

從注意力不足過動症、 生命歷程持續性犯罪者到 基因—環境交互作用 —生物社會學對犯罪學與 社會安全網政策的啟發

林佳亨*

要 目

壹、前 言

一、關於〈強化社會安全網
計畫第二期〉政策

二、精神疾病診斷與犯罪行
為的關聯

貳、刑事司法體系中的注意力 不足過動症個案樣態及其 處境

一、注意力不足過動症概論

二、刑事司法系統與矯正系
統中的注意力不足過動
症個案

參、注意力不足過動症與犯罪 學 理 論 — Terrie Edith Moffitt 的 理 論 及 其 研 究 脈 絡

一、Terrie Edith Moffitt的理
論與其發展脈絡

DOI：10.6460/CPCP.202508_(41).0002

本篇文章業經雙向匿名審查通過。

* 衛生福利部八里療養院一般精神科主治醫師，中央警察大學犯罪防治
研究所博士班學生。

二、Moffitt針對基因—環境 伍、結論與建議

交互作用的11項論點

肆、Moffitt研究脈絡的傳承—

注意力不足過動症、反社

會行為關聯的基因—環境

交互作用研究

摘 要

在社會安全網佈建中，注意力不足過動症被重視的程度可能不及思覺失調症和物質使用問題。注意力不足過動症在少年及成人監獄中的比例高達20-30%，其犯罪行為傾向可能與衝動、低自控、情緒調節有關。這族群有較高比例合併人格障礙、物質使用問題，又因注意力不足、記憶力不佳、情緒調節問題等，在刑事司法體系中易顯焦躁、難合作，在監獄中也容易違規。Terrie Edith Moffitt於1993年提出的生命歷程持續性犯罪者理論中論及注意力不足過動症可能因執行功能、語言表達、學習問題，招致後續反社會行為。Terrie Edith Moffitt在2000年後首先開展基因—環境交互作用的研究，其他研究團隊也試圖將基因—環境交互作用應用至社會學習理論、緊張理論、控制理論框架，再印證理論意涵與應用的深度。注意力不足過動症及基因本身並不能解釋犯罪行為，但會調節環境保護因子、風險因子對行為的影響。對本土犯罪學跨領域的研究方向而言，這是重要的啟發。本土精神衛生專業人員需要留意，在非醫療系統中針對注意力不足過動症發展有效的篩檢、診治模式應屬要務；在社區工作中，面對有成癮問題、多次再犯的更生人，梳理其童年發展、與刑事司法體系交會的經驗與困境，應有助於擬訂個別化追蹤計畫。

關鍵詞：社會安全網、注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者、基因—環境交互作用、生物社會學

From ADHD and Life-Course- Persistent Offenders to Gene-Environment Interplay – Biosociological Insights for Criminology and Social Safety Net Policy

Chia-Heng Lin*

Abstract

In the development of the social safety net policy, attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) may receive less attention compared to schizophrenia and substance use disorders. The prevalence of ADHD in juvenile and adult prisons is as high as 20-30%, with criminal behavior tendencies possibly related to impulsivity, low self-control, and emotional dysregulation. This group has a higher proportion of co-occurring personality disorders and substance use disorders, and due to attention deficits, poor memory, and emotional dysregulation, they are more prone to agitation and non-cooperation within the criminal justice system, as well as violations within prison. In her 1993 theory of

* Attending Physician, Department of General Psychiatry, Bali Psychiatric Center, Ministry of Health and Welfare; Ph.D. Student, Institute of Crime Prevention and Corrections, Central Police University.

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

life-course-persistent offenders, Terrie Edith Moffitt discussed how ADHD, due to issues with executive function, language expression, and learning difficulties, can lead to subsequent antisocial behavior. After 2000, Moffitt was one of the first to explore gene-environment interplay, and other research teams have since applied gene-environment interaction frameworks to social learning theory, strain theory, and control theory, further verifying the depth of theoretical implications and applications. ADHD and genes alone cannot explain criminal behavior but can modulate the impact of environmental protective and risk factors on behavior. For the interdisciplinary research direction of local criminology, this provides important insights. Local mental health professionals should note that developing effective screening and treatment models for ADHD outside the medical system is essential. In community work, when dealing with recidivists with addiction issues, reviewing their childhood development and experiences within the criminal justice system will help in formulating individualized tracking plans.

Keywords: Social Safety Net, Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Life-Course-persistent Offenders, Gene-Environment Interplay, Biosociology

壹、前言

注意力不足過動症是一個神經發展障礙症，與侵擾行為、衝動控制及行為規範障礙症、物質相關及成癮障礙症有關，常互為共病（American Psychiatric Association, 2022）。注意力不足過動症同時與生涯早期偏差行為、反映性衝動行為有關，相較沒有注意力不足過動症者，有注意力不足過動者被逮捕、指控犯罪和被監禁的風險高約2倍（Mohr-Jensen & Steinhausen, 2016）。

針對注意力不足過動症這個生物面向的醫療診斷到這群個體於群體社會中的偏差、暴力或犯罪行為，某些行為科學和腦神經科學研究試圖尋找可能的因素，如表所示，可知注意力不足過動症作為一個可能影響個體終生的神經發展障礙症，對腦功能、情緒、行為、成癮行為等有廣泛的影響。超過三分之一的有注意力不足過動症的青少年可能終生苦於相關症狀，而許多成人更是從未接受過關於注意力不足過動症的評估，遑論接受關於注意力不足過動症的介入或治療，進而深陷學習、職涯、情緒與社會困境，某些成人個案可能投向成癮行為或自行發展不理想的代償行為，比如衝動和暴力（Rivas-Vazquez et al., 2023）。從公共衛生與社會治理的觀點來看，值得思索早期偵測注意力不足過動症相關症狀或針對注意力不足過動症加以介入的必要性，這是目前社會安全網相關政策尚未詳加著墨的部分，本文試圖從犯罪學、生物社會學等多元觀點重新回顧注意力不足過動症對犯罪學的啟發，試圖從中探究未來

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

本土社會安全網政策可再深耕之處。

表
注意力不足過動症與偏差、暴力或犯罪行為關聯的行為科學和腦神經科學研究

Jakobi et al., 2022	針對78位有注意力不足過動症的成人與78位沒有注意力不足過動症的成人對照組進行不同表情與情感變動對應的腦部核磁共振影像研究，結果指出，相較沒有注意力不足過動症的成人，有注意力不足過動症的成人在右腦島、海馬迴、額葉中間與上方區域、邊緣系統的活化與注意力不足過動症症狀和反應性攻擊行為顯有相關。
McKay & Halperin, 2001	腦部血清素系統可能影響情緒起伏、衝動行為，進而影響有注意力不足過動症者成年階段的反社會與暴力行為。
Puiu et al., 2018	注意力不足過動症與侵擾行為障礙症前額葉—紋狀體—小腦系統恐有廣泛受損，尤其是衝動控制和反應抑制。前額葉與扣帶迴的皮質受損進一步被發現與注意力不足有關，侵擾行為障礙症的注意力不足更進一步被發現與皮質—皮質下的廣泛受損有關。外側前額葉皮質、杏仁核、腦島的反應過低則與反應抑制受損有關。
Mercadillo et al., 2009	透過Stroop test和腦部核磁共振影像針對有注意力不足過動症者的反應抑制與情緒調節進行探究。研究顯示，與對照組相比，有注意力不足過動症者前扣帶迴皮質較不活化，影響衝動攻擊和憤怒。憤怒在腦影像也顯示與下前額葉皮質和顳葉有關。
Erme, 2017	注意力不足過動症和物質使用障礙症，包含酒癮與非法物質成癮等，具備共同的神經生理與神經心理脆弱性，遍及皮質與皮質下系統所牽涉的衝動、回饋與行為控制。尤其注意力不足過動症者的中腦邊緣多巴胺系統受損影響個體對回饋的易感性，進而容易感到無聊，而中腦皮質多巴胺系統受損影響個體尋求刺激的衝動。

一、關於〈強化社會安全網計畫第二期〉政策

〈強化社會安全網計畫第二期〉（社會及家庭署，2024）試圖連結刑事司法體系與精神衛生體系。從該計畫的架構中可見，有精神衛生介入需求的受刑人在羈押或監禁期間，可受教誨師、心理師、宗教師、精神科醫師介入；出監後，更生人有精神衛生介入需求者將由觀護人或心理衛生社工追蹤。在這樣的協作框架中，我們需要確認目標族群的介入需求，據此盤點各網絡量能。我們或可期待〈強化社會安全網計畫第二期〉結束時，能透過佈建網絡的資料庫，掌握本土司法精神衛生體系介入族群的需求占比。

二、精神疾病診斷與犯罪行為的關聯

當前精神衛生體系中的心理衛生社工、社區關懷訪視員、監獄內看診之精神科醫師可能投入較多心血在特定幾種重要診斷的成人個案，包含思覺失調類群和其他精神病症、雙相情緒及其相關障礙症、憂鬱症、物質相關及成癮障礙症等，這些診斷在他國大規模後設分析研究中，皆指出各診斷類群與暴力犯罪的關聯。比如，與常人相比，罹患思覺失調症者為暴力犯罪者的風險高約4倍（95% CI 3.0-5.3）；CI, confidence interval），若將社會經濟相關變項納入校正，則罹患思覺失調症者為暴力犯罪者的風險仍較常人高約3.8倍（95% CI 2.6-5.0），其中人格障礙症、物質使用被視為如是現象的重要交互作用因子（Fazel et al., 2009）。罹患雙相情緒及其相關障礙症者相較常人有更高

