

## คนแรกของโลกที่ร่างกายอาจกำจัดเอชไอวีได้เอง

อุดม ลิขิตวรรณวุฒิ

ไล่หลังจากรายงานเกี่ยวกับคนที่สองและคนที่สามของโลกที่เชื่อกันว่าได้รับการรักษาจนหายจากการติดเชื้อเอชไอวี ในการประชุมนานาชาติเกี่ยวกับเรโทรไวรัสและการติดเชื้อฉวยโอกาส (Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections หรือ CROI) ที่จัดขึ้นที่เมืองซีแอตเทิลเมื่อต้นปีนี้ (มีนาคม 2562) ในสื่อออนไลน์ nam aidsmap เมื่อวันที่ 11 มิถุนายน 2562 มีข่าวเกี่ยวกับชาวออสเตรเลียที่คาดกันว่าหายจากการติดเชื้อเอชไอวีได้เองเนื่องจากปัจจัยหลายอย่างที่ทำให้ไวรัสเอชไอวีในร่างกายเขาไม่สามารถขยายตัวเพิ่มมากขึ้นได้เหมือนกับคนที่ติดเชื้อเอชไอวีโดยทั่วไป<sup>1</sup>

กรณีดังกล่าวหากเป็นจริงจะถือได้ว่าเป็นกรณีแรกของโลกที่มีการรายงานอย่างเป็นทางการว่าร่างกายของคนสามารถกำจัดเอชไอวีจนหมดไปได้เองโดยที่ไม่ได้รับการรักษาใดได้เป็นการเฉพาแต่ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง

ในข่าวอธิบายว่าชายคนนี้ติดเชื้อเอชไอวีจากการได้รับเลือดหลังจากประสบอุบัติเหตุเกี่ยวกับรถยนต์เมื่อปี 1981 (พศ. 2524) เมื่อเขาอายุ 34 ปี ปัจจุบันชายคนนี้อายุ 72 ปี และเพื่อรักษาความลับและสิทธิส่วนบุคคลของเขา นักวิจัยที่เกี่ยวข้องเรียกชายคนนี้ว่า กรณีซี 135 (Subject C135)

### กลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์

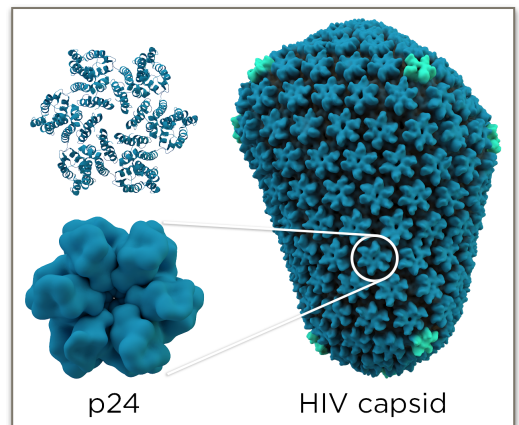
กรณีซี 135 เป็นคนหนึ่งใน 8 คนของผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวีจากการได้เลือดจากผู้บริจาคคนเดียวกัน กลุ่มคนทั้งแปดและผู้บริจาคเลือดมีชื่อเรียกโดยรวมว่า “กลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์” (Sydney Blood Bank Cohort - SBBC)<sup>2</sup>

กลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์ได้รับความสนใจเป็นอย่างมากตั้งแต่แรกเนื่องจากดูเหมือนว่าพวกเขาจะเป็นผู้มีเอชไอวีที่เรียกกันว่า elite controllers (ผู้ควบคุมระดับยอด) เนื่องจากว่าผู้มีเอชไอวีกลุ่มนี้ดูเหมือนว่าร่างกายสามารถควบคุมหรือจัดการกับการติดเชื้อเอชไอวีได้เป็นอย่างดีทำให้พวกเขาไม่มีอาการป่วยใดๆ และระดับซีดี 4 (CD4) ของพวกเขาคงที่ไม่มี การเปลี่ยนแปลงหลังจากที่ติดเชื้อเอชไอวีแล้วทั้งหมดที่พวกเขาไม่ได้รับการรักษาหรือกินยาต้านเอชไอวีเลย เกือบทุกคนของกลุ่มนี้ได้รับการวินิจฉัยและระบุว่าเป็น elite controllers ตั้งแต่ปี 1991 (พศ. 2534) ส่วนกรณีซี 135 นั้นถูกระบุว่าเป็น elite controller ในปี 1996 (พศ. 2539) ซึ่งเป็นปีที่คนไข้ที่ได้รับการถ่ายเลือดจากผู้บริจาคเลือดคนนั้น (ที่ได้รับเรียกว่า D36 หรือ ดี 36) ถูกติดตามค้นพบจนครบหมดทุกคน

