高關聯性，像是EAO有從事販毒人數就比MAO和AO多。EAO及AO出現販毒行為的時間最早，第一次被監禁就與毒品製造販運有關連性，而MAO出現販毒行為的時間最晚，是在其第6次被監禁時。

EAO犯罪行為與學者所提出早發犯概念相近，早發犯就預示著其有漫長的犯罪生涯和許多犯行(Piquero, Farrington, & Blumstein, 2003; Tracy, Wolfgang, & Figlio, 1990)。Farrington也指出初犯年齡越輕，預示其犯罪生涯時間相對較長和犯罪次數相對較多(Farrington, 2003)。Mulder等人研究發現，問題行為發生的年齡較早和初次犯罪的年齡較早是個體再犯的危險因子(Mulder et al., 2011)，陳玉書也指出初次判決有罪的年齡為預測再犯的主要風險因子之一(陳玉書, 2013)，李明謹則認為入監服刑次數是影響再犯的風險因子(李明謹, 2020)。

EAO初次被判刑監禁時間在成人期初期，平均整體犯罪次數為三組中最多，符合學者在預測再犯風險的研究結果。再者部分毒品施用者因所犯案件罪責較重(犯罪內容涉及毒品販運)，或因2005年刑法修法刪除連續犯，依據刑法第50條及第51條規定，法院對犯下數罪的被告，將採取一罪一罰之個別宣告刑度，以致犯罪案件數量累計下，刑度大增。因此，EAO就會出現監禁次數少，但監禁時間較AO和MAO長的情況，而AO或MAO就會出現監禁次數多，但監禁時間較EAO短的現象。

六、毒品施用者之犯罪專門化

本研究發現毒品施用者呈現犯罪專門化之傾向，毒品施用者專門化程度達七成以上，有的甚至高達九成，其中以MAO專門化比例最高(93.9%)，其次是AO(76.8%)和EAO(74.2%)。雖然毒品施用者也有出現暴力犯罪或財產犯罪，卻未呈現該類犯罪專門化之傾向，顯示毒品施用者確實不同於其他類型的犯罪人。

不同的犯罪行為可能有其特定的行為模式或犯罪技能，所承受的犯罪風險也不一(Cornish & Clarke, 1989; Piquero, 2000)，Lussier等人指出特定類型犯罪中是存在著異質性，會受年齡、犯罪頻率、案情多樣性及專門化等因素的影響，可以分化出不同的犯罪類型，例如性犯罪就是如此(Lussier et al., 2010)。

然而，有些學者認為犯罪並無專門化現象，Gottfredson和Hirschi所提出「一般化犯罪理論」(A General Theory of Crime)指出，犯罪行為會在青春期(約15-17歲)達到高峰，之後就會急劇下降，至25歲以後會隨著年齡平穩下降，而該現象不因時代、地區、犯罪類型、性別或族群而有所差異(許春金等人，2013)。因此，Gottfredson和Hirschi認為犯罪是多樣化的，犯罪人可能犯了許多類型的罪，卻不會對特定一種犯罪有所偏愛，否認犯罪有專門化的存在(Gottfredson & Hirschi, 1990)，Farrington從犯罪發展與生命歷程觀點也認為犯罪行為是一般化並非專門化(Farrington, 2003)。

犯罪類型到底是有專門化還是一般化迄今各說紛紜，尚無一致性共識，但有可能某些犯罪類型有犯罪專門化傾向，而某些犯罪類型則是呈現犯罪一般化或是犯罪多樣化傾向。另外，影響因素可能涉及分析樣本資料問題，像是犯罪紀錄是否從其初犯開始紀錄分析，還是從中擷取一段進行分析，所得到的結果也會截然不同。本研究是以毒品施用者初犯入監紀錄進行後續追蹤分析，所收集官方正式登載犯罪紀錄相當完整，經過長達15至17年追蹤分析，統合毒品施用者全部犯罪紀錄經研究分析後，發現毒品施用者確有犯罪專門化之傾向。

七、毒品施用者再犯風險

本研究結果發現，EAO、AO及MAO三組毒品施用者在出監後再犯入監時間沒有差異性存在，平均717天已有50%的毒品施用者會再犯入監。在監禁時間上，EAO被監禁時間最長，其次是AO，被監禁時間最短的是MAO。這是一個相當特別的現象，顯見不論是MAO、AO或EAO軌跡類型之毒品施用者，一旦展開毒品施用之旅，再犯入監時間相差無幾，在2年內就有五成左右的毒品施用者會再犯入監，毒品施用者再犯風險存活率在第3年時已剩下不到40%，有可能是受到身癮、心癮或是藥物導致大腦神經傳導物質改變，但是實際影響原因有待未來研究者再去探索。倘若在毒品施用者出監所的3年內，提供必要社會支持與協助，強化其社

會鍵，並增加外在社會控制，有可能降低毒品施用者再犯之機率。

本研究發現當監禁次數每增加 1 次，再犯風險會增加 1.29 倍，當監禁次數為 2 次(平均存活時間為 1,132 天)和 3 次(平均存活時間為 940 天)，其平均存活時間皆大於整體平均存活時間為 891 天，當監禁次數在 4 次(含)以上其平均存活時間降到 709 天至 440 天。監禁次數 2 次與監禁次數 7 次相較，平均存活時間相差 2.57 倍，顯示監禁次數越高其平均存活時間越短。此外，因好奇而犯罪者，其平均存活時間為 774 天高於非好奇者存活時間為 700 天，平均存活時間多出 74 天。對於表達出獄後會面臨問題者，其平均存活時間為 626 天，低於未面臨問題者平均存活時間 826 天，平均存活時間少 200 天。

監禁次數及好奇之犯罪動機屬於 Andrews 和 Bonta 的一般人格與社會認知學習理論所提及 4 大風險/需求因子中的犯罪史及親近犯罪態度，對犯罪行為影響較大(Andrews & Bonta, 2017)。本研究發現表達出獄後有主要問題者，其再犯風險會增加 1.76 倍，這種問題範圍內容涵蓋較廣，可能涉及個人、家庭、社區或社會等層面，對毒品施用者影響力亦不容小覷，若社區能給予更生人充足社區資源和社會支持，對於有效降低其再犯機率有莫大助益。

第二節 研究建議

綜合本研究結論，分別對此作出以下三點具體可行之建議：

一、依據毒品施用者不同之生涯軌跡擬定對應的毒品防制策略

過去毒品防制政策都將毒品施用者視為同一群人，未考量毒品施用者的毒品施用生涯軌跡，以致於毒品刑事政策都在同架構下擬定毒品防制策略。而有效的毒品防制策略，不能僅從現行體制以「減量」消弭毒品來著手，更應重視源頭即毒品施用者的行為，故防制策略應納入生涯發展的概念，由於每個生涯發展階段任務皆不同，所遇到困境與問題皆相異。若能將毒品施用者依據不同軌跡進行分流時，將能清楚要如何擬訂精確的毒品防制策略。

本研究發現毒品施用者可以分為成人早期起始型(Early Adulthood Onset, EAO)、成人期起始型(Adulthood Onset, AO)和成人中期起始型(Middle Adulthood Onset, MAO)三種軌跡類型，顯示毒品施用者內部存在著異質性，並有生涯發展上的差異，因此，納入這3類型之生涯發展歷程，將可健全毒品防制策略，預防犯罪的發生。

二、重視毒品施用者個別化處遇，建立社區支持網絡

依據監獄行刑法第11條規定為受刑人訂定之個別處遇計畫，但現行矯正機關受限空間場域、專業人力不足及處遇時間過短，於毒品施用者監禁期間，給予矯正教化與心理輔導，雖盡力在短時間內讓毒品施用者產生部分的行為改變，但成效難以維持長久。

研究結果發現，不同生涯軌跡之毒品施用者，對於回歸社區有著顯著性的擔憂，並存在著個別化的需求問題。在有限的矯正資源下，現行體制無法完全針對不同毒品施用類型進行分流處遇。雖近年來矯正機關實施科學實證毒品處遇模式，不斷強化社區資源連結，但大多數毒品施用者的處遇工作皆是仰賴矯正機關，復歸社區後，由各縣市政府毒品危害防制中心協助追蹤關懷，而這些都屬於短暫處遇機制，未見其他公部門有擬訂具體社區銜接之個別處遇計畫。

藥物濫用是一種慢性疾病，存在著生理、心理與社會問題，是需要長時間的關注與協助，且回歸社區後又常因以身體健全具備謀生能力為由，無法獲得實質性的協助，造成身心壓力大，個人需求無法獲得舒緩或改善，以致許多毒品施用者走回頭路。倘若能健全社區支持網絡，納入公私部門等資源，提供相對應的政策資源或處遇計畫，可讓許多毒品施用者在踏出矯正機關後，能夠受到長期性的協助，以因應現實生活的考驗與壓力。

三、依據毒品施用者再犯的危險因子，擬定未來毒品防制政策

本研究發現毒品施用者呈現犯罪專門化之傾向，而越監禁再犯風險越高，監禁是無法解決毒品施用者所面對的生涯問題。歐美國家因應毒品施用者以治療取向為主，來降低其再犯風險。主要係因認為成癮是一種影響人類行為和大腦衝動控制的慢性疾病，其首要目標不在懲罰，而是在治療疾病，以誘發治療動機為主，針對戒癮有成者給予獎勵，而非監禁，並幫助毒品施用者融入社區復歸正常生活。

未來毒品防制政策如何讓社區資源有效協助毒品施用者順利復歸社會，不能僅單靠矯正機關的努力，社區醫療體系、社會福利體系和勞政單位若不積極參與毒品施用者復歸社區計畫，將矯正機關的受刑人成功轉換成為社區更生人，再從更生人輔導成為一般人，那麼毒品施用者將會不斷輪迴在毒品施用、入監和出監的惡性循環。建議可借鏡國外以公共衛生觀點所制定的毒品防制策略，投資於戒癮治療計畫，將能有效降低犯罪和刑事司法成本支出。

第三節 研究限制

一、官方次級資料之限制

本研究資料為官方次級資料，其來源為法務部矯正署獄政管理系統資料庫，為該資料庫建置目的乃是為有效管理獄政管理之用，並非完全依據研究者的研究設計和研究目的而規劃建置，但該資料庫已是國內獄政管理資料最完整資料庫，故本研究僅能針對官方資料庫系統所蒐集內容進行分析。再者，本研究之官方次級資料所使用數據取得不易，雖有獲得機關同意使用及授權，基於個案資料保護與研究倫理，取得去識別化資料進行研究分析，故僅能針對已進入矯正機關後之收容紀錄進行分析。

本研究受限於個案資料保護與研究倫理，依變項僅能以毒品施用者被監禁次數為主，並評估各種因子對再犯的影響。然而，故有可能會高估研究對象第一次入監年齡，並低估毒品施用頻率和種類，因為並非所有毒品施用者罪皆須進入矯正機關，毒品施用者有可能被易科罰金、觀察勒戒或其他轉向處遇，且所使用資料並未涵蓋所有刑事司法紀錄，故無法進行全面性分析。

此外，本研究所分析的資料皆已去識別化，且無法與全國刑案紀錄查註系統資料、警政資料、法務部地檢署起訴書及地方法院判決書等資料庫進行串聯，以致本研究僅能以矯正資料庫進行資料數據分析，其所產出研究成果有一定的侷限，豐富性可能不如預期。但是，本研究探究出受監禁一、二級男性毒品施用者中存有潛在3條軌跡，國內迄今尚無相關研究資料，顯見此成果得來不易。倘若未來研究者能將相關資料庫全部串聯分析，相信可以提高整體分析之準確性，將會深深影響犯罪防治政策擬定的方向與未來處遇的規劃。

二、青少年犯罪資料取得之限制

本研究是以成年毒品施用受刑人登載於資料庫系統之資料為研究樣本，因為無法取得成年之前有關偏差行為或前案紀錄，顧慮少年處於身心發展階段，依據少年事件處理法第83-1條規定，少年案件執行完畢2年後，視為未曾受各該宣告，相關機關應塗銷少年之前科紀錄，且該紀錄及資料除為少年本人之利益或經少年本人同意，少年法院及其他任何機關不得提供。因而無法從官方次級資料庫中，取得相關資料，讓研究資料作進一步分析研究，來探究成年期犯罪行為是否為Moffitt所述之終身持續型犯罪人或是其他類型的犯罪人。

