

# 專家共識聲明：刑法脈絡下的愛滋相關科學

2018年7月25日發表

原文連結：<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jia2.25161>

中譯完成日期：2019年6月12日

中文翻譯：愛滋感染者權益促進會志工葉房蒲、志工 Tommy、志工 James  
專家校訂：台北市立聯合醫院仁愛分院顧文瑋醫師、台灣大學法律系謝煜偉副教授  
整合校訂：伊利諾大學社會學博士班曾柏嘉、愛滋感染者權益促進會秘書長林宜慧

## 摘要

### 導言

在全世界，因未告知感染愛滋病毒、愛滋病毒暴露，或傳染愛滋病毒而進行訴訟的案例，經常與性行為、咬傷或吐口水有關，這些情況包含非蓄意傷害、並未傳染愛滋病毒，以及傳染愛滋病毒的可能性極低或不可能。這表示，訴訟並非總是由現有最佳的科學及醫學證據所引導。

### 討論

來自世界各區域的二十位科學家發展出這份《專家共識聲明》，闡述刑事司法體系中愛滋相關科學的使用。為了讓愛滋相關科學在刑法脈絡中能被更佳地理解，本文對現有最佳科學及醫學研究中，關於傳染愛滋病毒、治療有效性，與刑事鑑識親緣關係證據（forensic phylogenetic evidence）的資料，進行了仔細的分析與描述。關於傳染愛滋病毒的可能性的描述，本文聚焦於刑事案件中最常受爭辯的行為。在單次、特定的行為中，其傳染愛滋病毒的可能性須被放在風險的光譜中討論，而傳染愛滋病毒的可能性則會因許多相互交織的因素而異，這些因素包括病毒量、保險套使用，及其他降低風險的措施。現有證據顯示，在單一次性行為、咬傷及吐口水的事件中，傳染愛滋病毒的可能性介於不可能到低度可能之間。進一步的研究已指出現代抗反轉錄病毒療法對於健康的正面影響，亦即，使多數愛滋感染者的平均餘命已與非感染者相近，並將感染愛滋病毒轉變為一種慢性的、可管理的健康狀態。最後，本文檢視法庭上對科學證據的使用，發現在排除合理的疑點下，單以親緣性分析並不能證明一個人傳染給另一人，儘管這分析可被用來使被告免於被定罪。

### 結論

在刑事案件中，應用與時俱進的科學證據具有縮小不公正的訴訟與定罪的潛能。我們建議，衡量訴訟時必須謹慎，並鼓勵政府與法律、司法工作者密切關注

過去三十多年以來愛滋相關科學的重大進展，以確保在愛滋相關案件中，法律的採用能依循現有科學知識。

## 1 導言

全世界至少有 68 個國家有法律特別刑罰化下述情況：未告知感染愛滋病毒（human immunodeficiency virus；HIV）的狀態、愛滋病毒暴露，或傳染愛滋病毒。已知有 33 個國家將其他刑事規定應用在類似案例中（未發表資料，HIV Justice Network，2018）。多數訴訟案件涉及因性行為而感受到的感染愛滋病毒的風險，但是，如咬傷或吐口水的行為也同樣有訴訟的實例（未發表資料，HIV Justice Network，2018）。這些法律和訴訟案件並非總是由現有最佳的科學及醫學證據所引導<sup>1</sup>、並未反映關於愛滋病毒及其治療的知識的進展，也可能受到仍持續存在的、與愛滋病毒相關的社會汙名及恐懼的影響<sup>2</sup>。愛滋病毒持續被特殊對待，相關訴訟案件包含了以下情況：非蓄意傷害；傳染愛滋病毒一事並未發生、完全不可能發生或極不可能發生；傳染一事既未被主張，亦未被證實<sup>1, 3</sup>

在此脈絡下，由於擔心刑法的採用有時並不與當代醫學及科學證據同步（如：過度誇大愛滋病毒的傳染風險及其對個人健康福祉可能造成的傷害），來自世界各地、專精於愛滋相關科學研究、流行病學及病患照護的 20 位科學家發展出這份《共識聲明》。對現今愛滋相關科學的認識不足，不只強化了汙名，也可能造成審判不公，並可能使愛滋流行病防治工作的努力功虧一簣<sup>4</sup>。《共識聲明》獲得全球其他科學家（見附件 1）、國際愛滋病學會（International AIDS Society）、國際愛滋照護提供者協會（International Association of Providers of AIDS Care）及聯合國愛滋病規劃署（Joint United Nations Programme on HIV/AIDS）的背書支持。這份《聲明》的執行摘要參見附件 2。

《共識聲明》希望協助科學專家面對涉及以下狀況的個別刑事案件：當未告知感染愛滋病毒、（感受到的或可能的）愛滋病毒暴露，或傳染愛滋病毒等被主張。這份文件提供了關於以下子題的專家意見：傳染愛滋病毒的個別的狀況（即傳染的「可能性」（possibility））、慢性愛滋病毒感染的長期影響（即愛滋病毒的「傷害性」（harm）），及親緣性分析（phylogenetic analysis）作為證據的應用。本文件闡述在特定情境、特定時間下從事特定行為的個體之間，傳染愛滋病毒的可能性，因為這經常是刑事案件的焦點。本文希望以讓非科學背景的讀者也能理解的方式，提供現今與愛滋相關的科學證據。《共識聲明》已被翻譯成法語、俄語及西班牙語等版本（見附件 3-附件 5）。

## 2 討論

這份《聲明》的第一部份聚焦在訴訟事件中常被參酌的特定行為，其傳染愛滋病毒傳染的可能性；這些行為即性行為、咬傷或吐口水。其他可能傳染愛滋病毒的方式並不在討論之列（如：輸血、針扎、注射藥物或哺乳）。

於西雅圖召開的首次會議（2017年2月）確立了這份《共識聲明》的內容及框架。為了準備詳盡的文獻回顧，我們使用PubMed線上資料庫，搜尋以英文發表的文獻，搜尋期間截至2017年4月。我們使用了與傳染愛滋病毒可能性相關的詞彙進行檢索，這些詞彙包含：「HIV and viral load」、「HIV sexual transmission risk per act」、「oral sex HIV transmission」、「anal sex HIV transmission」、「vaginal sex HIV transmission condom per act」、「anal sex HIV transmission per act」，與「anal sex HIV transmission circumcision per act」。我們使用關鍵文章去搜尋相關文章，並優先考慮統合分析（meta-analysis）、回顧性研究及重要研究。本文專家作者們亦指出其他資料來源，並適當地使用科學研討會中的摘要。

作者們接著進行多次的草稿撰寫及審讀，將現有的最佳科學及醫學研究資料根據下列階序納入考量：檢視隨機分派臨床試驗的系統性文獻回顧（systematic review of randomized clinical trials）、隨機分派臨床試驗、比較性研究（即，世代研究[cohort study]、病例對照研究[case-control study]，及歷史對照研究[historical control study]）。我們召開兩場視訊會議以討論初稿，接著，所有作者透過電子通信，重新撰稿三次。就愛滋相關案件中的刑法採用，我們諮詢了各國及國際法學專家（包含聯合國愛滋病規劃署工作人員）。我們於巴黎召開第二場面對面的會議（2017年7月），以解決重要的資料分析問題。作者們後續又進行了多次的評論及重新撰稿，確保所有人一致同意《共識聲明》準確地傳達關於愛滋病毒傳播、傷害，及法庭中科學證據使用等的現今科學研究。

作者們考量本文所引用之所有研究中的數值發現和統計估計值，包含以系統性或表格形式所呈現之報告中的資料摘要（如 Patel 等人 [5](#) 的作品）。用以評估不同行為下傳染愛滋病毒可能性的估計值（建立證據之用）在類型與品質上都有差異；在評估不同行為下傳染的可能性時，作者們有將以上因素納入考量。作者們認為，不同行為下傳染的相關證據可被區分為三類（表 1）。

表 1：傳染愛滋病毒可能性之證據品質量表

特定行為	例子
依據已進行過多次世代研究，此行為的傳染可能性可被評估為某程度的確定性。	如陰道交或肛交的行為。
依據零星的案例報告、生物合理性或數學模型，此行為的傳染可能性可被評估為較低的確定性。	如口交或射精前的體液。
因構成傳染的要件不存在，此行為下的傳染在生物學上是不可能的。	如吐口水。

在描述證據時，作者們以有助於刑法脈絡的方式來使用科學概念。例如，信賴區間 (confidence intervals) 此統計概念是被設計來處理從母群體中對子集取樣時，本即存在的不確定性。在處理相當於或趨近於零的機率時，信賴區間具備特殊重要性，因為，進行一個研究時未觀察到某項事物，並無法證明這項事物永不發生。研究規模越大，研究者們就越能精確地估計機率為零。因此，一個計算自研究數據的「零可能性」，關聯著一個介於零與某微小正數之間的信賴區間。重要的是，不能錯誤詮釋信賴區間的計算，而誇大理論上微乎其微的可能性。

根據這份《共識聲明》中，被引用研究的方法論與結果，我們發展出三個位於連續光譜中的述詞，以描述單一特定行為下傳染愛滋病毒的可能性 (表 2)。

表 2：定義在單一特定行為下傳染愛滋病毒之可能性

此聲明之用語	單次行為傳染的可能性
低可能性	單次行為下的傳染是可能的，但可能性低。
可忽略的可能性	單次行為下的傳染是極不可能的、罕見的或微乎其微的。
無可能性	單次行為下的傳染可能性，若非不具備生物合理性，就是實際上為零 (effectively zero)。



必須強調的是，這份《共識聲明》並非立意在成為一份傳達愛滋防治、治療與照護相關計劃的公共衛生文件。立基於可能被應用在刑事司法場合的個體層級風險，本文的取徑不同於公共衛生脈絡中關於人口層級風險的描述（此描述通常將性行為描述成從「低風險」到「高風險」）。公共衛生述詞與《共識聲明》使用的述詞，此二者的差異反映了歷史及脈絡。首先，被用以描述愛滋病毒傳染風險的公共衛生定義，發展於早期愛滋疫情流行的歲月，早於近期關於傳染愛滋病毒的證據的出現。第二，公共衛生定義所描述的是相對風險（而非絕對風險），它透過比較不同行為來幫助大眾降低傳染愛滋病毒的可能性。

