

Hebben we de corona-crisis te danken aan de communicatiecultuur van wetenschappers?

Wetenschappers wisten al meer dan 10 jaar dat er een corona pandemie zat aan te komen. We wisten zelfs waar en hoe de pandemie zou ontstaan, over welk type virus het zou gaan en hoe groot het gevaar was. En we wisten dat voorbereiding dringend en noodzakelijk was.

SHOULD WE BE READY FOR THE REEMERGENCE OF SARS?

The medical and scientific community demonstrated marvelous efforts in the understanding and control of SARS within a short time, as evident by over 4,000 publications available online. Despite these achievements, gaps still exist in terms of the molecular basis of the physical stability and transmissibility of this virus, the molecular and immunological basis of disease pathogenesis in humans, screening tests for early or cryptic SARS cases, foolproof infection control procedures for patient care, effective antivirals or antiviral combinations, the usefulness of immunomodulatory agents for late presenters, an effective vaccine with no immune enhancement, and the immediate animal host that transmitted the virus to caged civets in the market at the beginning of the epidemic. Coronaviruses are well known to undergo genetic recombination (375), which may lead to new genotypes and outbreaks. The presence of a large reservoir of SARS-CoV-like viruses in horseshoe bats, together with the culture of eating exotic mammals in southern China, is a time bomb. The possibility of the reemergence of SARS and other novel viruses from animals or laboratories and therefore the need for preparedness should not be ignored.

Onderzoekers omschreven het letterlijk als een “tijdbom” in een publicatie uit 2007: “... het groot reservoir van SARS-CoV virussen in hoefijzervleermuizen, samen met de cultuur van het eten van exotische zoogdieren in Zuid-China, is een tijdbom. ... en daarom mag de nood aan voorbereiding niet worden genegeerd.” ⁽¹⁾

Met de beschikbare wetenschappelijke kennis was de corona pandemie perfect te voorkomen. Waarom kwam die voorbereiding er niet? Hoe is dit mogelijk? De communicatie tussen wetenschap en overheden is fout gelopen. Overheden wereldwijd dragen hierin een zware verantwoordelijkheid.

Ook wetenschappers moeten durven hand in eigen boezem steken. Ze dragen fantastisch veel bij aan onze welvaart en hun wetenschappelijke rigueur garandeert de betrouwbaarheid van hun onderzoek. Maar de manier waarop ze hierover rapporteren is wellicht niet meer aangepast aan deze tijd en contraproductief. Daardoor gaat belangrijke informatie dikwijls verloren in een zee van irrelevante data. **De cultuur van wetenschappelijke publicaties is dringend aan vernieuwing toe.**

Als expert in doelmatige en efficiënte communicatie heb ik honderden wetenschappelijke publicaties doorploeterd. En daarbij stuit ik telkens op **4 struikelblokken die het voor de lezer onnodig moeilijk maken:**

1. **Onbegrijpelijke taal.**
Complexe zinnen en termen maken publicaties moeilijk leesbaar.
2. **Contraproductieve structuur.**
De structuur legt de focus op het werk van de wetenschapper, niet op de relevante informatie.
3. **Nietszeggende titels.**
Titels bakenen enkel het domein af, zonder inhoudelijke betekenis. Artikels zijn daardoor moeilijker te vinden en te lezen.
4. **Wildgroei.**
De academische wereld focust op kwantiteit. Daardoor zijn echt relevante publicaties moeilijker te vinden.

⁽¹⁾ Deze publicatie is de aanleiding en het voorbeeld in dit artikel:

Cheng, V. C. C., Lau, S. K. P., Woo, P. C. Y., & Yuen, K. Y. (2007). Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus as an Agent of Emerging and Reemerging Infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(4), 660–694.

In de rest van dit artikel ga ik dieper in op elk van deze struikelblokken aan de hand van één van de vele publicaties die waarschuwen voor een corona-pandemie. Ik noem het hierna “het Corona-Voorbeeld” (¹)

BELANGRIJK : De titel van mijn artikel is bewust provocatief. Het is wat gratuit om de corona-crisis te koppelen aan de communicatiecultuur van “de wetenschappers”. Het zou totaal fout zijn om met een beschuldigende vinger naar de wetenschap te wijzen zonder diepgaand onderzoek. Achter de titel staat daarom een vraagteken. Dit artikel is een uitnodiging om dringend de cultuur van wetenschappelijke publicaties en wetenschappelijke presentaties kritisch tegen het licht te houden.

