

WARUM DIE DISKUSSION UM DEN PCR-TEST NICHT ENDET • STANDPUNKTE

Posted on 8. Juni 2020

Vorbemerkung der Multipolar-Redaktion: Sämtliche im Zuge der Corona-Krise beschlossenen Maßnahmen beruhen auf den Ergebnissen eines millionenfach verwendeten PCR-Tests. Zu diesem sind weiterhin wesentliche Fragen offen. Deutlich wird: Während viele Wissenschaftler sauber und transparent arbeiten, werden auf der politischen Ebene einiger der verantwortlichen Institute und Behörden offenbar andere Ziele verfolgt. Die in diesem Artikel zusammengetragenen Informationen bieten reichhaltiges Material für einen Untersuchungsausschuss, dessen Einsetzung zur Klärung des Sachverhalts dringend nötig erscheint. Denn die Behörden mauern.

Ein Standpunkt von Oliver Märzens.

Am 24. Mai veröffentlichte Dr. Klaus Pfaffelmoser seinen Beitrag "[Warum die Pandemie nicht endet](#)" bei Multipolar. Neben Zuschriften, welche die Redaktion erreichten, entwickelte sich auch eine spannende Diskussion in den Kommentaren unter dem Artikel. Diese sowie weitere Aspekte des Test- und Zahlengeschehens sollen im Folgenden aufgegriffen werden.

PCR-Test, die Erste: "T" wie Test

Die Polymerase-Kettenreaktion (polymerase chain reaction/PCR) vervielfältigt einen in einer Probe enthaltenen DNA-Ausschnitt, also einen Teil der DNA-Sequenz. Da das SARS-CoV-2-Virus keine DNA besitzt – es ist ein sogenanntes RNA-Virus –, wird über einen vorgeschalteten Schritt (reverse Transkription/RT) die RNA in eine DNA überführt. Der SARS-CoV-2-Test ist also ein RT-PCR-Test. Die Anzahl der Vervielfältigungen von erzeugten DNA-Bestandteilen entscheidet dann maßgeblich darüber, ob der Test ein Positivergebnis erzeugt oder nicht. Das führt zu der Charakterisierung als quantitativer Test, daher fügt man noch den Buchstaben "q" in das Kürzel ein: RT-qPCR-Test. (Im folgenden bleiben wir aber bei der kürzeren allgemeineren Bezeichnung PCR-Test.)

In einer kritischen Diskussion des PCR-Tests kann man nun Fragen zu allen Elementen des Testgeschehens formulieren:

- Woher stammt die RNA? Ist dies "Fremd"-RNA (ein "böses" Virus) oder stammt sie von etwas, das in Symbiose mit unserem Körper existiert (ein "gutes" Virus)? Ist sie vielleicht Ausdruck einer Abwehr-/Reinigungs- oder Heilungsreaktion unseres Körpers und daher positiv zu betrachten? Geht sie auf eine Verunreinigung der Probe bei ihrer Entnahme oder im Labor zurück? Wurde diese RNA vielleicht schon in den Bestandteilen der Testkits "mitgeliefert", wie zum Beispiel [in Großbritannien geschehen](#)? (Diese Fragen sind zentral für das Paradigma der Virologie, nämlich dass Viren existieren und dass sie in vielen Fällen Krankheiten auslösen.

Was ist, [wenn nicht?](#))