ในช่วงปี 1994-1999 (พศ. 2537-2542) สมาชิก 2 คนของกลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์เสียชีวิตเมื่ออายุ 77 ปี และ 83 ปี และการเสียชีวิตของทั้งสองคนไม่เกี่ยวกับเอชไอวี นอกจากสองคนนี้แล้วมีคนอื่นอีกหนึ่งของกลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์ที่ถูกค้นพบหลังจากที่เสียชีวิตไปแล้วในปี 1987 (พศ. 2530) เมื่อคนไข้ อายุ 22 ปี เนื่องจากโรคแพ้ภูมิคุ้มกันของตนเองแบบลูปัส (lupus หรือ โรคเอสแอลอี) ที่ทำให้ต้องได้รับการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกันซึ่งการรักษาดังกล่าวอาจทำให้คนไข้คนนี้เสียชีวิตเนื่องจากอาการที่เกี่ยวข้องกับเอชไอวี

ในปัจจุบันคนไข้อีกหกคนของกลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์และผู้บริจาคเลือดยังมีชีวิตอยู่แต่มีเพียงสามคนเท่านั้นที่ยังคงเป็น elite controllers อยู่เพราะทั้งสามคนยังไม่ต้องกินยาต้านไวรัสและยังมีไวรัสเอชไอวีในเลือด ในระดับที่ต่ำเกินกว่าที่จะวัดได้ ส่วนผู้บริจาคเลือดนั้นต้องกินยาต้านไวรัสในปี 1999 (พศ. 2542) เนื่องจากจำนวนซีดี 4 เริ่มลดลงและเริ่มมีอาการของภาวะสมองเสื่อม (neurocognitive symptoms) และสมาชิกอีกสามคนของกลุ่มนี้ต้องกินยาต้านภายในปีต่อมา

จากการวิจัย โครงการหนึ่งที่ศึกษาสมาชิกอีกสามคนที่ยังคงเป็น elite controllers อยู่เมื่อปี 2011 (พศ. 2554) พบว่าปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ทั้งสามคนนี้แตกต่างไปจากสมาชิกคนอื่นของกลุ่มธนาคารเลือดซิดนีย์คือซีดี 4 ของทั้งสามมีปฏิกิริยาตอบสนองที่สูงต่อ โปรตีนบนเปลือกนอกของไวรัสเอชไอวีที่เรียกว่า p24 capsid protein และในบทความวิชาการเกี่ยวกับผลการวิจัยนี้ตั้งข้อสังเกตว่ากรณีซี 135 เป็นคนที่มีลักษณะแตกต่างเป็นพิเศษที่ไม่เหมือนใครเนื่องจากการผิดปกติทางพันธุกรรมที่เรียกว่า genetic polymorphism (ความแปรผันหลากหลายทางพันธุกรรม) ซึ่งนักวิจัยเชื่อว่าอาจเป็นปัจจัยที่ทำให้การติดเชื้อเอชไอวีของเขาไม่แยแสจนเกิดอาการป่วยต่างๆ



โปรตีน p24 บนเปลือกของเอชไอวี

<sup>1</sup> จาก In unique case, Australian man appears to have cleared his HIV infection: Subject had an unusual combination of factors inhibiting HIV replication โดย Gus Cairns ใน [http://www.aidsmap.com/page/3511496/?utm\\_source=NAM-Email-Promotion&utm\\_medium=aidsmap-news&utm\\_campaign=aidsmap-news](http://www.aidsmap.com/page/3511496/?utm_source=NAM-Email-Promotion&utm_medium=aidsmap-news&utm_campaign=aidsmap-news)