上述公共衛生用語的簡單性，其初衷是為了支持有效的、普遍的愛滋防治衛教活動，但是，對於那些依據最新科學證據、正在發展愛滋健康資訊推廣的人而言，概略化的公共衛生分類範疇已造成實際的問題 [6](#)。新的科學證據包括了能改變特定行為下的風險的不同變項，例如病毒量（viral load）。在某些例子中，對於公共衛生描述中特定性行為的風險性的認識，也曾經在刑事訴訟的脈絡中被誤用，加拿大的 Mabior 案件便是一例 [7,8](#)。因此，儘管在全球人口層級上，經由性行為傳染是傳染愛滋病毒的常見形式，《共識聲明》認定：單次性接觸下，傳染愛滋病毒的可能性介於「無可能性」到「低可能性」，而在吐口水或咬傷的情況，其則是介於「無可能性」到「可忽略的可能性」。對於刑法脈絡下的愛滋相關科學，這般取徑相似於澳洲 [9](#)、加拿大 [10](#)、瑞典 [11](#) 及瑞士 [12](#) 的國家科學共識聲明中，使用的取徑。

## 2.1 傳染的可能性：綜述

愛滋病毒並不容易從一個人傳播至另一個人身上。它是一種相對脆弱的病毒，它經由特定的已知途徑來傳播。它並不會藉由空氣、飛沫、病媒、接觸或蟲媒等傳染途徑來傳播，也不會穿透完好的人類皮膚 [13](#)。

特定的基本條件必須存在，才可能發生愛滋病毒傳染：

- 特定體液（即血液、精液、射精前體液、直腸分泌液、陰道分泌液，或乳汁）中必須存在充足的病毒。
- 份量充足的上述體液（至少一種）必須直接接觸到愛滋病毒陰性者身體上能造成感染的部位，這些部位通常是黏膜、受損組織，或正在發炎的潰瘍，但非完好的皮膚。
- 病毒必須克服該宿主的先天免疫抵抗，感染才能完成並擴散。

大多數的日常活動不具備傳染愛滋病毒的風險，因為上述條件未被滿足。先不論注射或母嬰垂直傳染，親密接觸（如：性交）通常是傳染的必要條件，。即便是性交的狀況，單次行為下的傳染機率是零到低度（估計介於 0% 到 1.4%）[5](#)。

## 2.2 影響愛滋病毒傳染可能性的因素

單次行為下傳染愛滋病毒的可能性，會根據許多相互交織的因素而有所不同。當多重交織因素存在，它們的效果會被縮小或放大到不同的程度 [14](#)。

- 正確使用保險套可以預防傳染愛滋病毒

正確使用（男性或女性）保險套可以預防傳染愛滋病毒，因為保險套的孔隙度對於即使是最小的性傳染病原體（包含愛滋病毒 [15](#)）也具有保護力；乳膠或聚氨酯（polyurethane）材質的保險套是愛滋病毒無法穿透的物理屏障。正確使用保險套意指保險套完好無缺，且當次性行為全程戴上保險套。性行為中正確使用保險套意味著不可能傳染愛滋病毒。

人口層級（population level）的研究發現，即使將保險套的非正確使用或破損等事件納入考量，在肛交或陰道交時，長期持續地使用保險套大大降低了傳染愛滋病毒的可能性 [16-21](#)。例如，一份分析了 14 篇研究的統合分析發現，長期持續於陰道交使用男性保險套至少降低 80% 的傳染愛滋病毒的可能性 [22](#)。然而，更近期的研究顯示這數字可能是低估，因為該統合分析包含了非標準資料分析方法，而這方法可能因收案及其他偏誤，降低了所觀察到的預防效果 [22, 23](#)。

人口層級的研究只在發生多次性行為的情況下才有意義，而且，我們也無法得知在每一次的情況中，保險套是否被正確使用。人口層級研究所得出的 80% 的保險套有效性估計值，不能被當作個別的愛滋病毒傳染風險的估計值，它不能被理解為不同性行為下的風險。舉例來說，如果在單一次、未使用保險套進行陰道交的情況下，一名愛滋病毒陽性男性傳染愛滋病毒給一名女性的估計風險是 0.08% [5](#)，那麼，當使用保險套時，傳染風險可以被理解為至少降低 80%，此風險即 0.016%（10,000 中低於 2）[5](#)。重要的是，當其他能降低風險的因素存在時（如：低病毒量或在射精之前拔出陰莖），即使非正確使用保險套，傳染愛滋病毒的可能性將更進一步下降。

再次重申，在個別事件中，若正確使用保險套（即，當一次性行為全程使用保險套，且保險套完好無缺），則不可能傳染愛滋病毒。人口層級的估計值只能應用在多次使用保險套的情況下，且這情況包含了偶爾的錯誤使用及破損等事件。

- 病毒量低或「測不到」（undetectable）大幅減少或消除傳染愛滋病毒的可能性

得到愛滋病毒不久後，一個人的病毒量會非常高，但通常會隨著免疫系統的反應而在首幾周內降低。如果一個人不開始接受治療，其病毒量會在一段時間內維持某種程度的穩定，然而免疫系統將逐漸耗損。在愛滋病毒感染後期，病毒量通常會再度攀升至較高的程度。

抗反轉錄病毒療法阻止愛滋病毒複製，因而大幅降低一個人體液內的病毒量。當開始使用有效的抗反轉錄病毒療法，病毒量通常會在數周或數月內掉落到現行標準實驗室血液檢驗測不到的水準。在世界各地，檢驗可及性及儀器檢測最低限度有所不同，檢測最低限度的分布介於約 20 copies/mL 至 400 copies/mL。少部分的愛滋病毒感染者（常被稱為「病程長期穩定無進展者」（long-term non-progressors））因為其免疫系統能控制愛滋病毒，他們即使不使用抗反轉錄病毒療法也能維持低病毒量。 [24-28](#)

低病毒量能增進免疫功能，大幅減低生病及死亡的長期機率。它也大幅減低傳染愛滋病毒的可能性 [29-31](#)。病毒量的減少關係著傳染愛滋病毒可能性的減少 [32-35](#)，這意味著許多接受治療的感染者不會傳播愛滋病毒。

近期的關鍵研究（即 HPTN052、PARTNER，及 Opposites Attract）涵括愛滋病毒感染狀態相異的異性戀及男男伴侶，其分析指出，沒有任何人經由性行為被病毒量測不到的感染者傳染愛滋病毒 [29, 30, 36, 37](#)。這些研究發現改變了公共衛生資訊傳遞。舉例而言，美國疾病管制與預防中心如今將（因使用有效的抗反轉錄病毒療法而達）病毒量測不到的愛滋病毒感染者，其傳染愛滋病毒的估計可能性描述為「實際上無風險」（effectively no risk） [6](#)。

2011 年，HPTN052 試驗（於波札那、巴西、肯亞、馬拉威、南非、泰國、美國及辛巴威進行）調查了及早治療的影響，觀察到 1763 位接受抗反轉錄病毒療法而病毒量穩定低於 400 copies/mL 的感染者，沒有造成任何愛滋病毒傳染。此研究中愛滋病毒陽性受試者的伴侶被追蹤長達相當於 8509 人年（person-year）。

而接受治療者造成愛滋病毒傳染的唯一案例，只發生在接受治療的初期（病毒量尚未穩定低於 400 copies）或者連續兩次檢查病毒量高於 1000 copies/mL [29](#), [37](#)。

PARTNER 及 Opposites Attract 兩項研究發現，病毒量低於 200 copies/mL 的感染者在超過 75,000 次無套陰道交或肛交中，沒有造成任何愛滋病毒傳染 [18](#), [30](#), [38](#)。在 PARTNER 研究中，異性戀伴侶回報了約 36,000 次的無套性行為，男同志伴侶回報了約 22,000 次的無套性行為 [30](#)。此研究中並未發生伴侶之間的愛滋病毒傳染。雖然的確發生了 11 例感染愛滋病毒的新案，但是親緣性分析發現，所有新案的感染都是來自與其固定性伴侶以外的人的性接觸。Opposites Attract 研究包含了將近 17,000 次的男男間無套性行為。此研究並未發現伴侶之間的愛滋病毒傳染，但有 3 例愛滋病毒感染的新案是源自與其固定性伴侶以外的人的性接觸 [18](#)。

一份 2013 年的系統性文獻回顧及統合分析同樣發現，病毒量落在低於 50 至 500 copies/mL（依研究而不同）的感染者不會傳染愛滋病毒 [39](#)。另一項研究指出，若病毒量低於 400 copies/mL 則不會造成傳染 [40](#)。其他一些研究已提出證據，證明低度（但測得到的）病毒量大幅降低（且可能消除）傳染的可能性。例如，在幾個受試者並未接受抗反轉錄病毒療法的早期研究中，若伴侶的其中之一是感染者，且其病毒量低但測得到，這些研究並未發現伴侶之間傳染的案例。而這些研究的病毒量標準，分別為低於 1500 copies/mL（烏干達）[32](#)、1094 copies/mL（泰國）[33](#)，及 1000 copies/mL（尚比亞）[34](#)。另烏干達的研究發現，當病毒量低於 1700 copies/mL，經由陰道交而傳染的可能性為一萬分之一 [41](#)。

許多感染者在規律服用抗反轉錄病毒藥物時仍會出現短暫、小量的病毒量提升現象（被稱作「短暫冒出」（blips））[42](#), [43](#)，這並非表示其愛滋病毒治療「失敗」，也不被認為具有臨床意義，且不曾顯示增加了性行為傳染愛滋病毒的可能性 [44](#), [45](#)。研究愛滋病毒感染狀態相異伴侶的大規模研究中，包含了許多在研究過程中曾經歷病毒量短暫冒出的愛滋病毒陽性受試者。因此，病毒量短暫冒出的因素已被考量進上述研究中所觀察到的傳染性降低的現象中。