- Welche Zahl von Vervielfältigungen ("q") ist die richtige? Vervielfältigt man zu wenig, werden alle Tests negativ ausfallen. Was passiert bei sehr hohen Vervielfältigungszahlen? Findet man dann "immer" etwas? Welche Vervielfältigungszahl ist die optimale? Wie findet man sie? Und wer sagt einem, dass man die richtige gefunden hat? Fragen, die uns zur Notwendigkeit der Validierung von PCR-Tests führen. Das Testprotokoll der Charité von Januar 2020, entwickelt von Prof. Drosten und seinen Kollegen, wurde bei Erscheinen nicht validiert, aber von der Weltgesundheitsorganisation WHO und dem Robert Koch-Institut (RKI) [akzeptiert und verbreitet](#). Als hingegen seinerzeit die ersten PCR-Tests auf Viren aufkamen, wurde die Notwendigkeit formuliert, sie durch einen unstrittigen Nachweis zu validieren – dieser Nachweis wurde als "Goldstandard" bezeichnet. **Irgendwann zwischen "damals" und "heute" traten dann Stimmen in den Vordergrund, die nun den PCR-Test selbst [zum "Goldstandard" erklärten](#) – sollte uns das nicht stutzig machen?**
- Was sagt uns das Vorhandensein eines DNA- (eigentlich: RNA-)Ausschnittes? Ist dann nur der Ausschnitt da oder das ganze Virus? Ist das Virus aktiv oder inaktiv? Gibt es genug von diesem Virus, um seinen Wirt krank zu machen oder könnte die Viruslast dafür auch zu klein sein? Ist das Virus überhaupt ursächlich für das klinische Bild seines Wirtes bzw. Patienten? [In einer Anleitung \(S. 36\)](#) der US-Seuchenschutzbehörde CDC zum PCR-Test heißt es etwa:

"Der Nachweis von viraler RNA weist möglicherweise nicht auf das Vorhandensein eines infektiösen Virus hin, oder darauf, dass 2019-nCoV der Auslöser für klinische Symptome ist."

Wenn ich zum Beispiel als positiv Getesteter an einer Thrombose versterbe, hat dann das Virus die Thrombose verursacht, oder geht die Thrombose auf Bewegungsmangel, etwa infolge eines Shutdown, zurück? Klar wäre ich dann als Shutdown-Kollateralschaden im weitesten Sinne "im Zusammenhang mit COVID-19" verstorben, aber hätte mich wirklich COVID-19 dahingerafft?

PCR-Test, die Zweite: "P" wie Prävalenz

"Wer sucht, der findet." Wenn ich erstmals nach etwas suche, es demzufolge auch erstmals finde – ist dann mein "Fundstück" neu oder lag es da schon seit Ewigkeiten herum; darauf wartend, dass ich es endlich entdecke? Von SARS-CoV-2 wird mutig behauptet, es sei neu. Wobei "neu" in einem doppelten Sinn verwendet wird: Einmal sei SARS-CoV-2 ein neues humanpathogenes Virus, das erstmals 2019 bei Menschen aufgetreten sei. Und dann sei jedes Mal, wenn SARS-CoV-2 bei einer

Person nachgewiesen würde, diese Infektion sozusagen frisch. Und nicht schon in der Vorwoche da gewesen. Man [spricht](#) beim RKI von "*laborbestätigten Fällen*" und "*Änderungen gegenüber Vortag*" und das klingt doch so, als würde sich da etwas immer weiter ausbreiten. Es klingt nach epidemischer Lage von nationaler Tragweite ...

Was die Daten und ihre Kommunikation in den Medien hier suggerieren ist "Inzidenz" – Tag für Tag, Woche für Woche zunehmende Gesamtzahlen von Erkrankten. Doch diese Suggestion ist gleich doppelt fragwürdig:

Bei der Inzidenz geht es um Erkrankungen, also um Menschen, bei denen man ein klinisches Krankheitsbild feststellen kann. "*Neuinfizierte*", selbst wenn sie "*bestätigt*" sind, sind etwas anderes: Sie wurden positiv auf diesen RNA-Ausschnitt getestet; ob sie krank sind oder krank werden, wird damit nicht ausgesagt. Aber lassen Sie uns großzügig sein und den Begriff Inzidenz auch auf nicht erkrankte, also "*asymptomatische*" Infizierte anwenden.

