

Jahresrückblick 2005: Was war neu? Was legen wir zu den Akten? Was macht uns Hoffnung?

Im Rückblick kann man guten Gewissens sagen: „2005 war für die HIV-Forschung ein gutes Jahr!“. Zwar gab es keine sensationellen neuen Entwicklungen, dafür bewegte sich die Medizin auf vielen Gebieten um ein paar kleine, aber oft entscheidende Schritte vorwärts. Wir wollen einen subjektiven Überblick versuchen und Ihnen zeigen, was uns in 2005 beeindruckt hat.

Neue Verständnis der Krankheitsentstehung

Spätestens seit der Retrovirus Conference Anfang 2005 ist klar, dass das lymphatische Gewebe im Darm eine ganz besondere Rolle bei der HIV-Infektion spielt.

Da die Darmschleimhaut des Menschen naturgemäß den verschiedensten Mikroorganismen ausgesetzt ist, sitzen in ihr besonders viele und leistungsfähige Abwehrzellen. Doch genau diese Zellen sind nach den neuen Erkenntnissen in allen Stadien der HIV-Infektion ein bevorzugtes Ziel für HI-Viren. Die verschiedenen Abwehrreaktionen dieser Zellen bewirken sehr schnell ein gestörtes Darmmilieu, was sich bei vielen HIV-Infizierten in Problemen wie Verdauungsstörungen, Durchfällen und Sodbrennen äußern kann. Langfristig wird wohl auch die Aufnahme wichtiger Nährstoffe gestört und bei der unbehandelten HIV-Infektion kommt es schließlich zum „Wasting-Syndrom“ mit starkem, ungewollten Gewichtsverlust.

Der Befall des Darm-assoziierten lymphatischen Gewebes erklärt aber auch einen Befund, der den Forschern von Anfang an Kopfzerbrechen bereitet hat: Obwohl man davon ausging, dass HIV für den Verlust der CD4-Zellen verantwortlich ist, sind im Blut nur ungefähr 1% der CD4-Zellen HIV-infiziert. Wie kann ein so geringer Befall die Zellpopulation so stark dezimieren? Den neueren Daten zufolge produzieren die Immunzellen des Darms als Reaktion auf die HIV-Infektion Botenstoffe, die das Immunsystem des gesamten Körpers in höchste Alarmbereitschaft versetzen – die Wissenschaftler sprechen hierbei von einer „Aktivierung“ des Immunsystems. Das wäre

normalerweise die Voraussetzung um die Infektion wirksam bekämpfen zu können. Nicht jedoch bei der HIV-Infektion. Zum einen sind aktivierte CD4-Zellen ein ideales „Futter“ für HIV, weil sie leichter infizierbar sind und sich das Virus in ihnen besser vermehren kann. Zum anderen überleben aktivierte Zellen, die nicht von HIV infiziert wurden, nur etwa einen Tag. Danach begehen sie gleichsam Selbstmord. Auch das wäre bei jeder anderen Infektion sinnvoll, damit die Abwehrreaktion nach getaner Arbeit auch wieder ein Ende findet. Aber bei der HIV-Infektion führt die überschießende und anhaltende Aktivierung des Immunsystems dazu, dass der Körper langfristig nicht genügend CD4-Zellen nachproduzieren kann.

Sobald das Virus durch Medikamente an seiner Vermehrung gehindert wird, lässt auch die Immunaktivierung nach und die Verhältnisse im Immunsystem normalisieren sich langsam. Doch auch unter einer erfolgreichen antiretroviralen Behandlung scheint eine Restaktivierung des Immunsystems zu bestehen, die langfristig ungünstig ist. Deshalb wird nun vermehrt untersucht, wie man diese HIV-bedingte Aktivierung des Immunsystems verringern kann ohne den Körper gleichzeitig anfälliger für andere Infektionen zu machen. Ein noch besseres Verständnis der Vorgänge bei der HIV-Infektion könnte einmal dazu führen, dass die Behandlung einerseits die Vermehrung von HIV unterdrückt und andererseits die Fehlregulation im Immunsystem korrigiert. (*Douek, „Making Sense of HIV Disease Pathogenesis“, CROI 2005*)

