

Nathalie Anne Fabre

Inverness, Highlands, Scotland

avektemo@zoho.com

les4sapins@laposte.net

Mobile: +44 749 740 1995

Skype: les4sapins_1

LinkedIn: www.linkedin.com/in/nathalie-fabre-ab1254112

Traductrice de l'anglais au français (France)

Santé, Médecines alternatives, Neurosciences, Tourisme, Sciences sociales et humaines

Langage source

Anglais

Langage cible

Français (France)

le champ de la santé

santé - nutrition - neurosciences - biologie - médecines alternatives - psychiatrie
(exemples de sous-domaines : éthique médicale et sociétale – marqueurs de normalité– bien-être au travail–démences–concepts de soins et d'humanité, verticalité, toucher)

fondé sur

- . études personnelles
- . formation infirmière, stages infirmiers, études infirmières
- . auxiliaire infirmière à domicile auprès des personnes âgées et porteuses de handicaps

les autres champs de travail

tourisme, sciences humaines et sociales : psychosociologie, sémiotique, anthropologie, sociologie et développement rural, média, éducation, philosophie...

fondés sur

- . études personnelles
- . formations universitaires et stages
- . formation professionnelle (développement rural et tourisme)

un Conte du Portfolio

1994-2012
assistante bilingue

Assistante bilingue auprès d'équipes et de responsables d'entreprises miniatures ou imposantes, dans des domaines allant de l'alimentation animale bio à des projets Européens ou les assurances en bijouterie. Effectué toutes sortes de traductions et de conversations avec toutes sortes de personnes, ayant souvent besoin d'une oreille attentive (et de recevoir leurs produits et leur panier de bonnes choses haut-de-gamme dans les temps).

2007-2010
traductrice indépendante @Vercors Transcript

Traductrice barrant son entreprise miniature de mers où l'on cause anglais vers des rivages où l'on jacte français (sans ADSL...).

2013-2018
étudiante et auxiliaire de santé

Incarnation de l'oreille attentive en intervenant auprès à mes personnes du bel âge bien mûr, et mes personnes isolées : étudiante infirmière et auxiliaire de santé dans la portion la plus basse des Alpes (les pré-Alpes), le Vercors. Contrées légendaires de la Résistance (et ce n'est pas une mince affaire).

juillet 2018

Décision prise de déposer mon ordinateur portable sur une colline écossaise en bord d'océan (une décision du tout ou rien).

traductrice indépendante @Avektémo

Clouage d'un nouveau bateau gréé de nouvelles voiles connectées à l'ADLS des Highlands. Bateau à quai.

Décision prise de devenir votre traductrice chouchoute, fiable, un tantinet espiègle. Bienvenus!

The aim of this study was to utilise a large dataset to perform an opportunistic investigation of the relationship between sleep duration and psychotic experiences in patients at high risk of psychosis. As hypothesised, shorter sleep duration on bad nights was cross-sectionally associated with significantly more delusional ideas and hallucinations, and with higher levels of distress from psychotic experiences. However, a smaller sleep duration range was associated with more severe delusional ideas, contrary to the hypothesised positive association. Similar relationships were present longitudinally, with shorter bad night sleep duration at the previous time point predicting later severity of hallucinations and delusional ideas, as hypothesised. However, when additional controls were added these relationships did not remain significant. Overall the results support further investigation in to the relationship between sleep disturbance and individual psychotic experiences.

The significant associations between reduced bad night sleep duration and increased delusional ideas and hallucinations in the present study are consistent with the links between reduced sleep and increased paranoia and hallucinations as reported in a previous experimental study. The association between narrower range and increased psychotic experiences was contrary to the study hypothesis, and appears inconsistent with previous studies that have reported a link between increased sleep variability and psychotic experiences). However, in the context of the bad night sleep duration results the most consistent interpretation is that overall low sleep duration (i.e. short sleep on good and bad nights) is associated with more severe psychotic experiences.