- 暴露愛滋病毒前預防性投藥（PrEP）大幅度降低感染愛滋病毒的可能性

PrEP 指的是愛滋病毒陰性者在暴露愛滋病毒之前，服用抗反轉錄病毒藥物以預防得到愛滋病毒 [46-50](#)。一項近期研究發現，對於規律使用者而言，PrEP 的有效性高達 95% [50](#)，然而，我們很少知道規律使用 PrEP 卻失敗的案例，這表示 PrEP 的有效性可能高於 95%。



- 暴露愛滋病毒後預防性投藥（PEP）大幅度降低感染愛滋病毒的可能性

PEP 指的是愛滋病毒陰性者在愛滋病毒暴露之後，短期服用抗反轉錄病毒藥物。如果使用者在暴露後 72 小時以內開始服用 PEP，並且在連續服用的 28 天內維持良好服藥遵從性，PEP 能大幅降低使用者轉陽（成為愛滋病毒陽性者）的可能性，因為即使病毒已經進入人體，PEP 也能阻斷愛滋病毒在人體免疫細胞內複製 [51, 52](#)。即使 PEP 並非 100% 有效，研究報告已指出其成功率相當高 [51, 53-67](#)（例如：使用年代較早的藥物有 81% 的成功率 [67](#)，使用較新的藥物有高達 100% 的成功率 [68](#)）。PEP 有效性受到一些因素影響：普遍而言，越早開始服用 PEP 或進入人體的愛滋病毒量越少，則 PEP 的效果越好 [68](#)。

- 包皮環切術降低女性將愛滋病毒傳染給男性的可能性

包皮環切術降低愛滋病毒陽性女性傳染給愛滋病毒陰性男性約 50% 的可能性 [69](#)。對於男男間性行為者中僅為插入方之愛滋病毒陰性男性，包皮環切術也可能降低經由性行為傳染愛滋病毒的可能性，儘管目前研究尚未有共同定見 [70](#)。

- 降低風險的措施（如射精前拔出或策略性體位）能降低傳染愛滋病毒的可能性

當一些愛滋感染者與愛滋病毒陰性者或血清狀態不明者從事無套性行為時，感染者會採取降低風險措施，如射精前拔出或策略性體位（即，肛交時只當接受方） [71-73](#)。在愛滋病毒傳染可能性存在的性行為中，採取這些措施能降低傳染可能性 [71](#)。例如，一項 2010 年的研究發現，在肛交性行為中，當愛滋病毒陽性插入方並未射精，傳染可能性降低約三分之二 [73](#)。此外，肛交時，當愛滋病毒陽性者是接受方（而非插入方），傳染可能性也會降低 [73-75](#)。

- 某些情況下，性病感染可能增加傳染愛滋病毒的可能性

當愛滋感染者並沒有低病毒量，若伴侶間一方存在某些未經治療的性病感染（特別是產生潰瘍的性病），則將提高性行為中傳染愛滋病毒的可能性 [76](#)。若伴侶雙方都有生殖器潰瘍，風險將更進一步提升 [14](#)。但是，如果愛滋病毒陽性者正在接受有效的抗反轉錄病毒療法 [30](#)，或愛滋病毒陰性者正在服用 PrEP [48, 49](#)，性病的存在並不會提升傳染的可能性。

## 2.3 經由性行為傳染愛滋病毒的可能性

經由性行為傳染愛滋病毒，通常是由於內含充足愛滋病毒的體液接觸到以下部位的黏膜：陰莖上的包皮或尿道；子宮頸或陰道；肛門；或直腸。愛滋病毒也可能透過接觸口腔黏膜而傳染，但非常不容易 [58](#)。

### 2.3.1 口交，包括口對陰莖與口對陰道的性行為

- 對愛滋病毒陽性者進行口交時，即使對方並非低病毒量和/或未使用保險套，依不同情境，傳染愛滋病毒的可能性介於無到可忽略 [77, 78](#)。

對於希望享受親密性行為的愛滋感染狀態相異伴侶而言，口交被提倡為一種更安全的性行為選項，且據說非常普遍。

經由口交而傳染愛滋病毒的可能性遠低於陰道交或肛交 [79, 80](#)。事實上，經由口交而傳染愛滋病毒的風險，低到科學家們一直無法給出一個統計學上合理的估計值。

調查口交傳染的少數臨床研究，並未發現有任何傳染愛滋病毒的案例 [74, 81, 82](#)。一項針對異性戀伴侶的研究及一項針對女同性戀伴侶的研究，都未發現口交造成的傳染 [81, 82](#)。第三項涉及男男間性行為者的研究指出，對愛滋病毒陽性或感染狀況不明的男性只進行口交(有射精)的受試者中，並無血清陽轉的案例 [74](#)。將這些研究發現放進統計模型能得出以下結論：單一次的口交接觸風險介於 0 與 0.04% 之間 (10,000 中有 4) [78](#)。這些數值在某些報告中被採用 [79, 80, 83](#)。鑒於研究並未發現任何血清陽轉的案例，0.04% 的上限可被理解為傳染可能性的上限。

- 當愛滋病毒陽性者是低病毒量，或正確使用保險套，或愛滋病毒陰性者正在服用 PrEP，對愛滋病毒陽性者進行口交，沒有傳染愛滋病毒傳的可能 [78](#)。

儘管目前沒有研究在調查抗反轉錄病毒療法或 PrEP 對於口交傳染可能性的影響，我們的專家意見認為，對正在接受抗反轉錄病毒療法的愛滋病毒陽性者進行口交，或口交者正在服用 PrEP 的情況下，沒有傳染愛滋病毒的可能性。同樣的，正確使用保險套將傳染愛滋病毒的可能性降低至零。

### 2.3.2 陰道對陰莖的性交

- 當愛滋病毒陽性者沒有低病毒量且未使用保險套，陰道對陰莖的性交其傳染愛滋病毒的可能性為低 [84](#)。如果沒有在愛滋病毒陰性者體內射精，則傳染可能性會更下降。

兩項針對異性戀伴侶的統合分析 [14, 84](#) 發現，單次陰道性交其傳染愛滋病毒的可能性是低的：在沒有其他風險因子的情況下為 0.08%（10,000 中有 8） [5, 14, 41, 84](#)。在陰道性交中，由男方傳染愛滋病毒給女方的可能性是否高於由女方傳染給男方，目前尚未釐清。一些研究發現兩者並無差異，而另一些研究則指出，由男方傳染愛滋病毒給女方的可能性約是由女方傳染給男方的兩倍 [14, 35, 83, 84](#)。

- 當愛滋病毒陽性者是低病毒量，或使用保險套，或愛滋病毒陰性者正在服用 PrEP，依不同情境，陰道對陰莖的性交其傳染愛滋病毒的可能性介於無到可忽略 [29, 38](#)。

如上述討論，大量研究顯示當愛滋病毒陽性者的病毒量低，陰道對陰莖的性交其傳染愛滋病毒的可能性為零至可忽略 [29, 37-39, 85](#)。目前在任何臨床試驗中，並未發現有被病毒量測不到的感染者經由陰道對陰莖性交而傳染愛滋病毒的案例。

當正確使用保險套，不會傳染愛滋病毒，因為愛滋病毒無法穿透完整無缺的乳膠或聚氨酯。同樣的，當感染者的病毒量測不到，也不可能傳染愛滋病毒。

### 2.3.3 肛門對陰莖的性交

- 當未使用保險套以及愛滋病毒陽性者不具有低病毒量時，無論接受方是男性或女性，傳染愛滋病毒的可能性為低 [86](#)。若愛滋病毒陽性者是當接受方而非插入方的角色，傳染可能性會更低。若愛滋病毒陽性插入方沒有在接受方的體內射精，傳染可能性也會更低。

研究顯示，異性戀或同性戀伴侶的接受式（被插入式）無套肛交，其傳染愛滋病毒傳染的高於接受式無套陰道交 [5, 87, 88](#)。個別研究估算出單一次肛交的愛滋病毒傳染可能性介於 0.01%（10,000 中有 1）到超過 3%（10,000 中有 300） [20, 75, 84, 88-91](#)。由插入方傳染給接受方的可能性高於反過來的情況 [18, 75, 84](#)。

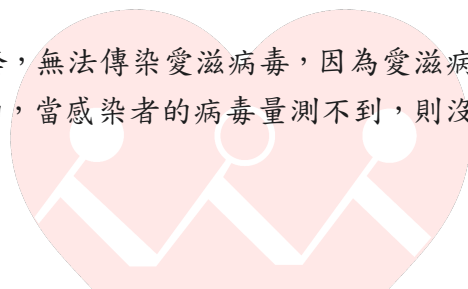
兩項系統性文獻回顧（2010 年和 2014 年）指出，單一次的接受式肛交（即愛滋病毒陽性者為插入方），其傳染可能性估計約為 1.4%（10,000 中有 140） [5,](#)

[86](#)。2010 年一項前瞻性世代研究發現，有射精的傳染可能性為 1.43%（每 10,000 人中有 143 人），若沒有射精，則可能性下降到 0.54%（每 10,000 人中有 54 人）[89](#)。當愛滋病毒陰性者是插入方，單一次行為的傳染可能性估計為 0.11%（10,000 之 11）[5](#)。

- 當愛滋病毒陽性者具低病毒量，或使用保險套，或愛滋病毒陰性者正在服用 PrEP，依不同情境，肛門對陰莖的性交其傳染愛滋病毒的可能性介於無到可忽略。無論接受方是男性或女性，機率相似 [85, 86](#)。

肛門對陰莖的性交中，病毒量低的愛滋病毒陽性者傳染愛滋病毒的可能性為可忽略。如前述討論，PARTNER 和 Opposites Attract 兩項研究觀察到，當感染者病毒量低於 200 copies/ mL，在約 39,000 次的無套肛交中，皆無傳染案例 [30, 92](#)。事實上，目前在任何臨床試驗中，都沒有病毒量測不到的感染者造成傳染的案例。