Die Therapie wird immer besser

In den letzten 20 Jahren erreichten 20 Medikamente gegen HIV die Marktreife - in keinem anderen Gebiet der Medizin wurden innerhalb so kurzer Zeit so viele neue Medikamente entwickelt. Doch die Ärzte lernten auch, diese Medikamente so einzusetzen, dass einerseits die Wirkung gesteigert aber andererseits auch die Verträglichkeit verbessert werden konnte. Als Beispiel sei nur das Konzept des „Boostings“, also der Wirkungsverstärkung eines Proteasehemmers durch die Kombination mit Ritonavir (Norvir®) genannt.

Sieht man sich an, bei wie vielen Patienten die antiretrovirale Therapie versagt hat, so war das Risiko 1999 nur noch knapp ein Drittel so hoch wie 1996.

Und 2002 war es nochmals fast um die Hälfte geringer als 1999. Gleichzeitig stieg die Anzahl der durchschnittlich wiedererlangten Helferzellen an. Waren es 1996 noch knapp 100 Zellen/mm³ pro Jahr unter einer antiretroviralen Therapie, so stieg diese Zahl in 2002 auf 150 Zellen/mm³ an.

Die Wissenschaftler gehen mittlerweile davon aus, dass sich die Wirksamkeit der heutigen antiretroviralen Kombinationstherapie praktisch nicht mehr verbessern lässt. Nun geht es vor allem darum, die Medikamente besser verträglich und einfacher in der Anwendung zu machen. (*Lampe, Trends Over Time in Initial Virological Failure of First HAART: 1996 to 2002. A Joint Cohort Analysis of 4143 Subjects. Abstract, CROI 2005*)

Normalisierte Lebenserwartung

Noch vor 15 Jahren kam die Diagnose einer HIV-Infektion einem Todesurteil gleich. Mittlerweile sind die Fortschritte in der Behandlung so gewaltig, dass zumindest behandelte HIV-Infizierte mit einer CD4-Zellzahl über 500/mm³ über einen Zeitraum von fünf Jahren eine vergleichbar niedrige Sterberate haben wie die allgemeine Bevölkerung. Diese und ähnliche Daten haben dazu geführt, dass inzwischen vermehrt Versicherungsgesellschaften auch Lebensversicherungen für HIV-Infizierte anbieten – allerdings leider noch nicht in Deutschland. (*Lewden, „Responders to Antiretroviral Treatment over 500 CD4/mm³ Reach Same Mortality Rates as General Population: APROCO and AQUITAINE Cohorts, France“, Abstract PE18.4/8, 10th EACS 2005, Dublin*)

Bessere Ergebnisse bei vorbehandelten Patienten

Bei mehrfach vorbehandelten Patienten, deren Viren schon zahlreiche Resistenmutationen haben, war man bisher froh, wenn man mit einer „Salvage-Therapie“ den weiteren Verlust an CD4-Zellen und das Fortschreiten der HIV-Erkrankung bremsen konnte. Doch auch hier hat sich einiges getan. Einerseits durch die Möglichkeit einer Resistenzbestimmung vor Einleitung der Therapie und andererseits durch die Verfügbarkeit neuer Medikamente, die entweder ein neuartiges Wirkprinzip haben (T-20, Fuzeon®), oder aber auch bei vorbestehenden Resistenzen noch wirk-