These findings are consistent with theoretical models for sleep disruption and psychosis in the at-risk group. In one model sleep/wake disturbances are seen as both reflecting an underlying biological vulnerability and as an additional stressor. In other words, sleep disturbances are thought to initiate a vicious cycle wherein disrupted sleep leads to increased psychotic experiences, the distress from which disrupts sleep further. It is also worth noting that participants who received the cognitive therapy intervention showed more improvement in sleep over the study period (as well as significantly less severe psychotic experiences). This supports a parallel between improving psychotic experiences and improved sleep, which could be investigated more directly with a sleep intervention study. A recent pilot case series with an at-risk population indicated that treating sleep problems did result in decreases in psychotic experiences and negative affect.

Le but de cette étude était d'utiliser un vaste ensemble de données pour réaliser une investigation opportuniste sur les relations entre la durée du sommeil et les épisodes psychotiques chez des patients à haut risque de psychose. En concordance avec l'hypothèse émise, une durée de sommeil plus courte lors de mauvaises nuits a été associée de manière transversale à un nombre notablement plus important d'idées délirantes et d'hallucinations, ainsi qu'à des détresses plus aiguës lors d'épisodes psychotiques. Cependant, la réduction de l'intervalle de durées de sommeil a été associée à des survenues d'idées délirantes plus sévères, contrairement à l'hypothèse d'une association positive. Des relations similaires étaient présentes de manière longitudinale : des durées de sommeil plus courtes les mauvaises nuits au repère temporel précédent, prédisant la sévérité future des hallucinations et idées délirantes, ce qui concorde avec l'hypothèse d'origine. Néanmoins, en faisant usage de contrôles supplémentaires, ces relations se sont révélées moins importantes. Dans l'ensemble, les résultats poussent à plus d'investigation dans la relation entre la perturbation du sommeil et les expériences psychotiques individuelles.

Dans cette étude, les associations significatives entre une durée réduite de sommeil lors de mauvaises nuits et une augmentation des idées délirantes et des hallucinations, sont cohérentes avec celles reportées dans l'étude expérimentale précédente, à savoir, l'existence de liens entre une réduction du sommeil et une augmentation de la paranoia et des hallucinations. L'association entre un intervalle plus faible et l'augmentation des expériences psychotiques, s'est avérée contraire à l'hypothèse de l'étude, et paraît non cohérente avec les études précédentes, qui ont mis en évidence un lien entre la variabilité accrue du sommeil et des épisodes psychotiques. Toutefois, dans le contexte des résultats concernant la durée de sommeil des mauvaises nuits, l'interprétation la plus cohérente est qu'une faible durée de sommeil en général (c-à-d. sommeil court lors de bonnes et mauvaises nuits) est associée à des expériences psychotiques plus sévères.

Ces conclusions concordent avec les modèles théoriques sur le dérèglement du sommeil et la psychose dans le groupe à risque. Dans l'un des modèles, le dérèglement de chaque élément du couple sommeil/réveil est considéré comme facteur additionnel de stress, et reflétant une fragilité biologique sous-jacente. En d'autres mots, les dérèglements du sommeil sont envisagés comme initiateurs d'un cycle vicieux où un sommeil dérégulé entraîne une augmentation des épisodes psychotiques, dont la détresse engendrée dérangera le sommeil plus encore. Il est également intéressant de noter que les participants qui ont reçu des séances de thérapie cognitive ont montré plus d'amélioration du sommeil sur toute la durée de l'étude (ainsi qu'une sévérité significativement atténuée de leurs épisodes psychotiques). Cela conforte l'existence d'un parallèle entre l'amélioration des expériences psychotiques et un meilleur sommeil, ce qui pourrait faire l'objet d'investigations plus directes dans le cadre d'une étude d'intervention sur le sommeil. Une récente série d'études de cas pilote chez une population à risque indiquait que le traitement direct des problèmes de sommeil induisait une réduction des épisodes psychotiques et de leurs conséquences nocives.

The realisation that cardiovascular disease is a global epidemic with most cases occurring in developing countries has also stimulated studies involving multiple countries at different economic levels. Last year, the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study of 135 335 individuals from 18 countries in five continents showed that a diet high in carbohydrates (more than approximately 60% of energy) but not high in saturated fats, was associated with higher risk of death. However, in PURE, even the group with the highest level of fats (ie, quintile 5; mean total fat intake 35% of energy and saturated fat intake 13% of energy) were not as high as even the average in studies from Finland (37% and 20%, respectively), Scotland (37% and 17%, respectively), or the USA (38% and 16%, respectively) done in the 1960s and 1970s. Therefore, a marked reduction in fat intake in several countries might have occurred over the past few decades in several countries. It is not clear that further reductions in dietary fat intake will lead to reductions in incidence of disease. In countries (or individuals) with high carbohydrate intakes, limiting intake could be beneficial.