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

勝算為暴力犯罪者（adjusted odds ratio = 2.3; 95% CI 2.0-2.6），合併物質使用障礙症的雙相情緒及其相關障礙症病人為暴力犯罪者的勝算更較常人高約6.4倍（95% CI 5.1-8.1）（Fazel et al., 2010）。瑞典大型人口學資料庫研究指出，校正社會地緣因子後，憂鬱症個案牽涉暴力犯罪的可能性仍較常人高約3倍（Fazel et al., 2015）。系統性文獻回顧則指出（Zhong et al., 2020），酒、興奮劑、大麻、鴉片類物質（比如海洛因）、致幻劑（比如愷他命）使用者與一般族群相比，涉及暴力犯罪的比例可能高約4-10倍。

上述實證看似支持社會安全網政策與資源佈建的立意，不過讓人疑惑的是，加添聚焦疾病面向的介入和個案管理是否真能改善社會治安。如參考矯正系統樣本，2015年美國某州立監獄之精神醫療健康紀錄統計指出（Zhong et al., 2020），47.7%受刑人有精神疾病診斷，包含思覺失調症（3.0%）、其他精神病（8.9%）、雙相情緒障礙症（7.5%）、鬱症（18.2%）、物質使用障礙症（26.1%）。某納入42個流行病學研究的後設分析指出，少年監獄中診斷罹患注意力不足過動症者比例約30.1%，較一般青少年族群盛行率高約5倍，成人監獄中注意力不足過動症的比例則約為26.2%，較一般成人族群盛行率高約10倍（Young et al., 2015）。在美國監獄的盛行率調查資料中，我們仍可注意到，有一半受刑人沒有精神疾病診斷、沒有嚴重的物質使用問題，可能不能逕認定＜強化社

會安全網計畫第二期>這樣的政策概念如在美國實施能有多大成效。倘參考本土矯正系統資料，根據《中華民國一一一年犯罪狀況及其分析》（法務部司法官學院犯罪防治研究中心，2024）中<近5年監獄新入監受刑人罪名>之數據，因觸犯毒品危害防制條例與不能安全駕駛罪近5年皆超過40%，但我們沒有證據認定這類族群出獄後全體都準時接受觀護人或心理衛生社工的追蹤計畫，並維持長期、持續的物質使用減量計畫，無論是酒精或非法物質。從這樣的統計分布來看，<強化社會安全網計畫第二期>必有其限制。

前段提及的監獄精神疾病診斷盛行率中，較少為本土司法精神衛生體系與矯正體系留意者，應為注意力不足過動症。我們很難想像與智能不足、自閉症類群障礙症同屬神經發展障礙症的這項診斷，在他國少年與成人監獄系統中占比如此高。考量刑事司法體系內的注意力不足過動症族群樣態在本土尚缺乏大型實證，我們或可參酌他國研究窺探這類族群於刑事司法體系中的處境。

貳、刑事司法體系中的注意力不足過動症個案樣態及其處境

一、注意力不足過動症概論

注意力不足過動症在《DSM-5-TR精神疾病診斷準則手冊》中律定個體需於12歲開始於多種不同環境出現多種注意力不足或過動、衝動癥候，排除其他重大精神疾病診

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

斷後，方可以此診斷描述個體所呈現之注意力不足、過動／衝動精神病理（American Psychiatric Association, 2022）。6歲以上之注意力不足過動症個案的第一線治療選擇是藥物，同時需要非藥物治療輔助，包含親職教養技巧，教育系統也需特別注意此類個案是否合併特定學習障礙或情緒障礙（Martin et al., 2018）。目前本土注意力不足過動症盛行率約4.2%（Liu et al., 2018），與英國流行病學調查研究結果所呈現之3-4%近似（Ford et al., 2003），後設分析研究則指出盛行率實際可能高達7%（Wang et al., 2017）。

注意力不足過動症的盛行率受到性別與種族、文化背景影響。注意力不足過動症的男女比約為4:1（Ramtekka et al., 2010）。與注意力不足過動症男童的攻擊性行為、失控表現相比，注意力不足過動症女童較少表現嚴重的過動、衝動、攻擊行為，但可能較容易表現焦慮、學習困難等面相的內化問題（Gaub & Carlson, 1997; Scituito et al., 2004）。在美國文化框架下進行的少數族群研究亦指出，少數族裔家庭的注意力不足過動症兒童可能受限父母的資源，這些兒童可能更不容易被轉介評估，接受治療的可能性甚至不到白人青少年族群的一半。相較白人兒童的行為和學習問題被視為一種醫學問題的同時，非白人兒童的近似問題往往被認定是貧窮、暴力、低社經地位的結果（Kendall & Hatton, 2002; Zito et al., 1998）。

注意力不足過動症個案約有20-25%有學習障礙，這其

中約15-50%有閱讀障礙，24-60%有數學學習障礙（Sahoo et al., 2015; Schreiber et al., 2014）。注意力不足過動症學童約有47%合併對立反抗症（Singh et al., 2015），展現比一般注意力不足過動症兒童強度更高的憤怒、易怒、好辯、對權威的反抗、報復心等，這樣的現象學描述對醫療人員的意義在於，這族群在治療過程需要比一般族群更留意其焦慮、憂鬱問題，同時他們可能與老師、照顧者關係欠佳，也更可能有注意力不足過動症的家族史，同時母體懷孕過程較可能同時吸菸，而這族群也較可能在成長過程目睹家庭暴力、受父母關注少、更可能與問題行為同儕接觸（Harada et al., 2002; Noordermeer et al., 2017）。注意力不足過動症少年約有30-50%合併行為規範障礙症，包含對人或動物使用武器進行攻擊、凌虐他人、逼迫他人進行性行為、毀壞他人所有物、欺騙、偷竊、深夜在外遊蕩、經常逃學等，這族群相較其他少年，較容易在成人階段出現犯罪行為、物質使用問題，同時有更高風險面臨家內低社經、父母衝突、對子女態度冷漠等困境，也較可能與反社會行為同儕接觸，居住在犯罪行為比率較高的社區（Gnanavel et al., 2019; Murray & Farrington, 2010; Noordermeer et al., 2017）。美國矯正機構研究指出（Gordon & Moore, 2005），透過少年自陳性報告而診斷出注意力不足過動症的比例約有20%，如果參考父母和老師的觀察，診斷比例則可能更高。這群少年離開矯正系統後再次被定罪的比例明顯比其他族群高，代表有注意力不

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

足過動症的少年儘管再次觸法的風險與沒有注意力不足過動症的少年相比雖然未必有很大差異，但前者再犯犯行的嚴重度可能較高，以至於面臨再次被定罪的困境。對矯正系統而言，再次被定罪的注意力不足過動症少年常被認為矯正困難，犯罪生涯持續，顯見有無注意力不足過動症可能是一個重要的分類因子。

二、刑事司法系統與矯正系統中的注意力不足過動症個案

澳洲研究團隊針對12,831位診斷有注意力不足過動症的10-21歲個案進行15年的前瞻性研究，其中有9,939位男性，2,892位女性（Silva et al., 2014），並以29,722位年齡、性別、社經地位條件匹配的無注意力不足過動症個案作為對照組，其中有22,875位男性，6,847位女性。所有個案的社區矯正紀錄和監禁紀錄都經過連結、對照。統計結果指出，有注意力不足過動症的族群中，8%男性與3%的女性有社區矯正紀錄，沒有注意力不足過動症的族群中，4%男性與1%的女性有社區矯正紀錄。受監禁比例方面，有注意力不足過動症的個案中，有1%男性曾被監禁，不到1%的女性被監禁，沒有注意力不足過動症的個案中，不到1%的男性與女性個案曾被監禁。與對照組相比，有注意力不足過動症的男性被監禁或接受社區矯正的風險較未有注意力不足過動症男性各高約2.63倍（OR = 2.63, 95% CI 2.01-3.44）與2.48倍（OR = 2.48, 95% CI 2.22-2.76）；有注意力不足過動症的女性被監禁或接受社區矯正的風險較

為有注意力不足過動症女性各高約7倍（OR = 7.27, 95% CI 2.29-23.08）與近3倍（OR = 2.86, 95% CI 2.03-4.03）。關於這項問題，該研究團隊認為，辨認精神健康問題與治療需求不是青少年司法矯正系統的專業（Penn & Thomas, 2005; Soler, 2002），應該要求在青少年司法矯正系統中工作的精神健康專業人員，對所有進入司法系統的青少年進行評估，確認健康和社會服務需求，並掌握這群少年回歸社區後所需的支持，進行個案管理，同時需要確認藥物治療的需求。

瑞典研究團隊針對25,656位診斷有注意力不足過動症的青少年進行3年追蹤（Lichtenstein et al., 2012），發現相比沒有藥物治療的時期，接受藥物治療時的注意力不足過動症男性犯罪率下降達32%（adjusted hazard ratio = 0.68, 95% CI 0.63-0.73），女性則可下降達41%（hazard ratio = 0.59, 95% CI 0.50-0.70）。儘管藥物治療不是唯一，但我們確實無法掌握注意力不足過動症族群在司法矯正體系中是否接受足夠的藥物與非藥物介入。