sam sind (Tipranavir, Aptivus®, seit kurzem zugelassen, und Darunavir [TMC114, noch nicht zugelassen]). Damit ist es auch bei dieser bisher schwer behandelbaren Patientengruppe möglich, die Viruslast in etwa der Hälfte der Fälle unter die Nachweisgrenze zu drücken und so den Patienten eine langfristige Perspektive zu geben. Einige Ärzte sprechen sogar von einem „Paradigmenwechsel“ in der Salvage-Therapie. Wichtig ist hierbei jedoch, dass nicht einfach eine neue Substanz zu einer versagenden Kombination hinzugegeben wird, sondern dass man auf der Basis eines Resistenztests eine noch möglichst gut wirksame Kombination zusammenstellt in der mindestens noch zwei voll wirksame Medikamente enthalten sein sollten. (*Daten aus den TOPO Studien zu Fuzeon®, RESIST-1 und -2 zu Aptivus® und POWER-1 zu Darunavir*).

Selbst bei Patienten, die wegen starker Nebenwirkungen eine Therapiepause einlegen müssen, gibt es eine Möglichkeit, den Verlust an CD4-Zellen zu bremsen: Auch wenn bereits eine Resistenz gegen 3TC (Lamivudin, Epivir®) vorliegt, bleibt eine Restwirksamkeit dieser Substanz erhalten. Eine Monotherapie mit dem üblicherweise sehr gut verträglichen Epivir® kann die Rate des Helferzellverlusts verringern und den Viruslastanstieg etwas bremsen. Das ist zwar keine langfristige Lösung, man kann aber zum einen damit Zeit gewinnen um mit neuen Substanzen wieder eine wirksame Therapie zusammenstellen zu können, zum anderen kann man dem Patienten eine Erholung von Nebenwirkungen der bisherigen Therapie ermöglichen (*Danise, „E-184V Study. Lamivudine Monotherapy in Failing HIV-1-Infected Subjects, Harboring the M184V Mutation: 72 Week Follow-Up“, Abstract PE7.6/2, 10th EACS 2005, Dublin*).

Neue Medikamente, neue Wirkmechanismen

Mit Fuzeon® ist nach langer Zeit wieder ein Medikament mit einem neuen Wirkmechanismus verfügbar. Besonders attraktiv bei diesem sogenannten „Entry-Inhibitor“ ist, dass die Substanz das HI-Virus bekämpft, bevor es überhaupt in seine Zielzelle eindringt.

Damit wäre dieser Wirkmechanismus ideal für eine Postexpositionsprophylaxe geeignet. Leider muss Fuzeon® als Spritze verabreicht werden, was seine Praktikabilität deutlich schmälert. Deshalb wurde die

Entwicklung der sogenannten Ko-Rezeptor-Blocker (bzw. CCR5-Antagonisten) mit großem Interesse verfolgt. Diese Substanzen blockieren die Bindung von HIV an den CCR5-Ko-Rezeptor und verhindern damit eine Infektion der Zelle. Günstig ist dabei, dass diese Wirkstoffe als Tabletten verabreicht werden können.

Leider hat die Entwicklung dieser Medikamente in den letzten Wochen einige herbe Rückschläge erlitten: Die Entwicklung von Aplaviroc (von GlaxoSmithKline) wurde bis auf weiteres eingestellt, da einige Patienten in den Studien Leberprobleme bekommen hatten. Auch eine Studie mit Vicriviroc (von Schering-Plough) wurde gestoppt, jedoch wegen mangelnder Wirksamkeit. ~~Vicriviroc ist ein CCR5-Antagonist (CCR5-Blocker) im Rennen.~~

Bleibt zu hoffen, dass die Probleme mit diesen Substanzen gelöst werden können. Allerdings gibt es auch Stimmen, die den Ansatz der CCR5-Blockade grundsätzlich in Frage stellen. Man befürchtet, dass HIV dann verstärkt den CXCR4-Rezeptor benutzen könnte. Solche „CXCR4-tropen“ HI-Viren treten natürlicherweise erst spät im Verlauf der HIV-Infektion auf und markieren meist den Fortschritt in das Stadium AIDS.