Im Unterschied zur Inzidenz bedeutet Prävalenz: Es ist nicht neu, sondern es war schon da. In unserem Zusammenhang also die Nachweisbarkeit von Ausschnitten aus einer RNA, die man dem Virus zuschreibt. **Nicht nur, dass es das RKI vermeidet, zwischen Prävalenz und Inzidenz zu unterscheiden – es könnte dies auch gar nicht leisten, denn es kennt bis zum heutigen Tag nicht die Prävalenz für diese RNA-Ausschnitte!** Zunächst, am 3. April, wurden derartige, repräsentative Erhebungen vom RKI als "[nicht zielführend](#)" bezeichnet, später wurde eine repräsentative Studie auf Basis von Antikörpertests aufgesetzt, deren Ergebnisse jedoch erst für Juni 2020 [erwartet werden](#).

Was die Prävalenz so wichtig macht:

- Sie erhöht unmittelbar die Zahl der Infizierten. Anders als uns Medien oftmals glauben machen, wäre dies keine Katastrophe, sondern ein Anlass für weitere Entspannung, denn: Diese zusätzlich als infiziert erkannten Personen sind offensichtlich nicht oder nicht schwer erkrankt, brauchten weder Arztpraxen noch Krankenhäuser zu besuchen – und gestorben sind sie auch nicht. Diese Menschen wirken sich also günstig auf Hospitalisierungsraten und die Letalität von COVID-19 aus.
- Wäre die Prävalenz bekannt, könnte, nein, **müsste** man sie als Korrekturgröße bei der Zahl der "bestätigten Neuinfektionen" berücksichtigen: Aus einer höheren Zahl vermeintlicher "Neuinfektionen" wäre unter Abzug einer ermittelten Prävalenz eine korrekte niedrigere Zahl echter Neuinfektionen abzuleiten. Wenn also das RKI bei seinen Tests der 21. Kalenderwoche

eine Positivenrate von 1,5 % [ermittelt](#), der RNA-Ausschnitt aber bei zum Beispiel 1,0 % der getesteten Personen schon zuvor nachweisbar gewesen sein muss, dann wären nur 0,5 %, und nicht 1,5 % der Getesteten "neu" infiziert. Das Neuinfektionsgeschehen würde also in diesem Beispiel nur ein Drittel des suggerierten Umfanges ausmachen. (In der 22. KW lag die vom RKI ermittelte Positivenrate nur noch bei 1,0 % ..) Hier liegen nun aber zwischen dem 3. April (Prof. Wieler/RKI: "nicht zielführend", siehe oben) und der jetzt doch erwarteten Veröffentlichung erster repräsentativer Ergebnisse im Juni zwei Monate oder mehr "[Blindflug](#)".

- Prävalenz wirkt sich auf die Wahrscheinlichkeit aus, mit der eine positiv getestete Person wirklich positiv ist. Je höher die Prävalenz, desto größer die Wahrscheinlichkeit, dass ein positives Testergebnis "echt" ist. (Siehe [hier](#), S. 36) Wenn etwa ein Test eine Spezifität von 99 % hat, dann würde fälschlicherweise durchschnittlich eine von jeweils 100 SARS-CoV-2-negativen Personen positiv getestet werden. Tritt dann noch eine Prävalenz von 1 % hinzu, dann hätte man unter jeweils 100 getesteten Personen im Durchschnitt jeweils eine echt und eine unecht positive. (Vorausgesetzt, der Test findet alle echt Positiven. Wie gut ein Test darin ist, besagt eine weitere Kennzahl, die sogenannte Sensitivität.) Die Wahrscheinlichkeit, dass von den beiden Testpositiven gerade die echtpositive Person vor einem steht, läge dann bei 50% (positiver Vorhersagewert). Wäre die Prävalenz höher, zum Beispiel 2 %, dann hätte man zwei echtpositive und eine falschpositive Person. Die Wahrscheinlichkeit, dass nun eine positiv getestete Person wirklich positiv ist, ist mit der höheren Prävalenz von 50% auf 67% gestiegen. (Diese Beispiele sind zur Vereinfachung leicht gerundet.)