1. Onbegrijpelijke taal:

Complexe zinnen en termen maken publicaties moeilijk leesbaar.

Een zin uit het Covid-Voorbeeld:

*“On the other hand, individuals with HLA-DRB1*0301 or that are homozygous for CLEC4M tandem repeats were found to be less susceptible to SARS-CoV infection (40, 249).”*

Wetenschappers gebruiken **ingewikkelde woorden en afkortingen**. Voor de auteur is dit duidelijk en precies. Maar zodra je niet in exact hetzelfde onderzoeksdomein zit wordt dit al snel onmogelijk te lezen. Is het niet de bedoeling dat net mensen buiten het onderzoeksdomein iets met de bevindingen kunnen aanvatten? Kruisbestuiving en praktische toepassing eisen dat ook andere specialisten dit kunnen lezen: longartsen, beleidmakers,...

Je kunt dikwijls dezelfde zaken vertellen met eenvoudiger woorden, die door een breder publiek begrepen worden. En zelfs binnen eenzelfde werkdomein blijkt dat mensen dikwijls de termen niet exact begrijpen.

Ik deed de test bij een farmaceutische firma: tijdens een medische presentatie werden heel wat termen en afkortingen gebruikt. Ik vroeg het publiek of iedereen dit begreep en ik kreeg een volmondig ja. Toen gaf ik hen een lijst met twintig termen uit de presentatie en vroeg iedereen om de betekenis van die termen neer te schrijven. Het gemiddelde resultaat was slechts 14/20. Hoe kun je iets begrijpen als je 3 van de 10 termen niet exact begrijpt?

Ook **lange, ingewikkelde zinsconstructies** maken de tekst dikwijls moeilijk leesbaar. Publicaties worden steevast in passieve vorm geschreven, terwijl we allen weten dat actieve zinnen vlotter lezen. Wetenschappers gebruiken passieve vorm omdat ze daarmee een gevoel van neutraliteit willen wekken. “Van patiënten met probleem A werd bevonden dat ze meestal ook probleem B hadden”. Vertaal dit naar: “Patiënten met probleem A hadden meestal ook probleem B”. Beide zinnen betekenen exact hetzelfde. Het tweede vraagt 35% minder tijd en inspanning van de lezer.

Misschien maken wetenschappers het onbewust zo moeilijk om een aura van expertise te creëren. Als je niet goed begrijpt wat ze schrijven ben je wellicht een beetje minder slim. Het maakt de auteur nog onmisbaarder. En het houdt het ‘clubje’ van ingewijden klein. Dit alles onbewust natuurlijk, want het is een vanzelfsprekende gewoonte geworden.

“If you can’t explain it simply, then you don’t understand it well enough.”

2. Contraproductieve structuur.

De structuur legt de focus op de wetenschapper, en verbergt de bruikbare conclusies.

De structuur van wetenschappelijke publicaties is een nog groter probleem.

Ten eerste is de structuur van oudsher een typisch **'deductieve' structuur**:

1. Inleiding (schetsen van het onderzoeksgebied en voorafgaande publicaties)
2. Methode (hoe hebben we het onderzoek gevoerd?)
3. Resultaten (wat hebben we gemeten?)
4. Discussie (wat kunnen we daaruit afleiden?)
5. Conclusie

Eigenlijk volgt de auteur de lineaire chronologische volgorde van zijn onderzoek. Dat verplicht de lezer om heel wat (saaie) lectuur door te nemen vooraleer je aan de conclusies bent. Onmiddellijk naar de conclusies gaan is dan ook gevaarlijk: als je de onderzoeksmethode, resultaten en discussie niet hebt doorgenomen kun je de conclusies fout interpreteren.

Meestal komt er vòòr de inleiding een "abstract" of samenvatting. Deze korte samenvatting focust evenzeer op de methode als op de conclusie en helpt om te beslissen of je het artikel wil lezen. Na de conclusie volgt gewoonlijk een referentielijst.