紐西蘭研究團隊連結人口學資料與刑事司法系統紀錄進行3年的前瞻性研究（Anns et al., 2023），試圖比較有注意力不足過動症的年輕成人族群與未有注意力不足過動症年輕成人族群與刑事司法系統接觸的比例，包含被逮捕、受審、定罪、監禁的情形。經Cox proportional hazards model分析，有注意力不足過動症的年輕成人觸及刑事司法體系各階段的比例都顯較未有注意力不足過動症

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

的年輕成人族群為高。就此問題，該研究團隊指出，有注意力不足過動症診斷者可能因其低自控特質、社會鍵薄弱而有較高風險衍生偏差或犯罪行為（Pratt et al., 2002; van der Maas et al., 2018），而這群個體的衝動性、較弱的認知能力、行為問題可能也更容易導致他們在犯罪時因為較容易留下證據而被逮捕（Mohr-Jensen & Steinhausen, 2016）。當然，我們不能忽略因其兒童階段發展的能力限制，有注意力不足過動症的個案在能力、學業表現導向的學習系統、社會制度中面臨結構性不利處境與劣勢標籤，這群個體確實較可能因此面臨較差的社會連結，進而提高與刑事司法系統交會的風險（van der Maas et al., 2018; Watts, 2018）。在刑事司法體系中，有注意力不足過動症的個案可能因其焦慮、低自尊、注意力不佳、記憶力不佳等因素，較容易表現不安、過度活躍，較常回答「不知道」，因而被認為不合作、不可信，然而有注意力不足過動症的個案也較可能受暗示或是為了結束刑事司法程序而作出虛假自白（Mohr-Jensen & Steinhausen, 2016; Young & Cocallis, 2022）。就此議題，紐西蘭神經多樣性研究團隊曾在年輕成人法庭觀審後，針對法庭程序之引介、溝通模式、環境設置、輔助模式等給予不同需求層次的建議，比如放慢語速；避免使用隱晦的譬喻或艱深的用語；就少年或年輕成人的司法問題、處遇給予白話而直接的說明；關注年輕被告的生理需求；年輕被告點頭或簡短的肯定用詞未必代表他們真的理解，這點需要加以確認；確認年輕

被告需不需要非屬刑事司法系統之專業人員或理解神經多樣性的民間團體代表擔任輔佐人（Clasby et al., 2022）。

針對注意力不足過動症在受刑人族群呈現明顯較高的比例，英國研究團隊已注意到這群受刑人口帶來的社會成本（Young & Goodwin, 2010），比如，超過一半的注意力不足過動症族群在成人階段仍有殘餘症狀（Faraone et al., 2006）；罹患注意力不足過動症者與物質使用障礙症、人格障礙症的關聯顯較常人為高（Kuja-Halkola et al., 2021; Steinhausen & Bisgaard, 2014; Storebø & Simonsen, 2016）。

蘇格蘭監獄研究指出（Young et al., 2011; Young et al., 2009），有注意力不足過動症的受刑人首次被定罪的年紀較其他受刑人年輕，更常再犯，合併物質使用問題的比例較高，這些現象可能需要與注意力不足過動症者某些特質連結，包含易怒、情緒起伏大、挫折忍受度低、衝動等（Skirrow et al., 2009）。在監禁期間，有注意力不足過動症者較容易出現言語攻擊、身體攻擊、自殘行為，這可能來自當事人因應能力不佳，難以適應監獄系統內的結構與規範之故，然而在反覆違規中，這群個體難以被假釋，有時可能因監獄內危險行為再度被定罪，刑期被延長（Young & Cocallis, 2022）。儘管如此，在監獄中被確知有注意力不足過動症的受刑人比例過低（Young & Cocallis, 2021），為因應此問題，目前可能可以使用的簡短篩選工具是簡短版Barkley Adult ADHD Rating Scale

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

(BAARS) (Young et al., 2016)，篩檢工具有6題，包含「童年階段會離開教室座位和其他需要坐著的環境 (Left seat in classroom and other situations in which being seating was expected)」，「童年階段會遺失完成任務或活動所需要的物品 (Lost things necessary for tasks and activities)」，「童年階段會打斷或干擾他人 (Interrupted or intruded on others)」，「目前仍手腳動來動去或在座位上蠕動 (Fidgets with hands or feet or squirm in seat)」，「目前仍很難安靜地從事休閒活動或有趣的事 (Have difficulty engaging in leisure activities or doing fun things quietly)」，「目前仍很難等待輪流輪到自己 (Have difficulty waiting turn)」。經統計驗證，這6題只要有大大於等於3題的答案為「是」，則可視為應有注意力不足過動症診斷，在英國白人受刑人的研究樣本中，這個篩檢工具區辨力達99.0%。儘管試圖發展篩檢工具，這項工具的研究團隊仍強調從第三方獲取當事人童年階段表現的必要性，因「注意力不足」是比較容易被忽略的癥候，而當事人也可能對童年行為的記憶模糊不清、難以表述 (Young & Cocallis, 2021)。此外，精神衛生專業人員也需要小心，電腦化心理衡鑑無法明確鑑別成人注意力不足過動症個案，因為入監服刑的注意力不足過動症個案可能較外界之一般注意力不足過動症個案更可能合併物質使用、腦傷、邊緣智能或智能不足的問題，而電腦化心理衡鑑無法完全排除這些合併出現的問題，並進行準確的測試

(Young et al., 2018; Young & Cocallis, 2021)。

參、注意力不足過動症與犯罪學理論— Terrie Edith Moffitt的理論及其研究 脈絡

一、Terrie Edith Moffitt的理論與其發展脈絡

關於注意力不足過動症者牽涉刑事司法體系的實證中，有研究團隊提到Terrie Edith Moffitt這位重要的犯罪學家與心理學家。Moffitt於1993年基於犯罪行為追蹤調查研究數據提出赫赫有名的青少年期限限制型犯罪者（adolescent-limited offenders）和生命歷程持續性犯罪者（life-course-persistent offenders）理論。Moffitt觀察到，將犯罪發生率與年齡對應時，可見青少年階段犯罪發生率最高，17歲前後達到高點，成人階段後這樣的現象迅速下降，到了20多歲這個階段，犯罪者數量減少超過50%，直至28歲時，約85%犯罪者停止犯罪（Moffitt, 1993）。Moffitt指出，在首次被逮捕之前，實際上已有相當比例的青少年出現偏差行為。比如，Moffitt與其他研究人員針對1972-1973年之紐西蘭兒童進行的長期追蹤研究指出，約有5%男童表現出顯著而持續之反社會行為癥候（Henry et al., 1993）；某持續12年的兒童長期追蹤研究亦指出，約有5%的男童被照顧者認為過動、相當難管教（McGee et al., 1991）。Moffitt探討與這群男童關聯的持續反社會行為表徵（Moffitt, 1993），比如，幼兒階段可能咬人、打

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

人，學齡階段可能偷竊、逃學，青少年晚期可能偷車、販賣非法物質，成人早期可能涉及強盜、性侵害，成人中期可能涉及虐待、詐欺等，這族群的反社會傾向持續而超越時間侷限性，保持異質性的連續：當事人可能未必如童年階段那般常有反抗行為或攻擊性，但可能在成年階段出現虐待配偶、危險駕駛行為，合併物質使用、失業、債務、無家、精神疾病、家庭結構不穩定等問題。

Moffitt在90年代就已經指出神經發展障礙與幼兒氣質、行為以至其後反社會行為的關聯，包含注意力不足過動症者在語言、注意力、學習困難、情緒控制、執行功能等面向的問題，都可能影響其後反社會行為的出現（Moffitt, 1990a, 1990b），而犯罪行為、情緒表現、教育、生涯成就等在注意力不足過動症族群與親屬的代間傳遞現象也彰顯注意力不足過動症族群可能經受不一致的管教、不穩定的環境或缺乏適度的學習補救資源（Barrett & Depinet, 1991; Huesmann et al., 1984），這是生命歷程持續性犯罪者的核心特徵。Moffitt亦指出（Moffitt, 1993），童年階段的攻擊性和成人階段的反社會行為有一定的遺傳性與持續性，然而在青春期的關聯性在犯罪統計中會減弱，因為青少年期限限制型犯罪者在青少年樣本中數量遠遠超過生命歷程持續性犯罪者，青少年期限限制型犯罪者的反社會行為來自生理成熟但社會性不成熟的「成熟鴻溝（maturity gap）」，透過觀察反社會行為同儕透過犯行解決成年人特權制限的困境後，青少年期限限制型

犯罪者透過模仿（mimic）、增強（reinforce）的過程維持犯罪行為，然而到成年期後，青少年期限制型可能重塑對犯罪行為的看法，透過不同社會連結重新在非犯罪行為模式中獲益。某些因其特質被排拒的青少年、沒有機會學習犯罪行為的族群、青春期遲延或提早獲得成人角色的青少年等則較不可能成為青少年期限制型犯罪者。