In this issue of *The Lancet Public Health*, Sara Seidelmann and colleagues examine the 25-year follow-up data from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study and place their findings in the context of a meta-analysis of published studies about carbohydrate intake. The authors conclude that the epidemiological association between carbohydrate intake and death is U-shaped, with the lowest risk occurring with a carbohydrate intake of 50–55% of energy, and with both lower and higher intakes being associated with higher risk of death (hazard ratio 1.20, 95% CI 1.09–1.32 for low carbohydrate consumption; 1.23, 1.11–1.36 for high carbohydrate consumption). Such differences in risk associated with extreme differences in intake of a nutrient are plausible, but observational studies cannot completely exclude residual confounders when the apparent differences are so modest. Based on first principles, a U-shaped association is logical between most essential nutrients versus health outcomes. Essential nutrients should be consumed above a minimal level to avoid deficiency and below a maximal level to avoid toxicity. This approach maintains physiological processes and health (ie, a so-called sweet spot). Although carbohydrates are technically not an essential nutrient (unlike protein and fats), a certain amount is probably required to meet short-term energy demands during physical activity and to maintain fat and protein intakes within their respective sweet spots. On the basis of these principles, moderate intake of carbohydrate (eg, roughly 50% of energy) is likely to be more appropriate for the general population than are very low or very high intakes. This would translate to a generally balanced diet that includes fruit, vegetables, legumes, whole grains, nuts, fish, dairy, and unprocessed meats—all in moderation.

Des études impliquant de multiples pays de niveaux économiques divers ont été réalisées lorsqu'il est apparu que les maladies cardiovasculaires représentaient une épidémie mondiale dont la majorité des cas apparaissait dans les pays émergents. L'étude Pure (Prospective Urban Rural Epidemiology) portant sur 135 335 individus de 18 pays sur 5 continents, a montré l'année dernière qu'un régime riche en glucides (légèrement au-dessus de 60 % de la teneur en calories) mais peu riche en graisses saturées, était associé à un plus grand risque de décès. Cependant, dans le cadre de l'étude PURE, même le groupe dont le taux de lipides était le plus élevé (c-à-d. en quintile 5, où l'apport total en lipides est de 35 % de la teneur en calories - dont 13 % en graisses saturées) n'arrivait pas au niveau du taux moyen des études réalisées dans les années 60 et 70, en Finlande (respectivement 37 % et 20 %), en Ecosse (respectivement 37 % et 17 %) ou aux USA (respectivement 38 % et 16 %). Il se peut donc qu'au cours des dernières décennies, un certain nombre de pays ait connu une forte réduction de consommation de matières grasses. Il n'est pas certain que réduire encore la dose de lipides dans les régimes alimentaires mènera à la baisse de l'incidence de la maladie. Limiter la consommation de glucides dans les pays (ou chez les individus) où elle est élevée pourrait être bénéfique.