三、研究樣本之限制

本研究僅以北部地區某一矯正機關已去識別化數據作為資料分析，且侷限於北部某矯正機關2003年至2005年之間與毒品有關初犯為主，故所能分析人數

僅有 328 名，追蹤分析的時間是自 2003 年起至 2018 年底止。倘若未來研究者能收集更多矯正機關數據，或是以全國所有矯正機關資料庫做為資料分析，相信將能提升資料分析的準確度。因此，受限於研究樣本規模大小及單一機關取樣緣故，研究結果在應用推論上，應需更小心謹慎。

另外，如果未來研究者可以將一開始非犯下毒品罪而後來犯下毒品罪的資料樣本納入，則可讓人更加清楚與毒品有關犯罪人其生涯發展模式，或許能發現更多潛在軌跡分佈，並能說明一開始犯罪與毒品有關者及一開始犯罪與毒品無關者，這兩個族群之間的差異。

依據法務部 108 年統計資料顯示新入監受刑人 90.4% 為男性，雖然女性僅占 9.6% (法務部統計處，2019)，但與過去相較人數從 104 年 2915 人至 108 年 3343 人增加 14.68%。性別研究目的是要強調不同性別的生活經驗，以發展出具有性別觀點的知識體系(張晉芬、謝小琴，2004)，故不同性別犯罪人所受的影響因子間可能會存在著某種差異。國內目前大多數有關犯罪人的研究多以男性犯罪者為主，以致會忽略掉女性犯罪者在此過程中的發展，故在研究推論上難以全面性反映出性別作用的的機制，未來研究者若能將性別因素納入，將能以全面性的角度來說明毒品施用者罪在性別上異同之處。由於本研究樣本性別僅限於男性，缺乏女性樣本數據，故資料數據應用在性別議題上應更加謹慎，勿作過度推論解釋。

此外，有些研究樣本資料顯示其僅有 1 次監禁紀錄，看似符合犯罪中止樣態，但有可能是研究樣本移居國外、死亡或其他原因所致。本研究是以去識別化資料進行分析，且資料庫系統亦無登載此類資訊，再加上個案資料保護與研究倫理，無法得知被研究樣本生活實際狀態，故僅能以資料庫系統現有資料進行推論。若日後研究能將人口學變項以戶役政系統進行校正，相信可以提供更為精確之資訊。

四、真實犯罪時間之限制

本研究是以法務部矯正署獄政管理系統官方所登載紀錄進行分析，但是本研究所蒐集樣本被監禁時間與實際犯罪時間兩者之間存在著時間差。一個犯罪行為發生後，從警察逮捕起，至檢察官偵查起訴，到法院判決，需經過冗長的刑事司法審理流程，最後才到矯正機關執行，所耗費時間經常長達數月或數年之久，有的案件甚至是在受刑人刑期執行完畢離開矯正機關後才審理完畢。因此，無法取得法務部地檢署起訴書詳盡內容是無法確切得知實際犯罪時間。未來研究者若能取得完整犯罪紀錄資料，逐一審閱內容進行登載分析，應能讓犯罪軌跡更準確。

五、犯罪黑數之限制

本研究分析毒品施用者犯罪紀錄是以法務部矯正署獄政管理系統資料為主，且所有資料皆以去識別化，也無法取得全國刑案紀錄查註系統資料、警政資料、法務部地檢署起訴書及地方法院判決書等資料，再加上研究樣本與毒品有關犯罪行為未被查獲部分，導致毒品犯罪次數被低估，產生犯罪黑數。然而，這是所有犯罪統計皆會面對的問題，畢竟犯罪人不會十分誠實的自我表露一切，故僅能以官方紀錄進行資料統計。

參考文獻

中文

〔書籍〕

- 司法院 (2021)。最高法院刑事大法庭裁定109年度台抗大字第1771號。臺北市：司法院。
- 沈勝昂 (2009)。性侵害犯罪加害人社區處遇：理論政策與實務操作。桃園,臺灣：中央警察大學出版社。
- 林山田 (1992)。犯罪行為的概念刑罰學。臺北市：臺灣商務印書館。
- 法務部統計處 (2019)。法務統計年報108年。臺北市：法務部。
- 法務部統計處 (2020)。法務統計年報109年。臺北市：法務部。
- 張晉芬與謝小苓 (2004)。女性主義與教育研究場域。台灣師範大學教育研究中心編。教育研究方法論：觀點與方法。
- 許春金 (201)。第三章犯罪及偏差行為之分佈與相關因素。犯罪學(8版)。臺北市：三民。
- 臺灣精神醫學會 (譯) (2014)。物質相關及成癮障礙症。DSM-5精神疾病診斷準則手冊 (Desk Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-5)。。新北市：合記出版社。

〔期刊〕

- 李明謹 (2020)。成年假釋人再犯及其風險因子之縱貫性研究。矯政期刊, 9 (1), 36-70。
- 沈勝昂 (2016)。台灣性侵犯犯罪再犯與司法處遇的回顧與省思。中央警察大學八十周年警政管理論文選輯, 295-320。
- 林健陽、陳玉書、林禎泓與呂豐足 (2014)。初次毒品施用者個人特性與再犯毒品罪之關聯性。刑事政策與犯罪研究論文集, 17, 139-171。
- 范兆興、廖有祿與沈勝昂 (2012)。不同類型性罪犯之作案手法及犯罪歷程研

究。警學叢刊，43（3），21-71。

許春金、陳玉書與李國隆（2013）。一般青少年，中止犯與持續犯生命歷程之比較。刑事政策與犯罪研究論文集<16>，197-218。

連鴻榮、劉士誠、謝文彥、林健陽與陳玉書（2018）。假釋受刑人持續與中止犯罪之縱貫研究：非正式社會控制與情境選擇的影響。矯政期刊，7（1），3-30。

陳玉書（2013）。再犯特性與風險因子之研究：以成年假釋人為例。刑事政策與犯罪研究論文集，1-26。

蔡田木，謝文彥，林安倫，& 連鴻榮（2013）。毒品防制及戒治成效評估之研究。矯政期刊，2（1），25-74。

陳玉書與簡惠露（2003）。再犯預測之研究：以成年受保護管束者為例。刑事政策與犯罪研究論文集，6，1-29。

陳若璋、劉志如與林烘煜（2007）。比較強暴犯與兒童性侵害犯接受團體治療之療效評估。中華輔導學報（22），1-31。

賴擁連（2017）。論設置受刑人工作釋放中心之芻議：以美國為借鏡。刑事政策與犯罪研究論文集，41-66。

蔡宜家與吳永達（2020）。中華民國108年犯罪狀況及其分析-2019犯罪趨勢關鍵報告。臺北市：法務部司法官學院。

[網頁]

行政院（2017）。新世代反毒策略。11/5, 2018 擷取自 <https://www.ey.gov.tw/Page/5A8A0CB5B41DA11E/47bbd6cf-5762-4a63-a308-b810e84712ce>。

行政院（2018）。修正「新世代反毒策略行動綱領」。11/5, 2018 擷取自 <https://antidrug.moj.gov.tw/cp-51-6094-2.html>。

行政院（2020）。新世代反毒策略 2.0—溯源斷根，毒品零容忍。4/26, 2021 擷取自 <https://www.ey.gov.tw/Page/5A8A0CB5B41DA11E/dd0ee74c-82b9-4b7b-9030-5c2d0869a165>。

法務部（2020a）。中華民國刑法。2021/5/20 擷取自

<https://law.moj.gov.tw/LawClass/LawAll.aspx?pcode=C0000001>。

法務部 (2020b)。行刑累進處遇條例施行細則。2021/5/20 擷取自
<https://law.moj.gov.tw/LawClass/LawAll.aspx?pcode=I0040004>。

法務部 (2020c)。毒品危害防制條例。2021/5/20 擷取自
<https://law.moj.gov.tw/LawClass/LawAll.aspx?PCode=C0000008>。

法務部 (2020d)。毒品案件統計分析。2021/5/20 擷取自
https://www.rjds.moj.gov.tw/RJSDWeb/common/WebListFile.ashx?list_id=1679。

[研究計畫]

沈勝昂、廖招治與董道興 (2018)。科技部補助專題研究計畫成果報告-總計畫：從四個面向分析戀童癖；子計畫二：兒童性侵犯罪、戀童癖之成因、再犯風險評估與風險評估架構整合模式之建構。科技部。

陳超凡與林健陽 (2015)。法務部 104 年度科技發展計畫研究報告綱要計畫：運用科技方法建構優質司法偵查服務效能計畫 (2/2)：受戒治人再犯風險程度與影響再犯之相關因素研究。台北：法務部。

English

[Book]

Abadinsky, H. (2011). *Drug use and abuse: A comprehensive introduction* (7th ed.). Belmont, CA: Wadsworth.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Andrews, D. A., & Bonta, J. (2017). *The psychology of criminal conduct* (6th ed.). New York, NY: Routledge.

Bales, W. D., Burkes, K. J., Scaggs, S. J. A., & Clark, C. L. (2015). Recidivism. In J. D. Wright (Ed.), *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences* (2 ed., pp. 31-36). Oxford: Elsevier.

Bean, P. (2014). *Drugs and crime*. New York, NY: Routledge.

- Beaver, K. M., & Walsh, A. (2010). *Biosocial Theories of Crime*. New York, NY: Routledge.
- Brownstein, H. H. (2016). *The handbook of drugs and society*. UK: John Wiley & Sons.
- Bruinsma, G., & Weisburd, D. (2014). Encyclopedia of criminology and criminal justice (pp. 1-11): Springer.
- Bukowski, W. (2015). A history of drug abuse prevention science. In L. M. Scheier (Ed.), *Handbook of adolescent drug use prevention: Research, intervention strategies, and practice*. (pp. 31-48). Washington, DC: American Psychological Association.
- Cambron, C., Catalano, R. F., & Hawkins, J. D. (2019). The social development model. In D. P. Farrington, L. Kazemian, & A. R. Piquero (Eds.), *The Oxford handbook of developmental and life-course criminology* (pp. 224-247). NY: Oxford University Press.
- Carpentier, C. (2007). *Drugs and Crime—A Complex*. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction: Lisbon, Portugal.
- Catalano, R. F., Park, J., Harachi, T. W., Haggerty, K. P., Abbott, R. D., & Hawkins, J. D. (2005). Mediating the effects of poverty, gender, individual characteristics, and external constraints on antisocial behavior: A test of the social development model and implications for developmental life-course theory. In D. P. Farrington (Ed.), *Integrated Developmental & Life-Course Theories of Offending: Advances in Criminological Theory* (pp. 93-124). New Brunswick, NJ: Transaction.
- Cornish, D. B., & Clarke, R. V. (1989). Crime specialisation, crime displacement and rational choice theory. In *Criminal behavior and the justice system* (pp. 103-117). Springer, Berlin, Heidelberg.
- Cullen, F. T., Benson, M. L., & Makarios, M. D. (2012). Developmental and life-course theories of offending. In B. C. Welsh & D. P. Farrington (Eds.), *The Oxford handbook of crime prevention* (pp. 23-45). NY: Oxford University Press.
- DiClemente, C. C. (2018). *Addiction and change: How addictions develop and*

- addicted people recover* (2th ed.). New York, NY: Guilford Publications.
- Durrant, R. (2018). *An introduction to criminal psychology*. New York: Routledge.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. (2021). European drug report 2021: Trends and developments. Office for Official Publications of the European Communities.
- Farrington, D. P. (2004). Conduct disorder, aggression, and delinquency. In R. M. Lerner & L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology* (2nd ed., pp. 627-664). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.
- Farrington, D. P. (2014). Integrated Cognitive Antisocial Potential Theory. In G. Bruinsma & D. Weisburd (Eds.), *Encyclopedia of criminology and criminal justice* (pp. 2552-2564). New York, NY: Springer New York.
- Fegert, J., Schepker, R., Keller, F., Ludolph, A., Plener, P., Williamson, A., . . . t Hart-Kerkhoffs, L. (2009). Preventing later substance use disorders in at-risk children and adolescents: A review of the theory and evidence base of indicated prevention. *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*, Lisbon, Portugal.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2017), *Health and social responses to drug problems: a European guide*, Publications Office of the European Union, Luxembourg.
- George, L. K. (2009). Conceptualizing and measuring trajectories. In G. H. Elder & J. Z. Giele (Eds.), *The craft of life course research* (pp. 163-186). New York: Guilford Press.
- Goode, E. (2016). *Deviant behavior* (11th ed.). New York, NY: Routledge.
- Hser, Y.-I. (2002). Drug use careers: recovery and mortality. In S. P. Korper & C. L. Council (Eds.), *Substance Use by Older Adults: Estimates of Future Impact on the Treatment System (DHHS Publication No. SMA 03-3763, Analytic Series A-21)* (pp. 39-59): Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies.
- Hser, Y.-I., & Anglin, M. D. (2011). Addiction treatment and recovery careers. In J. F. Kelly & W. L. White (Eds.), *Addiction recovery management* (pp. 9-29).