當正確使用保險套，無法傳染愛滋病毒，因為愛滋病毒無法穿透完整無缺的乳膠或聚氨酯。同樣的，當感染者的病毒量測不到，則沒有傳染愛滋病毒的可能性。



## 2.4 日常接觸、吐口水和咬傷中，傳染愛滋病毒的可能性

### 2.4.1 日常接觸

愛滋病毒無法透過下列方式傳染：接觸環境表面，如椅子、長凳或廁所；食物或飲料；或日常人際接觸，如擁抱、共用家居用品或共食。

愛滋病毒無法在空氣中長時間存活，也無法穿透完好無傷的皮膚。至今從未發現任何因接觸環境表面、食物或飲料，或日常人際接觸而感染愛滋病毒的案例 [93-98](#)，儘管許多科學研究考慮過這種可能性。

### 2.4.2 咬傷和吐口水

- 接觸愛滋病毒陽性者的唾液（包括透過接吻、咬人或吐口水），沒有傳染愛滋病毒的可能性。



許多研究曾經探討過經由唾液傳染愛滋病毒的可能性（包括 1997 年在英國的一項 34,000 案例的研究 [99](#)），但沒有研究發現任何證據。唾液無法傳染愛滋病毒歸因於兩項因素：唾液中只含有非常少量的愛滋病毒 [100](#)；口腔分泌物中的幾種抑制成分，使唾液可以保護易感細胞免受愛滋病毒感染 [101-106](#)。

- 當愛滋病毒陽性者的唾液中不含有或只含有少量血液時，其咬人或吐口水，沒有傳染愛滋病毒的可能性。

現行證據顯示，即使唾液中含有少量血液也無法傳染愛滋病毒。雖然早期研究認為，如果含有唾液的血液因接觸黏膜組織（如：眼睛或口腔）而進入人體，這具有理論上的傳染風險，但是，從未發現任何透過吐少量血（spitting of blood）而傳染的案例 [107](#)。因此，我們的專家意見認為，含有少量血液的唾液沒有傳染愛滋病毒的可能性。

- 若愛滋病毒陽性者的唾液中含有大量血液，且其血液接觸到黏膜或開放性傷口，且其病毒量不低或並非測不到時，經由咬人而傳染愛滋病毒的可能性介於無到可忽略。

許多研究已經以大量案例細述咬傷並沒有造成愛滋病毒傳染 [108-112](#)，或發現傳染不可能發生 [107, 109, 113, 114](#)。

咬人傳染若要看似可能，在咬人時，愛滋病毒陽性者口腔內必須含有血液，且愛滋病毒陽性者血液中必須含有充足的病毒量，且咬傷必須夠深到足以穿透愛滋病毒陰性者的皮膚造成外傷和組織損傷 [106, 107, 115](#)。即使這些條件全被滿足，單一次咬傷而傳染的可能性頂多是可忽略。

## 2.5 愛滋感染者平均餘命及生活品質的重大進展

這份《共識聲明》的第二部分討論愛滋病毒的傷害，因為，長期以來的錯誤認知過度誇大了感染愛滋病毒的傷害，這似乎影響了刑法的採用 [3](#)。刑法會衡量潛在犯行造成的可能傷害以及犯行本身的可能性，舉例來說，身體傷害的定義與嚴重身體傷害有所區分，而嚴重身體傷害又與過失殺人或謀殺有所區別。因此，為愛滋感染者強調過去幾十年以來，已被成就之愛滋樣貌的巨大轉變，是重要的。

未經治療的愛滋病毒感染的自然病程，因人而廣為不同 [116](#)。如果沒有接受治療，多數感染者會經歷 2 到 15 年的持續無症狀期，在這段時間內，病毒會複製並逐漸破壞免疫系統。少部分感染者的免疫系統能阻斷病毒複製，儘管時間長度不明 [117](#)，但絕大多數的感染者若未經治療則終將發展後天人類免疫不全症候群（或愛滋病，大約半數的人會在 10 年內） [118](#)。愛滋病被定義為出現特定實驗室指標和/或伺機性感染以及特定疾病，若沒有開始接受抗反轉錄病毒療法，那些感染和疾病終將致死。

抗反轉錄病毒療法大幅降低愛滋相關疾病的發展。全球的治療指引業已修改，它建議確診為愛滋病毒感染後立即接受抗反轉錄病毒療法，因為大多數接受治療的感染者將達到病毒量測不到的水準，維持健康的免疫系統功能，保持良好健康狀態，也能避免長期感染愛滋病毒的併發症 [119, 120](#)。即使在開始治療時病毒量非常高，若服藥順從性高，也能預期病毒量大幅下降，使免疫系統大幅復原，並讓感染者享有長期良好的健康狀態 [121](#)。對許多人來說，有效的治療需要每天服用一顆藥丸。

許多國家的研究一致指出，抗反轉錄病毒療法大大地提升感染者的平均餘命，且平均餘命持續增加，且愛滋感染者的長期健康狀態及生活品質也大幅提升 [122-141](#)。服用抗反轉錄病毒療法的年輕感染者其平均餘命如今已接近一般年輕人的平均餘命 [45, 132, 134, 135, 137](#)。此外，抗反轉錄病毒療法的使用，已將愛滋感染者的死因由傳統上愛滋相關病症轉移到非愛滋相關死因 [142, 143](#)，與一般人口的死因類同 [144](#)。同樣的，臨床管理已轉變至涵蓋老化相關的健康議題（包含更年期和心血管疾病） [143-150](#)，以及在處遇上要影響其「生活方式的選擇」（如：吸菸） [151](#)。在某些子群體中，持續的臨床照護有可能使愛滋感染者的平均餘命超越同樣人口屬性的非感染者的平均餘命 [135](#)。

儘管愛滋病毒導致的感染需要持續接受抗反轉錄病毒療法的治療，但愛滋感染者可以活得很長且具生產力，包括可以工作、學習、旅行、擁有親密關係、生育及撫養孩子，並能以各種方式貢獻於社會。

## 2.6 建立傳染愛滋病毒的證明

這份《共識聲明》的最後一部分肯定，在愛滋病毒相關的訴訟中，正確使用科學及醫學證據的重要性；而在這些訴訟中，爭議點在於實際從一個人傳染到另一人的證明（proof）。

刑法脈絡下的愛滋病毒國際指引建議：「關於愛滋病毒傳播之因果關係的證明，應根基於證據（evidence），此證據來自一些相關來源，包括病歷、嚴謹科學方法和性行為史」[1](#)。

- 病歷可以提供脈絡性的資訊，但不能建立原告和被告之間的傳播關係。

任何主張經由性行為傳染愛滋病毒的案件中，性關係的性質（nature）、時間點等情境，或其他可能的愛滋病毒感染來源，都切關重要。在可取得且合法取得的情況下，病歷對於指認原告和被告最後一次檢驗為愛滋病毒陰性以及初次檢驗為愛滋病毒陽性，是有價值的。考量到每次檢驗的空窗期，這資訊可用於建立原告感染愛滋病毒的時期，以及被告在此期間是否為愛滋病毒陽性。重要的是，並不能根據誰先檢測出愛滋病毒陽性，或者誰先對另一個人提出指控，去判斷原告或被告哪方先感染。

病歷中愛滋病毒的病毒量和 CD4 數值等相關資訊，有時被當作建立愛滋病毒感染時間點的證據。然而，在單一個體內及不同個體間，病毒量和 CD4 數值皆呈現可觀的變異，因此不能被用來確定一個人感染愛滋病毒的確切時間點 [152](#)。

- 親緣性分析可作為一種鑑識工具。其分析結果可能與被告傳染給原告的主張相容，但無法結論性地證明此主張。重要的是，當其分析結果與被告傳染給原告的主張不相容時，親緣性分析結果可以使被告免於被定罪。

親緣性分析比較不同人的愛滋病毒之間的演化關係，但在刑事案件中使用時，其結果必須結合其他事實性和醫學性證據，被謹慎詮釋 [153](#)。親緣性分析的複雜性，部分出自於愛滋病毒本身就是一種快速演化的病毒。病毒突變反覆發生，因此每位愛滋感染者身上都有不只一種病毒變異體 [154](#)。在傳播過程中，有限數量的病毒變異體（一至幾種）被傳播，但這些變異體也會突變形成新的變異體，因此沒有兩個人的愛滋病毒是完全相同的 [155](#)。

愛滋病毒的親緣性分析涉及了估算愛滋病毒變異體之間的演化關係，例如，為公共衛生目的而調查愛滋病毒傳播網絡。在刑事案件中，親緣性分析調查原告和被告是否屬於同一傳播網絡。這個網絡被描繪成一個親緣「樹」。值得注意的是，由於愛滋病毒變異體可能在傳染之前即存在，或在傳染後消失 [156](#)，而且傳播網絡中的一些人可能沒有在建構親緣樹之前被診斷出來和/或被取樣到，因此，這個親緣樹必須被理解為可能隨傳播史而改變的愛滋病毒基因樹。

愛滋病毒親緣關係學 (phylogenetics) 與人類 DNA 圖譜鑑定非常不同，因每個人的愛滋病毒變異體持續進化，親緣關係學無法獲得「完全契合」(exact match)。當兩個個體的愛滋病毒似乎出現「親緣性契合」(phylogenetic match)，這表示兩個或兩個以上的變異體在流行病學上是「有關聯的」(linked)，而非表示它們是相同的 [155, 157](#)。愛滋病毒的親緣關係證據可以免除被告將愛滋病毒傳播給原告的指控，因為如果在被告和原告身上檢測到的病毒株不相關，該親緣關係證據便結論性地反駁被告是原告病毒來源的主張 [155, 158](#)。