Dans cette édition de *The Lancet Public Health*, Sara Seidelmann et ses collègues étudient le suivi des données enregistrées sur 25 ans dans le cadre de l'étude ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), et replacent ses enseignements dans le cadre d'une méta-analyse d'études publiées sur la consommation de glucides. Les auteurs en tirent la conclusion que l'association épidémiologique entre la dose de glucides et la mortalité forme une courbe en U : lorsque la dose de glucides oscille entre 50 et 55 % de la teneur en calories, le risque engendré est le plus faible, alors que si les doses sont au plus bas mais aussi au plus haut, elles sont alors associées à un risque de mortalité plus élevé (taux de probabilité 1,20, IC 95 %, 1,09-1,32 pour une faible consommation de glucides, 1,23, 1,11-1,36 pour une forte consommation). De telles différences en termes de risques associés à des apports extrêmement différents d'un nutriment sont plausibles ; cependant, des études observationnelles ne peuvent complètement exclure des facteurs de confusion résiduels quand les différences notées sont si faibles. Selon les principes premiers, une courbe en U est le résultat logique de cette liaison entre la plupart des nutriments essentiels en regard des problèmes de santé. La dose des nutriments essentiels consommée devrait être supérieure au niveau minimal afin d'éviter des carences, et inférieure au niveau maximal pour éviter toute toxicité. Cette approche préserve les processus physiologiques ainsi que la bonne santé (c-à-d. le fameux équilibre parfait). Bien que techniquement parlant, les glucides ne soient pas des nutriments essentiels (contrairement aux protéines et aux lipides), les besoins en énergie à court terme nécessitent sans doute un certain apport en glucides, au cours d'une activité physique ou pour préserver cet équilibre parfait entre les apports en lipides et en protéines. Sur la base de ces principes, une dose modérée de glucides (par ex. : environ 50 % de la teneur en calories) semblerait plus convenir à la population dans son ensemble, que des doses très basses ou très élevées. Ceci se traduirait par un régime équilibré incluant des fruits, des légumes, des céréales complètes, des fruits à coque, du poisson, des produits laitiers, et des viandes non transformées -tout en modération.

Neurosciences – source : NCBI PubMed

Texte source en Anglais

Texte cible en français (de France)

The number of bacterial cells living within the human body is approximately equal to, or greater than, the total number of human cells. This dynamic population of microorganisms, termed the human microbiota, resides mainly within the gastrointestinal tract. It is widely accepted that highly diverse and stable microbiota promote overall human health. Colonization of the gut with maladaptive and pathogenic microbiota, a state also known as dysbiosis, is associated with a variety of peripheral diseases ranging from type 2 diabetes mellitus to cardiovascular and inflammatory bowel disease. More recently, microbial dysbiosis has been associated with a number of brain pathologies, including autism spectrum disorder, Alzheimer's disease (AD), Parkinson's disease (PD), and amyotrophic lateral sclerosis (ALS), suggesting a direct or indirect communication between intestinal bacteria and the central nervous system (CNS). In this review, we illustrate two pathways implicated in the crosstalk between gut microbiota and CNS involving 1) the vagus nerve and 2) transmission of signaling molecules through the circulatory system and across the blood-brain barrier (BBB). We summarize the available evidence of the specific changes in the intestinal microbiota, as well as microorganism-induced modifications to intestinal and BBB permeability, which have been linked to several neurodegenerative disorders including ALS, AD, and PD. Even though each of these diseases arises from unique pathogenetic mechanisms, all are characterized, at least in part, by chronic neuroinflammation. We provide an interpretation for the substantial evidence that healthy intestinal microbiota have the ability to positively regulate the neuroimmune responses in the CNS. Even though the evidence is mainly associative, it has been suggested that bacterial dysbiosis could contribute to an adverse neuroinflammatory state leading to increased risk of neurodegenerative diseases. Thus, developing strategies for regulating and maintaining healthy intestinal microbiota could be a valid approach for lowering individual risk and prevalence of neurodegenerative diseases.

Le nombre de cellules bactériennes vivant dans le corps humain égale quasiment, ou dépasse, le nombre total de cellules humaines. Cette population dynamique de micro-organismes, que l'on appelle le microbiote humain, réside principalement dans le tractus gastro-intestinal. Il est largement reconnu qu'un microbiote stable et très diversifié renforce la bonne santé humaine. La colonisation de l'intestin par un microbiote pathogène et mal adapté, que l'on appelle aussi dysbiose, est associée à une variété de maladies périphériques allant du diabète sucré de Type 2 aux maladies inflammatoires de l'intestin ou cardiovasculaires. Plus récemment, la dysbiose du microbiote intestinal a été associée à certaines pathologies cérébrales, dont les troubles du spectre autistique, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, et la sclérose amyotrophique latérale, suggérant l'existence d'un lien direct ou indirect entre la bactérie intestinale et le système nerveux central (SNC). Dans cette étude, nous illustrons deux voies impliquées dans l'interférence entre le microbiote intestinal et le SNC, qui concernent : 1. le nerf vague et, 2. la transmission des molécules de signalisation à travers le système circulatoire, et traversant la barrière hémato-encéphalique. Des changements spécifiques au sein du microbiote intestinal, ainsi que des modifications de la perméabilité intestinale et hémato-encéphalique induites par des micro-organismes, ont été liés à plusieurs troubles neurodégénératifs, dont la sclérose amyotrophique latérale, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. Nous en résumons ici les preuves disponibles. Bien que chacune de ces maladies soit issue de mécanismes pathogènes uniques, elles se caractérisent toutes, en partie du moins, par une inflammation chronique du système nerveux. Nous apportons une interprétation des preuves substantielles qui montrent qu'un microbiote intestinal sain a véritablement la capacité de réguler les réponses neuro-immunes du SNC. Bien que les preuves ne soient majoritairement qu'indirectes, le fait que le dysmicrobisme bactérien pourrait renforcer un état inflammatoire dommageable du système nerveux en augmentant le risque de maladies neurodégénératives, a été avancé. Ainsi, développer des stratégies de régulation et maintenance d'un microbiote intestinal sain pourrait être une approche valable de réduction des risques individuels, et de la prévalence des maladies neuro-dégénératives.