Moffitt的理論在本土社會科學領域引起相當大的迴響，然而對於生命歷程持續性犯罪者的發展生理學論點在本土心理學、精神醫學研究則尚缺乏較大規模的實證。Moffitt在90年代末、千禧年前後作為學術先鋒，再提出 gene-environment interaction 理論，包含 MAOA（neurotransmitter-metabolizing enzyme monoamine oxidase A）基因多型性對受虐兒童發展出反社會行為的調節作用，亦即，MAOA高表現型的兒童在成年階段較不會表現出反社會行為（Caspi et al., 2002）；又在某前瞻性縱貫研究中（Caspi et al., 2003），Moffitt研究團隊發現血清素轉運蛋白基因多型性調節生活中壓力事件對憂鬱的影響，有1-2個血清素轉運蛋白多型性短臂等位基因的個體在面對生活壓力事件時，比長等位基因個體表現更多的憂鬱症狀和自殺傾向。關於環境與基因交互作用對表現型與疾病的影響，從2000年後開始，已經在醫學領域有諸多實證，包含糖尿病（Kido, 2017; Mittal et al., 2024）、心血管疾病（Hartiala et al., 2021）等常見疾病。

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

二、Moffitt針對基因—環境交互作用的11項論點

延續過往對生命歷程持續性犯罪者的探究，Moffitt持續透過基因與環境的交互作用探究反社會行為的關聯因子，並提出重要的11項論點（Moffitt, 2005）：

(一)基因與環境的主效應較小，但基因與環境交互作用的效應較大（Main effects of G and E are small, but effects in G×E interactions are bigger.）

環境型塑的風險在具遺傳脆弱性的個體可能造成顯著的行為影響。基因對行為的預測性很低，但加上環境效應後，基因對個體的影響將被放大。

(二)基因與環境交互作用的現象確實存乎生活現實（Gene-environment interplay has real-world authenticity.）

精神病理學的遺傳和環境風險經常在家族史重現，基於此一人口學現象，研究基因與環境風險交互作用的發展對擬定行為預防策略相當有幫助。

(三)縱向的基因—環境研究可解決連續性的謎題（Longitudinal gene-environment research could solve the riddle of continuity.）

基因可能透過被動、主動的基因—環境交互作用致使兒童曝觸風險。環境風險可能阻斷正向行為的發展，加劇問題行為的持續性，這是一種漸次強化（cascade）的過程。

(四)基因—環境研究應該針對病理行為的最強風險因素
(Gene-environment studies should address the most potent risk factors for pathological behavior.)

行為遺傳學的研究需要納入極端群體，包含貧窮、受忽視或虐待的族群，聚焦並探索已知風險因素的基因—環境交互作用強度，否則僅研究一般族群將無法顯現對高風險族群的遺傳學問題。

(五)基因—環境交互作用在家庭範疇之外影響整個生命歷程
(Gene-environment interplay research is valuable outside the family crucible at every point in the life course.)

除了當前已知受虐對反社會行為影響的研究成果，基因—環境交互作用的研究也應該擴展到其他生命歷程，比如同儕對青少年反社會行為的基因—環境交互作用影響。

(六)基因—環境交互作用與反社會行為的內在表現型
(Gene-environment interplay and endophenotypes for antisocial behavior.)

犯罪行為本身不會遺傳。目前認為內在表現型可能反應行為背後的生物表現型特徵，受到遺傳的影響比行為本身更多。類似的觀點可見於思覺失調症與自閉症的基因研究，重點不再重於診斷本身與基因的連結，而轉向探究診斷類群內在表現型與基因的連結，比如工作記憶、眼動現象等，這些內在表現型可能也受制基因—環境交互作用影響，而內在表現型同樣也可能存於常人族群，這將對犯罪行為的基因研究拓展新的視野，也就是說，犯罪行為本身

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

不會遺傳，但與反社會行為相關的內在表現型，包含尋求刺激、過動、無畏無懼、低自控、冷酷無情、負向情緒、語言表達能力差、執行功能不佳、記憶力不佳、血清素調節障礙、前額葉反應、睪固酮失衡等，都可以是基因—環境交互作用的內在表現型研究指標。而這些研究也無需拋卻傳統基因研究模式，仍可以在雙胞胎研究、手足研究、家族研究中定量，確認是否受遺傳及其中介效應影響。

(七)表觀遺傳過程作為基因—環境交互作用的依變項
(Epigenetic processes as outcome variables in gene-environment interplay.)

基因—環境交互作用研究的重要觀點是，因果關係不僅指向基因，也指向外部環境。表觀遺傳學已經告訴我們環境對基因表現型的影響力，基因可能是中介變項，但也可能是「打開」或「關閉」其他基因表現的依變項，且受非遺傳因素影響，比如雙親的養育品質可能改變子女的基因表現型。

(八)定量雙胞胎和領養研究在基因—環境交互作用研究
中的重要作用 (Quantitative twin and adoption
studies will play an important role in the study of
gene-environment interplay.)

千禧年後，人類基因體定序完成，但基因定量分析仍在基因研究中扮演重要角色，透過基因定量研究的分析方式，將能較有效率地確定哪些表現型是較有潛力的目標基因。倘若控制目標基因的遺傳影響，將較能測量基因—環

境交互作用中環境的影響強度，同時也較能探索內在表現型與行為障礙表現本身的關聯性與受基因、環境影響的強度。當前仍需要留意異卵雙胞胎或領養對照組等研究方法對等位基因多型性研究的幫助，這樣的研究對象適合檢驗等位基因多型性在不同年齡、性別、文化背景、養育經驗手足間的行為差異。同卵雙胞胎族群則適合檢驗等位基因多型性在問題行為與非問題行為間的差異。

(九)老鼠及其他動物模型在基因—環境交互作用研究中的重要性 (Mouse and other animal models should become more important in the study of gene-environment interplay.)

我們仍需要重視在動物實驗模式中針對環境風險模擬機制對基因—環境交互作用的助益，包含大腦組織基因表現型研究，因為這些模式本身很難在活體中進行有效的控制和對照。

(十)基因—環境交互作用研究需要社會學家、行為科學家、遺傳學家 (Gene-environment interplay research requires social and behavioral scientists as well as geneticists.)

基因—環境交互作用需要遺傳學專家與其他科學家的合作，比如兒童與家庭發展專家、臨床心理學家、流行病學家、社會學家、犯罪學家等擁有對於該這個領域成功至關重要的知能；這些科學家知道哪些風險因素與行為高度相關、如何測量。

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

(十一)基因介入交互作用？（Gene intervention interplay?）

特定基因型的人是否對介入的反應較其他群體顯著？這是藥物遺傳學著重的焦點，這個學門探索基因對個體藥物反應的影響，試圖探索處方藥物的個體療效和安全性。對犯罪學研究而言，多少介入可以預防遺傳—環境交互作用對個體的影響？環境因子被控制的時候能縮小多少基因對個體行為的影響，這可能將對未來的預防策略有重要的影響。

肆、Moffitt研究脈絡的傳承—注意力不足過動症、反社會行為關聯的基因—環境交互作用研究

延續Moffitt對環境—基因交互作用的論點，其他研究團隊同樣針對犯罪行為與環境的影響有近似模式的研究成果。

DRD4基因7次重複等位基因（DRD4 7-repeat allele）可能影響注意力不足過動症者的反社會行為（El-Faddagh et al., 2004）。MAOA基因變異（Thapar et al., 2006）和COMT基因的功能性變異（functional variant）（Thapar et al., 2005）可能因前額葉認知功能差異影響有注意力不足過動症者的反社會行為。MAOA-L基因型則可能因腦部電生理系統對回饋處理的注意力較少促使MAOA-L基因型個體有較多攻擊行為（Ma et al., 2016）。當前注意力不足過動症者的反社會行為也需要留意可能與母體懷孕過程抽菸

與出生體重過低有關。此外，注意力不足過動症與反社會行為的關聯也可能受到母親的負向行為和父親的正向行為調節（Salihovic et al., 2024）。

英國的前瞻性大型基因組關聯研究探究MAOA候選基因變異與注意力不足過動症、反社會行為和環境交互作用的關聯，研究結果指出，具備rs4714329-GG和rs9471290-AA基因組變異的男性易受母體抽菸影響而有童年階段的反社會行為，具備rs11215217-TC基因型的女性則較不易受不當對待影響而有反社會行為，然而有MAOA-HL genotype基因型的女性較易受不當對待而有反社會行為（Ruisch et al., 2019）。血清素轉運體基因啟動子多型性（5HTTLPR）的不同基因組合則被發現都可能與親子關係衝突後衍生的自責產生交互作用，進而影響注意力不足過動症症狀的表現（Nikolas et al., 2010）。

美國犯罪學研究團隊Watt和McNulty便曾透過全國青少年長期調查樣本探討多巴胺轉運蛋白基因（DAT1）變異對青少年男性與使用物質同儕互動及自陳犯罪行為的影響，試圖連結社會學習理論和生物社會學框架（Watts & McNulty, 2015）。對於社會學習理論的延續與深化，Akers強調與犯罪同儕的來往是關鍵（Akers & Sellers, 2009），其他實證研究同樣強調與犯罪同儕來往對自陳性犯罪行為的直接影響（Pratt & Cullen, 2000; Warr, 2002）。而Watt與McNulty聚焦的DAT1基因已經被證實與反社會行為（Rafiei & Kolla, 2021）和注意力不足過動