DNA 定序和親緣關係學的近期進展，允許某些關於傳播方向和時間點的思考 [159-162](#)，但這些方法目前既不夠精確也不夠準確到能證明誰傳染給誰 [155, 163](#)。部分是因為，可能總是有來自於傳播網絡卻未被知道和未被診斷的人 [155](#)。因此，目前的親緣性分析無法排除以下可能性：原告傳染給被告，或雙方皆被第三人傳染 [158, 163](#)，或更複雜的傳播情況導致被告和原告攜帶著流行病學意義上有連結的愛滋病毒變異體。感染愛滋病毒並不能保證之後不會重複感染 (super-infection)，而這件事增加了複雜性 [158](#)。具體而言，當被告和原告曾進行多次性行為、促使來回多重傳播，傳播方向的肯定性將被減損 [155](#)。

親緣性分析是複雜的，因此，刑事鑑識目的下愛滋病毒親緣關係學，必須由充分了解這項技術的侷限性的專家來運用與詮釋，這些專家也應在書面報告及口頭證詞中明確陳述這些限制，這是非常重要的。刑事鑑識目的下親緣關係結果的詮釋，必須有親緣關係學之專業，並要能區別病毒演化樹和傳播歷史的差異。這並不容易理解，方法學也尚未標準化 [155](#)。從親緣性分析中獲得之證據的可靠性，取決於許多方法學因素，包括使用足夠的「來自當地的檢體採樣作為控制組」(local controls) [164-166](#) 和資料庫序列 [167-169](#)，且這些序列必須採用一致的選用標準 [155](#)。國際研究顯示，用於刑事法庭審判的親緣關係證據並不總是滿足這些要求 [155](#)。

### 3. 結論

鑒於這份文件所呈現的證據，我們強烈建議在衡量刑事訴訟時必須謹慎，這包括審慎評估與愛滋病毒相關的風險及傷害之現今科學證據。這對於消弭汙名、歧視，及避免司法審判不公，十分重要。

於此脈絡下，我們希望這份《共識聲明》能鼓勵政府及法律、司法工作者密切注意過去三十多年以來愛滋相關科學的重大進展，並竭盡所能地確保在愛滋相關案件中，刑法的採用能依循對於現今科學知識的正確及完整理解。



## 參考文獻

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). UNAIDS guidance note on ending overly broad HIV criminalisation. Geneva: UNAIDS; 2013
2. Global Commission on HIV and the Law. HIV and the law: risks, rights & health. Geneva: UNDP; 2012.
3. Bernard EJ, Cameron S. Advancing HIV Justice 2: building momentum in global advocacy against HIV criminalization. HIV Justice Network, Global Network of People Living with HIV; 2016.
4. World Health Organization. Sexual health, human rights and the law. Geneva: World Health Organization; 2015.
5. Patel P, Borkowf CB, Brooks JT, Lasry A, Lansky A, Mermin J. Estimating per-act HIV transmission risk: a systematic review. *AIDS*. 2014;28(10):1509 – 19.
6. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Information Undetectable Viral Load and HIV Transmission Risk. October 2017 [cited 30 June 2018]. Available from <https://www.cdc.gov/hiv/pdf/risk/art/cdc-hiv-uvl-transmission.pdf>
7. 2008 MBQB 201;Canada.
8. *R v Mabior*. SCC 47. 2012; Canada.
9. Boyd M, Cooper D, Crock E, Crooks L, Giles M, Grulich A, et al. Sexual transmission of HIV and the law: an Australian medical consensus statement. *Med J Aust*. 2016;205(9):409 – 12.
10. Loutfy M, Tyndall M, Baril J-G, Montaner J, Kaul R, Hankins C. Canadian consensus statement on HIV and its transmission in the context of the criminal law. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2014;25(3):135 – 40.
11. Albert J, Berglund T, Gisslen M, Groon P, Sonnerborg A, Tegnell A, et al. Risk of HIV transmission from patients on antiretroviral therapy: a position statement from the Public Health Agency of Sweden and the Swedish Reference Group for Antiviral Therapy. *Scand J Infect Dis*. 2014;46(10):673 – 7.
12. Vernazza P, Hirschel B, Bernasconi E, Flepp M. Les personnes seropositives ne souffrant d' aucune autre MST et suivant un traitement antiretroviral efficace ne transmettent pas le VIH par voie sexuelle. *Bulletin des medecins suisses*. 2008;5:165 – 9. French.
13. Vandamme A-M, Van Laethem K, Schmit J-C, Van Wijngaerden E, Reynders M, Debyser Z, et al. Long-term stability of human immunodeficiency virus viral load and infectivity in whole blood. *Eur J Clin Invest*. 1999;29:445 – 52.
14. Powers K, Poole C, Pettifor A, Cohen M. Rethinking the heterosexual infectivity of HIV-1: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2008;8 (9):553 –

63.

15. Lytle CD. An in vitro evaluation of condoms as barriers to a small virus. *Sex Transm Dis.* 1997;24:161 - 4.
16. Vittinghoff E, Douglas J, Judson F, McKirnan D, MacQueen K, Buchbinder SP. Per-contact risk of human immunodeficiency virus transmission between male sexual partners. *Am J Epidemiol.* 1999;150(3):306 - 11.
17. Weller S, Davis K. Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission. *Cochrane Database Syst Rev.*[internet]. 2001 [cited 2018 June 6]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com>
18. Macdonald N, Elam G, Hickson F, Imrie J, McGarrigle CA, Fenton KA, et al. Factors associated with HIV seroconversion in gay men in England at the start of the 21st century. *Sex Transm Infect.* 2008;84(1):8 - 13.
19. Lavoie E, Alary M, Remis RS, Otis J, Vincelette J, Turmel B, et al. Determinants of HIV seroconversion among men who have sex with men living in a low HIV incidence population in the era of highly active antiretroviral therapies. *Sex Transm Dis.* 2008;35(1):25 - 9.
20. Scott HM, Vittinghoff E, Irvin R, Sachdev D, Liu A, Gurwith M, et al. Age, race/ethnicity, and behavioral risk factors associated with per-contact risk of HIV infection among men who have sex with men in the United States. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2014;65(1):115 - 21.
21. Smith DK, Herbst JH, Zhang X, Rose CE. Condom effectiveness for HIV prevention by consistency of use among men who have sex with men in the United States. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2015;68(3):337 - 44. Referenced in <https://doi.org/10.1097/qai.0000000000000461>.
22. Weller S, Davis-Beaty K. Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1):CD003255.
23. Crosby R, Bounse S. Condom effectiveness: where are we now? *Sex Health.* 2012;9:10 - 7.
24. Buchbinder S, Katz M, Hessel N, O' Malley P, Homberg S. Long-term HIV-1 infection without immunologic progression. *AIDS.* 1994;8:1123 - 8.
25. Madec Y, Boufassa F, Avettand-Fenoel V, Hendou S, Melard A, Boucherit S, et al. Early control of HIV-1 infection in long-term nonprogressors followed since diagnosis in the ANRS SEROCO/HEMOCO cohort. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2009;50:19 - 26.
26. Poropatich K, Sullivan DJ. Human immunodeficiency virus type 1 long-term non-progressors: the viral, genetic and immunological basis for disease non-progression. *J Gen Virol.* 2010;2(2):247 - 68.
27. Learmont J, Geczy A, Mills J, Ashton L, Raynes-Greenow C, Garsia R, et al.

Immunologic and virologic status after 14 to 18 years of infection with an attenuated strain of HIV-1. A report from the Sydney Blood Bank Cohort. *N Engl J Med.* 1999;340:1715 - 22.

28. Rhodes DI, Ashton L, Solomon A, Carr A, Cooper D, Kaldor J, et al. Characterization of three nef-defective human immunodeficiency virus type 1 strains associated with long-term nonprogression. Australian Long-Term Nonprogressor Study Group. *J Virol.* 2000;74(22):10581 - 8.

29. Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, Gamble T, Hosseinipour MC, Kumara-samy N, et al. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy. *N Engl J Med.* 2011;11(365):493 - 505.

30. Rodger AJ, Cambiano V, Bruun T, Vernazza P, Collins S, van Lunzen J, et al. Sexual activity without condoms and risk of HIV transmission in serodifferent couples when the HIV-positive partner is using suppressive antiretroviral therapy. *JAMA.* 2016;316:171 - 81.

31. Montaner JS, Hogg R, Wood E, Kerr T, Tyndall M, Levy AR, et al. The case for expanding access to highly active antiretroviral therapy to curb the growth of the HIV epidemic. *Lancet.* 2006;368(9534):531 - 6.

32. Quinn TC, Wawer MJ, Sewankambo N, Serwadda D, Li C, Wabwire-Mangen F, et al. Viral load and heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. Rakai Project Study Group. *N Engl J Med.* 2000;342(13):921 - 9.

33. Tovanabutra S, Robison V, Wongtrakul J, Sennum S, Suriyanon V, Kingkeow D, et al. Male viral load and heterosexual transmission of HIV-1 subtype E in northern Thailand. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2002;29(3):275 - 83.

34. Fideli US, Allen SA, Musonda R, Trask S, Hahn BH, Weiss H, et al. Virologic and immunologic determinants of heterosexual transmission of human immunodeficiency virus type 1 in Africa. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2001;17(10):901 - 10.

35. Hughes JP, Baeten JM, Lingappa JR, Margaret AS, Wald A, de Bruyn G. Determinants of per-coital-act HIV-1 infectivity among African HIV-1-serodiscordant couples. *J Infect Dis.* 2012;205(3):358 - 65.

36. Grulich A, Bavinton B, Jin F, Prestage G, Zablotska I, Grinsztejn B, et al. HIV transmission in male serodiscordant couples in Australia, Thailand and Brazil. Abstract for 2015 Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections, Seattle, USA, 2015.

37. Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, Gamble T, Hosseinipour M, Kumara-samy N, et al. Antiretroviral therapy for the prevention of HIV-1 transmission. *N Engl J Med.* 2016;375(9):830 - 9.