<sup>2</sup> Cohort หมายถึงกลุ่มคนที่ถูกรวมตัวกันเนื่องจากมีลักษณะทางสถิติคล้ายคลึงกัน เช่น กลุ่มผู้หญิงที่เกิดระหว่างปี 2550-2554

### กรณีศึกษา 135

เพื่อพิสูจน์ว่ากรณีศึกษา 135 ห่างจากการติดเชื้อเอชไอวีจริง นักวิจัยจึงตรวจหาชิ้นส่วนของเอชไอวีในเม็ดเลือดขาว ในเนื้อเยื่อของต่อมน้ำเหลืองและลำไส้ของเขาด้วยวิธีการตรวจเอชไอวีที่มีความจำเพาะและความแม่นยำสูงมาก (polymerase chain reaction testing หรือ PCR) หลายๆ ครั้งและไม่พบร่องรอยของเอชไอวีเลย นักวิจัยจึงเชื่อว่ามีหลักฐานเพียงพอแล้วในการยืนยันว่ากรณีศึกษา 135 น่าจะเป็นกรณีของการกำจัดเอชไอวีให้หมดไป ซึ่งครั้งสุดท้ายที่สามารถตรวจพบชิ้นส่วนดีเอ็นเอของเอชไอวีในตัวอย่างได้เป็นการตรวจเมื่อ 22 ปีที่ผ่านมา (มีนาคม 2540) ) และนับตั้งแต่นั้นมาการตรวจหาเอชไอวีก็ไม่พบร่องรอยของเอชไอวีในตัวอย่างแต่อย่างใดทำให้นักวิจัยสรุปว่าเขาคงกำจัดไวรัสเอชไอวีให้หมดไปได้ตั้งแต่ปี 2540 เป็นต้นมา

กัส แคน ผู้เขียนข่าวเกี่ยวกับกรณีศึกษาใน nam aidsmap ตั้งข้อสังเกตว่าการชะลอการประกาศผลจนกระทั่งปัจจุบันนี้สะท้อนให้เห็นถึงความยากลำบากในการค้นหาไวรัสเอชไอวีในเซลล์ต่างๆ รวมถึงประสบการณ์จากหลายๆ กรณีที่ไม่สามารถตรวจหาดีเอ็นเอของเอชไอวีได้ในผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวีหลายคน แต่เมื่อเวลาผ่านไประยะหนึ่งเอชไอวีก็จะปรากฏตัวขึ้นมาใหม่

กัส แคนอธิบายต่อว่ากรณีศึกษา 135 นั้นติดเชื้อเอชไอวีอย่างแนบแน่นเพราะการตรวจเอชไอวีแบบ Western Blot เมื่อปี 1996 (พ.ศ. 2539) ที่ตรวจหาโปรตีนของเอชไอวีมีผลเป็นบวกต่อโปรตีนเปลือกนอกของเอชไอวีหลายชนิดได้แก่โปรตีน p24 โปรตีน p18 และโปรตีน gp160 แต่ผลบวกต่อโปรตีนเหล่านี้ค่อนข้างอ่อนกว่าปกติซึ่งแสดงว่าไวรัสเอชไอวีขยายตัวเพิ่มขึ้นช้ากว่าปกติ และในช่วงเวลานั้นปริมาณเฉลี่ยของซีดี 4 ของเขาสูงกว่า 500 และค่อยๆ เพิ่มขึ้นในช่วง 20 ปีจนถึง 750 และสัดส่วนระหว่างซีดี 4 กับซีดี 8 (CD4:CD8) ของเขาอยู่ที่ 1.1 เสมอมา ซึ่งเป็นระดับที่ถือได้ว่าเป็นระดับปกติแต่ก็ยังเป็นระดับที่ค่อนข้างต่ำอยู่ที่สะท้อนถึงว่าระบบภูมิคุ้มกันของเขาถูกทำลายไปบ้างหลังจากการติดเชื้อ ส่วนสัดส่วนของซีดี 38 (CD38) ของเขาอยู่ในช่วงปกติ และมีการเปลี่ยนแปลงบ้างเล็กน้อยระหว่าง 0.6% และ 2% ในช่วงปีหลังๆ ซึ่งสัดส่วนของซีดี 38 เป็นสัดส่วนของซีดี 8 ที่ทำหน้าที่ต่อสู้กับเชื้อโรคซึ่งมักจะสูงกว่านี้ในผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวี

### ปัจจัยที่ห้าอย่าง

กรณีศึกษา 135 เป็นกรณีพิเศษที่เป็นผลของปัจจัยห้าอย่างด้วยกันที่ช่วยควบคุมการขยายตัวของไวรัสให้ช้ากว่าปกติและที่กระตุ้นให้ภูมิคุ้มกันของเขาต่อสู้กับไวรัสได้ดีกว่าคนอื่น ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการกำจัดเอชไอวีให้หมดไปหลังจากที่เกิดการติดเชื้อแล้วนั้นเป็นเรื่องที่ยากมาก

ปัจจัยแรกนั้นเป็นปัจจัยที่ทำให้กลุ่มธนาคารเลือดชนิดนี้มีลักษณะโดยรวมที่แตกต่างไปจากกลุ่มอื่นคือเอชไอวีที่กลุ่มธนาคารชนิดนี้และผู้บริจาคเลือดมีนั้นขาดดีเอ็นเอที่เกี่ยวกับการสังเคราะห์ยีนของไวรัสที่เรียกว่าเนฟ (nef - negative regulatory factor) ให้ทำงาน ซึ่งกัส แคนอธิบายว่าเนฟทำหน้าที่เป็นตัวเร่งให้ภูมิคุ้มกันของร่างกายตื่นตัวทำงานมากขึ้น ซึ่งจะเท่ากับทำให้มีเซลล์ที่ไวรัสจะสามารถติดเชื้อได้จำนวนมากขึ้น นอกจากนั้นแล้วเนฟยังทำให้เซลล์ที่ทำหน้าที่ต่อสู้กับเชื้อโรคที่เรียกว่า CTLA-4 ทำงานแยลง และเนฟยังสามารถส่งสัญญาณเตือนภัยลอกที่ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันเกิดปฏิกิริยาอยู่ตลอดอีกด้วย นอกจากนั้นแล้วไวรัสที่กลุ่มธนาคารเลือดชนิดนี้มียีนขาดชิ้นส่วนที่เรียกว่า LTR (long terminal repeat) ซึ่งทำหน้าที่เหมือนกับปลอกพลาสติกหุ้มปลายเชือกผูกกรองเท้าที่ป้องกันไม่ให้เชือกผูกกรองเท้าแตกกลายเป็นเส้นย่อยๆ ซึ่งสำหรับไวรัสเอชไอวีแล้ว LTR จะช่วยป้องกันไม่ให้ดีเอ็นเอของไวรัสหลุดลุ่ยเช่นกัน

อย่างไรก็ตามถึงแม้ว่าไวรัสเอชไอวีที่มียีนเนฟผิดปกติจะเพิ่มตัวได้ช้ากว่าปกติและผู้ที่มีเอชไอวีเช่นนี้มักจะมีปริมาณไวรัสที่ค่อนข้างต่ำก็ตามแต่ไม่ได้หมายความว่าไวรัสประเภทนี้ไม่สามารถทำงานได้เพราะในที่สุดมันก็ยังจะทำให้คนที่ไม่มีไวรัสเช่นนี้เกือบทุกคนมีระบบภูมิคุ้มกันที่ถูกทำลายในที่สุด