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

症（Schilling et al., 2011）有關，DAT1基因與多巴胺（dopamine）在腦內神經突觸傳遞多巴胺訊號的強度和持續時間有關，某些多巴胺可能從神經突觸間隙被轉運回突觸前神經末梢來達到維持強度的作用，此外，透過多巴胺激活下游神經元之後，這些多巴胺也能透過多巴胺轉運蛋白被回收再使用（Schilling et al., 2011）。

在DAT1基因多型性中，9R和10R這些重複等位基因可能過於高效能地重新回收多巴胺，以至於突觸間隙可再度激活的多巴胺減少（Miller-Butterworth et al., 2008），造成腦內缺乏足夠的多巴胺激活愉悅的感受，以至於個體必須過度尋求激活快感的行為來增加腦內多巴胺，而這些可能包含合法與非法行為。Watt和McNulty回顧的基因相關文獻亦指出，已證實與注意力不足過動症相關的DAT1和5-HTTLPR基因對男性暴力犯罪、與接觸刑事司法體系的次數有關（Vaughn et al., 2009）。

除了上述的基因多型性影響外，Watt和McNulty也試圖分析DAT1基因的基因—環境交互作用，試圖分析與犯罪行為同儕的接觸對個體DAT1基因的影響較符合脆弱性—壓力模型（diathesis-stress model）還是差異性敏感模型（differential susceptibility model）。脆弱性—壓力模型強調遺傳風險增加個體受不良環境的影響程度，也就是遺傳變異可能放大接觸負向環境因子的影響；差異性敏感模型則不強調好壞，較側重個體遺傳組合如何使其對環境影響更敏感，也就是說，這類個體只要沒有接觸犯罪同儕，也

較可能不出現犯罪行為。

Watt和McNulty使用的美國全國青少年健康研究（Add Health）樣本從1994-1995年開始收案，當時這些青少年介於國一到高三，透過分層抽樣取得超過90,000個樣本，並從中隨機選取一個子樣本進行第一波居家調查，並於1-2年後進行第二波居家調查，直到第四波調查期間，這群個案已經介於24-32歲。這項研究在第一波調查階段調查犯罪同儕來往資料，包含最好的朋友有多少人每天至少抽一根菸、每個月至少喝一次酒、每個月至少用一次大麻，這項指標加總可得與犯罪同儕來往的指標，這項指標越高，代表與使用物質的朋友有更多接觸和來往，儘管這類指標應該包含所有犯罪行為，但仍不可忽視物質使用與犯罪行為的高相關性，因此這項指標仍被認為有一定代表性。這個樣本在第二波調查中收集犯罪活動相關資料，包含暴力犯罪、財產犯罪等。第四波調查中，所有受訪者接受唾液樣本採集以進行DNA分析。

Watt和McNulty的分析結果展現近似Moffitt於前述表格所提出的觀點，DAT1基因變異不會直接影響犯罪行為，犯罪行為仍與犯罪行為同儕來往指標較有關，而攜帶2個10R DAT1等位基因會使個體更容易受犯罪行為同儕影響。對於沒有攜帶10R DAT1等位基因的個體，如果納入低自控特質到模型中，則犯罪行為同儕對自陳性犯罪行為的影響會下降；如果將物質使用現象納入模型，則攜帶兩個10R DAT1等位基因個體犯罪行為受犯罪同儕影響的程

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

度下降到不顯著；如果同時將低自控特質和物質使用現象納入模型，攜帶2個10R DAT1等位基因的個體受犯罪同儕的影響也變得不顯著。這項結果指出，沒有攜帶10R DAT1等位基因的個體其犯罪行為可能受其自身物質使用影響更多，而攜帶2個10R DAT1等位基因的個體可能更容易受到犯罪同儕影響其自身的犯罪行為後果。

如果將上述研究成果與社會學習理論重新連結，社會學習理論認為與犯罪同儕的接觸導致對犯罪的定義與認同，而基因—環境交互作用則進一步指出，某些基因型的個體對這樣的負向環境因子具有不同的敏感性，這是一種互補的觀點（Watts & McNulty, 2015），可能得以解釋為何在類似的脈絡中，個體行為仍有差異，然而犯罪同儕對青少年犯罪行為的影響仍有作用，在實務中，針對可能具遺傳脆弱性的個體進行環境優劣分析，可能得以擬定更個別的介入計畫（Wright & Boisvert, 2009），這是犯罪生物社會學試圖發展的實證方向。

近似的觀點也可以在犯罪社會學家Ronald L. Simons的研究中驗證。Simons以非裔美國青少年為樣本（Simons & Burt, 2011），假設犯罪原因來自對別人和人際關係總持敵視、偏好立即回饋、漠視傳統規範等三種因素，這些因素相互影響，成為一種犯罪知識結構，對情境有不同解釋，合理化犯罪行為。透過結構方程分析，結果指出，持續暴露於不利條件（如社區犯罪、歧視、嚴厲的教養方式、偏差的同儕及社區集體效能低下）會增加敵視人際、

即時回饋的偏好、漠視傳統規範等，研究結果指涉巨觀環境（如外部社會控制）與微觀特質（如個人內在緊張或內在控制）合併形成整合理論的可能性。Simons另一個針對非裔美國人樣本的基因研究亦指出（Simons et al., 2011）DRD4和5-HTTLPR基因多型性對基因—環境交互作用的影響，其結果得出，個體的敵視傾向對基因—環境交互作用與攻擊行為有極顯著的中介效果，而基因—環境交互作用的測試則指出DRD4和5-HTTLPR基因多型性在這個族群的攻擊行為中較接近差異性敏感模型，也就是說，在最不利的社會環境中，這些個體亦受遺傳基因影響展現顯著的攻擊行為，但同時也能從周遭環境的改善與支持中的得到最多的正向影響。這樣的觀點也可以回應Kaufman和Zigler對兒童虐待的研究（Kaufman & Zigler, 1989），某些人童年階段歷經虐待，成人時期會表現攻擊性，但大多數受虐的人不一定會表現這樣傾向。對於這些現象的與生物社會學的互聯得以拓展對這些個體的介入計畫。

Jason D. Boardman等人組建的行為科學家、犯罪學家團隊針對多巴胺系統內的DAT1和DRD2基因對社會控制與年輕族群暴力犯罪行為的影響進行研究（Boardman et al., 2014）。DRD2基因多型性與注意力不足過動症、衝動、反社會行為、成癮相關（Colzato et al., 2010; Groman & Jentsch, 2012; Guo et al., 2007; Marino et al., 2004），而DRD2基因中A1等位基因的數量增加則可能與受犯罪影響之個案的犯罪行為顯著相關，比如，曾經被槍擊、被刺

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

傷、被攻擊或被刀槍威脅的人，可能因DRD2基因型中的A1等位基因數量較多而較可能顯現犯罪行為（Vaske et al., 2011）。Boardman等人的研究團隊以美國National Youth Survey and Family Study（NYSFS）中長年追蹤的1,725位參與者作為樣本，這群個案在1976年被收案時約介於12至17歲，這群個案在1977-1981年期間每年被追蹤1次，1984-1993年間每3年被追蹤1次，2002-2003年再回訪時，這群個案當時約介於37至44歲，當時這群個案接受其他一對一訪談，收集行為相關資訊，並接受唾液DNA採集。研究團隊將家庭緊密程度、學校依附程度、同儕偏差程度、社區解組程度等視為保護與風險因子，並進一步控制受訪者家庭社經條件、雙親學歷、受訪者年齡與種族等變項。研究結果指出，當個體在最穩定、安全的環境中成長、受教育時，DRD2和DAT1基因對行為的影響將不顯著，這樣的發現比較支持社會控制與脆弱性—壓力模型的觀點；然而DRD2等位基因A1在某些情況下較貼近差異性敏感模型論點，有2個DRD2等位基因A1的個體在家庭親密度較低時，比只有1個或0個DRD2等位基因A1的個體更可能從事嚴重犯罪行為，但家庭親密度較高時，2個DRD2等位基因A1的個體從事嚴重犯罪行為的可能性顯著低於只有1個或0個DRD2等位基因A1的個體。

呼應Moffitt提出的生命歷程持續性犯罪者理論，除了DRD2基因，前述研究著力的DAT1基因在注意力不足過動症的病因學研究與治療也有研究成果，目前DAT1在3'-

UTR (untranslated region) 的 VNTR (variable number tandem repeat polymorphism) 和第8內含子 (intron) 中的 VNTR 單倍型 (haplotype) 組合中被發現不同基因型與單倍型的組合可能分別是兒童期注意力不足過動症與成人持續型注意力不足過動症的風險因子 (Franke et al., 2010)，這讓研究團隊重新思考為何兒童與成人注意力不足過動症個案在早年研究總有不一致的發現。關於 DRD 與 DAT 系列基因的研究中 (Turic et al., 2010)，也必須注意基因本身與基因—環境交互作用對表現型變異影響高達 80%，這將導致在微觀系統中探索個別化介入成效時更形複雜，研究團隊指出，候選基因、全基因組、表現型定義、統計模式等可能都是未來進行此類研究時需要再創新方向。