38. Supervie V, Viard J-P, Costagliola D, Breban R. Heterosexual risk of HIV

- transmission per sexual act under combined antiretroviral therapy: systematic review and Bayesian modeling. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2014;59(1):115 – 22.
39. Loutfy MR, Wu W, Letchumanan L, Bondy L, Antoniou T, Margolese S, et al. Systematic review of HIV transmission between heterosexual serodiscordant couples where the HIV positive partner is fully suppressed on antiretroviral therapy. *PLoS ONE*. 2012;8(2):e55747.
40. Anglemeyer A, Horvath T, Rutherford G. Antiretroviral therapy for prevention of HIV transmission in HIV-discordant couples. *JAMA*. 2013;310(15):1619 – 20.
41. Mastro TD, De Vincenzi I. Probabilities of sexual HIV-1 transmission. *AIDS*. 1996;10:S75 – 82.
42. Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, Sewankambo NK, Serwadda D, Wabwire-Mangen F, et al. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous, heterosexual, HIV-1-discordant couples in Rakai, Uganda. *Lancet*. 2001;357(9263):1149 – 53.
43. Young J, Rickenbach M, Calmy A, Bernasconi E, Staehelin C, Schmid P, et al. Transient detectable viremia and the risk of viral rebound in patients from the Swiss HIV Cohort Study. *BMC Infect Dis*. 2015;15(1):382.
44. Sorstedt E, Nilsson S, Blaxhult A, Gisslen M, Flamholz L, Sonnerborg A, et al. Viral blips during suppressive antiretroviral treatment are associated with high baseline HIV-1 RNA levels. *BMC Infect Dis*. 2016;16:305.
45. Van Sighem A, Zhang S, Reiss P, Gras L, van der Ende M, Kroon F, et al. Immunologic, virologic, and clinical consequences of episodes of transient viremia during suppressive combination antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2008;1(48):104 – 8.
46. Teira R, Vidal F, Munoz-Sanchez P, Geijo P, Viciano P, Ribera E, et al. Very low level viraemia and risk of virological failure in treated HIV-1-infected patients. *HIV Medicine*, online edition. *HIV Med*. 2017;18(3):196 – 203.
47. Fonner V, Dalglisch S, Kennedy C, Baggaley R, O’Reilly K, Koechlin F, et al. Effectiveness and safety of oral HIV preexposure prophylaxis for all populations. *AIDS*. 2016;30:1973 – 83.
48. Molina J-M, Capitant C, Spire B, Pialoux G, Cotte L, Charreau I, et al. On-demand preexposure prophylaxis in men at high risk for HIV-1 infection. *N Engl J Med*. 2015;3(373):2237 – 46.
49. McCormack S, Dunn D, Desai M, Dolling D, Gafos M, Gilson R, et al. Pre-exposure prophylaxis to prevent the acquisition of HIV-1 infection (PROUD): effectiveness results from the pilot phase of a pragmatic open-label randomised trial. *Lancet*. 2015;387(10013):53 – 60.



50. Grant RM, Liegler T, Defechereux P, Kashuba AD, Taylor D, Abdel-Mohsen M, et al. Drug resistance and plasma viral RNA level after ineffective use of oral pre-exposure prophylaxis in women. *AIDS*. 2015;29:331 – 7.
51. Schechter M, do Lago R, Mendelsohn A, Moreira R, Moulton L, Harrison L, et al. Behavioral impact, acceptability, and HIV incidence among homosexual men with access to postexposure chemoprophylaxis for HIV. *JAIDS*. 2004;35 (5):519 – 25.
52. Pinkerton SD, Martin J, Roland M, Katz M, Coates T, Kahn J, et al. Cost-effectiveness of postexposure prophylaxis after sexual or injection-drug use exposure to human immunodeficiency virus. *Arch Intern Med*. 2004;164:46 – 54.
53. Jochimsen EM. Failures of zidovudine postexposure prophylaxis. *Am J Med*. 1997;102(5):52 – 5.
54. Lot F, Abiteboul D. Occupational infections with HIV in France among health-care personnel. *Bull Epi Hebdom*. 1999;18:69 – 70. French.
55. Beltrami EM, Luo C-C, de la Torre N, Cardo DM. Transmission of drug-resistant HIV after an occupational exposure despite postexposure prophylaxis with a combination drug regimen. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002;2002 (23):345 – 8.
56. Hawkins DA, Asboe D, Barlow K, Evans B. Seroconversion to HIV-1 following a needlestick injury despite combination post-exposure prophylaxis. *J Infect*. 2001;43:12 – 5.
57. Wulfsohn A, Venter WDF, Schultze D, Levey M, Sanne IM. Post-exposure prophylaxis after sexual assault in South Africa. *Proceedings of the Tenth Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections*; 2003 Feb; Boston, U.S.: abstract 42.
58. Lunding S, Katzenstein TL, Kronborg G, Lindberg JA, Jensen J, Nielsen HI, et al. The Danish PEP registry: experience with the use of postexposure prophylaxis (PEP) following sexual exposure to HIV from 1998 to 2006. *Sex Transm Dis*. 2010;37(1):49 – 52.
59. Donnell D, Mimiaga MJ, Mayer K, Chesney M, Koblin B, Coates T. Use of non-occupational post-exposure prophylaxis does not lead to an increase in high risk sex behaviors in men who have sex with men participating in the EXPLORE trial. *AIDS Behav*. 2010;14(5):1182 – 9.
60. Sonder GJ, Prins JM, Regez RM, Brinkman K, Mulder JW, Veenstra J, et al. Comparison of two HIV postexposure prophylaxis regimens among men who have sex with men in Amsterdam: adverse effects do not influence compliance. *Sex Transm Dis*. 2010;37(11):681 – 6.
61. McAllister J, Read P, McNulty A, Tong WW, Ingersoll A, Carr A. Raltegravir-emtricitabine-tenofovir as HIV nonoccupational post-exposure prophylaxis in men

- who have sex with men: safety, tolerability and adherence. *HIV Med.* 2014;15(1):13 – 22.
62. Jain S, Oldenburg CE, Mimiaga MJ, Mayer KH. Subsequent HIV infection among men who have sex with men who used non-occupational post-exposure prophylaxis at a Boston community health center: 1997-2013. *AIDS Patient Care STDS.* 2015;29(1):20 – 5.
63. Foster R, McAllister J, Read TR, Pierce AB, Richardson R, McNulty A, et al. Single-tablet emtricitabine-rilpivirine-tenofovir as HIV postexposure prophylaxis in men who have sex with men. *Clin Infect Dis.* 2015;61(8):1336 – 41.
64. Linden JA, Oldeg P, Mehta SD, McCabe KK, LaBelle C. HIV postexposure prophylaxis in sexual assault: current practice and patient adherence to treatment recommendations in a large urban teaching hospital. *Acad Emerg Med.* 2005;12(7):640 – 6.
65. Griffith WF, Ackerman GE, Zoellner CL, Sheffield JS. Sexual assault: a report on human immunodeficiency virus postexposure prophylaxis. *Obstet Gynecol Int.* 2010;196963:1 – 6.
66. Olshen E, Hsu K, Woods ER, Harper M, Harnisch B, Samples CL. Use of human immunodeficiency virus postexposure prophylaxis in adolescent sexual assault victims. *Arch of Pediat Adolesc Med.* 2006;160(7):674 – 80.
67. Cardo D, Culver D, Ciesielski C, Srivastava P, Marcus R, Abiteboul D, et al. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. *N Engl J Med.* 1997;20(337):1485 – 90.
68. Poynten IM, Smith DE, Cooper DA, Kaldor JM, Grulich AE. The public health impact of widespread availability of nonoccupational postexposure prophylaxis against HIV. *HIV Medicine.* 2007;8(6):374 – 81.
69. Siegfried N, Muller M, Deeks JJ, Volmink J. Male circumcision for prevention of heterosexual acquisition of HIV in men. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD003362.
70. Millett GA, Flores SA, Marks G, Reed JB, Herbst JH. Circumcision status and risk of HIV and sexually transmitted infections among men who have sex with men: a meta-analysis. *JAMA.* 2008;300(14):1674 – 84. Erratum in: *JAMA.* 2009 Mar 18;301(11):1126 – 9.
71. Crepaz N, Marks G, Liao A, Mullins MM, Aupont LW, Marshall KJ, et al. Prevalence of unprotected anal intercourse among HIV-diagnosed MSM in the United States: a meta-analysis. *AIDS.* 2009;23(13):1617 – 29.
72. Van De Ven P, Kippax S, Crawford J, Rawstorne P, Prestage G, Grulich A, et al. In a minority of gay men, sexual risk practice indicates strategic positioning for perceived risk reduction rather than unbridled sex. *AIDS Care.* 2002;14 (4):471 – 80.

73. Jin F, Crawford J, Prestage GP, Zablotska I, Imrie J, Kippax SC, et al. Unprotected anal intercourse, risk reduction behaviours, and subsequent HIV infection in a cohort of homosexual men. *AIDS*. 2009;23(2):243 – 52.
74. Baggaley RF, Boily M-C, White RG, Alary M. Risk of HIV-1 transmission for parenteral exposure and blood transfusion: a systematic review and meta-analysis. *AIDS*. 2006;20:805 – 12.
75. Vittinghoff E, Douglas J, Judson F, McKirnan D, MacQueen K, Buchbinder SP. Per-contact risk of human immunodeficiency virus transmission between male sexual partners. *Am J Epidemiol*. 1999;1(150):306 – 11.
76. Sexton J, Garnett G, Røttingen J-A. Metaanalysis and metaregression in interpreting study variability in the impact of sexually transmitted diseases on susceptibility to HIV infection. *Sex Transm Dis*. 2005;32(6):351 – 7.
77. Campo J, Perea MA, del Romero J, Cano J, Hernando V, Bascones A. Oral transmission of HIV, reality or fiction? An update *Oral Dis*. 2006;12(3): 219 – 28.
78. Baggaley RF, White RG, Boily MC. Systematic review of orogenital HIV 1 transmission probabilities. *Int J Epidemiol*. 2008;37(6):1255 – 65.
79. Morrow G, Vachot L, Vagenas P, Robbiani M. Current concepts of HIV transmission. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2007;4(1):29 – 35.
80. Centers for Disease Control and Prevention. Oral sex and HIV Risk. *CDC HIV/AIDS Facts*, June 2009.
81. del Romero J, Marinovich B, Castilla J, Garcia S, Campo J, Hernando V, et al. Evaluating the risk of HIV transmission through unprotected orogenital sex. *AIDS*. 2002;16(9):1296 – 7.
82. Raiteri R, Fora R, Sinicco A. No HIV-1 transmission through lesbian sex. *Lancet*. 1994;344:270.
83. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. Comparison of female to male and male to female transmission of HIV in 563 stable couples. *BMJ*. 1992;304(6830):809 – 13.
84. Boily M-C, Baggaley RF, Wang L, Masse B, White RG, Hayes RJ, et al. Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Lancet Infect Dis*. 2009;9(2):118 – 29.
85. Rodger A, Cambiano V, Bruun T, Vernazza P, Collins S, Estrada V, et al. HIV transmission risk through condomless sex if the HIV positive partner is on suppressive ART: PARTNER study. Presentation at CROI, 2014 Mar 3 – 6; Boston, U.S.
86. Baggaley RF, White RG, Boily M-C. HIV transmission risk through anal intercourse: systematic review, meta-analysis and implications for HIV prevention. *Int J Epidemiol*. 2010;39(4):1048 – 63.
87. Halperin DT, Shiboski SC, Palefsky JM, Padian NS. High level of HIV-1

infection from anal intercourse: a neglected risk factor in heterosexual AIDS prevention. Paper presented at XIV International AIDS Conference. 2002; Barcelona, Spain.