แต่กรณีศึกษา 135 ยังมีสิ่งอื่นที่ทำให้ไวรัสเพิ่มตัวได้ช้ามากขึ้นไปอีก ปัจจัยที่สองคือเขามียีนที่ผิดปกติเพราะขาดตัวรับร่วมที่อยู่นอกของเซลล์ภูมิคุ้มกันซีดี 4 ที่ไวรัสเอชไอวีใช้ยึดเกาะเพื่อแทรกตัวมันเข้าสู่เซลล์ภูมิคุ้มกัน ตัวรับร่วมนี้เรียกว่ายีนซีซีอาร์ 5 (CCR5) ซึ่งกรณีศึกษา 135 มียีนซีซีอาร์ 5 ที่ผิดปกติหนึ่งตัว (heterozygous CCR5) ซึ่งชาวยุโรปเหนือที่มียีนซีซีอาร์ 5 ที่ผิดปกติหนึ่งตัว (หรือที่เรียกได้อีกอย่างว่าขาดตัวรับร่วมซีซีอาร์ 5 หนึ่งตัว) มีอยู่ประมาณ 8-10% และชาวยุโรปเหนือประมาณ 1% ที่มียีนซีซีอาร์ 5 ที่ผิดปกติทั้งสองตัว (หรือขาดยีนซีซีอาร์ 5 สองตัว) จะไม่ติดเชื้อเอชไอวีเพราะไวรัสเอชไอวีไม่มีตัวยึดจับเพื่อเข้าสู่เซลล์ภูมิคุ้มกันได้ สำหรับกรณีศึกษา 135 นั้นเนื่องจากเขามียีนซีซีอาร์ 5 ที่ผิดปกติเพียงครั้งหนึ่งทำให้เขายังติดเชื้อเอชไอวีได้อยู่ซึ่งจากการทดลองในห้องทดลองแสดงว่าเอชไอวีสายพันธุ์อื่นยังสามารถทำให้เซลล์ของเขาติดเชื้อได้อยู่แต่เซลล์ซีดี 8 ของเขาที่ทำหน้าที่ต่อสู้หรือฆ่าเอชไอวีจะต้องถูกกำจัดไปด้วยก่อนที่การติดเชื้อจะเกิดขึ้นได้

ถึงแม้ว่าภูมิคุ้มกันของกรณีศึกษา 135 จะไม่ตอบสนองต่อเอชไอวีได้ดีพอก็ตาม แต่ซีดี 4 ของเขามีปฏิกิริยาที่มีแรงและจำเพาะต่อกรดอะมิโนที่ 15 ของโปรตีน gag ที่อยู่บนผิวไวรัสเอชไอวี ซึ่งเป็นส่วนที่เซลล์ที่ติดเชื้อแล้วแสดงตัวของมันออกมาเพื่อที่จะบอกกับภูมิคุ้มกันว่าเกิดการติดเชื้อแล้วและร้องขอความช่วยเหลือจากภูมิคุ้มกันซึ่งยังต้องขึ้นอยู่กับซีดี 4 ของเขาว่ามีความตื่นตัวต่อการติดเชื้อไวรัสแค่ไหน และเมื่อติดเชื้อไวรัสแล้วเซลล์ซีดี 4 ของเขาจะส่งสัญญาณเคมีที่สื่อสารกับเซลล์ที่เรียกว่า Interleukin-2 (IL-2) ที่จะบอกให้ซีดี 8 ทำลายเซลล์ที่ติดเชื้อเหล่านั้น

ปัจจัยที่สี่ที่ทำให้กรณีศึกษา 135 แตกต่างไปจากผู้ติดเชื้อคนอื่นๆ คือเขามียีนของภูมิคุ้มกันชนิดที่พึ่งเซลล์ (cellular immune genes) ที่ทำให้ร่างกายของเขาตอบสนองต่อไวรัสเอชไอวีได้อยู่สองชนิดคือ HLA-B57 และ HLA-DR13 ซึ่ง HLA (human leukocyte antigens) เป็นสิ่งแปลกปลอมในร่างกายที่กระตุ้นให้ภูมิคุ้มกันเข้าไปจับและทำลาย (หรือเรียกกันว่าแอนติเจน - antigen) ที่อยู่บนผิวของเซลล์เม็ดเลือดขาวและเนื้อเยื่ออื่นๆ

HLA-B57 และ HLA-DR13 มีความสัมพันธ์กับปริมาณไวรัสที่ต่ำและทำให้วิวัฒนาการของโรคช้าลง กัส แคน ระบุว่า 50% ของผู้มีเอชไอวีที่มีสุขภาพดีและวิวัฒนาการของเจ็บป่วยเกิดขึ้นช้ากว่าปกติโดยที่ไม่ต้องกินยาต้านไวรัสเป็นเวลานานๆที่เรียกกันว่า long-term non-progressors มียีน HLA-B57 และเพียง 1.5%-5% ของประชากรโดยทั่วไปที่มียีนนี้ แต่กัส แคนเตือนว่าผู้ที่มียีน HLA-B57 จะแพ้ยาต้านไวรัส abacavir ทำให้ไม่สามารถใช้ยานี้กับคนที่ HLA-B57 ได้