Santé et Neurosciences – source : Science Direct

Texte source en Anglais

Texte cible en français (de France)

Incorporation of a tool into the body schema is well established. Here, we assessed whether visual signals originating from the tool provide relevant cues for the perception of arm movements, as would signals originating from the arm holding it. Kinesthetic illusions were investigated by passively moving one arm (via a robotized manipulandum) and therefore the tool (a rake), using the mirror paradigm, with the reflected part being limited to the tool, the arm, or both. Illusory movements concerned the other arm, remaining static and hidden behind the mirror. In Experiments 1 and 3, participants held the same tools in their hands. Results showed that seeing the displacement of the reflected tool in the mirror induced kinesthetic mirror illusions in

L'incorporation d'un outil dans le schéma corporel est largement reconnue. Ici, nous avons évalué si les signaux visuels émis par l'outil fournissaient des stimuli pertinents pour la perception des mouvements du bras, tout comme le feraient des signaux émis par le bras tenant l'outil. Nous avons examiné les illusions kinesthésiques en mobilisant passivement l'un des bras (via un manipulandum robotisé), et donc l'outil également (un râteau) en utilisant le paradigme miroir, la partie réfléchie se limitant à l'outil, au bras, ou aux deux en même temps. Les sensations illusoire de mouvement concernaient l'autre bras, qui demeurait statique et caché derrière le miroir. Dans les Expériences 1 et 3, les participants tenaient le même outil dans chacune de leurs mains. Les résultats ont montré que le déplacement de l'outil réfléchi dans le miroir induisait des mouvements illusoire de kinesthésie dans le bras

the hidden arm, similarly to seeing the reflected arm itself, though slightly reduced in terms of strength and occurrence frequency. In Experiment 2, participants held either the same objects in their hands (the rakes) or different ones (a rake, the image of which was reflected in the mirror, and a ball in the other hand). Results showed that mirror vision of the moving tool was not sufficient for mirror illusions to occur, the same tool in the two hands being an essential condition. Finally, in Experiment 3, we showed that neither prior practice nor active tool use was necessary for the tool mirror illusion to occur. Altogether, these results demonstrate that the visual cues originating from the held-tool are integrated for sensing arm movement.

caché : tout comme le fait de voir le bras reflété lui-même, mais avec légèrement moins de force et moins fréquemment. Dans l'Expérience 2, les participants tenaient dans chacune de leurs mains, soit le même objet (des râtaux), soit des objets différents (un râteau dont l'image était réfléchié dans le miroir, et une balle dans l'autre main). Les résultats ont montré que la vision dans le miroir du mouvement de l'outil n'était pas suffisante pour créer des mouvements illusoire et que tenir le même outil dans chacun des mains en était une condition essentielle. Finalement, dans l'Expérience 3, nous avons montré qu'il n'était pas nécessaire d'avoir auparavant utilisé activement ou non l'outil pour que soit générée une sensation illusoire par la vision de l'outil dans le miroir. Pris dans leur ensemble, ces résultats démontrent que les stimuli visuels provenant d'outils tenus en main sont intégrés dans la détection du mouvement du bras.