Totowa, NJ.: Humana Press.

Lösel, F., & Bender, D. (2003). Protective factors and resilience. In D. P. Farrington & J. W. Coid (Eds.), *Early prevention of adult antisocial behaviour* (pp. 130-204). United Kingdom: Cambridge University Press.

Marlowe, D. B. (2021). Drug courts. In *Textbook of Addiction Treatment* (pp. 1437-1449). Springer, Cham.

Zuckerman, M. (2015). *Sensation seeking (psychology revivals): beyond the optimal level of arousal*. New York: Psychology Press.

[Journal]

Akintomide, H., Sewell, R. D., & Stephenson, J. M. (2013). The use of local anaesthesia for intrauterine device insertion by health professionals in the UK. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*, 39(4), 276-280.

Andersen, S. L. (2016). Commentary on the special issue on the adolescent brain: Adolescence, trajectories, and the importance of prevention. *Neurosci Biobehav Rev*, 70, 329-333.

Baker, T., Falco Metcalfe, C., & Jennings, W. G. (2013). What Are the Odds?: Predicting Specialization in Offending Over the Life Course. *Criminal Justice and Behavior*, 40(8), 909-932.

Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*, 8(11), 1458-1463.

Bennett, T., & Holloway, K. (2006). Variations in drug users' accounts of the connection between drug misuse and crime. *J Psychoactive Drugs*, 38(3), 243-254.

Bennett, T., Holloway, K., & Farrington, D. (2008). The statistical association between drug misuse and crime: A meta-analysis. *Aggression and Violent Behavior*, 13(2),

Berridge, K. C., Robinson, T. E., & Aldridge, J. W. (2009). Dissecting components of reward: 'liking', 'wanting', and learning. *Curr Opin Pharmacol*, 9(1), 65-73.

Beyers, J. M., Toumbourou, J. W., Catalano, R. F., Arthur, M. W., & Hawkins, J. D.

- (2004). A cross-national comparison of risk and protective factors for adolescent substance use: the United States and Australia. *J Adolesc Health*, 35(1), 3-16.
- Bonta, J., & Andrews, D. A. (2007). Risk-need-responsivity model for offender assessment and rehabilitation. *Rehabilitation*, 6(1), 1-22.
- Bronson, J., Stroop, J., Zimmer, S., & Berzofsky, M. (2017). Drug use, dependence, and abuse among state prisoners and jail inmates, 2007–2009. Washington, DC: United States Department of Justice, Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention.
- Brower, K. J., Blow, F. C., & Beresford, T. P. (1989). Treatment implications of chemical dependency models an integrative approach. *J Subst Abuse Treat*, 6(3), 147-157.
- Chassin, L., Pitts, S. C., & Prost, J. (2002). Binge drinking trajectories from adolescence to emerging adulthood in a high-risk sample: predictors and substance abuse outcomes. *J Consult Clin Psychol*, 70(1), 67-78.
- Chassin, L., Presson, C. C., Pitts, S. C., & Sherman, S. J. (2000). The natural history of cigarette smoking from adolescence to adulthood in a midwestern community sample: multiple trajectories and their psychosocial correlates. *Health Psychol*, 19(3), 223-231.
- Chou, R., Ballantyne, J. C., Fanciullo, G. J., Fine, P. G., & Miaskowski, C. (2009). Research gaps on use of opioids for chronic noncancer pain: findings from a review of the evidence for an American Pain Society and American Academy of Pain Medicine clinical practice guideline. *J Pain*, 10(2), 147-159.
- Chung, T., Cornelius, J., Clark, D., & Martin, C. (2017). Greater Prevalence of Proposed ICD-11 Alcohol and Cannabis Dependence Compared to ICD-10, DSM-IV, and DSM-5 in Treated Adolescents. *Alcohol Clin Exp Res*, 41(9), 1584-1592.
- Clarke, R. V., & Cornish, D. B. (1985). Modeling Offenders' Decisions: A Framework for Research and Policy. *Crime and Justice*, 6, 147-185.
- Degenhardt, L., Charlson, F., Ferrari, A., Santomauro, D., Erskine, H., Mantilla-Herrera, A., . . . Vos, T. (2018). The global burden of disease attributable to

alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Psychiatry*, 5(12), 987-1012.

- Degenhardt, L., Chiu, W. T., Sampson, N., Kessler, R. C., Anthony, J. C., Angermeyer, M., . . . Wells, J. E. (2008). Toward a global view of alcohol, tobacco, cannabis, and cocaine use: findings from the WHO World Mental Health Surveys. *PLoS Med*, 5(7), e141.
- Degenhardt, L., & Hall, W. (2012). Extent of illicit drug use and dependence, and their contribution to the global burden of disease. *The Lancet*, 379(9810), 55-70.
- Degenhardt, L., Whiteford, H., & Hall, W. D. (2014). The Global Burden of Disease projects: what have we learned about illicit drug use and dependence and their contribution to the global burden of disease? *Drug Alcohol Rev*, 33(1), 4-12.
- Degenhardt, L., Whiteford, H. A., Ferrari, A. J., Baxter, A. J., Charlson, F. J., Hall, W. D., . . . Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to illicit drug use and dependence: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 382(9904), 1564-1574.
- DeLisi, M., Beaver, K. M., Wright, K. A., Wright, J. P., Vaughn, M. G., & Trulson, C. R. (2011). Criminal specialization revisited: A simultaneous quantile regression approach. *American Journal of Criminal Justice*, 36(2), 73-92.
- Detar, D. T. (2011). Understanding the disease of addiction. *Prim Care*, 38(1), 1-7.
- Ellickson, P. L., Martino, S. C., & Collins, R. L. (2004). Marijuana Use From Adolescence to Young Adulthood: Multiple Developmental Trajectories and Their Associated Outcomes. *Health Psychology*, 23(3), 299-307.
- Farrington, D. P. (2003). Developmental and Life-Course Criminology: Key Theoretical and Empirical Issues-the 2002 Sutherland Award Address. *Criminology*, 41(2), 221-225.
- Farrington, D. P. (2020). The Integrated Cognitive Antisocial Potential (ICAP) Theory: Past, Present, and Future. *J Dev Life Course Criminology*, 6, 172–187.

- Farrington, D. P., Jolliffe, D. & Coid, J.W. (2021). Cohort Profile: The Cambridge Study in Delinquent Development (CSDD). *J Dev Life Course Criminology*, 7, 278–291.
- Farrington, D. P., Loeber, R., Yin, Y., & Anderson, S. J. (2002). Are within-individual causes of delinquency the same as between-individual causes? *Crim Behav Ment Health*, 12(1), 53-68.
- Farrington, D. P., & West, D. J. (1993). Criminal, penal and life histories of chronic offenders: risk and protective factors and early identification. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 3(4), 492-523.
- Fein, G., Klein, L., & Finn, P. (2004). Impairment on a Simulated Gambling Task in Long-Term Abstinent Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(10), 1487-1491.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Nagin, D. S. (2000). Offending trajectories in a new Zealand birth cohort. *Criminology*, 38(2), 525-552. doi:
- Francis, B., Harris, D. A., Wallace, S., Knight, R. A., & Soothill, K. (2014). Sexual and General Offending Trajectories of Men Referred for Civil Commitment. *Sexual Abuse*, 26(4), 311-329.
- Genberg, B. L., Gange, S. J., Go, V. F., Celentano, D. D., Kirk, G. D., & Mehta, S. H. (2011). Trajectories of injection drug use over 20 years (1988-2008) in Baltimore, Maryland. *Am J Epidemiol*, 173(7), 829-836.
- Ghent, A. W. (1972). A method for exact testing of 2X2, 2X3, 3X3, and other contingency tables, employing binomial coefficients. *American Midland Naturalist*, 15-27.
- Glaser, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain--a review. *J Child Psychol Psychiatry*, 41(1), 97-116.
- Goldstein, P. J. (1985). The Drugs/Violence Nexus: A Tripartite Conceptual Framework. *Journal of Drug Issues*, 15(4), 493-506.
- Golub, A., & Johnson, B. D. (1994). The shifting importance of alcohol and marijuana as gateway substances among serious drug abusers. *J Stud Alcohol*, 55(5), 607-614.

- Gossop, M., Marsden, J., Stewart, D., & Kidd, T. (2003). The National Treatment Outcome Research Study (NTORS): 4-5 year follow-up results. *Addiction*, 98(3), 291-303.
- Gossop, M., Trakada, K., Stewart, D., & Witton, J. (2005). Reductions in criminal convictions after addiction treatment: 5-year follow-up. *Drug Alcohol Depend*, 79(3), 295-302.
- Grant, S., Contoreggi, C., & London, E. D. (2000). Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. *Neuropsychologia*, 38(8), 1180-1187.
- Grella, C. E., & Lovinger, K. (2011). 30-year trajectories of heroin and other drug use among men and women sampled from methadone treatment in California. *Drug Alcohol Depend*, 118(2-3), 251-258.
- Griffiths, M. D. (2013). Is "loss of control" always a consequence of addiction? *Front Psychiatry*, 4(36), 36.
- Harris, D. A., Knight, R. A., Smallbone, S., & Dennison, S. (2011). Postrelease Specialization and Versatility in Sexual Offenders Referred for Civil Commitment. *Sexual Abuse*, 23(2), 243-259.
- Harris, D. A., Mazerolle, P., & Knight, R. A. (2009). Understanding Male Sexual Offending. *Criminal Justice and Behavior*, 36(10), 1051-1069.
- Hawkins, J. D., & Weis, J. G. (1985). The social development model: An integrated approach to delinquency prevention. *J Prim Prev*, 6(2), 73-97.
- Hertzman, C. (1999). The biological embedding of early experience and its effects on health in adulthood. *Ann N Y Acad Sci*, 896, 85-95.
- Holloway, K. R., Bennett, T. H., & Farrington, D. P. (2006). The effectiveness of drug treatment programs in reducing criminal behavior: a meta-analysis. *Psicothema*, 18(3), 620-629.
- Horney, J., Osgood, D. W., & Marshall, I. H. (1995). Criminal Careers in the Short-Term: Intra-Individual Variability in Crime and Its Relation to Local Life Circumstances. *American Sociological Review*, 60(5), 655-673.
- Hser, Y. I., Anglin, D., & Powers, K. (1993). A 24-year follow-up of California

- narcotics addicts. *Arch Gen Psychiatry*, 50(7), 577-584.
- Hser, Y. I., Hoffman, V., Grella, C. E., & Anglin, M. D. (2001). A 33-year follow-up of narcotics addicts. *Arch Gen Psychiatry*, 58(5), 503-508.
- Hser, Y. I., Huang, D., Brecht, M. L., Li, L., & Evans, E. (2008). Contrasting trajectories of heroin, cocaine, and methamphetamine use. *J Addict Dis*, 27(3), 13-21.
- Hser, Y. I., Huang, D., Chou, C. P., & Anglin, M. D. (2007). Trajectories of heroin addiction: growth mixture modeling results based on a 33-year follow-up study. *Eval Rev*, 31(6), 548-563.
- Hser, Y. I., Longshore, D., & Anglin, M. D. (2007). The life course perspective on drug use: a conceptual framework for understanding drug use trajectories. *Eval Rev*, 31(6), 515-547.
- Johnson, M. K., Crosnoe, R., & Elder, G. H., Jr. (2011). Insights on Adolescence from A Life Course Perspective. *J Res Adolesc*, 21(1), 273-280.
- Johnson, R. A., & Gerstein, D. R. (1998). Initiation of use of alcohol, cigarettes, marijuana, cocaine, and other substances in US birth cohorts since 1919. *Am J Public Health*, 88(1), 27-33.
- Johnson, S. B., Riis, J. L., & Noble, K. G. (2016). State of the Art Review: Poverty and the Developing Brain. *Pediatrics*, 137(4).
- Jr, G. H. E. (1994). Time, Human Agency, and Social Change: Perspectives on the Life Course. *Social Psychology Quarterly*, 57(1), 4-15.
- Kalso, E., & Vainio, A. (1990). Morphine and oxycodone hydrochloride in the management of cancer pain. *Clin Pharmacol Ther*, 47(5), 639-646.
- Kertesz, S. G., Khodneva, Y., Richman, J., Tucker, J. A., Safford, M. M., Jones, B., . . . Pletcher, M. J. (2012). Trajectories of drug use and mortality outcomes among adults followed over 18 years. *Journal of general internal medicine*, 27(7), 808-816.
- Kim, H. Y. (2017). Statistical notes for clinical researchers: Chi-squared test and Fisher's exact test. *Restorative dentistry & endodontics*, 42(2), 152-155.