ยีน HLA-B57 ทำหน้าที่เหมือนตัวกลาง เมื่อเซลล์ซีดี 4 ของเขาส่งสัญญาณ TL-2 ที่เปรียบเสมือนคำสั่งให้ทำลายเซลล์ที่ติดเชื้อเอชไอวีและเสริมด้วยยีน HLA-B57 ที่ทำงานอย่างมีประสิทธิภาพในการแสดงเอชไอวีที่ผิวของเซลล์ทำให้การทำงานของ TL-2 เร็วขึ้นและอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้นซึ่งมีผลนำไปสู่ปัจจัยที่ห้าที่ช่วยให้ร่างกายสามารถกำจัดเอชไอวีไปได้คือการตอบสนองที่กว้างและแรงของซีดี 8 ต่อเซลล์ที่ติดเชื้อเอชไอวี ซึ่งจากการทดลองในห้องทดลองแสดงว่าการตอบสนองโดยซีดี 4 ต้องเกิดขึ้นก่อนเพื่อทำให้ ซีดี 8 เข้าใจว่ามันต้องทำลายเซลล์ที่ติดเชื้อเอชไอวี

โดยสรุปแล้วการที่ระบบภูมิคุ้มกันของกรณีซี 135 ต่อการติดเชื้อเอชไอวีที่มีศักยภาพมากนั้นเป็นเพราะเขาติดเชื้อเอชไอวีที่เพิ่มตัวได้ช้าซึ่งทำให้ในช่วงแรกของการติดเชื้อระบบภูมิคุ้มกันของเขามีโอกาสที่จะพัฒนาการตอบสนองที่มีประสิทธิภาพและเฉพาะเจาะจงสำหรับการต่อสู้กับไวรัสเอชไอวีก่อนที่ไวรัสจะมีโอกาสกลายพันธุ์เปลี่ยนแปลงออกไปจากสภาพที่อ่อนแอต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน ซึ่งเรียกกันว่า “การหลบหนีภูมิคุ้มกัน” (immune escape) ซึ่งโดยทั่วไปแล้วไวรัสเอชไอวีมักจะชนะการแข่งขันระหว่างการตอบสนองของภูมิคุ้มกันกับความสามารถในการหลบหนีภูมิคุ้มกัน แต่ก็มีบางครั้งดังเช่นกรณีนี้ที่ไวรัสเอชไอวีแพ้ หรือในกรณีที่ผู้ติดเชื้อได้รับการรักษาตั้งแต่ตอนแรกของการติดเชื้อ หรือในกรณีที่ภูมิคุ้มกันได้รับการฟื้นฟูหรือทำให้เตรียมพร้อมอยู่แล้วโดยวัคซีนก่อนที่จะติดเชื้อ

นอกจากนั้นแล้วกรณีซี 135 ยังมีปัจจัยที่เกี่ยวกับพันธุกรรมที่ทำให้การตอบสนองของภูมิคุ้มกันเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและอย่างมีประสิทธิภาพซึ่งทำให้ไวรัสที่เขาได้รับมาที่ทำงานช้าอยู่แล้วไม่มีโอกาสแปลงพันธุกรรมสำหรับต่อต้านการตอบสนองของภูมิคุ้มกันของเขา ดังนั้นภูมิคุ้มกันของเขาจึงทำหน้าที่เหมือนกับที่ต้องทำเมื่อติดเชื้อเอชไอวีชนิดอื่นคือกำจัดเซลล์ที่ติดเชื้อเอชไอวีออกไป

### นักวิทยาศาสตร์จะนำเอาความรู้ที่ได้จากกรณีซี 135 ไปใช้กับคนอื่นได้หรือไม่

เนื่องจากกรณีซี 135 เป็นผลของความประจวบเหมาะหลายอย่างทั้งการติดเชื้อจากไวรัสเอชไอวีที่มีความบกพร่องของดีเอ็นเอทำให้มันขยายตัวเพิ่มขึ้นได้ช้ากว่าไวรัสเอชไอวีโดยทั่วไป และคุณสมบัติของยีนและภูมิคุ้มกันของเขาที่ต่างจากคนอื่นเพราะสามารถตอบสนองต่อการติดเชื้อได้อย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพและอย่างเฉพาะเจาะจงต่อไวรัสเอชไอวีทำให้ร่างกายของเขาสามารถกำจัดเอชไอวีออกไปได้เอง โดยที่ไม่ต้องใช้ยาใดใด