Santé et médecines alternatives – source : The Financial Times

In 2014, Kris Gopalakrishnan, one of the co-founders of the Indian IT giant Infosys, donated \$35m to establishment of a new Centre for Brain Research at the IIS in Bangalore. The centre is collaborating with the National Institute of Mental Health and Sciences on the Kolar study. Prof Ravindranath has also received a \$11m grant from the Tata Trusts for research into Alzheimer's disease, particularly to focus on early detection—before obvious symptoms emerge. Working with mice, her team has already identified one potential biomarker for early detection of Alzheimer's. Their findings were published in the Journal of Neuroscience, a peer reviewed journal, in December. They are now planning a study of 600 upper-middle class professionals in Bangalore as part of the project. Besides studying the progress of the disease, many believe India's traditional medical system, Ayurveda, might provide clues for how to slow, stop or even reverse Alzheimer's progress—a goal that has so far eluded Western pharmaceutical companies, despite spending billions of dollars. "If you look at the Alzheimer's situation, it's very bleak," Prof Ravindranath says. Ten years ago, she began testing traditional Ayurvedic memory-boosting formulas on mice, with no success at first. But then she isolated the root of a plant called Withania somnifera, or Ashwagandha in Sanskrit. It turned out that mice treated for 30 days with oral doses of purified Ashwagandha root showed a sharp reduction in the brain of the amyloid plaque and amyloid protein—conditions that have been strongly associated with Alzheimer's—and showed improved mental performance. "The mouse that was forgetting and had tons of amyloid—it completely reversed it," the scientist says. Prof Ravindranath has worked to purify a large batch of the plant for toxicology tests, but her institute lacks the experience or financial muscle for serious drug development. However, she says she will keep pushing her research forward. "We need to partner with somebody now," she says. "When we are at the stage that nothing that we think will work has worked, we should explore new avenues. And one of those is leveraging ancient knowledge."

En 2014, Kris Gopalakrishnan, l'un des co-fondateurs du géant des télécoms indiens Infosys, a fait don de 35 millions de USD au nouveau Centre de Recherche sur le Cerveau de l'IIS de Bangalore. Le centre collabore avec l'Institut National de la Santé Mentale et des Sciences dans le cadre de l'étude de Kolar. Le professeur Ravindranath a également reçu une subvention de 11 millions de USD de la Fondation Tata pour la recherche sur la maladie d'Alzheimer, et en particulier la détection à un stade précoce - avant que les premiers signes clairs ne surviennent. Travaillant sur les souris, son équipe a déjà identifié un biomarqueur possible de détection de la maladie d'Alzheimer. Ses résultats furent publiés en décembre dans le Journal des Neurosciences, une revue à comité de lecture. Au sein de ce projet, elle programme à présent une étude portant sur 600 professionnels de la classe aisée à supérieure de Bangalore. Outre étudier les progrès de la maladie, nombreux sont ceux qui croient que le système de médecine traditionnelle de l'Inde, l'ayurveda, pourrait stimuler le ralentissement, l'arrêt, voire la régression du développement de la maladie d'Alzheimer - un objectif bien oublié des sociétés pharmaceutiques de l'Occident, en dépit de millions de dollars dépensés. « Si vous regardez l'état de la maladie d'Alzheimer, c'est très sombre », regrette le professeur Ravindranath. Il y a dix, elle a commencé à tester des formules de dynamisation de la mémoire à base de médecine traditionnelle ayurvédique sur des souris, au début sans obtenir de succès. Puis elle a isolé la racine d'une plante nommée l'ashwagandha en sanscrit (ou « withania somnifera »). Chez des souris traitées pendant 30 jours par des doses orales de racine purifiée d'ashwagandha, il a été observé une réduction drastique de la plaque amyloïde et de la présence de la protéine bêta-amyloïde -états qui ont été fortement associés à la maladie d'Alzheimer ; une amélioration de leurs performances mentales a également été observée. « La souris qui oubliait tout et avait des tonnes d'amyloïdes -elle s'est complètement rétablie », commente la scientifique. Le professeur Ravindranath a travaillé à la purification d'un grand nombre de lots de la plante en vue de tests de toxicologie, mais son institut manque d'expérience ou de soutien financier pour la mise au point d'un véritable médicament. Elle explique cependant qu'elle continuera à faire avancer sa recherche. « Nous avons besoin de partenariat avec quelqu'un à présent », déclare-t-elle. « Lorsque nous en arrivons au point de constater que malgré tout ce que nous pensions, rien n'a marché, nous devrions explorer de nouvelles pistes. Et l'une d'entre elles est d'exploiter les savoirs traditionnels. »