- King, R. D., Massoglia, M., & MacMillan, R. (2007). The context of marriage and crime: Gender, the propensity to marry, and offending in early adulthood. *Criminology*, 45(1), 33-65.
- Kokkevi, A., Richardson, C., Florescu, S., Kuzman, M., & Stergar, E. (2007). Psychosocial correlates of substance use in adolescence: a cross-national study in six European countries. *Drug Alcohol Depend*, 86(1), 67-74.
- Koob, G. F., & Simon, E. J. (2009). The Neurobiology of Addiction: Where We Have Been and Where We Are Going. *J Drug Issues*, 39(1), 115-132.
- Krinsky, C. S., Lathrop, S. L., Brown, P., & Nolte, K. B. (2009). Drugs, detention, and death: A study of the mortality of recently released prisoners. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 30(1), 6-9.
- Kyu, H. H., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., . . . Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 359 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1859-1922.
- Laub, J. H., & Sampson, R. J. (1993). Turning Points in the Life Course: Why Change Matters to the Study of Crime. *Criminology*, 31(3), 301-325.
- Laub, J. H., & Sampson, R. J. (2001). Understanding desistance from crime. *Crime and Justice*, 28, 1-69.
- Loeber, R., & Snyder, H. N. (1990). Rate of Offending in Juvenile Careers: Findings of Constancy and Change in Lambda. *Criminology*, 28(1), 97-109.
- Lussier, P., Tzoumakis, S., Cale, J., & Amirault, J. (2010). Criminal Trajectories of Adult Sex Offenders and the Age Effect: Examining the Dynamic Aspect of Offending in Adulthood. *International Criminal Justice Review*, 20(2), 147-168.
- Mackesy-Amiti, M. E., Fendrich, M., & Goldstein, P. J. (1997). Sequence of drug use among serious drug users: typical vs atypical progression. *Drug and Alcohol Dependence*, 45(3), 185-196.

- McEwen, B. S., & Morrison, J. H. (2013). The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*, 79(1), 16-29.
- Miller, G. E., Chen, E., & Parker, K. J. (2011). Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: moving toward a model of behavioral and biological mechanisms. *Psychol Bull*, 137(6), 959-997.
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychol Rev*, 100(4), 674-701.
- Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Development and Psychopathology*, 13(2), 355-375.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H., & Milne, B. J. (2002). Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Development and Psychopathology*, 14(1), 179-207.
- Moffitt, T. E., & Lynam, D., Jr. (1994). The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: implications for understanding antisocial behavior. *Prog Exp Pers Psychopathol Res*, 233-262.
- Moore, A. A., Silberg, J. L., Roberson-Nay, R., & Mezuk, B. (2017). Life course persistent and adolescence limited conduct disorder in a nationally representative US sample: prevalence, predictors, and outcomes. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 52(4), 435-443.
- Morizot, J., & Le Blanc, M. (2003). Continuity and change in personality traits from adolescence to midlife: a 25-year longitudinal study comparing representative and adjudicated men. *J Pers*, 71(5), 705-755.
- Mulder, E., Brand, E., Bullens, R., & van Marle, H. (2011). Risk Factors for Overall Recidivism and Severity of Recidivism in Serious Juvenile Offenders. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 55(1), 118-135.
- Muthén, B., & Muthén, L. K. (2000). Integrating person-centered and variable-centered analyses: Growth mixture modeling with latent trajectory classes. *Alcoholism: Clinical and experimental research*, 24(6), 882-891.

- Nagin, D., & Tremblay, R. E. (1999). Trajectories of boys' physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and nonviolent juvenile delinquency. *Child Dev*, 70(5), 1181-1196.
- Nagin, D. S., Jones, B. L., Passos, V. L., & Tremblay, R. E. (2018). Group-based multi-trajectory modeling. *Stat Methods Med Res*, 27(7), 2015-2023.
- Nagin, D. S., & Land, K. C. (1993). Age, Criminal Careers, and Population Heterogeneity: Specification and Estimation of a Nonparametric, Mixed Poisson Model*. *Criminology*, 31(3), 327-362.
- Nagin, D. S., & Odgers, C. L. (2010). Group-based trajectory modeling in clinical research. *Annu Rev Clin Psychol*, 6, 109-138.
- Nagin, D. S., & Farrington, D. P. (1992). The Onset and Persistence of Offending. *Criminology*, 30(4), 501-524.
- National Institute of Drug Abuse. (2003). *Preventing Drug Use among Children and Adolescents* (2 Ed.). Bethesda, Maryland: National Institutes of Health.
- Neale, J., Bloor, M., & Weir, C. (2005). Problem drug users and assault. *International Journal of Drug Policy*, 16(6), 393-402.
- Nesse, R. M. (1994). An evolutionary perspective on substance abuse. *Ethology and Sociobiology*, 15(5-6), 339-348.
- Newman, K. S. (2008). Ties that Bind: Cultural Interpretations of Delayed Adulthood in Western Europe and Japan. *Sociological Forum*, 23(4), 645-669.
- Nieuwbeerta, P., Blokland, A. A. J., Piquero, A. R., & Sweeten, G. (2011). A Life-Course Analysis of Offense Specialization Across Age: Introducing a New Method for Studying Individual Specialization Over the Life Course. *Crime & Delinquency*, 57(1), 3-28.
- Nordstrom, B. R., & Dackis, C. A. (2011). Drugs and Crime. *The Journal of Psychiatry & Law*, 39(4), 663-687.
- Noël, X., Bechara, A., Dan, B., Hanak, C., & Verbanck, P. (2007). Response inhibition deficit is involved in poor decision making under risk in nonamnesic individuals with alcoholism. *Neuropsychology*, 21(6), 778-786.

- O'Malley, P., & Valverde, M. (2016). Pleasure, Freedom and Drugs. *Sociology*, 38(1), 25-42.
- Osler, M., Bendix, L., Rask, L., & Rod, N. H. (2016). Stressful life events and leucocyte telomere length: Do lifestyle factors, somatic and mental health, or low grade inflammation mediate this relationship? Results from a cohort of Danish men born in 1953. *Brain Behav Immun*, 58, 248-253.
- Pais, J. (2014). Cumulative structural disadvantage and racial health disparities: the pathways of childhood socioeconomic influence. *Demography*, 51(5), 1729-1753.
- Paulus, M. P. (2007). Decision-making dysfunctions in psychiatry--altered homeostatic processing? *Science*, 318(5850), 602-606.
- Piquero, A. (2000). Frequency, specialization, and violence in offending careers. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 37, 392-418.
- Piquero, A. (2001). Testing moffitt's neuropsychological variation hypothesis for the prediction of life-course persistent offending. *Psychology, Crime & Law*, 7(3), 193-215.
- Poznyak, V., Reed, G. M., & Medina-Mora, M. E. (2018). Aligning the ICD-11 classification of disorders due to substance use with global service needs. *Epidemiol Psychiatr Sci*, 27(3), 212-218.
- Prendergast, M., Huang, D., & Hser, Y. I. (2008). Patterns of Crime and Drug Use Trajectories in Relation to Treatment Initiation and 5-Year Outcomes: An Application of Growth Mixture Modeling Across Three Datasets. *Eval Rev*, 32(1), 59-82.
- Redish, A. D., Jensen, S., & Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: vulnerabilities in the decision process. *Behav Brain Sci*, 31(4), 415-437; discussion 437-487.
- Reisman, S. E. (2011). Medicinal chemistry: New lead for pain treatment. *Nature*, 473(7348), 458-459.
- Reuter, P., & Pardo, B. (2017). New psychoactive substances: Are there any good options for regulating new psychoactive substances? *Int J Drug Policy*, 40,

117-122.

- Reynolds, A. J., Temple, J. A., & Ou, S. R. (2010). Preschool Education, Educational Attainment, and Crime Prevention: Contributions of Cognitive and Non-Cognitive Skills. *Child Youth Serv Rev*, 32(8), 1054-1063.
- Rogers, R. D., Everitt, B. J., Baldacchino, A., Blackshaw, A. J., Swainson, R., Wynne, K., . . . Robbins, T. W. (1999). Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 20(4), 322-339.
- Roth, G. A., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N., . . . Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1736-1788.
- Sampson, R. J., & Laub, J. H. (1990). Crime and Deviance over the Life Course: The Salience of Adult Social Bonds. *American Sociological Review*, 55(5), 609-627.
- Sampson, R. J., & Laub, J. H. (1992). Crime and deviance in the life course. *Annual Review of Sociology*, 18(1), 63-84.
- Sampson, R. J., & Laub, J. H. (1997). A life-course theory of cumulative disadvantage and the stability of delinquency. *Developmental theories of crime and delinquency*, 7, 133-161.
- Sander, G., Scandurra, A., Kamenska, A., MacNamara, C., Kalpaki, C., Bessa, C. F., ... & Antypas, T. (2016). Overview of harm reduction in prisons in seven European countries. *Harm reduction journal*, 13(1), 1-13.
- Saunders, J. B. (2017). Substance use and addictive disorders in DSM-5 and ICD 10 and the draft ICD 11. *Curr Opin Psychiatry*, 30(4), 227-237.
- Schulenberg, J., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., Wadsworth, K. N., & Johnston, L. D. (1996). Getting drunk and growing up: trajectories of frequent binge drinking during the transition to young adulthood. *J Stud Alcohol*, 57(3), 289-

- Schulte, M. T., & Hser, Y. I. (2013). Substance Use and Associated Health Conditions throughout the Lifespan. *Public Health Rev*, 35(2), 3.
- Tibbetts, S. G. (2018). *Criminological theory: The essentials*. Sage Publications.
- Vermeiren, R. (2003). Psychopathology and delinquency in adolescents: a descriptive and developmental perspective. *Clin Psychol Rev*, 23(2), 277-318.
- Volkow, N. D. (2011). Drugs, brains, and behavior: The science of addiction. *Journal of Drug Addiction, Education, and Eradication*, 7(3), 133-155.
- Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *N Engl J Med*, 374(4), 363-371.
- Wakefield, J. C. (2016). Diagnostic Issues and Controversies in DSM-5: Return of the False Positives Problem. *Annu Rev Clin Psychol*, 12, 105-132.
- Warner, D. F., & Brown, T. H. (2011). Understanding how race/ethnicity and gender define age-trajectories of disability: an intersectionality approach. *Soc Sci Med*, 72(8), 1236-1248.
- Warner, P. (2013). Testing association with Fisher's Exact test. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*, 39(4), 281-284.
- Whitaker, D. J., Le, B., Karl Hanson, R., Baker, C. K., McMahon, P. M., Ryan, G., . . . Rice, D. D. (2008). Risk factors for the perpetration of child sexual abuse: A review and meta-analysis. *Child Abuse & Neglect*, 32(5), 529-548.
- White, H. R., Bates, M. E., & Buyske, S. (2001). Adolescence-limited versus persistent delinquency: extending Moffitt's hypothesis into adulthood. *J Abnorm Psychol*, 110(4), 600-609.
- Whitlow, C. T., Liguori, A., Brooke Livengood, L., Hart, S. L., Mussat-Whitlow, B. J., Lamborn, C. M., . . . Porrino, L. J. (2004). Long-term heavy marijuana users make costly decisions on a gambling task. *Drug and Alcohol Dependence*, 76(1), 107-111.
- Wills, T. A., McNamara, G., & Vaccaro, D. (1996). Escalated substance use: a longitudinal grouping analysis from early to middle adolescence. *Journal of*

abnormal psychology, 105(2), 166-180.