PCR-Test, die Dritte: "C" wie Coronaviren

Es gibt Coronaviren in Hülle und Fülle. Vier davon galten lange als diejenigen "Klassiker", an denen auch Menschen erkranken können. Sie tragen wenig klangvolle Namen: HCoV-HKU1, HCoV-OC43, HCoV-NL63 und HCoV-229E. Doch dann kamen die Krankheitsbilder SARS, MERS sowie COVID-19, die ursächlich anderen Viren zugeschrieben werden, hinzu und so sind wir heute bei insgesamt sieben bekannten und sogenannten humanpathogenen Coronaviren, jedenfalls nach "herrschender" Meinung. (Vielleicht hätte man auch schon längst mehr gefunden, wenn man nach ihnen gesucht hätte. Vielleicht wären es aber auch weniger, wenn man nicht den PCR-Test mit dem Goldstandard "verwechselt" hätte, siehe oben.)

Prof. Drosten von der Charité Berlin und seine Kollegen haben im Januar 2020 einen PCR-Test speziell für SARS-CoV-2, das Virus, das als Erreger von COVID-19 gilt, veröffentlicht. Gemäß ihres eigenen Fachartikels haben sie ihren Test dahingehend geprüft, dass er nicht "versehentlich" auf

Influenzaviren oder auf die vier (!) klassischen humanpathogenen Coronaviren anschlägt – und waren dann auch [ganz zufrieden](#). In einem Interview [erklärte](#) Drosten, dass man diesen Test auch Kollegen in China zur Verfügung gestellt habe – deren Namen er *"jetzt nicht nennen"* könne – die seinem Test ebenfalls die erforderliche Qualität bestätigt hätten. So weit, so (fast) gut ...

Die WHO und das RKI haben diesen Test deutschlandweit beziehungsweise weltweit verbreitet. Zuvor wurde er weder durch die WHO noch durch das RKI validiert.

Inzwischen verzichten die WHO und die amerikanische Lebens- und Arzneimittelaufsichtsbehörde FDA auf den Nachweis des angabegemäß SARS-CoV-2-spezifischen ORF1-Gens im Rahmen des PCR-Tests; der Nachweis des unspezifischen, auf Coronaviren im allgemeinen hinweisenden E-Gens [reicht jetzt aus](#).

So berichtete auch das Labor Augsburg MVZ am 3. April – die Meldung des Labors wurde zwischenzeitlich gelöscht, ist jedoch [im Internet-Archiv noch abrufbar](#).

Wie oben schon erwähnt, [erklärt die US-Seuchenschutzbehörde CDC](#), dass der RNA-Nachweis durch diese Art von Tests weder eindeutig ein ansteckendes Virus noch eindeutig denjenigen Erreger identifiziert, der für klinische Symptome der getesteten Patienten ursächlich ist.

Irgendwann wurde es Mai und der Verein INSTAND e.V., der sich der Qualitätssicherung in Medizinlaboren verschrieben hat, veröffentlichte einen Bericht zu einem sogenannten Ringversuch, der auch Gegenstand der Betrachtungen von [Dr. Pfaffelmosers Artikel](#) war. (Am 3. Juni wurde der INSTAND-Bericht aktualisiert; [diese Version](#) wird im Weiteren herangezogen.)

Im Ringversuch wurde indirekt der PCR-Test von Prof. Drosten und Kollegen durch INSTAND mitbewertet. Die Ergebnisse sind nicht nur aufschlussreich, sondern werfen auch eine Reihe von Fragen auf:

- Die Spezifität des Testes wurde über alle teilnehmenden Labore mit ihren Testvarianten als 98,6 % angegeben, was bedeutet, dass von 1.000 garantiert SARS-CoV-2-negativen Personen durchschnittlich 14 Personen dennoch positiv getestet werden. Das sind die sogenannten Falschpositiven. Hier wäre zu fragen, ob Handlingfehler, wie Verunreinigungen von Proben bei der Testung in den einzelnen am Ringversuch teilnehmenden Laboren ursächlich sind oder ob der Test selbst in seiner jeweiligen Variante keine höhere Spezifität aufweist.
- **Das RKI weist eine Infektionsrate unter Verwendung des PCR-Tests aus, die dieses "Grundrauschen", also den Anteil der Falschpositiven weder benennt, noch auf die**

dadurch eingeschränkte Aussagekraft der Infektionsrate hinweist, noch die ausgewiesene Infektionsrate um diesen Effekt korrigiert. Eine Korrektur dieses Vorgehens ist gemäß des jüngsten Mailverkehrs der Multipolar-Redaktion mit der Pressestelle des RKI nicht erkennbar. Wie sollte mit den RKI-Zahlen vor dem Hintergrund ihrer eingeschränkten Aussagekraft umgegangen werden?

- Werden im Ringversuch die Tests mit ihren Varianten auf Proben mit entweder dem Coronavirus HCoV-OC43 oder dem Coronavirus HCoV-229E angewandt, steigt die Quote der falschpositiven Ergebnisse durchschnittlich auf 1,9 % bzw. auf 2,2 %. Dass Handlingfehler mit der Art der Viren in den Proben variieren, wäre nicht plausibel. Gibt es noch eine andere Erklärung, als dass die Testvarianten eben doch auch auf andere humanpathogene Coronaviren als SARS-CoV-2 reagieren? Der Artikel von Prof. Drosten und Kollegen wie auch sein Interview im Deutschlandfunk scheinen dies auszuschließen, doch dokumentiert der INSTAND-Bericht, dass bei der Testung auf die für das ursprüngliche Charité-Design maßgeblichen Genregionen E, N und RdRp bei den Coronaviren HCoV-OC43 und HCoV-229E die Spezifitäten zurückgehen ([hier, S. 12f](#)) Damit stellt sich die Frage, ob dies am ursprünglichen Testdesign oder an den Umsetzungen durch die einzelnen Labore liegt. (Spezifitätsprobleme, Verwechslung von Ergebnissen, Verschleppung von SARS-CoV-2 und/oder anderes, ([hier, S. 21](#))).
- Es gelten zwei weitere "klassische" Coronaviren als humanpathogen, nämlich HCoV-HKU1 und HCoV-NL63. Aus welchem Grund wurden diese beiden Virentypen nicht von INSTAND zur Absicherung der Spezifität herangezogen? Eine Antwort von INSTAND auf diese Frage des Autors steht aktuell noch aus.
- Das Universitätsklinikum Leipzig hat [nach Aussage von Frau Prof. Dr. Brigitte König](#) die Spezifität des Charité-Test erhöht, indem man dort nach einem zusätzlichen Ausschnitt der SARS-CoV-2-RNA aus der S-Genregion sucht. Nach den Befunden von INSTAND scheint dies die Spezifität mindestens gegen HCoV-OC43 zu steigern ([hier, S. 12](#)). **Warum wurde nie versucht, auf diesem Weg die Spezifität des Original-Charité-Tests zu erhöhen?** Leider scheint laut INSTAND ([hier, S. 12](#)) auch nur eine Minderheit von rund einem Viertel der am Ringversuch teilnehmenden Labore zusätzlich in der S-Genregion zu testen.

Umfassender als nach dem Charité-Design geht auch die Arbeitsgemeinschaft Influenza (AGI) beim RKI vor, die jede Probe mit einem hauseigenen Test auf einen weiteren RNA-Abschnitt testet, so dass positive Befunde immer durch zwei Tests abgesichert sind – so das RKI auf Anfrage des Autors.

Die Kombination von Charité-Test und hauseigenem Test scheint ebenfalls die Zahl der Falschpositiven zu verringern, denn trotz einer in der Vergangenheit zunehmenden Zahl "laborbestätigter Fälle" des RKI hat die AGI immer nur äußerst geringe Zahlen SARS-CoV-2-positiver Proben bei Atemwegsinfektionen ausweisen können.