Schon seit einigen Jahren hörte man auf Konferenzen immer mal wieder Berichte über Integrasehemmer. Offensichtlich war der Weg zur Entwicklung dieser Substanzgruppe mit großen Schwierigkeiten gepflastert. Doch nun hat es die erste Substanz durch die frühen Phasen der klinischen Entwicklung geschafft. MK-518, so der vorläufige Name der Substanz, erreichte in einer ~~zehntägigen~~ **zehntägigen Monotherapie**studie eine Viruslastsenkung von 1,7 – 2,2 log, je nach eingesetzter Dosis. Bei der Hälfte der Patienten fiel die Viruslast in nur 10 Tagen unter 400 Kopien/ml und bei einigen sogar unter 50 Kopien/ml. Sollten sich diese Ergebnisse in weiteren Studien bestätigen lassen, wäre dies eine echte Sensation. Bleibt nur zu hoffen, dass die neue Substanzklasse nicht nur gut wirksam, sondern auch gut verträglich ist.

Nach Tipranavir (Aptivus®) und Darunavir kommt mit Brecanavir (Hersteller: GlaxoSmithKline) ein weiterer Proteasehemmer, von dem man hofft, dass er auch bei Patienten mit proteasehemmerresistenten HI-Viren noch wirkt. Erste Studiendaten zu dieser Substanzen sind viel versprechend.

Auch von der Klasse der NNRTI gibt es Neuigkeiten. Nachdem man fast 15 Jahre lang keine neuen Substanzen gefunden hat, die gegen NNRTI-resistente HIV-Varianten noch wirksam sind, werden mit TMC-125 und TMC-278 nun gleich zwei dieser NNRTI der zweiten Generation entwickelt. Die Herstellerfirma Tibotec geht dabei auch bei der klinischen Entwicklung neue Wege: Erstmals werden in einer Studie gleich zwei neue Substanzen erprobt: TMC-114 (Darunavir) und TMC-125. Zusätzlich werden noch weitere Substanzen, abhängig vom Ergebnis eines Resistenztests, eingesetzt werden. Damit vermeidet man ein Problem bisheriger Studien bei Patienten mit mehrfach resistenten Viren: Gibt man nur eine wirksame Substanz zu einer versagenden Therapie hinzu, ~~dann ist dies eine Monotherapie gleich und die Viren~~ werden auch gegen die neue Substanz relativ schnell resistent werden. Bei zwei wirksamen Substanzen ist dies für die Viren ungleich schwieriger und der Nutzen für die Patienten hält länger an.

Renaissance für Retrovir®?

Auch „alte“ Substanzen sind manchmal für eine Überraschung gut. So zeigte sich bei Patienten, bei denen eine Kombination mit Tenofovir (Viread®) versagt hatte und bei denen eine K65R-Mutation nachgewiesen wurde, eine erstaunliche Wirksamkeit von AZT (Retrovir®). Gab man zu der versagenden Kombination lediglich Retrovir® hinzu, zeigte sich ein drastischer Abfall der Viruslast bis zu 3 log – eine so stark Wirksamkeit kannte man von Retrovir® bisher nicht. Offenbar behindern sich die K65R-Mutation und die Mutationen gegen AZT (sogenannte TAM) gegenseitig so stark, dass sich das Virus kaum noch vermehren kann. (Staszewski, „*Intensification of a failing regimen with AZT may cause sustained virologic suppression in the presence of the K65R mutation*“, Abstract PE7.4/4, 10th EACS 2005, Dublin).