Yoshikawa, H., Aber, J. L., & Beardslee, W. R. (2012). The effects of poverty on the mental, emotional, and behavioral health of children and youth: implications for prevention. *Am Psychol*, 67(4), 272-284.

[Web]

Cidambi, I. (2017). Actual Cost of Drug Abuse in U.S. Tops \$1 Trillion Annually. Retrieved 12/5, 2018, from <https://www.psychologytoday.com/blog/sure-recovery/201708/actual-cost-drug-abuse-in-us-tops-1-trillion-annually>

Legislative Analyst's Office. (2017). How much does it cost to incarcerate an inmate? Retrieved 12/6, 2018, from https://lao.ca.gov/PolicyAreas/CJ/6_cj_inmatecost

National Drug Court Resource Center. (2021). What are Drug Courts? From <https://ndcrc.org/what-are-drug-courts/>

National Institute on Drug Abuse. (2018). Principles of Drug Addiction Treatment: A Research-Based Guide (Third Edition) from <https://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/principles-effective-treatment>

United Nations Office on Drugs and Crime. (2019). UN System Coordination Task Team on the Implementation of the U.N. System Common Position on Drug-related Matters, What We Have Learned Over the Last Ten Years: A Summary of Knowledge Acquired and Produced by the U.N. System on Drug-related matters. from http://fileserv.idpc.net/library/UN_What_we_have_learned.pdf

World Health Organization. (2016). ICD-10 Version: 2016. from <https://icd.who.int/browse10/2016/en>

World Health Organization. (2018a). Facts and figures. Retrieved 11/26, 2018, from http://www.who.int/substance_abuse/facts/en/

World Health Organization. (2018b). Information sheet on opioid overdose. Retrieved 11/26, 2018, from http://www.who.int/substance_abuse/information-sheet/en/

World Health Organization. (2019a). CD-11 (ICD-11 for Mortality and Morbidity

Statistics). *Disorders due to substance use*. Retrieved 2021/5/20, 2021, from <https://icd.who.int/dev11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f590211325>

World Health Organization. (2019b). Disorders due to substance use or addictive behaviours. Retrieved 2021/5/20, 2021, from <https://icd.who.int/dev11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f1602669465>

附錄一 第一級毒品種類

第一級毒品（除特別規定外，皆包括其異構物Isomers、酯類Esters、醚類Ethers及鹽類Salts）

- 1、乙醯托啡因（Acetorphine）
- 2、古柯鹼（Cocaine）
- 3、二氫去氧嗎啡（Desomorphine）
- 4、二氫愛托啡因（Dihydroetorphine）
- 5、愛托啡因（Etorphine）
- 6、海洛因（Heroin）
- 7、酚派丙酮（Ketobemidone）
- 8、鴉片（阿片）（Opium）
- 9、嗎啡（Morphine）

附錄二 第二級毒品種類

第二級毒品（除特別規定外，皆包括其異構物 Isomers、酯類 Esters、醚類

Ethers

及鹽類 Salts）

- 1、乙醯-阿法-甲基吩坦尼（Acetyl-alpha-methylfentanyl）
- 2、乙醯二氫可待因（Acetyldihydrocodeine）
- 3、乙醯美沙多（Acetylmethadol）
- 4、阿法-甲基吩坦尼（Alpha-Methylfentanyl）
- 5、阿法美沙多（Alphamethadol）
- 6、阿法-甲基硫吩坦尼（Alpha-Methylthiofentanyl）
- 7、阿法普魯汀（Alphaprodine）
- 8、阿華吩坦尼（Alfentanyl）
- 9、丙烯普魯汀（Allylprodine）
- 10、阿法乙醯美沙多（Alphacetylmethadol）
- 11、阿法美普魯汀（Alphameprodine）
- 12、安非他命（Amphetamine）
- 13、安尼勒立汀（Anileridine）
- 14、苯才西汀（Benzethidine）
- 15、基嗎啡（Benzylmorphine）
- 16、貝他乙醯美沙多（Betacetylmethadol）
- 17、貝他-羥基吩坦尼（Beta-Hydroxyfentanyl）
- 18、貝他-羥基-3-甲基吩坦尼（Beta-Hydroxy-3-methylfentanyl）
- 19、貝他美普魯汀（Betameprodine）
- 20、貝他美沙多（Betamethadol）
- 21、貝他普魯汀（Betaprodine）
- 22、培集屈密特（Bezitramide）
- 23、4-溴-2,5-二甲氧基安非他命（Brolamfetamine、4-Bromo-2,5-dimethoxyamphetamine、DOB）
- 24、大麻（Cannabis、Marijuana、Marihuana）【不包括大麻全草之成熟莖及其製品（樹脂除外）及由大麻全草之種子所製成不具發芽活性之製品】
【Does not include the mature stems of entire cannabis plants and their products（except resins and products of the seeds of entire cannabis plants that are not capable of germination.】
- 25、大麻脂（Cannabis resin）
- 26、大麻浸膏（Cannabis extracts）
- 27、大麻酊（Cannabis tinctures）
- 28、卡吩坦尼（Carfentanyl）
- 29、卡西酮（Cathinone）

- 30、克羅尼他淨 (Clonitazene)
- 31、古柯 (Coca)
- 32、古柯葉 (Coca leaves)
- 33、可待因 (Codeine) 及其製劑含量每 100 毫升 (或 100 公克) 5.0 公克以上【Codeine and its preparations with a content more than 5.0 grams of codeine per 100 milliliters (or 100 grams) .】
- 34、甲基溴可待因 (Codeine methylbromide)
- 35、N-氧化可待因 (Codeine-N-oxide)
- 36、可多克淨 (Codoxime)
- 37、罌粟草膏 (Poppy straw concentrate)
- 38、賽普諾啡 (Cyprenorphine)
- 39、右旋安非他命 (Dexamphetamine)
- 40、右旋嗎拉密特 (Dextromoramide)
- 41、右旋普帕西芬 (Dextropropoxyphene)
- 42、狄安普魯密特 (Diampromide)
- 43、二乙胺二□吩丁烯 (Diethylthiambutene)
- 44、二乙基色胺 (Diethyltryptamine、DET)
- 45、狄芬諾新 (Difenoxin)
- 46、二氫可待因 (Dihydrocodeine) 及其製劑含量每 100 毫升 (或 100 公克) 5.0 公克以上【Dihydrocodeine and its preparation with a content more than 5.0 grams of dihydrocodeine per 100 milliliters (or 100 grams) .】
- 47、二氫嗎啡 (Dihydromorphine)
- 48、狄門諾沙多 (Dimenoxadol)
- 49、狄美菲坦諾 (Dimepheptanol)
- 50、二甲胺二□吩丁烯 (Dimethylthiambutene)
- 51、二甲基色胺 (Dimethyltryptamine、DMT)
- 52、嗎福□二苯丁酸乙酯 (Dioxaphetylbutyrate)
- 53、狄芬諾西萊 (Diphenoxylate)
- 54、狄匹潘濃 (Dipipanone)
- 55、2,5-二甲氧基安非他命 (2,5-Dimethoxyamphetamine、DMA)
- 56、3- (1,2- 二甲基庚基) -1- 羥基-7,8,9,10- 四氫 -6,6,9 - 三甲基二苯喃【3- (1,2-dimethylheptyl) -7,8,9,10-tetrahydro-6,6,9-trimethyl-6H-ibenzo[b,d]pyran-1-ol、DMHP】
- 57、2,5- 二甲氧基 -4- 乙基安非他命 (2,5-Dimethoxy-4-ethylamphetamine、DOET)
- 58、4- 甲基 -2,5- 二甲氧基安非他命 (4-Methyl-2,5-dimethoxyamphetamine、DOM、STP)

- 59、托蒂巴醇 (Drotebanol)
- 60、愛哥寧 (Ecgonine)
- 61、愛哥寧衍化物 (Ecgonine Derivatives)
- 62、甲乙胺二□吩丁烯 (Ethylmethylthiambutene)
- 63、乙基嗎啡 (Ethylmorphine)
- 64、乙環利定 (Eticyclidine、N-Ethyl-1- phenylcyc- lohexylamine、PCE)
- 65、愛托尼他淨 (Etonitazene)
- 66、愛托失立汀 (Etoxeridine)
- 67、吩坦尼 (Fentanyl)
- 68、芬乃他林 (Fenetylline)
- 69、佛萊西汀 (Furethidine)
- 70、羥二氫嗎啡 (Hydromorphinol)
- 71、二氫可待因酮 (Hydrocodone)
- 72、二氫嗎啡酮 (Hydromorphone)
- 73、羥基配西汀 (Hydroxypethidine)
- 74、伊玻蓋因 (Ibogaine)
- 75、異美沙冬 (Isomethadone)
- 76、左旋安非他命 (Levamphetamine)
- 77、左旋甲基嗎汎 (Levomethorphan)
- 78、左旋嗎拉密特 (Levomoramide)
- 79、左旋嗎汎 (Levorphanol)
- 80、左旋吩納西嗎汎 (Levophenacylmorphan)
- 81、麥角二乙胺 (LSD、Lysergide、Lysergic acid diethylamide)
- 82、3,4-亞甲基雙氧安非他命 (3,4-Methylenedioxy- amphetamine、MDA)
- 83、3,4- 亞甲基雙氧甲基安非他命 (3,4-Methylenedi- oxymethamphetamine、MDMA)
- 84、甲氯□酮 (Mecloqualone)
- 85、三甲氧苯乙胺 (Mescaline)
- 86、美他唑新 (Metazocine)
- 87、美沙冬 (Methadone)
- 88、美沙冬中間物 (Methadone-intermediate)
- 89、甲基安非他命 (Methamphetamine、 (+) - (S) -N,alpha-dimethylphenethylamine)
- 90、消旋甲基安非他命 (Methamphetamine racemate、 N,alpha-dimethylphenethylamine)
- 91、甲□酮 (Methaqualone)
- 92、4-甲基阿米雷司 (4-Methylaminorex、 (±) -cis-2-amino-4-methyl-5-phenyl-2- oxazoline)

- 93、甲基去氧嗎啡 (Methyldesorphine)
- 94、甲基二氫嗎啡 (Methyldihydromorphine)
- 95、3-甲基吩坦尼 (3-Methylfentanyl)
- 96、3-甲基硫吩坦尼 (3-Methylthiofentanyl)
- 97、美托邦 (Metopon、6-methyldihydromorphinone)
- 98、5-甲氧基-3,4-亞甲基雙氧安非他命 (5-Methoxy-3,4-methylenedioxyamphet amine、MMDA)
- 99、嗎拉密特中間物 (Moramide intermediate)
- 100、甲基溴嗎啡 (Morphine methylbromide)
- 101、甲基磺胺嗎啡 (Morphine methylsulfonate)
- 102、N-氧化嗎啡 (Morphine-N-oxide)
- 103、1-甲基-4-苯基-4-丙酸氧啉 (1-Methyl-4-phenyl-4-propionoxypiperidine、MPPP)
- 104、密羅啡因 (Myrophine)
- 105、那密濃 (Nabilone)
- 106、N-乙基安非他命 (N-Ethylamphetamine、Etilamfetamine) 【不包括含量每毫升 1.0 毫克以下，包裝 1.0 毫升以下，且經放射物質、抗體標幟，或非直接使用於人體者，並以有機溶劑配製之檢驗試劑】
- 107、3,4-亞甲基雙氧-N-乙基安非他命 (N-ethyl-MDA、3,4-Methylenedioxy-N-ethylamphetamine、MDE、MDEA)
- 108、N-乙基-3-哌啶二苯基乙醇酸 (N-Ethyl-3-piperidyl benzilate)
- 109、N-羥基-3,4-亞甲基雙氧安非他命 (N-Hydroxy-3,4-methylenedioxyamphetamine、N-hydroxy-MDA)
- 110、N-甲基-3-哌啶二苯基乙醇酸 (N-Methyl-3-piperidyl benzilate)
- 111、菸 醯二氫可待因 (Nicodicodeine)
- 112、菸 醯可待因 (Nicocodeine)
- 113、菸 醯嗎啡 (Nicomorphine)
- 114、N,N-二甲基安非他命 (N,N-Dimethylamphetamine)
- 115、原乙醯美沙多 (Noracymethadol)
- 116、原可待因 (Norcodeine)
- 117、左旋原嗎汎 (Norlevorphanol)
- 118、原美沙冬 (Normethadone)
- 119、原嗎啡 (Normorphine)
- 120、原匹潘濃 (Norpipanone)
- 121、罌粟 (Opium poppy)
- 122、羥二氫可待因酮 (羥可酮 (Oxycodone))
- 123、羥二氫嗎啡酮 (Oxymorphone)
- 124、對-氟吩坦尼 (Para-Fluorofentanyl)