綜上所述，承襲 Moffitt 的研究脈絡，行為科學家、犯罪學家、基因學家就環境—基因交互作用持續探索，實重新探究三大傳統犯罪學理論的精要之處。比如，有 DAT1 基因的注意力不足過動症個體可能較一般個體容易受偏差同儕影響而有暴力犯罪行為，與刑事司法系統接觸的次數可能也較多 (Watts & McNulty, 2015)，呼應社會學習理論中差別接觸、差別增強、定義、模仿等要素。DAT1 和 DRD2 基因與年輕族群暴力行為的關聯 (Boardman et al., 2014) 則被發現與等位基因數量、家庭親密度、接受教育等有關，再驗證控制理論中對社會鍵的論述。非裔美國青少年的敵視傾向則被發現與 DRD4 和 5-HTTLPR 基因多樣

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

性與環境的交互作用有顯著的中介效果（Simons et al., 2011），不利的社會環境、歧視、社區犯罪、社區集體效能低下等因素影響個體內在緊張，型塑對情境的解釋和態度（Simons & Burt, 2011），呼應緊張理論所強調個體的正向價值受他人剝奪、他人對個體加添負向價值後帶來的負面影響。

伍、結論與建議

本文透過回顧各國文獻，從探尋與刑事司法體系交會的注意力不足過動症個案樣態、處境的實證，連結至當代著名的犯罪學家Moffitt的生命歷程持續性犯罪者理論，發覺Moffitt於其研究工作很早注意到持續型注意力不足過動症與持續性犯罪者的關聯，並作為生物社會學（biosociology）的重要學者，開創基因與環境交互作用的研究方向。我們並從其他學者的研究中看到基因與環境交互作用與社會學習理論、緊張理論、控制理論等經典犯罪學理論的對話。

對社會安全網政策而言，精神衛生系統實需要將目光從罹患重大精神疾病的成人拓展至注意力不足過動症此一可能影響兒童青少年及成人個體的神經發展障礙症，藉此重新探究與注意力不足過動症相關的發展困境、成癮問題和偏差行為議題，在公衛與教育體系發展可行的篩檢與轉介方案。刑事司法系統與矯正系統則可參酌注意力不足過動症個案的發展脈絡，據此拓展對個體犯罪行為、物質使

用、再犯、復歸議題的探究深度與介入策略的廣度。如果社會安全網政策盼強化精神衛生系統與刑事司法系統聯合協作，注意力不足過動症牽涉的個案數量應比其他重大精神疾病還要多，而注意力不足過動症診斷橫跨犯罪生涯所牽涉的生物、心理、社會脈絡問題對個體不適應、偏差、犯罪行為的影響，其實仍有相當多未竟之處值得第一線人員和研究人員從實作經驗中發展問題解決導向的實證研究。

值得注意的是，儘管本文以大量篇幅描述注意力不足過動症族群觸及刑事司法系統時的困難處境，但不代表注意力不足過動症可以直接被連結到犯罪行為，也不能將注意力不足過動症逕與偏差行為連結。我們從前述的文獻回顧與基因—環境交互作用中已可探知，單一診斷、單一基因不足以解釋身處社會結構中個體的行為，仍需要詳加分析個體身處環境帶來的保護因子、風險因子於其自身的作用。這也是生物社會學研究模式建構過程中仍維持的架構，也呼應Moffitt的見解：社會學家、行為科學家、遺傳學家在未來的研究中需要合作。

此外，儘管本土尚無注意力不足過動症個案行為樣態的長期追蹤資料，也尚無刑事司法體系中的注意力不足過動症個案樣態研究，但精神衛生體系人員需要留意，注意力不足過動症個案可能仍有相當比例未經妥善治療，某些個案可能因非屬自身的因素而從未經過評估，如果這類個案出現犯罪行為、成癮問題，接受社區處遇或監禁，精神

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

衛生人員都可能因此與這類個案交會。是以，發展於非醫療環境堪用之注意力不足過動症篩檢工具、診療模式應是當務之要，同時亦需考慮司法矯正系統的環境現狀與量能。社區精神衛生工作者面對有成癮問題或矯正系統轉介之更生人時，亦可爬梳其社會處境與其童年發展史，建構對個案生涯更為詳實的掌握，以資擬定更個別化的追蹤計畫，如發覺有注意力不足過動症之病史或可能性，除轉介醫療評估外，也值得再與個案回顧在刑事司法體系中的經驗，以探索潛在的認知、情緒調節問題。

參考文獻

一、中文文獻

- 法務部司法官學院犯罪防治研究中心（2024年5月9日）。中華民國一一一年犯罪狀況及其分析。法務部司法官學院。
<https://www.cprc.moj.gov.tw/1563/1590/1592/40644/post>
- 社會及家庭署（2024年5月15日）。強化社會安全網計畫第二期合訂本。衛生福利部。<https://topics.mohw.gov.tw/SS/cp-4515-62472-204.html>

二、外文文獻

- Akers, R. L., & Sellers, C. S. (2009). *Criminological theories: Introduction, evaluation, and application* (5th ed.). Oxford University Press.
- American Psychiatric Association (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed. text rev.). American Psychiatric Association.
- Anns, F., D'Souza, S., MacCormick, C., Mirfin-Veitch, B., Clasby, B., Hughes, N., Forster, W., Tuisaula, E., & Bowden, N. (2023). Risk of criminal justice system interactions in young adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: Findings from a national birth cohort. *Journal of Attention Disorders*, 27(12), 1332-1342. <https://doi.org/10.1177/10870547231177469>
- Barrett, G. V., & Depinet, R. L. (1991). A reconsideration of testing for competence rather than for intelligence. *American Psychologist*, 46(10), 1012-1024. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.46.10.1012>
- Boardman, J. D., Menard, S., Roettger, M. E., Knight, K. E., Boutwell, B. B., & Smolen, A. (2014). Genes in the dopaminergic system and

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

delinquent behaviors across the life course: The role of social controls and risks. *Criminal Justice and Behavior*, 41(6), 713-731. <https://doi.org/10.1177/0093854813514227>

- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297(5582), 851-854. <https://doi.org/10.1126/science.1072290>
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386-389. <https://doi.org/10.1126/science.1083968>
- Clasby, B., Mirfin-Veitch, B., Blackett, R., Kedge, S., & Whitehead, E. (2022). Responding to neurodiversity in the courtroom: A brief evaluation of environmental accommodations to increase procedural fairness. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 32(3), 197-211. <https://doi.org/10.1002/cbm.2239>
- Colzato, L. S., van den Wildenberg, W. P. M., Van der Does, A. J. W., & Hommel, B. (2010). Genetic markers of striatal dopamine predict individual differences in dysfunctional, but not functional impulsivity. *Neuroscience*, 170(3), 782-788. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.07.050>
- El-Faddagh, M., Laucht, M., Maras, A., Vöhringer, L., & Schmidt, M. H. (2004). Association of dopamine D4 receptor (DRD4) gene with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in a high-risk community sample: A longitudinal study from birth to 11 years of age. *Journal of Neural Transmission*, 111(7), 883-889. <https://doi.org/>

10.1007/s00702-003-0054-2

- Eme, R. (2017). The overlapping neurobiology of addiction and ADHD. *Mental Health and Addiction Research*, 2. <https://doi.org/10.15761/MHAR.1000129>
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention-deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36(2), 159-165. <https://doi.org/10.1017/S003329170500471X>
- Fazel, S., Gulati, G., Linsell, L., Geddes, J. R., & Grann, M. (2009). Schizophrenia and violence: Systematic review and meta-analysis. *PLOS Medicine*, 6(8), e1000120. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000120>
- Fazel, S., Lichtenstein, P., Grann, M., Goodwin, G. M., & Långström, N. (2010). Bipolar disorder and violent crime: New evidence from population-based longitudinal studies and systematic review. *Archives of General Psychiatry*, 67(9), 931-938. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.97>
- Fazel, S., Wolf, A., Chang, Z., Larsson, H., Goodwin, G. M., & Lichtenstein, P. (2015). Depression and violence: A Swedish population study. *The Lancet Psychiatry*, 2(3), 224-232. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00128-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00128-X)
- Ford, T., Goodman, R., & Meltzer, H. (2003). The British child and adolescent mental health survey 1999: The prevalence of DSM-IV disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(10), 1203-1211. <https://doi.org/10.1097/00004583-200310000-00011>
- Franke, B., Vasquez, A. A., Johansson, S., Hoogman, M., Romanos, J., Boreatti-Hümmer, A., Heine, M., Jacob, C. P., Lesch, K.-P., Casas,

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

- M., Ribasés, M., Bosch, R., Sánchez-Mora, C., Gómez-Barros, N., Fernández-Castillo, N., Bayés, M., Halmøy, A., Helleland, H., Landaas, E. T., ... Reif, A. (2010). Multicenter analysis of the SLC6A3/DAT1 VNTR haplotype in persistent ADHD suggests differential involvement of the gene in childhood and persistent ADHD. *Neuropsychopharmacology*, 35(3), 656-664. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.170>
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1036-1045. <https://doi.org/10.1097/00004583-199708000-00011>
- Gnanavel, S., Sharma, P., Kaushal, P., & Hussain, S. (2019). Attention deficit hyperactivity disorder and comorbidity: A review of literature. *World Journal of Clinical Cases*, 7(17), 2420-2426. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i17.2420>
- Gordon, J. A., & Moore, P. M. (2005). ADHD among incarcerated youth: An investigation on the congruency with ADHD prevalence and correlates among the general population. *American Journal of Criminal Justice*, 30(1), 87-97. <https://doi.org/10.1007/BF02885883>
- Groman, S. M., & Jentsch, J. D. (2012). Cognitive control and the dopamine D₂-like receptor: A dimensional understanding of addiction. *Depression and Anxiety*, 29(4), 295-306. <https://doi.org/10.1002/da.20897>
- Guo, G., Roettger, M. E., & Shih, J. C. (2007). Contributions of the DAT1 and DRD2 genes to serious and violent delinquency among adolescents and young adults. *Human Genetics*, 121(1), 125-136. <https://doi.org/10.1007/s00439-006-0244-8>
- Harada, Y., Yamazaki, T., & Saitoh, K. (2002). Psychosocial