Eine logische Konsequenz daraus ist, dass man sich diesen Mutations-Antagonismus bei vorbehandelten Patienten zu Nutze macht und eine Behandlung z.B. mit Combivir® oder Trizivir® plus Viread® beginnt. Erste Ergebnisse über 48 Wochen zeigen, dass eine Behandlung aus Trizivir® und Viread® genauso wirksam ist wie der bisherige „Goldstandard“ aus Combivir® und Sustiva®. (Rodriguez, „*Quadruple Nucleoside/tide Regimen of Trizivir® (TZV) +*

Tenofovir (TDF) is Effective Following Early Virologic Failure on Initial Regimen Containing a Thymidine Analogue + Lamivudine in Combination with a Protease Inhibitor (PI) or Non-Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor (NNRTI)“, 3rd IAS Conference 2005, Rio de Janeiro).

„Supervirus“ und „Spontanheilung“

Über den Fall des „New Yorker Patienten“ mit seinem angeblichen „Supervirus“ haben wir bereits eingehend berichtet. Wieder einmal hat sich gezeigt, dass HIV und AIDS immer noch für Sensationsmeldungen aufmerksamkeitsgeiler Medien gut sind. Naturgemäß bleibt dabei die Wahrheit auf der Strecke.

Rechtzeitig zum Welt-AIDS-Tag hat sich nun ein Mann aus London gemeldet, der nach einem positiven HIV-Antikörpertest im Jahr 2002 angeblich im Oktober 2003 plötzlich wieder HIV-negativ war. Merkwürdig an diesem Fall sind zunächst zwei Dinge: 1) Warum hat der Mann zwei Jahre gewartet, bis er mit seinem „Wunder“ an die Öffentlichkeit ging? 2) Warum hat er zwar zugesagt, bei der Erforschung dieses „Phänomens“ mitzuwirken, ist aber seit dem nicht mehr bei seinen Ärzten aufgetaucht und hat statt dessen zwei Verträge mit der Boulevardpresse abgeschlossen? Wahrscheinlich ist auch in diesem Fall gesunde Skepsis angebracht.

Vorsichtiger Optimismus bei immunbasierten Therapien

Obwohl seriöse Forscher mit dem Begriff „Impfung“ im Zusammenhang mit HIV immer noch sehr vorsichtig umgehen, sind die Aussichten für immunbasierte Therapien deutlich besser geworden.

Inzwischen sind bereits einige „Impfstoffkandidaten“ in der klinischen Prüfung und auch im nächsten Jahre werden neue Studien beginnen – unter anderem auch mit einer Substanz, die in Regensburg entwickelt wurde – doch die Erwartungen sind realistisch: Man glaubt, dass die derzeit verfügbaren Konzepte eine Infektion wenn überhaupt, dann nur in Einzelfällen verhindern können. Allerdings hofft man, dass die Infektion bei den „geimpften“ Patienten weniger schwer verläuft und sie länger ohne Medikamente leben können. Noch ist nicht klar, ob ein Impfschutz gegen HIV, der einen Großteil der Geimpften vor einer Infektion schützt, prinzipiell überhaupt möglich ist. Doch selbst wenn dies

der Fall sein sollte, wird die Entwicklung noch Jahrzehnte beanspruchen.

Impfung gegen HPV (Gebärmutterhalskrebs / Analkrebs)

Bei einer anderen Impfung war die Forschung hingegen erfolgreich: Gebärmutterhalskrebs (Cervix-Karzinom) wird durch bestimmte Formen von Warzenviren (HPV, Humanes Papilloma Virus) ausgelöst.

Von HPV sind über 100 Typen bekannt, von denen die meisten „nur“ Warzen auslösen, einige „Hochrisikotypen“ aber für die Entstehung des Gebärmutterhalskrebs bzw. des Analkarzinoms verantwortlich sind. Beide Erkrankungen stellen gerade für HIV-Infizierte eine ernste Bedrohung dar. Erste Studien mit einem Impfstoff gegen die Hochrisiko-Virustypen waren sehr erfolgreich und man hofft, den Impfstoff in absehbarer Zeit auf den Markt bringen zu können (vorgesehener Handelsname Gardasil®). Zusätzlich schützt dieser Impfstoff auch gegen zwei „Niedrig-Risiko“-Virustypen, die aber verantwortlich für die Entstehung von Feigwarzen sind. Optimal für einen Impfschutz wäre es, wenn Kinder bzw. Jugendliche vor dem ersten sexuellen Kontakt geimpft würden. Ob die Impfung auch einen Nutzen bringt, wenn man bereits infiziert ist, wird derzeit noch untersucht.