- 125、六氫大麻酚 (Parahexyl)
- 126、苯環利定 (Phencyclidine、PCP)
- 127、潘他唑新 (Pentazocine)
- 128、1-(2-苯乙基-4-苯基-4-醋酸□啖酯)【1-(2-Phenylethyl)-4-phenyl-4-acetoxypiperidine、PEPAP】
- 129、配西汀 (Pethidine、Meperidine、Demerol)
- 130、配西汀中間物-A (Pethidine intermediate-A、Meperidine intermediate-A、4-cyano-1-methyl-4-phenylpiperidine)
- 131、配西汀中間物-B (Pethidine intermediate-B、Meperidine intermediate-B、4-phenylpiperidine-4-carboxylic acid ethyl ester)
- 132、配西汀中間物-C (Pethidine intermediate-C、Meperidine intermediate-C、1-methyl-4-phenylpiperidine-4-carboxylic acid)
- 133、配有特 (Peyote)
- 134、芬那多松 (Phenadoxone)
- 135、吩喃普魯密特 (Phenampramide)
- 136、吩那唑新 (Phenazocine)
- 137、吩諾嗎汎 (Phenomorphin)
- 138、吩諾配立汀 (Phenoperidine)
- 139、福可汀 (Pholcodine)
- 140、匹立屈密特 (Piritramide)
- 141、4-甲氧基安非他命 (4-Methoxyamphetamine、PMA)
- 142、罌粟草 (Poppy straw)
- 143、普魯亥他淨 (Proheptazine)
- 144、普魯配立汀 (Properidine)
- 145、普魯匹蘭 (Propiram)
- 146、裸頭草辛 (Psilocin)
- 147、西洛西賓 (Psilocybin)
- 148、消旋甲基嗎汎 (Racemethorphan)
- 149、消旋嗎拉密特 (Racemoramide)
- 150、消旋嗎汎 (Racemorphan)
- 151、1-(1-苯環己基)□咯烷【Rolicyclidine、1-(1-Phenylcyclohexyl)pyrrolidine、PCPY、PHP】
- 152、蘇吩坦尼 (Sufentanil)
- 153、替諾環定【Tenocyclidine、1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]piperidine、TCP】
- 154、1-[1-(2-吩)環己烷基]□咯啖【1-[1-(2-Thienyl)cyclohexyl]pyrrolidine、TCPy】

- 155、四氫大麻酚 (Tetrahydrocannabinols、THCs) 【包括其異構物及立體化學變體，如以大麻成熟莖及種子所製成之製品中含四氫大麻酚不得超過10ug/g (10ppm)】 【 Tetrahydrocannabinol including isomers and stereoisomers , products made from mature cannabis stems and seeds may not contain more than 10 microgram/ gram (10ppm) 】【
- 156、蒂巴康 (Thebacon)
- 157、蒂巴因 (Thebaine)
- 158、硫吩坦尼 (Thiofentanyl)
- 159、痛立定 (Tilidine)
- 160、3,4,5-三甲氧基安非他命 (3,4,5-Trimethoxy- amphetamine、TMA)
- 161、屈美配立汀 (Trimeperidine)
- 162、嗎啡立汀 (Morpheridine)
- 163、匹密諾汀 (Piminodine)
- 164、乙基色胺 (Etryptamine)
- 165、左旋甲基安非他命 (Levomethamphetamine)
- 166、甲基卡西酮 (Methcathinone)
- 167、伽瑪羥基丁酸 (Gamma Hydroxybutyric Acid、Gammahydroxybutyrate、GHB)
- 168、阿米庚酸 (Amineptine)
- 169、3,4-亞甲基雙氧焦二異丁基酮 (3,4-亞甲基雙氧焦洛戊酮) (3,4-Methylenedioxypropylvalerone、MDPV)
- 170、氟甲基安非他命 (Fluoromethamphetamine、FMA)
- 171、瑞吩坦尼 (Remifentanyl)
- 172、(刪除)
- 173、氯甲基安非他命 (Chloromethamphetamine、CMA)
- 174、他噴他寶 (Tapentadol)
- 175、苄基哌嗪 (Benzylpiperazine、BZP)
- 176、甲氧基甲基卡西酮 (Methoxymethcathinone)
- 177、東罌粟 (Oripavine)
- 178、3,4-亞甲基雙氧苯基甲胺戊酮 (Pentylone)
- 179、2-甲基胺丙基苯并呋喃 【[2-Methylaminopropyl (Benzofuran)]、MAPB】
- 180、離胺右旋安非他命 (Lisdexamphetamine)
- 181、甲氧基甲基安非他命 (Methoxymethamphetamine、MMA)
- 182、1-苯基-2-(1-吡咯烷基)-1-戊酮 (Alpha-pyrrolidinovalerophenone、Alpha-PVP)
- 183、甲基- α -吡咯啉苯己酮 (MPHP, 「Methyl- α -pyrrolidinohexiophenone」)
- 184、恰特草 (Catha edulis Forsk、Khat)

附錄三 第三級毒品種類

第三級毒品（除特別規定外，皆包括其異構物 Isomers、酯類 Esters、醚類

Ethers

及鹽類 Salts）

- 1、異戊巴比妥（Amobarbital）
- 2、（刪除）
- 3、丁基原啡因（Buprenorphine）
- 4、布他比妥（Butalbital）
- 5、去甲假麻黃【Cathine、（+）-Norpseudoephedrine】
- 6、環巴比妥（Cyclobarbital）
- 7、格魯米特（Glutethimide）
- 8、派醋甲酯（Methylphenidate）
- 9、（刪除）
- 10、納洛芬（Nalorphine）
- 11、戊巴比妥（Pentobarbital）
- 12、苯甲嗎（Phenmetrazine）
- 13、西可巴比妥（Secobarbital）
- 14、（刪除）
- 15、三唑他（三唑侖）（Triazolam）
- 16、可待因（Codeine）製劑含量每 100 毫升（或 100 公克）1.0 公克以上，未滿 5.0 公克【Codeine preparation with a content more than 1.0 gram and less than 5.0 grams of codeine per 100 milliliters（or 100 grams）】
- 17、氟硝西洋（Flunitrazepam）
- 18、洁口普洛（Zipeprol）
- 19、愷他命（ketamine）
- 20、二氫可待因（Dihydrocodeine）製劑含量每 100 毫升（或 100 公克）1.0 公克以上，未滿 5.0 公克【Dihydrocodeine preparation with a content more than 1.0 gram and less than 5.0 grams of dihydrocodeine per 100 milliliters（or 100 grams）】
- 21、4-溴-2,5-二甲氧基苯基乙基胺（4-Bromo-2,5-dimethoxyphenethylamine、2C-B）
- 22、（刪除）
- 23、硝甲西洋（硝甲氮平）（Nimetazepam）
- 24、甲氧基乙基安非他命（Methoxyethylamphetamine、MEA）
- 25、4-甲基甲基卡西酮（4-methylmethcathinone、Mephedrone、4-MMC）
- 26、1-戊基-3-（1-萘甲醯）吲哚（JWH-018、Naphthalen-1-yl-（1-pentylindol-3-yl）methanone）
- 27、1-丁基-3-（1-萘甲醯）吲哚（JWH-073、Naphthalen-1-yl-（1-butylindol-3-

- yl)methanone)
- 28、1,1-雙甲基庚基-11-羥基-四氫大麻酚 (HU-210、1,1-Dimethylheptyl-11-hydroxy-tetrahydrocannabinol)
 - 29、2-[(1R,3S)-3-羥基環己基]-5-(2-甲基辛基-2-基)苯酚 (CP47,497、2-[(1R,3S)-3-hydroxycyclohexyl]-5-(2-methyloctan-2-yl)phenol 30、2-(2-甲氧基苯基)-1-(1-戊基-吲哚-3-基)乙酮 (JWH-250、2-(2-methoxyphenyl)-1-(1-pentylindol-3-yl) ethanone)
 - 31、氯安非他命 (Chloroamphetamine、CA)
 - 32、3,4-亞甲基雙氧甲基卡西酮 (3,4-methylenedioxymethcathinone、Methylone、bk-MDMA)
 - 33、三氟甲苯哌嗪 (Trifluoromethylphenylpiperazine、TFMPP)
 - 34、1-戊基-3-(4-甲基-1-萘甲醯)吲哚 (JWH-122、(4-methyl-1-naphthyl)-(1-pentylindol-3-yl) methanone)
 - 35、1-(5-氟戊基)-3-(1-萘甲醯)吲哚 (AM-2201、1-[(5-fluoropentyl)-1H-indol-3-yl]-(naphthalen-1-yl) methanone) 36、4-甲基乙基卡西酮 (4-Methylethcathinone、4-MEC)
 - 37、(刪除)
 - 38、芬納西洋 (Phenazepam)
 - 39、氟甲基卡西酮 (Fluoromethcathinone、FMC)
 - 40、1-(5-氟戊基)-3-(1-四甲基環丙基甲醯)吲哚 ((1-(5-fluoropentyl)-1H-indol-3-yl)(2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl) methanone、XLR-11)
 - 41、2-(4-溴-2,5-二甲氧基苯基)-N-(2-甲氧基苯基)乙胺 (2-(4-bromo-2,5-dimethoxyphenyl)-N-[(2-methoxyphenyl) methyl]ethanamine、25B-NBOMe)
 - 42、N-(1-氨基-3-甲基-1-羧基丁烷-2-基)-1-(環己基甲基)-1H-吲唑-3-羧醯胺 (AB-CHMINACA、N-(1-amino-3-methyl-1-oxobutan-2-yl)-1-(cyclohexylmethyl)-1H-indazole-3-carboxamide)
 - 43、3,4-亞甲基雙氧-N-乙基卡西酮 (3,4-methylenedioxy-N-ethylcathinone、Ethylone)
 - 44、2-(3-甲氧基苯基)-2-乙胺環己酮 (Methoxetamine、2-(3-methoxyphenyl)-2-(ethylamino)cyclohexanone、MXE)
 - 45、氯甲基卡西酮 (Chloromethcathinone、CMC)
 - 46、溴甲基卡西酮 (Bromomethcathinone、BMC)
 - 47、3,4-亞甲基雙氧苯基甲胺丁酮 (Butylone、bk-MBDB)
 - 48、氟安非他命 (Fluoroamphetamine、FA)
 - 49、5-甲氧基-N-甲基-N-異丙基色胺 (5-Methoxy-N-methyl-N-isopropyltryptamine、5-MeO-MIPT)

- 50、甲基乙基胺戊酮 (Methyl- α -ethylaminopentiophenone、MEAPP)
- 51、3,4-亞甲基雙氧苯基二甲胺丁酮 (Dibutylone、bk-DMBDB)
- 52、N-(1-(5-氟戊基)-1H-吲唑-3-基)羧基纈胺酸甲酯 (Methyl N-((1-(5-Fluoropentyl)-1H-indazol-3-yl)carbonyl)valinate、5-Fluoro-AMB)
- 53、甲基甲胺戊酮 (Methylpentedrone、MPD)
- 54、3,4-亞甲基雙氧苯基乙基胺戊酮 (N-Ethylpentylone)
- 55、氯乙基卡西酮 (Chloroethcathinone、CEC)
- 56、1-(噻吩-2-基)-2-甲基胺丙烷 (Methiopropamine、MPA)
- 57、甲基苄基卡西酮 (Benzedrone、MBC)
- 58、1-(4-氟苯基)-1H-吲唑-3-羧基纈胺酸甲酯 (Methyl(1-(4-Fluorobenzyl)-1H-indazol-3-carbonyl)valinate、FUB-AMB、AMB-FUBINACA)
- 59、1-氯苯基-2-(1-吡咯烷基)-1-戊酮 (1-(Chlorophenyl)-2-(1-pyrrolidinyl)-1-pentanone、Cl-Alpha-PVP)
- 60、卡痛 (Mitragyna speciosa、Kratom、Ketum)
- 61、苯基乙基胺己酮 (N-Ethylhexedrone)
- 62、乙基甲基卡西酮 (Ethylmethcathinone、EMC)
- 63、4-乙基-2,5-二甲氧基苯基乙基胺 (2,5-Dimethoxy-4-ethylphenethylamine、2C-E)
- 64、N-[(2S)-1-氨基-3-甲基-1-羧基丁烷-2-基]-1-戊基吲唑-3-羧醯胺 (AB-PINACA)
- 65、帽柱木鹼 (Mitragynine)
- 66、2-氟-去氯愷他命 (2-Fluorodeschloroketamine)
- 67、3,4-亞甲基雙氧苯基甲胺己酮 (3,4-Methylenedioxy- α -pyrrolidinohexiophenone、MDPHP)
- 68、1-戊基-3-(1-四甲基環丙基甲醯)吲哚 ((1-pentyl-1H-indol-3-yl)(2,2,3,3-tetramethylcyclopropyl) methanone、UR-144)
- 69、1-氯苯基-2-(1-吡咯烷基)-1-丙酮 (Chloro- α -PPP)
- 70、去氯-N-乙基愷他命 (Deschloro-N-ethyl-Ketamine)
- 71、乙基乙基卡西酮 (Ethylethcathinone、EEC)
- 72、氟- α -吡咯啉苯己酮 (Fluoro-PHP)
- 73、甲基-N,N-二甲基卡西酮 (Methyl-N,N-Dimethylcathinone)
- 74、依替唑命 (Etizolam)
- 75、3,4-亞甲基雙氧苯基乙基胺丁酮 (Eutylone)
- 76、3,4-亞甲基雙氧苯基乙基胺己酮 (N-Ethylhexylone)
- 77、3,4-亞甲基雙氧苯基丁基胺戊酮 (N-Butylpentylone)
- 78、苯基丁基胺己酮 (N-Butylhexedrone)