In realiteit wordt het dikwijls veel complexer. In het Covid-Artikel is de structuur als volgt:

INTRODUCTION	660
TAXONOMY AND VIROLOGY OF SARS-CoV	660
VIRAL LIFE CYCLE	664
SEQUENCE OF THE SARS EPIDEMIC AND MOLECULAR EVOLUTION OF THE VIRUS	664
Sequence of Events	664
Molecular Evolution	665
EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS	666
CLINICAL FEATURES	667
HISTOPATHOLOGICAL CHANGES OF SARS	669
Histological Changes	669
Immunological Profiles	669
PATHOGENESIS, IMMUNE RESPONSE, AND HOST SUSCEPTIBILITY	670
Interaction between Viral and Cellular Factors.....	670
Adaptive Immune Response	670
Host Susceptibility.....	670
LABORATORY DIAGNOSIS OF SARS-CoV INFECTION	671
Nucleic Acid Amplification Assays	671
Antigen Detection Assays.....	671
Antibody Detection Assays.....	671
CLINICAL MANAGEMENT AND ANTIVIRALS	671
INFECTION CONTROL AND LABORATORY SAFETY	674
PASSIVE IMMUNIZATION AND DEVELOPMENT OF A SARS-CoV VACCINE	679
Use of Convalescent-Phase Serum and Neutralizing Antibody.....	679
Active Immunization.....	679
ANIMAL MODELS AND ANIMALS SUSCEPTIBLE TO SARS-CoV	682
SHOULD WE BE READY FOR THE REEMERGENCE OF SARS?	683
ACKNOWLEDGMENTS	683
REFERENCES	683

Deze deductieve structuur maakt dat het allerbelangrijkste in het Covid-Artikel helemaal verborgen is op pagina 23 van de 33.

Een lineaire deductieve structuur was zinvol lang geleden, toen er veel minder onderzoek was en er nog ruim de tijd was om alle studies van A tot Z grondig te lezen.

De wetenschap blijft stevast aan die oude structuur vasthouden. En niemand lijkt die oude gewoontes ècht in vraag te willen stellen.

Er bestaat nochtans een totaal andere **‘inductieve’ structuur**. Daarin begin je met een korte inleiding, gevolgd door de algemene conclusie. Dan geef je een argumentatie eerst in grote lijnen, nadien met gradueel meer detail.

In de hoofdlijnen van de argumentatie hou je de taal best toegankelijk. Zo kan ook iemand uit een ander domein de hoofdlijnen makkelijk volgen. In het detail gedeelte mag de taal best erg technisch zijn.

Dit is een piramidale structuur waarbij je als lezer de inhoud makkelijk diagonaal kan lezen en kan inzoomen op die zaken die relevant voor je zijn.

Een dergelijk artikel is overzichtelijker en duidelijker. En er ontstaat een makkelijk leesbare hiërarchie van conclusies en feiten.

Ook binnen de hoofdstukken is er meestal erg weinig structuur. De lange, ‘platte’, lineaire tekst verplicht je om het volledige hoofdstuk te lezen voor je iets van de inhoud kunt begrijpen. Het beeld hiernaast toont één van de 33 bladzijden van het Covid-Artikel. Je moet elk van die 33 bladzijden dus volledig lezen om een idee te hebben van de inhoud. En dan moet je als lezer de structuur in de tekst of redenering gaan zoeken. Zou het niet veel eenvoudiger zijn als de auteur dat voor je deed?