Hepatitis B und C: (kleine) Fortschritte

Ähnlich schwierig wie die Suche nach einem HIV-Impfstoff gestaltet sich die Suche nach einem Impfschutz gegen die Hepatitis C.

~~Doch die Behandlung der HCV-Infektion hat in den letzten Jahren entscheidende Fortschritte gemacht.~~ Durch die Einführung der Kombinationstherapie mit pegyliertem Interferon und Ribavirin konnten die Heilungsraten auch bei HIV-Koinfizierten deutlich verbessert werden. Im letzten Jahr wurde vor allem versucht, durch eine Anpassung der Dosierung und der Therapiedauer an die verschiedenen Virustypen den Behandlungserfolg zu optimieren.

Dennoch ist die Therapie immer noch langwierig (24 bis über 48 Wochen, je nach Genotyp des Virus) und nebenwirkungsreich. Auch bei HCV hofft man deshalb auf neue Medikamente, wie z.B. HCV-Proteasehemmer, die einige Firmen in Entwicklung haben.

Bei der Hepatitis B ist mit Entecavir (Baraclude®) ein neues Medikament verfügbar geworden (Derzeit erst in den USA zugelassen). Damit steht neben Zeffix® und Hepsera® ein drittes Medikament gegen die Hepatitis B zu Verfügung. Außerdem sind auch Viread® und Emtriva® gegen Hepatitis B wirksam, wenn auch (noch) nicht zugelassen. Vermutlich wird in Zukunft – ähnlich wie bei HIV – von Anfang an mit einer Kombinationstherapie behandelt werden. Diese hat sich in Studien bisher zwar nicht als wirksamer erwiesen, kann aber höchstwahrscheinlich eine Resistenzentwicklung verhindern oder zumindest hinauszögern.

Daneben hat sich auch die Leberdiagnostik verbessert. In vielen Fällen genügen heute nicht-invasive Verfahren um den Grad der Vernarbung der Leber (Fibrosierung) zu bestimmen. In manchen Fällen kann den Patienten damit die Entnahme einer Gewebeprobe (Biopsie) erspart werden.

Lipodystrophie: Gefahr erkannt, aber auch gebannt?

Mittlerweile gibt es genügend Befunde, die nahe legen, dass d4T (Zerit®) das hauptverantwortliche Medikament für viele Symptome der Lipodystrophie ist, vor allem für den Fettschwund im Gesicht, am Gesäß und an Armen und Beinen.

Deshalb wird Zerit® auch kaum mehr eingesetzt. Auch AZT kann, vor allem bei langfristiger Anwendung, bei einem Teil der Patienten ähnliche Veränderungen hervorrufen, vermutlich deshalb, weil im Körper etwa ein Drittel des AZT in d4T umgewandelt wird. ~~Neuere Substanzen~~ wie Abacavir (Ziagen®), Tenofovir (Viread®) oder Emtricitabine (Emtriva®), aber auch das altbewährte Epivir® wurden bisher nicht mit der Entwicklung einer Lipodystrophie in Zusammenhang gebracht. Für Videx® ist die Datenlage noch nicht klar – zumindest im Laborversuch an isolierten Zellen hat es ähnliche Effekte wie d4T.