附錄四 第四級毒品種類

第四級毒品（包括毒品先驅原料，除特別規定外，皆包括其異構物 Isomers、酯類 Esters、醚類 Ethers 及鹽類 Salts）

- 1、二丙烯基巴比妥（Allobarbital）
- 2、阿普唑他（Alprazolam）
- 3、二乙胺苯丙酮（Amfepramone）
- 4、阿米雷斯（Aminorex）
- 5、巴比妥（Barbital）
- 6、 甲苯異丙胺（Benzphetamine）
- 7、溴西洋（溴氮平）（Bromazepam）
- 8、丁巴比妥（Butobarbital）
- 9、卡嗎西洋（卡氮平）（Camazepam）
- 10、氯二氮平（Chlordiazepoxide）
- 11、氯巴占（甲酮氮平）（Clobazam）
- 12、氯硝西洋（可那氮平、氯硝氮平）（Clonazepam）
- 13、氯拉 酸（氯氮平酸鹽）（Clorazepate）
- 14、氯□西洋（氯□氮平）（Clotiazepam）
- 15、氯噁唑他（氯口罞唑命）（Clloxazolam）
- 16、可待因（Codeine）內服液（含糖漿劑）含量每 100 毫升未滿 1.0 公克之醫師處方用藥【Physician prescribes Codeine oral liquid (including syrup) with codeine content less than 1.0 gram per 100 milliliters】
- 17、地洛西洋（地洛氮平）（Delorazepam）
- 18、右旋普帕西芬複方製劑（Dextropropoxyphene Mixture Preparation）
- 19、安定（二氮平）（Diazepam）
- 20、舒樂安定（伊疊唑命）（Estazolam）
- 21、乙氯維諾（乙氯烯醇）（Ethchlorvynol）
- 22、炔己蟻胺（環己炔胺）（Ethinamate）
- 23、氟氮平酸酯（Ethyl loflazepate）
- 24、（刪除）
- 25、芬坎法明（苯茨甲胺）（Fencamfamin）
- 26、芬普雷司（氟乙基安非他命）（Fenproporex）
- 27、氟地西洋（氟二氮平）（Fludiazepam）
- 28、氟安定（氟路洛）（Flurazepam）
- 29、哈拉西洋（三氟氮平）（Halazepam）
- 30、鹵噁唑他（鹵 唑命）（Haloxazolam）
- 31、凱他唑他（酮 唑命）（Ketazolam）
- 32、勒非他命（二甲二苯乙胺）（Lefetamine、1-dimethylamino -1,2-diphenylethane、SPA）

- 33、氯普唑他（氯□唑侖）（Loprazolam）
- 34、勞拉西洋（樂耐平）（Lorazepam）
- 35、氯甲西洋（甲基樂耐平）（Lormetazepam）
- 36、嗎□朵（咪唑□朵）（Mazindol）
- 37、美達西洋（美達氮平）（Medazepam）
- 38、美芬雷司（Mefenorex）
- 39、甲丙氨酯（美普巴邁）（Meprobamate）
- 40、美舒卡（Mesocarb）
- 41、甲基苯巴比妥（Methylphenobarbital、Mephobarbital）
- 42、甲乙哌啶酮（甲乙□啶酮）（Methyprylon）
- 43、咪達唑他（咪氟唑侖）（Midazolam）
- 44、（刪除）
- 45、硝西洋（耐妥眠）（Nitrazepam）
- 46、去甲西洋（原氮平（Nordiazepam）
- 47、鴉片（Opium）複方製劑含量每 100 毫升（或 100 公克）0.5 公克以上
【Opium mixed preparations containing opium more than 0.5 gram per 100 milliliters (or 100 grams)】
- 48、去甲羥安定（歐沙氮平、去甲羥氮平（Oxazepam）
- 49、噁唑他（甲唑侖）（Oxazolam）
- 50、匹嗎□（苯 唑□）（Pemoline）
- 51、苯雙甲嗎□（二苯甲嗎□）（Phendimetrazine）
- 52、苯巴比妥（Phenobarbital）
- 53、甲基苯乙基胺（二甲苯乙胺）（Phentermine）
- 54、匹那西洋（丙炔氮平）（Pinazepam）
- 55、哌苯甲醇（□苯甲醇）（Pipradrol）
- 56、普拉西洋（環丙氮平）（Prazepam）
- 57、丙己君（普西卓林、甲環乙胺）（Propylhexedrine）
- 58、焦二異丁基酮（焦洛戊酮）（Pyrovaleron）
- 59、仲丁比妥（Secbutabarbital、Butabarbital）
- 60、替馬西洋（羥二氮平、甲羥氮平）（Temazepam）
- 61、四氫西洋（四氫二氮平）（Tetrazepam）
- 62、乙烯比妥（乙烯丁巴比妥）（Vinylbital）
- 63、唑匹可隆（Zopiclone）
- 64、（刪除）
- 65、佐沛眠（Zolpidem）
- 66、二氫可待因內服液（含糖漿劑）含量每 100 毫升未滿 1.0 公克之醫師處方用藥（Physician prescribes Dihydrocodeine oral liquid [including syrup] with dihydrocodeine content less than 1.0 gram per 100 milliliters）

- 67、莫待芬寧 (Modafinil)
- 68、美妥芬諾 (Butorphanol)
- 69、特拉嗎竇 (Tramadol)
- 70、札來普隆 (Zaleplon)
- 71、伯替唑他 (Brotizolam)
- 72、5-甲氧基-N,N-二異丙基色胺 (5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine)
- 73、丙泊酚 (Propofol)
- 74、氯二甲基卡西酮 (Chlorodimethylcathinone、CDMC)
- 75、氯地西洋 (Chlorodiazepam)

毒品先驅原料

- 1、麻黃□ (Ephedrine)
- 2、麥角新□ (Ergometrine、Ergonovine)
- 3、麥角胺□ (Ergotamine)
- 4、麥角酸 (Lysergic acid)
- 5、甲基麻黃□ (Methylephedrine)
- 6、去甲麻黃□ (新麻黃□) (Phenylpropanolamine、Norephedrine)
- 7、假麻黃□ (Pseudoephedrine)
- 8、鹽酸羥亞胺 (Hydroxylimine、HCl)
- 9、鄰-氯苯基環戊基酮 (o-Chlorophenyl cyclopentyl ketone、2-Chlorophenyl cyclopentyl ketone、o-Chlorobenzoylcyclopentane)
- 10、2-苯基乙醯基乙腈 (alpha-Acetylphenylacetone nitrile、APAAN)
- 11、苯基丙酮 (Phenyl-2-propanone、P2P)
- 12、去甲羥嗎啡酮 (Noroxymorphone)
- 13、氯麻黃□ (Chloroephedrine)
- 14、氯假麻黃□ (Chloropseudoephedrine)
- 15、2-溴-4-甲基苯丙酮 (2-Bromo-4-methylpropiophenone)
- 16、三級丁氧羰基去甲基愷他命 (N-Boc-Norketamine)
- 17、4-苯胺-N-苯乙基-4-哌啶 (ANPP)
- 18、N-苯乙基-4-哌啶酮 (NPP)
- 19、三級丁氧羰基愷他命 (N-Boc-Ketamine、tert-Butyl (2- (2-Chlorophenyl) -2- (methylamino) cyclohexanone))
- 20、3-氧-2-苯基丁酸甲酯 (Methyl-3-oxo-2-phenylbutyrate)
- 21、氟苯基丙酮 (Fluorophenylacetone)
- 22、甲氧基苯丙酮 (Methoxyphenylacetone)
- 23、4-苯胺哌啶 (4-Anilinopiperidine、4-AP)

附錄五 研究變項資料表

變項名稱	類型	內容
虛擬 ID	名義	
教育程度	名義	1=國小以下 2=國小畢業 3=國中畢業 4=高中(職)畢業 5=專科畢業 6=大學畢業
親屬狀況	名義	1=未婚者有父母 2=未婚者無父母 3=未婚者無父 4=未婚者無母 5=有配偶者有子女 6=有配偶者無子女 7=離婚者有子女 8=離婚者無子女 9=鰥寡者有子女
家庭經濟	名義	1=貧困無以維生 2=勉強維持生活 3=小康之家
婚姻狀況	名義	1=未婚 2=已婚 3=離婚 4=鰥寡
犯次	名義	1=初犯 2=再犯 3=再犯同罪 4=再犯異罪 5=累犯 6=累犯同罪 7=累犯異罪 8=累再犯異罪
入監年齡	比率	
入監日期	序列	日期
出監日期	序列	日期
罪名	名義	

變項名稱	類型	內容
再犯	名義	0=否 1=是
一級次數	比率	
二級次數	比率	
撤銷假釋	名義	0=否 1=是
職業	名義	
工作	名義	0=無業 1=有工作
兄弟姊妹人數_兄	比率	
兄弟姊妹人數_弟	比率	
兄弟姊妹人數_姊	比率	
兄弟姊妹人數_妹	比率	
子女數子	比率	
身心障礙	名義	0=無 1=有
神經系統構造及精神、心智功能	名義	0=無 1=有
眼、耳及相關構造與感官功能及疼痛	名義	0=無 1=有
涉及聲音與言語構造及其功能	名義	0=無 1=有
循環、造血、免疫與呼吸系統構造及其功能	名義	0=無 1=有
消化、新陳代謝與內分泌系統相關構造及其功	名義	0=無 1=有
泌尿與生殖系統相關構造及其功能	名義	0=無 1=有
神經、肌肉、骨骼之移動相關構造及其功能	名義	0=無 1=有
皮膚與相關構造及其功能	名義	0=無 1=有
傳染疾病_無	名義	1=無 0=有
梅毒	名義	0=無 1=有
疥瘡	名義	0=無 1=有
肺結核	名義	0=無 1=有
AIDS	名義	0=無 1=有
自述傷病_無	名義	0=無 1=有
氣喘	名義	0=無 1=有
高血壓	名義	0=無 1=有
心臟病	名義	0=無 1=有
肝病	名義	0=無 1=有
腎臟病	名義	0=無 1=有
糖尿病	名義	0=無 1=有
癌症	名義	0=無 1=有
外傷	名義	0=無 1=有
藥物濫用種類_無	名義	1=無 0=有
酒精	名義	0=無 1=有