668 CHENG ET AL. Clin Microbiol Rev

Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) is a newly discovered coronavirus that causes the disease COVID-19. The genome of SARS-CoV-2 is a single-stranded RNA molecule of approximately 30 kb in length, which encodes two open reading frames (ORFs) and several structural proteins. The ORF1 encodes the replicase-transcriptase complex (RTC), which is responsible for the replication and transcription of the viral genome. The RTC is composed of the RNA-dependent RNA polymerase (RdRp), the helicase, the endonuclease, the RNAse H1, and the helicase II. The ORF2 encodes the spike (S), envelope (E), and membrane (M) proteins. The S protein is the most abundant protein on the surface of the virus and is responsible for the attachment of the virus to the host cell. The E and M proteins are thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF3 encodes the nucleocapsid (N) protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF4 encodes the ORF4a protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF5 encodes the ORF5a protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF6 encodes the ORF6a protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF7 encodes the ORF7a and ORF7b proteins, which are thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF8 encodes the ORF8 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF9 encodes the ORF9 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF10 encodes the ORF10 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF11 encodes the ORF11 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF12 encodes the ORF12 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF13 encodes the ORF13 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF14 encodes the ORF14 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF15 encodes the ORF15 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF16 encodes the ORF16 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF17 encodes the ORF17 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF18 encodes the ORF18 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF19 encodes the ORF19 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF20 encodes the ORF20 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF21 encodes the ORF21 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF22 encodes the ORF22 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF23 encodes the ORF23 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF24 encodes the ORF24 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF25 encodes the ORF25 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF26 encodes the ORF26 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF27 encodes the ORF27 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF28 encodes the ORF28 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF29 encodes the ORF29 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF30 encodes the ORF30 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF31 encodes the ORF31 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF32 encodes the ORF32 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF33 encodes the ORF33 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF34 encodes the ORF34 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF35 encodes the ORF35 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF36 encodes the ORF36 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF37 encodes the ORF37 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF38 encodes the ORF38 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF39 encodes the ORF39 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF40 encodes the ORF40 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF41 encodes the ORF41 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF42 encodes the ORF42 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF43 encodes the ORF43 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF44 encodes the ORF44 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF45 encodes the ORF45 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF46 encodes the ORF46 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF47 encodes the ORF47 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF48 encodes the ORF48 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF49 encodes the ORF49 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF50 encodes the ORF50 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF51 encodes the ORF51 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF52 encodes the ORF52 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF53 encodes the ORF53 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF54 encodes the ORF54 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF55 encodes the ORF55 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF56 encodes the ORF56 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF57 encodes the ORF57 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF58 encodes the ORF58 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF59 encodes the ORF59 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF60 encodes the ORF60 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF61 encodes the ORF61 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF62 encodes the ORF62 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF63 encodes the ORF63 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF64 encodes the ORF64 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF65 encodes the ORF65 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF66 encodes the ORF66 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF67 encodes the ORF67 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF68 encodes the ORF68 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF69 encodes the ORF69 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF70 encodes the ORF70 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF71 encodes the ORF71 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF72 encodes the ORF72 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF73 encodes the ORF73 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF74 encodes the ORF74 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF75 encodes the ORF75 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF76 encodes the ORF76 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF77 encodes the ORF77 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF78 encodes the ORF78 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF79 encodes the ORF79 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF80 encodes the ORF80 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF81 encodes the ORF81 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF82 encodes the ORF82 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF83 encodes the ORF83 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF84 encodes the ORF84 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF85 encodes the ORF85 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF86 encodes the ORF86 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF87 encodes the ORF87 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF88 encodes the ORF88 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF89 encodes the ORF89 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF90 encodes the ORF90 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF91 encodes the ORF91 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF92 encodes the ORF92 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF93 encodes the ORF93 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF94 encodes the ORF94 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF95 encodes the ORF95 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF96 encodes the ORF96 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF97 encodes the ORF97 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF98 encodes the ORF98 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF99 encodes the ORF99 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus. The ORF100 encodes the ORF100 protein, which is thought to be involved in the assembly and budding of the virus.

3. Nietszeggende titels.

Titels van artikelen en hoofdstukken bakenen enkel het domein af, zonder enige inhoudelijke betekenis. Artikels zijn daardoor moeilijker te vinden en te lezen.

De titels van het artikel en van de hoofdstukken helpen de lezer nauwelijks. Ze lijnen meestal enkel het onderwerp af, maar geven geen inhoudelijke boodschap mee. In het Corona-Artikel ziet de titelsectie er zo uit:

CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS, Oct. 2007, p. 660–694
0893-8512/07/\$08.00+0 doi:10.1128/CMR.00023-07
Copyright © 2007, American Society for Microbiology. All Rights Reserved.

Vol. 20, No. 4

Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus as an Agent of Emerging and Reemerging Infection

Vincent C. C. Cheng, Susanna K. P. Lau, Patrick C. Y. Woo, and Kwok Yung Yuen*

State Key Laboratory of Emerging Infectious Diseases, Department of Microbiology, Research Centre of Infection and Immunology, The University of Hong Kong, Hong Kong Special Administrative Region, China

Vrij vertaald: “Het SARS Coronavirus als oorzaak van nieuwe en hernieuwde infecties.” Deze titel bakent enkel het onderzoeksdomein af, en niet eens erg nauwkeurig. Net daaronder staan de namen van de auteurs en de organisaties waarvoor ze werken. Dat lijkt dus belangrijker dan de conclusie.