88. Leynaert B, Downs AM, de Vincenzi I. Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus: variability of infectivity throughout the course of infection. European Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. *Am J Epidemiol.* 1998;148(1):88 - 96.
89. Jin F, Jansson J, Law M, Prestage GP, Zablotska I, Imrie JC, et al. Per-contact probability of HIV transmission in homosexual men in Sydney in the era of HAART. *AIDS.* 2010;24(6):907 - 13.
90. DeGruttola V, Seage GR 3rd, Mayer KH, Horsburgh CR Jr. Infectiousness of HIV between male homosexual partners. *J Clin Epidemiol.* 1989;42(9):849 - 56.
91. Jacquez JA, Koopman JS, Simon CP, Longini IM Jr. Role of the primary infection in epidemics of HIV infection in gay cohorts. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1994;7(11):1169 - 84.
92. Bavinton B, Grinsztejn B, Phanuphak N, Jin F, Zablotska I, Prestage G, et al. HIV treatment prevents HIV transmission in male serodiscordant couples in Australia, Thailand and Brazil. 9th International AIDS Society Conference on HIV Science, Paris, abstract no TUAC0506LB, July 2017.
93. Berthier A, Fauchet R, Genetet N, Fonlupt J, Genetet N, Gueguen M, et al. Transmissibility of human immunodeficiency virus in haemophilic and non-haemophilic children living in a private school in France. *Lancet.* 1986;2(8507):598 - 601.
94. Fischl MA, Dickinson GM, Scott GB, Klimas N, Fletcher MA, Parks W. Evaluation of heterosexual partners, children and household contacts of adults with AIDS. *JAMA.* 1987;257:640 - 4.
95. Friedland G, Kahl P, Saltzman B, Rogers M, Feiner C, Mayers M, et al. Additional evidence for lack of transmission of HIV infection by close interpersonal (casual) contact. *AIDS.* 1990;4(7):639 - 44.
96. Rogers MF, White CR, Sanders R, Schable C, Ksell TE, Wasserman RL, et al. Lack of transmission of human immunodeficiency virus from infected children to their household contacts. *Pediatrics.* 1990;85(2):210 - 4.
97. Courville TM, Caldwell B, Brunell P. Lack of evidence of transmission of HIV-1 to family contacts of HIV-1 infected children. *Clin Pediatr.* 1998;37 (3):175 - 8.
98. Lusher JM, Operskalski EA, Lee H, Mosley JW, Aledort LM, Dietrich SL, et al. Risk of human immunodeficiency virus type 1 infection among sexual and nonsexual household contacts of persons with congenital clotting disorders. *Pediatrics.* 1991;88:242 - 9.



99. Gilbert VL. Unusual HIV transmissions through blood contact: analysis of cases reported in the United Kingdom to December 1997. *Commun Dis Public Health*. 1998;1(2):108 - 13.
100. Yeung SC, Kazazi F, Randle CG, Howard RC, Rizvi N, Downie JC, et al. Patients infected with human immunodeficiency virus type 1 have low levels of virus in saliva even in the presence of periodontal disease. *J Infect Dis*. 1993;167(4):803 - 9.
101. Shine N, Konopka K, Duzgunes N. The anti-HIV-1 activity associated with saliva. *J Dent Res*. 1997;76(2):634 - 40.
102. Shugars DC, Schock DC, Patton J. HIV-1 RNA load in blood plasma, saliva and crevicular fluid. *J Dent Res*. 1998;77(Special Issue A):285.
103. Shugars DC, Wahl S. The role of the oral environment in HIV-1 transmission. *JADA*. 1998;129(7):851 - 8.
104. Malamud D, Friedman HM. HIV in the oral cavity: virus, viral inhibitory activity, and antiviral antibodies. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1993;4(3 - 4):461 - 6.
105. Archibald DW, Cole GA. In vitro inhibition of HIV-1 infectivity by human salivas. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1990;6(12):1425 - 32.
106. Yeh CK, Handelman B, Fox PC, Baum BJ. Further studies of salivary inhibition of HIV-1 infectivity. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1992;5(9):898 - 903.
107. Cresswell FV, Ellis J, Hartley J, Sabin CA, Orkin C, Churchill DR. A systematic review of risk of HIV transmission through biting or spitting: implications for policy. *HIV Med*. 2018;1 - 9. Available from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/hiv.12625>
108. Tsoukas CM, Hadjis T, Shuster J, Theberge L, Feorino P, O' Shaughnessy M. Lack of transmission of HIV through human bites and scratches. *JAIDS*. 1988;1(5):505 - 7.
109. Richman KM, Richman LS. The potential for transmission of human immunodeficiency virus through human bites. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1993;64:40 - 6.
110. Shirley LR, Ross SA. Risk of transmission of human immunodeficiency virus by bite of an infected toddler. *J Pediatr*. 1989;114(3):425 - 7.
111. Drummond R. Seronegative 18 months after being bitten by a patient with AIDS. *JAMA*. 1986;256(17):2342 - 3.
112. Romea S, Alkiza ME, Ramon JM, Oromı J. Risk for occupational transmission of HIV infection among health care workers. *Eur J Epidemiol*. 1995;11 (2):225 - 9.
113. Verrusio AC. Risk of transmission of the human immunodeficiency virus to health care workers exposed to HIV-infected patients: a review. *JADS*. 1989;118(3):339 - 42.

114. Henderson DK, Fahey BJ, Willy M, Schmitt JM, Carey K, Koziol DE, et al. Risk for occupational transmission of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) associated with clinical exposures: a prospective evaluation. *Ann Intern Med*. 1990;113(10):740 – 6.
115. Tereskerz PM, Bentley M, Jagger J. Risk of HIV-1 infection after human bites. *Lancet*. 1996;348(9040):1512.
116. Sabin CA, Lundgren JD. The natural history of HIV infection. *Curr Opin HIV AIDS*. 2013;8(4):311 – 7.
117. Okulicz JF, Marconi VC, Landrum ML, Wegner S, Weintrob A, Ganesan A, et al. Clinical outcomes of elite controllers, viremic controllers, and long-term nonprogressors in the US Department of Defense HIV Natural History Study. *J Infect Dis*. 2009;200(11):1714 – 23.
118. McManus H, O' Connor CC, Boyd M, Broom J, Russell D, Watson K, et al. Long-term survival in HIV positive patients with up to 15 years of antiretroviral therapy. *PLoS ONE*. 2012;7(11):e48839.
119. Lee FJ, Amin J, Carr A. Efficacy of initial antiretroviral therapy for HIV-1 infection in adults: a systematic review and meta-analysis of 114 studies with up to 144 weeks' follow-up. *PLoS ONE*. 2014;9(5):e97482.
120. The INSIGHT START Study Group. Initiation of antiretroviral therapy in early asymptomatic HIV infection. *N Engl J Med*. 2015;373(9):795 – 807.
121. Stephan C, Hill A, Sawyer W, van Delft Y, Moecklinghoff C. Impact of baseline HIV-1 RNA levels on initial highly active antiretroviral therapy outcome: a meta-analysis of 12,370 patients in 21 clinical trials. *HIV Med*. 2013;14 (5):284 – 92.
122. Trickey A, May M, Vehreschild J-J, Obel N, Gill MJ, Crane H, et al. Survival of HIV-positive patients starting antiretroviral therapy between 1996 and 2013: a collaborative analysis of cohort studies. *Lancet HIV*. 2017;4(8): e349 – 56.
123. Patterson S, Cescon A, Samji H, Chan K, Zhang W, Raboud J, et al. Life expectancy of HIV-positive individuals on combination antiretroviral therapy in Canada. *BMC Infect Dis*. 2015;17(15):274.
124. Zhu H, Napravnik S, Eron JJ, Cole SR, Ma Y, Wohl DA, et al. Decreasing excess mortality of HIV-infected patients initiating antiretroviral therapy: comparison with mortality in general population in China, 2003-2009. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2013;63(5):e150 – 7.
125. Teeraananchai S, Kerr SJ, Amin J, Ruxrungtham K, Law MG. Life expectancy of HIV-positive people after starting combination antiretroviral therapy: a meta-analysis. *HIV Med*. 2017;18(4):256 – 66.
126. Lohse N, Obel N. Update of survival for persons with HIV infection in Denmark. *Ann Intern Med*. 2016;165(10):749 – 50.