變項名稱	類型	內容
海洛因	名義	0=無 1=有
嗎啡	名義	0=無 1=有
古柯鹼	名義	0=無 1=有
大麻	名義	0=無 1=有
安非他命	名義	0=無 1=有
速賜康	名義	0=無 1=有
搖腳丸 LSD	名義	0=無 1=有
MDMA 搖頭丸	名義	0=無 1=有
K 他命	名義	0=無 1=有
FM2	名義	0=無 1=有
鎮定劑或安眠藥	名義	0=無 1=有
強力膠	名義	0=無 1=有
其他	名義	0=無 1=有
犯罪動機_酒精藥物作用	名義	0=無 1=有
犯罪動機_對社會不滿	名義	0=無 1=有
犯罪動機_觀念錯誤	名義	0=無 1=有
犯罪動機_報復	名義	0=無 1=有
犯罪動機_交友不慎	名義	0=無 1=有
犯罪動機_藥物依賴	名義	0=無 1=有
犯罪動機_情緒衝動	名義	0=無 1=有
犯罪動機_生活煎迫	名義	0=無 1=有
犯罪動機_外界引誘	名義	0=無 1=有
犯罪動機_圖利	名義	0=無 1=有
犯罪動機_不法企圖	名義	0=無 1=有
犯罪動機_逃避刑責	名義	0=無 1=有
犯罪動機_防衛過當	名義	0=無 1=有
犯罪動機_心神失常	名義	0=無 1=有
犯罪動機_激於義憤	名義	0=無 1=有
犯罪動機_感情糾紛	名義	0=無 1=有
犯罪動機_一時過失	名義	0=無 1=有
犯罪動機_好奇	名義	0=無 1=有
犯罪動機_債務糾紛	名義	0=無 1=有
犯罪動機_其他	名義	0=無 1=有
人格特質_內向	名義	0=無 1=有
人格特質_外向	名義	0=無 1=有
人格特質_溫和	名義	0=無 1=有

變項名稱	類型	內容
人格特質_倔強	名義	0=無 1=有
人格特質_焦躁	名義	0=無 1=有
人格特質_客觀	名義	0=無 1=有
人格特質_主觀	名義	0=無 1=有
人格特質_思慮周詳	名義	0=無 1=有
人格特質_思慮不清	名義	0=無 1=有
人格特質_平實認真	名義	0=無 1=有
人格特質_粗心大意	名義	0=無 1=有
人格特質_勤勞	名義	0=無 1=有
人格特質_懶散	名義	0=無 1=有
人格特質_節儉	名義	0=無 1=有
人格特質_浪費	名義	0=無 1=有
人格特質_其他	名義	0=無 1=有
家人酗酒_無	名義	1=無 0=有
家人酗酒_有_父	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_母	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_配偶	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_祖父	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_祖母	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_子女	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_兄	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_弟	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_姊	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_妹	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_同居人	名義	0=無 1=有
家人酗酒_有_其他	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_無	名義	1=無 0=有
家人犯罪紀錄_有_父	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_母	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_配偶	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_祖父	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_祖母	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_子女	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_兄	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_弟	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_姊	名義	0=無 1=有

變項名稱	類型	內容
家人犯罪紀錄_有_妹	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_同居人	名義	0=無 1=有
家人犯罪紀錄_有_其他	名義	0=無 1=有
家人賭博_無	名義	1=無 0=有
家人賭博_有_父	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_母	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_配偶	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_祖父	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_祖母	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_子女	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_兄	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_弟	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_姊	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_妹	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_同居人	名義	0=無 1=有
家人賭博_有_其他	名義	0=無 1=有
家庭暴力_無	名義	1=無 0=有
家庭暴力_有_父	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_母	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_配偶	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_祖父	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_祖母	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_子女	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_兄	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_弟	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_姊	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_妹	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_同居人	名義	0=無 1=有
家庭暴力_有_其他	名義	0=無 1=有
目前遭遇_無	名義	1=無 0=有
目前遭遇_健康問題	名義	0=無 1=有
目前遭遇_財務問題	名義	0=無 1=有
目前遭遇_家庭問題子女	名義	0=無 1=有
目前遭遇_感情問題	名義	0=無 1=有
目前遭遇_學業問題	名義	0=無 1=有
目前遭遇_另案	名義	0=無 1=有

變項名稱	類型	內容
目前遭遇_其他	名義	0=無 1=有
心理狀況_無異常	名義	1=無 0=有
心理狀況_有異常_自卑感	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_抑鬱消沉	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_焦慮	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_神經質	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_固執	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_失眠	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_低自信	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_恐懼	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_性別問題	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_其他	名義	0=無 1=有
心理狀況_有異常_其他敘述	名義	0=無 1=有
心理狀況_其他	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_父	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_母	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_配偶	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_子	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_女	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_兄	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_弟	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_姊	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_妹	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_親戚	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_朋友	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_獨居	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_祖父	名義	0=無 1=有
出獄後同住親屬_其他	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_無	名義	1=無 0=有
出獄後主要問題_衰老	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_智障	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_殘障	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_疾病	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_精神疾病	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_孤苦無依	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_貧困	名義	0=無 1=有

變項名稱	類型	內容
出獄後主要問題_被遺棄	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_無家可歸	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_職業難覓	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_經濟困擾	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_毒品誘惑	名義	0=無 1=有
出獄後主要問題_其他	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_金錢援助	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_安排住處	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_協助就學	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_協助就業	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_心理輔導	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_家庭重建	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_協助創業	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_戒酒	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_戒賭	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_戒毒	名義	0=無 1=有
出獄後主要需協助之處_其他	名義	0=無 1=有
出獄後接受更生保護意願	名義	0=無 1=有
接受更生戒毒輔導意願	名義	0=無 1=有
出獄後是否執行觀護	名義	0=無 1=有

附錄六 毒品再犯危險性評估表

毒品再犯危險性評估表

報表代號：CJALB605R

使用者：

呼號：

姓名：

出生日期：000/00/00

填表人：

項目	給分	
	1 分	0 分
一、靜態因子		
1. 年齡	<input type="checkbox"/> 20以上未滿40歲	<input type="checkbox"/> 40歲以上
2. 施用毒品種類	<input type="checkbox"/> 一級毒品	<input type="checkbox"/> 非一級毒品
3. 毒品前科	<input type="checkbox"/> 累犯、累二以上	<input type="checkbox"/> 初、再犯
4. 入監前就業穩定性	<input type="checkbox"/> 未滿六個月	<input type="checkbox"/> 六個月以上
二、動態因子		
1. 違規記錄	<input type="checkbox"/> 有	<input type="checkbox"/> 無
2. 獎勵記錄	<input type="checkbox"/> 無	<input type="checkbox"/> 有
3. 接受管教之態度	<input type="checkbox"/> 無改善	<input type="checkbox"/> 有改善
4. 家庭支持度	<input type="checkbox"/> 不佳	<input type="checkbox"/> 良好
5. 抗癮自信(自我效能量表)	<input type="checkbox"/> 41分以下	<input type="checkbox"/> 42分以上
6. 出所規畫	<input type="checkbox"/> 無	<input type="checkbox"/> 有

總分：

危險性評估參考： 低：0-2分； 中：3-5分； 高：6分以上；

附錄七 機關同意授權公文

重要公文掃描
附件第 件掃描
 相關文號：

檔 號：
 保存年限：

簽 於 [REDACTED]

日期：106年6月21日

主旨：職擬規劃針對本監收容人違規行為及毒品使用行為進行研究分析1案，簽請鑒核。

說明：

- 一、本監為收容3年以下短刑期之矯正機關，近年來受國家政策影響，短刑期收容人數遽增，使機關管理負荷加重。
- 二、為有效找出影響矯正機關管理因子，職擬以警察大學賴擁連老師「揭露監獄違規人犯挑釁與侵犯行為之危險因子」作為分析本監收容人違規行為之研究架構。
- 三、另有鑑於毒品使用收容人反覆入監頻率較其他犯罪類型收容人高，職擬以流行病學方式分析其再犯行為之頻率。
- 四、收容人違規行為分析將由楊子儀管理員（前違規房主管）協助進行分析，由於該研究分析尚需本監同仁部分個資（如年齡、學歷及工作年資等）及收容人會客紀錄，而毒品使用收容人及違規行為分析部分將會使用獄政系統記載資料作為分析素材。
- 五、俟文奉核後，惠請人事室及戒護科協助提供同仁部分個資，戒護科提供收容人會客紀錄，以利該研究之進行。
- 六、上開研究將遵循個資法及人體研究法規定，所需研究經費將自籌，而研究內容將提供本監未來擬定管理政策參考資料，研究成果將發表於矯正期刊或國內外相關期刊。
- 七、以上所擬可否？陳請鈞長鑒核。

※本件請於公文系統登錄後歸檔



會辦單位：人事室、戒護科、統計室

第一層決行
 承辦單位

會辦單位

秘書
 106. 6. 22
 柯 晝 宗 行

監室、理師
 106. 6. 21
 林俊宏

戒護科長
 106. 6. 21
 陳 鴻 生

副典獄長
 106. 6. 22
 饒 雅 旗

教化科長
 106. 6. 21
 游 軒 宇

一、奉復請依個人資料提供處理
 二、本室僅提供表格

106. 6. 21 個人資料提供處理

可
 典獄長
 106. 6. 23
 周輝煌

附錄八 台灣學術倫理教育資源中心修課證明

臺灣學術倫理教育資源中心 修課證明

證書第 P106047325 號

林俊宏 先生／小姐

茲證明 已修畢臺灣學術倫理教育資源中心之「學術研究倫理教育課程」，並通過課程總測驗，修課時數累計共 6 小時 0 分鐘。

修業課程單元（測驗通過日期）：

0101_研究倫理定義與內涵	107/6/3
0102_研究倫理專業規範與個人責任	107/6/3
0103_研究倫理的政府規範與政策	107/6/3
0104_不當研究行為：定義與類型	107/6/3
0105_不當研究行為：捏造與篡改資料	107/6/3
0106_不當研究行為：抄襲與剽竊	107/6/3
0108_學術寫作技巧：引述	107/6/3
0109_學術寫作技巧：改寫與摘要	107/6/3
0107_不當研究行為：自我抄襲	107/6/3
0111_學術寫作技巧：作者定義與掛名原則	107/6/3
0112_著作權基本概念	107/6/3
0113_個人資料保護法基本概念	107/6/3
0114_隱私權基本概念	107/6/3
0115_受試者保護原則與實務	107/6/3
0201_研究中的利益衝突	107/6/3
0110_學術寫作技巧：引用著作	107/6/3
0116_研究資料管理概述	107/6/3
0117_認識學術誠信	107/6/3

附錄九 臨床試驗計畫同意書



振興醫療財團法人振興醫院

臨床試驗計畫同意函

CHGH-IRB 編號：(758)108A-74 新案

計畫編號：

計畫名稱：藥癮者再犯軌跡模式與風險評估

計畫主持人：董道興研究員/ 張文貴副院長、沈勝昂教授、林俊宏臨床心理師

執行機構：振興醫院

審查通過版本：

計畫書：109.3.9

中文計畫摘要：109.3.9

本案同意免除知情同意過程

同意函有效期：自 109 年 8 月 1 日至 110 年 7 月 31 日止

上述計畫符合本院人體試驗委員會作業基準之簡易審查案件，已於 109 年 5 月 20 日經初審委員簡易審核通過同意執行，並將提近期委員會議追認。若在委員會議未獲追認通過，本委員會將另行通知，主持人需依照人體試驗委員會決議，配合辦理。有關計畫主持人的職責、義務、及注意事項均詳列於背面，請參閱並遵守。

主任委員

中華民國 109 年 5 月 20 日

Cheng Hsin General Hospital Permission of Clinical Trial

Date: 20 May 2020

CHGH-IRB No: (758)108A-74

Protocol No:

Protocol Title: The trajectory model of recidivism and its risk assessment among different types of drug offenders

Principle Investigator: Tao-Hsin Tung/ Wen-Kui Chang, Sheng-Ang Shen, Chun-Hung Lin

Institute: Cheng Hsin General Hospital

Version:

Protocol: 109.3.9

Chinese Synopsis : 109.3.9

We agree to waiver of the requirements to obtain Informed Consent

The above research protocol fit in with the expedited review cases in CHGH IRB SOP010. Although it has already been initially approved on 1 Aug. 2020 and valid through 31 Jul. 2021, we still ought to verify the decision at our next board meeting. If it fails, we will inform the principle investigator immediately and the principle investigator should follow our final decision. About the essential duties, obligations and responsibilities of the principal investigator (PI), please refer to the back page.

Chairman
Institutional Review Board



本委員會組織與執行皆符合 ICH-GCP 規範及赫爾辛基宣言之精神

This Committee has been organized and operated in conformance with ICH-GCP requirements and the essence of Declaration of Helsinki

D140-R-1005

1/2

版次：1.0