Seit der 8. Kalenderwoche wurden von der AGI alle eingereichten Proben zusätzlich auf SARS-CoV-2 getestet. Der häufigste Nachweis des Virus in einer einzigen Kalenderwoche [lag](#) bei gerade einmal vier positiv getesteten Proben; im Durchschnitt bei insgesamt 13 Nachweisen über bislang 13 Wochen bei nur einem positiven Ergebnis pro Kalenderwoche. Diese SARS-CoV-2-Häufigkeit wurde regelmäßig von der Nachweishäufigkeit von Influenza- und/oder Rhinoviren [übertroffen](#).

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, dass die Daten der AGI nicht die gesamten Atemwegsinfektionen in der Bundesrepublik abbilden, sondern einen Ausschnitt daraus, den das sogenannte [Influenza-Sentinel](#) liefert. Relevant sind also nicht die absoluten Zahlen der AGI, sondern die relativen Häufigkeiten, mit denen die einzelnen Virenarten nachweisbar sind.

Doch genau anhand dieses "Überblickes über die epidemiologische Situation der akuten Atemwegserkrankungen" ist festzustellen, dass SARS-CoV-2 mit hinreichend spezifischen Tests im Verlauf der COVID-19-Epidemie (bezogen auf Deutschland) – im Gegensatz zu anderen respiratorischen Viren – kaum nachweisbar war und ist!

Die EU-Kommission empfahl am 15. April dringend eine Validierung von COVID-19-Tests ([hier, S. 6](#))

Wie ist es also zu erklären, dass sich die Arbeitsgemeinschaft Influenza, Kliniken und sogar die EU-Kommission um belastbare Testergebnisse und Zahlen bemühen, während die WHO und andere mittels weniger spezifischer Tests – und mit Hilfe von Empfehlungen, die die falschpositiven Anteile erhöhen – die COVID-19-"Infektionen" dramatischer aussehen lassen als sie es tatsächlich sind?

PCR-Test, die Vierte: "R" wie Resümee

Wir haben auf der einen Seite den PCR-Test in unterschiedlichen Ausprägungen und somit auch mit variierender Aussagekraft infolge seiner wechselnden Spezifität betrachtet. Auf der anderen Seite haben wir die Evidenz zu COVID-19, die Empirie, die epidemiologischen Forschungserkenntnisse. Schauen wir uns die Evidenz einmal näher an:

Es war ausgerechnet Dr. Fauci (ja genau, *der* Dr. Anthony Fauci, Berater der US-Regierung zu COVID-19), der zusammen mit Forschungskollegen, darunter dem Direktor des CDC, Robert

Redfield, am 28. Februar im New England Journal of Medicine den Beitrag "Covid-19 – Navigating the Uncharted" [veröffentlichte](#). Seine Kernaussage lautet, aus dem englischen Original ins Deutsche übersetzt:

"Dies deutet darauf hin, dass die klinischen Gesamtfolgen von COVID-19 letztlich eher denen einer schweren saisonalen Influenza (mit einer Letalität von ca. 0,1 %) oder einer pandemischen Influenza (ähnlich denen von 1957 und 1968) ähneln, als einer Krankheit wie SARS oder MERS, die Letalitäten von 9 bis 10 % bzw. 36 % hatten."

Damit bestätigen diese US-regierungsnahen Fachleute die "Verschwörungstheoretiker": COVID-19 ist der Influenza ähnlicher als einer pandemisch verlaufenden tödlichen Lungenkrankheit, zu der sie Regierungen und Medien erklärt haben.