กัส แคนผู้เขียนสรุปกรณีนี้ตั้งคำถามว่าจะนำเอาสิ่งที่เรียนรู้จากกรณีซี 135 ไปใช้กับผู้มีเอชไอวีรายอื่นได้หรือไม่ ผู้เขียนตั้งข้อสังเกตว่าอาจเป็นไปได้ที่จะมีผู้มีเอชไอวีรายอื่นที่เหมือนกับกรณีซี 135 อยู่ในโลก เพราะกรณีซี 135 นี้ถูกค้นพบเพราะนักวิจัยต้องติดตามคนที่ได้รับเลือดจากติ 36 ทั้งหมดทำให้เขาได้รับการตรวจเอชไอวี ซึ่งหากไม่มีการติดตามหาผู้ที่ได้รับบริจาคเลือดจากติ 36 แล้วนักวิทยาศาสตร์และคนอื่นจะไม่รู้เรื่องเกี่ยวกับกรณีซี 135 เลยเพราะเขาไม่ใช่คนที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อเอชไอวีและไม่มีอาการป่วยใดใด ดังนั้นโอกาสที่เขาจะรู้ว่าติดเชื้อเอชไอวีหากว่าไม่ถูกตามหาจะไม่มีเลย ดังนั้นอาจจะมีผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวีที่ไม่มีอาการป่วยใดใดโดยที่ไม่ต้องกินยาเลย หรือ elite controllers (และไม่ได้รับการตรวจเอชไอวี) อยู่บ้าง ซึ่งกัส แคนสรุปว่าระบบการตรวจเอชไอวีที่มีอยู่ในปัจจุบันยังค้นหาผู้มีเอชไอวีเช่นนี้ไม่เจอ

กัส แคนตั้งคำถามต่อว่าเป็นไปได้หรือไม่ที่นักวิทยาศาสตร์จะใช้ความรู้ที่ได้จากบทเรียนนี้ไปทำเลียนแบบ ในผู้มีเอชไอวีรายอื่น เช่น การดัดแปลง ตบแต่งยีน หรือวัคซีนที่จะเลียนแบบกรณีซี 135 นี้

ผู้เขียนสรุปว่าในปัจจุบันนี้เรื่องทำนองนี้ยังคงทำไม่ได้โดยอธิบายเพิ่มเติมว่าถึงแม้ว่านักวิทยาศาสตร์จะสามารถพัฒนาวัคซีนที่รู้จัก p24 ที่เซลล์ซีดี 4 ของกรณีซี 135 รู้จักและตอบสนองอย่างรวดเร็วก็ตาม แต่นักวิทยาศาสตร์ยังไม่มีวิธีที่จะเปลี่ยนแปลงโมเลกุลของยีนของภูมิคุ้มกันชนิดที่พึ่งเซลล์ HLA ให้ทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพดังเช่นกรณีซี 135 ได้หรือถึงแม้ว่าจะทำได้ แต่ความพยายามที่จะกั้นหรือหยุดยีนเนฟของไวรัสเอชไอวีเท่าที่ผ่านมาก็ยังไม่ประสบความสำเร็จ

อย่างไรก็ดีกรณีซี 135 ก็คล้ายกับกรณีของทิมอธี บราวน์ ที่เป็นคนแรกของโลกที่ได้รับการรักษาการติดเชื้อเอชไอวีจนหาย กรณีซี 135 เป็นการพิสูจน์แนวความคิดที่ว่าร่างกายสามารถกำจัดเอชไอวีออกไปได้เอง โดยที่ไม่ต้องใช้ยาหรือวิธีการใดใดซึ่งถึงแม้ว่ากรณีเช่นนี้จะเกิดขึ้นได้ยากมากก็ตาม แต่ก็เป็ความหวังที่จะกระตุ้นให้นักวิทยาศาสตร์ค้นหาวิธีการต่างๆที่จะทำให้กรณีเช่นนี้เกิดขึ้นในรายอื่นๆต่อไป