- problems in attention-deficit hyperactivity disorder with oppositional defiant disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 56(4), 365-369. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.2002.01024.x>
- Hartiala, J. A., Hilser, J. R., Biswas, S., Lusia, A. J., & Allayee, H. (2021). Gene-environment interactions for cardiovascular disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 23(12). <https://doi.org/10.1007/s11883-021-00974-9>
- Henry, B., Moffitt, T., Robins, L. E., Earls, F., & Silva, P. (1993). Early family predictors of child and adolescent antisocial behaviour: Who are the mothers of delinquents? *Criminal Behaviour and Mental Health*, 3(2), 97-118. <https://doi.org/10.1002/cbm.1993.3.2.97>
- Huesmann, L. R., Eron, L. D., Lefkowitz, M. M., & Walder, L. O. (1984). Stability of aggression over time and generations. *Developmental Psychology*, 20(6), 1120-1134. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.20.6.1120>
- Jakobi, B., Arias-Vasquez, A., Hermans, E., Vlaming, P., Buitelaar, J., Franke, B., Hoogman, M., & van Rooij, D. (2022). Neural correlates of reactive aggression in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 840095 <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.840095>
- Kaufman, J., & Zigler, E. F. (1989). The intergenerational transmission of child abuse. In D. Cicchetti & V. Carlson (Eds.), *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect* (pp. 129-150). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511665707.006>
- Kendall, J., & Hatton, D. (2002). Racism as a source of health disparity in families with children with attention deficit hyperactivity disorder. *ANS. Advances in Nursing Science*, 25(2), 22-39.

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

<https://doi.org/10.1097/00012272-200212000-00003>

- Kido, Y. (2017). Gene-environment interaction in type 2 diabetes. *Diabetology International*, 8(1), 7-13. <https://doi.org/10.1007/s13340-016-0299-2>
- Kuja-Halkola, R., Lind Juto, K., Skoglund, C., Rück, C., Mataix-Cols, D., Pérez-Vigil, A., Larsson, J., Hellner, C., Långström, N., Petrovic, P., Lichtenstein, P., & Larsson, H. (2021). Do borderline personality disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder co-aggregate in families? A population-based study of 2 million Swedes. *Molecular Psychiatry*, 26(1), 341-349. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0248-5>
- Lichtenstein, P., Halldner, L., Zetterqvist, J., Sjölander, A., Serlachius, E., Fazel, S., Långström, N., & Larsson, H. (2012). Medication for attention deficit-hyperactivity disorder and criminality. *The New England Journal of Medicine*, 367(21), 2006-2014. <https://doi.org/10.1056/NEJMoal203241>
- Liu, A., Xu, Y., Yan, Q., & Tong, L. (2018). The prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among Chinese children and adolescents. *Scientific Reports*, 8(1), 11169. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-29488-2>
- Ma, R., Jia, S., Yi, J., Ming, Q., Wang, H., Gao, Q., Yi, J., & Yao, S. (2016). Electrophysiological responses of feedback processing are modulated by MAOA genotype in healthy male adolescents. *Neuroscience Letters*, 610, 130-135. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.10.065>
- Marino, C., Vanzin, L., Giorda, R., Frigerio, A., Lorusso, M. L., Nobile, M., Molteni, M., & Battaglia, M. (2004). An assessment of transmission disequilibrium between quantitative measures of

- childhood problem behaviors and DRD2/TaqI and DRD4/48bp-repeat polymorphisms. *Behavior Genetics*, 34(5), 495-502. <https://doi.org/10.1023/B:BEGE.0000038487.80597.7e>
- Martin, A., Bloch, M. H., & Volkmar, F. R. (2018). *Lewis's child and adolescent psychiatry: A comprehensive textbook* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- McGee, R., Partridge, F., Williams, S., & Silva, P. A. (1991). A twelve-year follow-up of preschool hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(2), 224-232. <https://doi.org/10.1097/00004583-199103000-00010>
- McKay, K. E., & Halperin, J. M. (2001). ADHD, aggression, and antisocial behavior across the lifespan: Interactions with neurochemical and cognitive function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 84-96. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb05774.x>
- Mercadillo, R. E., Rodríguez, L., Sánchez-Cortazar, J., Sánchez-Rey, A., & Barrios, F. A. (2009). Neural correlates of ADHD and reactive aggression in children: An exploratory study by functional magnetic resonance imaging. *NeuroImage*, 47, S182. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(09\)72004-X](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(09)72004-X)
- Miller-Butterworth, C. M., Kaplan, J. R., Shaffer, J., Devlin, B., Manuck, S. B., & Ferrell, R. E. (2008). Sequence variation in the primate dopamine transporter gene and its relationship to social dominance. *Molecular Biology and Evolution*, 25(1), 18-28. <https://doi.org/10.1093/molbev/msm219>
- Mittal, R., Camick, N., Lemos, J. R. N., & Hirani, K. (2024). Gene-environment interaction in the pathophysiology of type 1 diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1335435. <https://doi.org/10.3389/>

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

fendo.2024.1335435

- Moffitt, T. E. (1990a). Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Boys' developmental trajectories from age 3 to age 15. *Child Development*, 61(3), 893-910. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1990.tb02830.x>
- Moffitt, T. E. (1990b). The neuropsychology of juvenile delinquency: A critical review. *Crime and Justice*, 12, 99-169. <https://doi.org/10.1086/449165>
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100(4), 674-701. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.100.4.674>
- Moffitt, T. E. (2005). The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: Gene-environment interplay in antisocial behaviors. *Psychological Bulletin*, 131(4), 533-554. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.131.4.533>
- Mohr-Jensen, C., & Steinhausen, H.-C. (2016). A meta-analysis and systematic review of the risks associated with childhood attention-deficit hyperactivity disorder on long-term outcome of arrests, convictions, and incarcerations. *Clinical Psychology Review*, 48, 32-42. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.05.002>
- Murray, J., & Farrington, D. P. (2010). Risk factors for conduct disorder and delinquency: Key findings from longitudinal studies. *Canadian Journal of Psychiatry*, 55(10), 633-642. <https://doi.org/10.1177/070674371005501003>
- Nikolas, M., Friderici, K., Waldman, I., Jernigan, K., & Nigg, J. T. (2010). Gene × environment interactions for ADHD: Synergistic effect of 5HTTLPR genotype and youth appraisals of inter-parental conflict. *Behavioral and Brain Functions*, 6(1), 23. <https://doi.org/>

10.1186/1744-9081-6-23

- Noordermeer, S. D. S., Luman, M., Weeda, W. D., Buitelaar, J. K., Richards, J. S., Hartman, C. A., Hoekstra, P. J., Franke, B., Heslenfeld, D. J., & Oosterlaan, J. (2017). Risk factors for comorbid oppositional defiant disorder in attention-deficit/hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 26(10), 1155-1164. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-0972-4>
- Penn, J. V., & Thomas, C. (2005). Practice parameter for the assessment and treatment of youth in juvenile detention and correctional facilities. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44(10), 1085-1098. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000175325.14481.21>
- Pratt, T. C., & Cullen, F. T. (2000). The empirical status of Gottfredson and Hirschi's general theory of crime: A meta-analysis. *Criminology*, 38(3), 931-964. <https://doi.org/10.1111/j.1745-9125.2000.tb00911.x>
- Pratt, T. C., Cullen, F. T., Blevins, K. R., Daigle, L., & Unnever, J. D. (2002). The relationship of attention deficit hyperactivity disorder to crime and delinquency: A meta-analysis. *International Journal of Police Science & Management*, 4(4), 344-360. <https://doi.org/10.1350/ijps.4.4.344.10873>
- Puiu, A. A., Wudarczyk, O., Goerlich, K. S., Votinov, M., Herpertz-Dahlmann, B., Turetsky, B., & Konrad, K. (2018). Impulsive aggression and response inhibition in attention-deficit/hyperactivity disorder and disruptive behavioral disorders: Findings from a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 90, 231-246. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.04.016>
- Rafiei, D., & Kolla, N. J. (2021). DAT1 polymorphism associated with

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

poor decision-making in males with antisocial personality disorder and high psychopathic traits. *Behavioral Sciences & the Law*, 39(5), 583-596. <https://doi.org/10.1002/bsl.2537>