Doch manchmal hat man keine große Wahl – z.B. aus Resistenzgründen. Hier könnte eine Nahrungergänzung mit Uridin vielleicht der Entwicklung einer Lipodystrophie vorbeugen. Erste Daten aus einer (zugegebenermaßen recht kleinen) Studie zeigten, dass Patienten, die AZT oder d4T einnahmen, bei gleichzeitiger Einnahme eines uridinhaltigen Nahrungs-

ergänzungsmittels über drei Monate Fett an Armen und Beinen hinzugewannen, ohne Uridin fand sich keine Veränderung. Wenn sich diese Ergebnisse in weiteren Studien bestätigen lassen, wäre dies eine Möglichkeit, der Entwicklung der entstehenden Lipodystrophie vorzubeugen. (*Sutinen*, „Uridine for the treatment of HAART-associated lipodystrophy – a randomized, double-blind, placebo-controlled trial“, Abstract PE9.8/8, 10th EACS 2005, Dublin).

Siegfried Schwarze

Aufbruch ohne Geld

Koalitionsvertrag sichert soziale Systeme - HIV und AIDS werden Randnotiz

Deutschland hat eine neue Regierung, gestellt von der großen Koalition aus Union und Sozialdemokraten, die zweite seit Gründung der Republik und die erste seit der deutschen Einheit. Der Koalitionsvertrag strebt an, die sozialen Systeme nicht fundamental zu verändern, sondern detailliert zu verbessern. HIV und AIDS verkommen in der Vereinbarung zur Randnotiz.

Große Koalition gleich kleine Reform – ein Überblick

Die Formel „große Koalition gleich große Reform“ wurde von den Koalitionären nicht aufgestellt. Weder die Einkommenssteuer noch die Pflegeversicherung, weder das Arbeitsrecht noch der Aufbau Ost werden gravierend verändert. Aus dem Koalitionsvertrag stechen die Erhöhung der Mehrwertsteuer, die Föderalismusreform sowie die Streichung verschiedener Subventionen und Steuervergünstigungen hervor. Grundsätzliche Ziele der Koalition sind die Steigerung des Wachstums und der sozialversicherungspflichtigen Arbeitsverhältnisse bei gleichzeitiger Senkung der Arbeitslosigkeit, um Haushalt und Sozialsysteme zu entlasten und zukunftsfähig zu machen – das dominiert nahezu alle Kapitel der Vereinbarung.

Die Sanierung der Staatsfinanzen soll unter anderem durch den mittelfristigen Verkauf von Staatsvermögen, durch Verkehrsinvestitionen sowie durch eine

Reform der Unternehmens- und der Erbschaftsteuer gelingen. Kürzungen der Regionalförderung stehen an. Der öffentliche Dienst muss jährlich eine Milliarde einsparen, was auf eine Kürzung des Weihnachtsgeldes und eine Erhöhung der Arbeitszeit bei gleichzeitiger Stellenstreichung hinausläuft. Die jährlichen Zuweisungen an die gesetzlichen Krankenversicherungen werden schrittweise auf Null gefahren, die Steuerfinanzierung der Rentenversicherung soll gestoppt werden. Beides stellt die gesetzlichen Kassen vor große Probleme, große Krankenversicherer lieben bereits Beitragserhöhungen durchblicken. Die Streichung von Steuervergünstigungen, Subventionen und steuerlichen Ausnahmetatbeständen soll die Sanierung der Staatsfinanzen vorantreiben. Darunter fällt auch die Eigenheimzulage. Der Aufbau Ost bleibt erhalten, allerdings stehen keine weiteren Mittel zur Verfügung.

Nur sehr wenige, dafür aber wichtige Eckpunkte formuliert der Koalitionsvertrag zur Reform der Gesundheitsversorgung. Ein Zukunftskonzept soll im Lauf dieser Legislaturperiode entwickelt werden, was den koalitionsinternen Dissens zwischen Bürgerversicherung und Kopfpauschale ausklammert und darauf hinweist, dass Veränderungen nur innerhalb des Systems zu erwarten sind. Weder sollen, wie von der Bürgerversicherung favorisiert, neue Einnahmequellen durch Kapital- und Mieterträge erschlossen werden, noch soll, wie von der Kopfpauschale impliziert, eine individuelle Gesundheitsprämie das Solidarsystem ersetzen. Im Koalitionsvertrag ist eher von einzelnen Verbesserungen die Rede – allerdings interpretieren die Koalitionäre deren Bedeutung unterschiedlich, was schon zu öffentlich ausgetragenen Diskussionen führte.