127. Price AJ, Glynn J, Chihana M, Kayuni N, Floyd S, Slaymaker E, et al. Sustained 10-year gain in adult life expectancy following antiretroviral therapy roll-out in rural Malawi: July 2005 to June 2014. *Int J Epidemiol*. 2017;46(2):479 – 91.
128. Nsanzimana S, Remera E, Kanters S, Chan K, Forrest JI, Ford N, et al. Life expectancy among HIV-positive patients in Rwanda: a retrospective observational cohort study. *Lancet Glob Health*. 2015;3(3):e169 – 77.
129. Johnson LF, Mossong J, Dorrington RE, Schomaker M, Hoffmann CJ, Keiser O, et al. International Epidemiologic Databases to Evaluate AIDS Southern Africa Collaboration. Life expectancies of South African adults starting antiretroviral treatment: collaborative analysis of cohort studies. *PLoS Med*. 2013;10(4): e1001418.
130. Reniers G, Blom S, Calvert C, Martin-Onraet A, Herbst AJ, Eaton JW, et al. Trends in the burden of HIV mortality after roll-out of antiretroviral therapy in KwaZulu-Natal, South Africa: an observational community cohort study. *Lancet HIV*. 2017;4(3):e113 – 21.
131. Gueller A, Moser A, Calmy A, Guenthard HF, Bernasconi E, Furrer H, et al. Life expectancy in HIV-positive persons in Switzerland: matched comparison with general population. *AIDS*. 2017;31(3):427 – 36.
132. Teeraananchai S, Chaivooth S, Kerr SJ, Bhakeecheep S, Avihingsanon A, Teeraratkul A, et al. Life expectancy after initiation of combination antiretroviral therapy in Thailand. *Antivir Ther*. 2017;22:393 – 402.
133. Asiki G, Reniers G, Newton R, Baisley K, Nakiyingi-Miiró J, Slaymaker E, et al. Adult life expectancy trends in the era of antiretroviral treatment in rural Uganda (1991-2012). *AIDS*. 2016;30(3):487 – 93.
134. May MT, Gompels M, Delpech V, Porter K, Orkin C, Kegg S, et al. Impact on life expectancy of HIV-1 positive individuals of CD4+ cell count and viral load response to antiretroviral therapy. *AIDS*. 2014;28(8):1193 – 202.
135. Samji H, Cescon A, Hogg RS, Modur SP, Althoff KN, Buchacz K, et al. Closing the gap: increases in life expectancy among treated HIV-positive individuals in the United States and Canada. *PLoS ONE*. 2013;8(12):e81355.
136. Siddiqi AE, Hall HI, Hu X, Song R. Population-based estimates of life expectancy after HIV diagnosis: United States 2008 – 2011. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2016;72(2):230 – 6.
137. Marcus JL, Chao CR, Leyden WA, Xu L, Quesenberry CP Jr, Klein DB, et al. Narrowing the gap in life expectancy between HIV-infected and HIV-uninfected individuals with access to care. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2016;73 (1):39 – 46.
138. Furuya-Kanamori L, Kelly MD, McKenzie SJ. Co-morbidity, ageing and predicted mortality in antiretroviral treated Australian men: a quantitative analysis. *PLoS ONE*. 2013;8(10):e78403.

139. van Sighem AI, Gras LA, Reiss P, Brinkman K, de Wolf F. Life expectancy of recently diagnosed asymptomatic HIV-infected patients approaches that of uninfected individuals. *AIDS*. 2010;24(10):1527 – 35.
140. Nglazi M, West S, Dave J, Levitt N, Lambert E. Quality of life in individuals living with HIV/AIDS attending a public sector antiretroviral service in Cape Town, South Africa. *BMC Public Health*. 2014;3(14):676.
141. Wandeler G, Johnson LF, Egger M. Trends in life expectancy of HIV-positive adults on antiretroviral therapy across the globe: comparisons with general population. *Curr Opin HIV AIDS*. 2016;11(5):492 – 500.
142. Palella FJ Jr, Baker RK, Moorman AC, Chmiel JS, Wood KC, Brooks JT, et al. Mortality in the highly active antiretroviral therapy era: changing causes of death and disease in the HIV outpatient study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006;43(1):27 – 34.
143. Crum NF, Riffenburgh RH, Wegner S, Agan BK, Tasker SA, Spooner KM, et al. Comparisons of causes of death and mortality rates among HIV-infected persons: analysis of the pre-, early, and late HAART (highly active antiretroviral therapy) eras. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006;41(2):194 – 200.
144. Deeks SG, Phillips AN. HIV infection, antiretroviral treatment, ageing, and non-AIDS related morbidity. *BMJ*. 2009;31(338):288 – 92.
145. Kojic EM, Wang CC, Cu-Uvin S. HIV and menopause: a review. *J Womens Health (Larchmt)*. 2007;16(10):1402 – 11.
146. Manfredi R. HIV disease and advanced age: an increasing therapeutic challenge. *Drugs Aging*. 2002;19(9):647 – 69.
147. Manfredi R. HIV infection and advanced age emerging epidemiological, clinical, and management issues. *Ageing Res Rev*. 2004;3(1):31 – 54.
148. Serrano-Villar S, Gutierrez F, Miralles C, Berenguer J, Rivero A, Martinez E, et al. Human immunodeficiency virus as a chronic disease: evaluation and management of nonacquired immune deficiency syndrome-defining conditions. *Open Forum Infect Dis*. 2016;3(2):ofw097.
149. Narayan KM, Miotti PG, Anand NP, Kline LM, Harmston C, Gulakowski R 3rd, et al. HIV and noncommunicable disease comorbidities in the era of antiretroviral therapy: a vital agenda for research in low- and middle-income country settings. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2014;1(67 Suppl 1):S2 – 7.
150. Bloomfield GS, Khazanie P, Morris A, Rabadan-Diehl C, Benjamin LA, Murdoch D, et al. HIV and noncommunicable cardiovascular and pulmonary diseases in low- and middle-income countries in the ART era: what we know and best directions for future research. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2014;1(67 Suppl 1):S40 – 53.

151. Helleberg M, Afzal S, Kronborg G, Larsen CS, Pedersen G, Pedersen C, et al. Mortality attributable to smoking among HIV-1-infected individuals: a nationwide. Population-Based Cohort Study. *Clin Infect Dis.* 2013;56(5):727 – 34.
152. Rodriguez B, Sethi AK, Cheruvu VK, Mackay W, Bosch RJ, Kitahata M, et al. Predictive value of plasma HIV RNA level on rate of CD4 T-cell decline in untreated HIV infection. *J Am Med Assoc.* 2006;296(12):1498 – 506.
153. Bernard E, Azad Y, Delpech V, Geretti AM. HIV Forensics II: estimating the likelihood of recent HIV infection: implications for criminal prosecution. London: National AIDS Trust; 2011.
154. Goodenow M, Huet T, Saurin W, Kwok S, Sninsky J, Wain-Hobson S. HIV-1 isolates are rapidly evolving quasispecies: evidence for viral mixtures and preferred nucleotide substitutions. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1989;2:344 – 52.
155. Abecasis A, Pingarilho M, Vandamme A-M. Phylogenetic analysis as a forensic tool in HIV transmission investigations: a literature review. *AIDS.* 2017;26(31):2017.
156. Romero-Severson E, Skar H, Bulla I, Albert J, Leitner T. Timing and order of transmission events is not directly reflected in a pathogen phylogeny. *Mol Biol Evol.* 2014;31:2472 – 82.
157. Rambaut A, Posada D, Crandall KA, Holmes EC. The causes and consequences of HIV evolution. *Nat Rev Genet.* 2004;5:52 – 61.
158. Bernard EJ, Azad Y, Vandamme AM, Wait M, Geretti AM. HIV forensics: pitfalls and acceptable standards in the use of phylogenetic analysis as evidence in criminal investigations of HIV transmission. *HIV Med.* 2007;8(6):382 – 7.
159. Romero-Severson EO, Bulla I, Leitner T. Phylogenetically resolving epidemiologic linkage. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2016;113(10):2690 – 5.
160. Huelsenbeck J, Hillis DM. Success of phylogenetic methods in the four-taxon case. *Syst Biol.* 1993;42(3):247 – 64.
161. Wertheim JO, Sanderson MJ, Worobey M, Bjork A. Relaxed molecular clocks, the bias-variance trade-off, and the quality of phylogenetic inference. *Syst Biol.* 2010;59:1 – 8.
162. Gonzalez-Candelas F, Bracho MA, Wrobel B, Moya A. Molecular evolution in court: analysis of a large hepatitis C virus outbreak from an evolving source. *BMC Biol.* 2013;11:76.
163. Abecasis AB, Geretti AM, Albert J, Power L, Wait M, Vandamme A-M. Science in court: the myth of HIV fingerprinting. *Lancet Infect Dis.* 2011;11(2):78 – 9.
164. Ou CY, Ciesielski CA, Myers G, Bandea CI, Luo CC, Korber BT, et al. Molecular epidemiology of HIV transmission in a dental practice. *Science.* 1992;256:1165 – 71.



165. Smith TF, Waterman MS. The continuing case of the Florida dentist. *Science*. 1992;256:1155 - 6.
166. DeBry RW, Abele LG, Weiss SH, Hill MD, Bouzas M, Lorenzo E, et al. Dental HIV transmission? *Nature*. 1993;361:691.
167. Lemey P, Van Dooren S, Van Laethem K, Schrooten Y, Derdelinckx I, Goubau P, et al. Molecular testing of multiple HIV-1 transmissions in a criminal case. *AIDS Lond Engl*. 2005;19:1649 - 58.
168. Goedhals D, Rossouw I, Hallbauer U, Mamabolo M, de Oliveira T. The tainted milk of human kindness. *Lancet Lond Engl*. 2012;380:702.
169. Paraschiv S, Banica L, Nicolae I, Niculescu I, Abagiu A, Jipa R, et al. Epidemic dispersion of HIV and HCV in a population of co-infected Romanian injecting drug users. *PLoS ONE*. 2017;12:e0185866.

## 附件

- 附件一：《專家共識聲明》的背書支持者
- 附件二：《專家共識聲明》執行摘要
- 附件一：《專家共識聲明》法語版
- 附件一：《專家共識聲明》俄語版
- 附件一：《專家共識聲明》西班牙語版