- Am 4. Mai veröffentlichte ein Team um den Bonner Virologen Prof. Dr. Streeck die finalen Ergebnisse der sogenannten "Heinsberg-Studie". Diese [ergab](#) eine Infektionssterblichkeit von 0,37 % für die Ortschaft Gangelt. Dies sei jedoch eine konservative Berechnung, da nach Aussage von Prof. Streeck die asymptomatischen Infektionen in der Studie unterrepräsentiert seien. Streeck selbst [schätzte](#) in einem Interview die **realistische Infektionssterblichkeit auf 0,24 bis 0,26 %**.
- Das vom Mainstream unabhängige Swiss Policy Research hat eine Vielzahl von COVID-19-Studien zusammengetragen, die schwerpunktmäßig **Letalitäten zwischen 0,12 % und 0,40 % ausweisen**.
- Die CDC hat am 20. Mai eine bestmögliche Abschätzung der Infektionssterblichkeit von 0,4 % für symptomatische Fälle angegeben; unter Erweiterung auf den dort geschätzten Anteil nicht symptomatischer Fälle von 35 % würde sich eine **Sterblichkeitsrate von 0,26 % bis 0,27 % ergeben**.
- Eine Zusammenfassung von zwölf Studien durch Prof. John Ioannidis, veröffentlicht am 19. Mai, [ergab](#) eine Bandbreite der abgeschätzten Infektionssterblichkeit über diese zwölf Studien von **0,02 % bis 0,40 %**.

Insgesamt zeigt die Evidenz also keine repräsentativen Sterblichkeiten in Relation zu Infektionszahlen von mehr als 0,4 %. Ein Schwerpunkt scheint sich bei Werten zwischen 0,2 % und 0,3 % herauszukristallisieren.

Abschließend ist folgende Frage zu stellen:

Warum konstatieren unabhängige Wissenschaftler – darüber hinaus manchmal sogar offizielle Stellen wie die amerikanische CDC – ein ums andere Mal, dass COVID-19 einer schweren Grippe ähnelt, während Wissenschaftler und Institutionen, bei denen man Abhängigkeiten und Interessenkonflikte nicht ausschließen kann, mit einem so fragwürdigen ("des Fragens würdigen"), weil gemessen an seiner Spezifität nicht zuverlässig arbeitenden PCR-Test, noch bis zum heutigen Tag deutlich beunruhigendere Zahlen und Aussagen produzieren?

Das RKI schreibt in seinen Lageberichten [bis auf den heutigen Tag](#):

*"Das Robert Koch-Institut schätzt die Gefährdung für die Gesundheit der Bevölkerung in Deutschland derzeit weiterhin insgesamt als **hoch** ein, für Risikogruppen als **sehr hoch**."*

Vielleicht kann ja ein parlamentarischer Untersuchungsausschuss auch auf diese Frage eine Antwort liefern.

Oliver Märten, Jahrgang 1967, ist nach einer Banklehre und einem wirtschaftswissenschaftlichen Studium in verschiedenen Kreditinstituten der Bundesrepublik in Marketing und Vertriebsunterstützung tätig gewesen. Seit Ende 2018 arbeitet er in der Korruptionsprävention einer Bank.

+++

Danke an den Autor für das Recht zur Veröffentlichung.

+++

Dieser Beitrag erschien zuerst am 6.6.2020 im [Magazin multipolar](#).

+++

Bildquelle: PopTika / shutterstock

+++

KenFM bemüht sich um ein breites Meinungsspektrum. Meinungsartikel und Gastbeiträge müssen nicht die Sichtweise der Redaktion widerspiegeln.

+++

Abonniere jetzt den KenFM-Newsletter: <https://kenfm.de/newsletter/>

+++

Jetzt KenFM unterstützen: <https://www.patreon.com/KenFMde>

+++

Dir gefällt unser Programm? Informationen zu weiteren Unterstützungsmöglichkeiten hier: <https://kenfm.de/support/kenfm-unterstuetzen/>

+++

Jetzt kannst Du uns auch mit Bitcoins unterstützen.



Bitcoin Adresse: 18FpEnH1Dh83GXXGpRNqSoW5TL1z1PZgZK