Een titel of subtitel die de conclusie samenvat helpt de lezer veel meer om de inhoud van het artikel in te schatten. Bijvoorbeeld: *“De variëteit aan coronavirussen, samen met de Zuid-Chinese eetcultuur is een epidemiologische tijdbom.”* Je kunt opperen dat die conclusie niet volledig is en onvoldoende nuance geeft. Natuurlijk is dat zo. Het is een titel. De nuance en verfijning kan volgen in het artikel zelf. Maar het geeft je in één oogopslag wat de ruwe conclusie is, zonder dat je door 33 paginas tekst moet ploeteren.

Hetzelfde geldt voor de titels van hoofdstukken en paragrafen. Hoe meer die de inhoud van het hoofdstuk of de paragraaf weergeeft, des te sneller en makkelijker je de tekst kunt lezen.

4. Wildgroei.

Kwantiteit gaat boven relevantie.

De totale ‘overload’ aan wetenschappelijke publicaties is ongetwijfeld het grootste probleem. Een snelle search toont aan dat alleen al over het onderwerp “SARS Covid virus” 68,000 artikels bestaan. Ik heb ze uiteraard niet allemaal gecheckt. Er zitten ongetwijfeld dubbele en niet wetenschappelijke artikels tussen. De schrijvers van ons Covid-Artikel spreken over meer dan 4,000 publicaties in 2007.

Elk jaar publiceren wetenschappers meer dan 2,5 miljoen artikels in naar schatting 30,000 wetenschappelijke tijdschriften. Sommige auteurs publiceren tot 70 artikels per jaar. Hoe groot kan de kwaliteit en de relevantie van die artikels nog zijn?

De druk om te publiceren is te groot geworden. Wetenschappers worden afgemeten aan het aantal artikels dat ze publiceren. Daarom worden onderzoeken en doctoraatsthesisen dikwijls opgesplitst in veel kleinere artikels.

Het is dan aan de lezers om te bepalen wat relevant voor hen is. Maar als titels niks zeggen, de structuur verplicht om het geheel te lezen en de tekst moeilijk leesbaar is, hoe kun je als lezer nog bepalen welke van de 10,000 artikels over Covid relevant voor je zijn?

Conclusie.

(Die staat eigenlijk al helemaal bovenaan, maar voor de onderzoeker in elk van ons herhaal ik het hier nog even 😊)

Het lijkt erop dat het publiceren van wetenschappelijke artikels een doel op zich is geworden; om eigen kunde en werk in de verf te zetten eerder dan om (maatschappelijk) relevante informatie over te brengen. Niemand ziet door het bos de bomen nog en niemand lijkt de heersende gebruiken in vraag te willen stellen.

Dit is natuurlijk geen zwart-wit verhaal. We moeten natuurlijk niet vervallen in populaire literatuur. In dit artikel heb ik ongetwijfeld belangrijke argumenten over het hoofd gezien. En het is maar al te makkelijk om achteraf met de vinger te wijzen. Maar het probleem is onmiskenbaar. En corona maakt het pijnlijk zichtbaar. De pandemie kon voorkomen worden als we de wetenschappelijke kennis goed hadden gebruikt.

Misschien kan de corona pandemie aanleiding geven om de cultuur van het wetenschappelijk publiceren eens helemaal in vraag te stellen. Is de huidige stijl en werkwijze nog aangepast aan een wereld met informatie-overvloed?

Eigen gebruiken in vraag stellen vergt moed. Kritisch nadenken vereist dat je mensen buiten je werkdomein betreft die de zaken met een totaal andere bril bekijken.

Ik kijk uit naar de reacties, en denk graag constructief mee.

Edouard Gruwez

Burg. Ir. MBA. INSEAD-IDP certified.

Auteur van 'Presentation Thinking & Design' – 2014 Financial Times / Pearson

Contact: edouard.gruwez@tppaw.com

31/3/2020