- Ramtekkar, U. P., Reiersen, A. M., Todorov, A. A., & Todd, R. D. (2010). Sex and age differences in attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and diagnoses: Implications for DSM-V and ICD-11. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49(3), 213-217.
- Rivas-Vazquez, R. A., Diaz, S. G., Visser, M. M., & Rivas-Vazquez, A. A. (2023). Adult ADHD: Underdiagnosis of a treatable condition. *Journal of Health Service Psychology*, 49(1), 11-19. <https://doi.org/10.1007/s42843-023-00077-w>
- Ruisch, I. H., Dietrich, A., Glennon, J. C., Buitelaar, J. K., & Hoekstra, P. J. (2019). Interplay between genome-wide implicated genetic variants and environmental factors related to childhood antisocial behavior in the UK ALSPAC cohort. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 269(6), 741-752. <https://doi.org/10.1007/s00406-018-0964-5>
- Sahoo, M. K., Biswas, H., & Padhy, S. K. (2015). Psychological comorbidity in children with specific learning disorders. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 4(1), 21-25. <https://doi.org/10.4103/2249-4863.152243>
- Salihovic, S., Zhao, X., & Glatz, T. (2024). The association between ADHD symptoms and antisocial behavior: Differential effects of maternal and paternal parenting behaviors. *Youth*, 4(4), 1405-1416. <https://doi.org/10.3390/youth4040089>
- Schilling, C. M., Walsh, A., & Yun, I. (2011). ADHD and criminality: A primer on the genetic, neurobiological, evolutionary, and treatment

- literature for criminologists. *Journal of Criminal Justice*, 39(1), 3-11. <https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2010.11.001>
- Schreiber, J. E., Possin, K. L., Girard, J. M., & Rey-Casserly, C. (2014). Executive function in children with attention deficit/hyperactivity disorder: The NIH EXAMINER battery. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(1), 41-51. <https://doi.org/10.1017/S1355617713001100>
- Sciutto, M., Nolfi, C., & Bluhm, C. (2004). Effects of child gender and symptom type on referrals for ADHD by elementary school teachers. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 12(4), 247-253. <https://doi.org/10.1177/10634266040120040501>
- Silva, D., Colvin, L., Glauert, R., & Bower, C. (2014). Contact with the juvenile justice system in children treated with stimulant medication for attention deficit hyperactivity disorder: A population study. *The Lancet Psychiatry*, 1(4), 278-285. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)70302-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70302-5)
- Simons, R. L., & Burt, C. H. (2011). Learning to be bad: Adverse social conditions, social schemas, and crime. *Criminology: An Interdisciplinary Journal*, 49(2), 553-598. <https://doi.org/10.1111/j.1745-9125.2011.00231.x>
- Simons, R. L., Lei, M.-K., Beach, S., Brody, G., Philibert, R., & Gibbons, F. (2011). Social environment, genes, and aggression: Evidence supporting the differential susceptibility hypothesis. *American Sociological Review*, 76, 833-912. <https://doi.org/10.1177/0003122411427580>
- Singh, A., Yeh, C. J., Verma, N., & Das, A. K. (2015). Overview of attention deficit hyperactivity disorder in young children. *Health*

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

- Psychology Research*, 3(2), 2115. <https://doi.org/10.4081/hpr.2015.2115>
- Skirrow, C., McLoughlin, G., Kuntsi, J., & Asherson, P. (2009). Behavioral, neurocognitive, and treatment overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and mood instability. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 9(4), 489-503. <https://doi.org/10.1586/ern.09.2>
- Soler, M. (2002). Health issues for adolescents in the justice system. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 31 (6 Suppl), 321-333. [https://doi.org/10.1016/s1054-139x\(02\)00494-9](https://doi.org/10.1016/s1054-139x(02)00494-9)
- Steinhausen, H.-C., & Bisgaard, C. (2014). Substance use disorders in association with attention-deficit/hyperactivity disorder, co-morbid mental disorders, and medication in a nationwide sample. *European Neuropsychopharmacology*, 24(2), 232-241. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2013.11.003>
- Storebø, O. J., & Simonsen, E. (2016). The association between ADHD and antisocial personality disorder (ASPD): A review. *Journal of Attention Disorders*, 20(10), 815-824. <https://doi.org/10.1177/1087054713512150>
- Thapar, A., Langley, K., Fowler, T., Rice, F., Turic, D., Whittinger, N., Aggleton, J., Van den Bree, M., Owen, M., & O'Donovan, M. (2005). Catechol O-methyltransferase gene variant and birth weight predict early-onset antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(11), 1275-1278. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.11.1275>
- Thapar, A., Langley, K., O'Donovan, M., & Owen, M. (2006). Refining the attention deficit hyperactivity disorder phenotype for molecular genetic studies. *Molecular Psychiatry*, 11(8), 714-720.

<https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001831>

- Turic, D., Swanson, J., & Sonuga-Barke, E. (2010). DRD4 and DAT1 in ADHD: Functional neurobiology to pharmacogenetics. *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*, 3, 61-78. <https://doi.org/10.2147/pgpm.s6800>
- van der Maas, M., Kolla, N. J., Erickson, P. G., Wickens, C. M., Mann, R. E., & Vingilis, E. (2018). Examining the effect of social bonds on the relationship between ADHD and past arrest in a representative sample of adults. *Criminal Behaviour and Mental Health: CBMH*, 28(2), 120-131. <https://doi.org/10.1002/cbm.2045>
- Vaske, J., Wright, J. P., & Beaver, K. M. (2011). A dopamine gene (DRD2) distinguishes between offenders who have and have not been violently victimized. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 55(2), 251-267. <https://doi.org/10.1177/0306624X10361583>
- Vaughn, M. G., DeLisi, M., Beaver, K. M., & Wright, J. P. (2009). DAT1 and 5HTT are associated with pathological criminal behavior in a nationally representative sample of youth. *Criminal Justice and Behavior*, 36(11), 1113-1124. <https://doi.org/10.1177/0093854809342839>
- Wang, T., Liu, K., Li, Z., Xu, Y., Liu, Y., Shi, W., & Chen, L. (2017). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among children and adolescents in China: A systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 17(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-1187-9>
- Warr, M. (2002). *Companions in crime: The social aspects of criminal conduct*. Cambridge University Press.
- Watts, S. J., & McNulty, T. L. (2015). Delinquent peers and offending: Integrating social learning and biosocial theory. *Youth Violence and Juvenile Justice*, 13(2), 190-206. <https://doi.org/10.1177/15412040>

從注意力不足過動症、生命歷程持續性犯罪者到基因—環境交互作用

14523797

- Watts, S. J. (2018). ADHD symptomatology and criminal behavior during adolescence: Exploring the mediating role of school factors. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 62(1), 3-23. <https://doi.org/10.1177/0306624X16639970>
- Wright, J. P., & Boisvert, D. (2009). What biosocial criminology offers criminology. *Criminal Justice and Behavior*, 36(11), 1228-1240. <https://doi.org/10.1177/0093854809343140>
- Young, S., Gudjonsson, G. H., Wells, J., Asherson, P., Theobald, D., Oliver, B., Scott, C., & Mooney, A. (2009). Attention deficit hyperactivity disorder and critical incidents in a Scottish prison population. *Personality and Individual Differences*, 46(3), 265-269. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2008.10.003>
- Young, S., & Goodwin, E. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder in persistent criminal offenders: The need for specialist treatment programs. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 10(10), 1497-1500. <https://doi.org/10.1586/ern.10.142>
- Young, S., Wells, J., & Gudjonsson, G. H. (2011). Predictors of offending among prisoners: The role of attention-deficit hyperactivity disorder and substance use. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 25(11), 1524-1532. <https://doi.org/10.1177/0269881110370502>
- Young, S., Moss, D., Sedgwick, O., Fridman, M., & Hodgkins, P. (2015). A meta-analysis of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in incarcerated populations. *Psychological Medicine*, 45(2), 247-258. <https://doi.org/10.1017/S0033291714000762>
- Young, S., González, R. A., Mutch, L., Mallet-Lambert, I., O'Rourke, L., Hickey, N., Asherson, P., & Gudjonsson, G. H. (2016). Diagnostic accuracy of a brief screening tool for attention deficit hyperactivity

- disorder in UK prison inmates. *Psychological Medicine*, 46(7), 1449-1458. <https://doi.org/10.1017/S0033291716000039>
- Young, S., Gudjonsson, G., Chitsabesan, P., Colley, B., Farrag, E., Forrester, A., Hollingdale, J., Kim, K., Lewis, A., Maginn, S., Mason, P., Ryan, S., Smith, J., Woodhouse, E., & Asherson, P. (2018). Identification and treatment of offenders with attention-deficit/hyperactivity disorder in the prison population: A practical approach based upon expert consensus. *BMC Psychiatry*, 18(1), 281. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1858-9>
- Young, S., & Cocallis, K. (2021). ADHD and offending. *Journal of Neural Transmission (Vienna, Austria: 1996)*, 128(7), 1009-1019. <https://doi.org/10.1007/s00702-021-02308-0>
- Young, S., & Cocallis, K. (2022). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and offending. In C. Garofalo & J. J. Sijtsema (Eds.), *Clinical forensic psychology: Introductory perspectives on offending* (pp. 303-319). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-80882-2_16
- Zhong, S., Yu, R., & Fazel, S. (2020). Drug use disorders and violence: Associations with individual drug categories. *Epidemiologic Reviews*, 42(1), 103-116. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxaa006>
- Zito, J. M., Safer, D. J., dosReis, S., & Riddle, M. A. (1998). Racial disparity in psychotropic medications prescribed for youths with Medicaid insurance in Maryland. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(2), 179-184. <https://doi.org/10.1097/00004583-199802000-00010>