HIV und AIDS kommen in der Übereinkunft von SPD und Union nur am Rande vor. Prävention und Forschung sollen nicht beschnitten werden, die Armut- und Infektionskrankheiten der Dritten und Zweiten Welt will Deutschland gezielt bekämpfen. Allerdings dokumentieren die wenigen Zeilen der fast 200seitigen Vereinbarung, die HIV und AIDS gewidmet sind, dass derartige Themen im grundlegenden Konzept der Einnahme- und Wachstumssteigerung keinen würdigen Platz einnehmen. Ganz ähnlich können einzelne Punkte der Koalitionsvereinbarung aus der Sicht chronisch kranker Menschen gelesen werden.

Die Sozialsysteme – Veränderung als Kleinarbeit

Union und SPD wollen vor allem, so betonen sie in der Präambel des Vertrages, das verloren gegangene Vertrauen in die deutsche Renten-, Pflege- und Krankenversicherung wiederherstellen. Wichtig ist dabei ein klarer Satz: „Die elementaren Lebensrisiken Krankheit, Alter, Pflegebedürftigkeit, Arbeitslosigkeit bleiben solidarisch abgesichert.“ Die unmissverständliche Formulierung kommt einer Teilabsage an diverse Privatisierungspläne gleich, wiewohl diese Interpretation mit Vorsicht zu genießen ist, denn im Bereich der Pflegeversicherung werden zum Beispiel kapitalgedeckte Elemente das Umlageverfahren ergänzen. In der Umsetzung bedeuten kapitalgedeckte Elemente nichts anders als eine Erhöhung des Privatanteils an den Beiträgen und Pflegeleistungen. Letztere werden allerdings dynamisiert, auch die Spreizung zwischen den einzelnen Pflegestufen soll einer Überarbeitung unterliegen. Bessere Angebote des betreuten Wohnens werden ebenfalls angestrebt. Konzepte, die von steuerbegünstigten Pflichtrückstellungen sprechen, bleiben außen vor. Diese Pflegereform ist kein großer Wurf, sondern eine der kleinen Schritte.

Ähnlich verfährt die große Koalition mit der Zukunftssicherung der Rente. Zwar steigt der Beitrag zur Rentenversicherung von 19,5 auf 19,9 Prozent, auch soll das Renteneintrittsalter angehoben werden, doch greifen diese Maßnahmen zu kurz. Der demografische Wandel führt dazu, dass der individuelle Beitrag auch hier wichtiger denn je ist. Die Angebote der Riester- und Rüruprente sollen dem gerecht und daher verbessert werden. Erst 2007 werden Maßnahmen getroffen, um das Renteneintrittsalter ab 2012 schrittweise auf 67 zu steigern. Weiterhin gewährleistet bleibt, wer 45 Jahre arbeitet, kann mit 65 in Rente gehen. Ansonsten erschöpft sich der Koalitionsvertrag in der Darstellung bekannter Zusammenhänge von Lohn- und Rentenzuwachs, von Arbeitslosigkeit und sozialversicherungspflichtigen Arbeitsplätzen. Mehr nicht!

Immer wieder klingt der Grundtenor an: Mehr Wachstum und mehr sozialversicherungspflichtige Arbeitsplätze bedeuten weniger Arbeitslosigkeit und Verschuldung und sichern darüber hinaus die Sozialsysteme. Richtig ist, dass ein halbes Prozent Wachstum etwa 2,5 Milliarden Euro mehr Steuereinnahmen und 2,3 Milliarden Euro mehr Einnahmen der Solidarsysteme