Sociology as a discipline is inescapably caught up in this American cultural matrix of racism and white supremacy. The truth value of this argument can be seen in theoretical models and analytical choices that, first, expressly privilege a class analytic lens over a race analytic lens, or that try to reduce race to its purely economic underpinnings; in research traditions and theories that, second, largely fail to recognize race as a scope or limiting condition on their generalizability and relevance; and, third, in hypotheses about black-white inequality that are various domain specific variants of a 'black deficit' argument. Each of these three 'theoretical practices' of American sociology hardly recognizes its own embeddedness in, or worse yet, complicity with a larger cultural matrix of racism and white supremacy. This is not the place to fully develop the idea, but an expressly Du Boisian Sociology offers the promise of rising beyond such shortcomings of prior research and theory (see especially Morris 2015; Bobo 2000 and 2015).

One exemplar of the effort to reduce a thoroughly racialized phenomena to a putatively more basic economic foundation occurs in Conley's (1999) argument about the black-white wealth gap. He asserts that this gap is fundamentally a matter of class resources of a parental generation. There is nothing about race per se but rather about family of origin economic resources that matters for wealth accumulation. This argument has several deep weaknesses, most notably its insensitivity to the history of legal slavery and Jim Crow segregation and discrimination (de jure in Southern states and de facto outside the South) as factors that produced race-based family differences in economic resources. It is also insensitive to the cumulative, multigenerational and reinforcing character of race-linked inequalities (Pettigrew 1981; Reskin 2012), a sort of embeddeness in a sociologically racialized dynamic that saw the black-white wealth gap greatly widen - essentially doubling in magnitude - in the wake of the Great Recession (Kochar, Fry and Taylor 2011). Moreover, there are clear signs, even within the data Conley uses to try to establish his point, that blacks simply are not positioned in the economy or physical geography or social network space in ways that make even their narrowly 'economic resources' comparable to those of otherwise educationally or occupationally equivalent whites (Killewald 2013). Thus, while plausible in some purely asocial statistical modelling sense, Conley's analysis is theoretically wrong. It is theoretically wrong because it effectively ignores the historical importance of race and tries to remove the contemporary sociological depth of racial inequality from thinking about the dynamics of black-white inequality.

La sociologie, en tant que discipline, est inmanquablement rattrapée par cette matrice culturelle américaine de racisme et de suprématie blanche. On trouve la valeur de vérité de cet argument : en premier lieu, dans des modèles théoriques et choix analytiques qui vont clairement privilégier une approche analytique vue par le prisme de classe sociale plutôt que celui de la race, ou bien, tenter de réduire la question raciale uniquement à l'aspect économique qui la sous-tend ; en second lieu, dans des théories et traditions de recherche qui pêchent à reconnaître la race comme un périmètre ou un facteur limitant, agissant sur leur capacité à être généralisées et à leur pertinence ; et troisième point, dans des hypothèses qui n'envisagent les inégalités noirs/blancs que sous l'angle du « déficit noir » avec des variantes spécifiques à chaque domaine. Chacune de ces trois « pratiques théoriques » de la sociologie américaine ne reconnaît qu'à peine sa propre inclusion, ou pire encore, sa complicité avec une plus vaste matrice culturelle de racisme et de suprématie blanche. Bien que ce ne soit pas le lieu de développer cette idée, la sociologie très particulière de Du Bois offre la promesse d'un dépassement des lacunes de la recherche et de la théorie qui ont précédé (voir notamment Morris 2015 ; Bobo 2000 et 2005).

La position de Conley (1999) sur l'écart de richesse entre les noirs et les blancs est une illustration de l'effort visant à réduire un phénomène entièrement racialisé à un phénomène supposément fondé sur de simples questions économiques. Il fait valoir que cet écart est fondamentalement une question de ressources de classe sociale prenant racine dans la génération parentale. Rien n'est dit sur la race en soi, mais plutôt sur l'origine des ressources économiques de la famille comme condition d'accumulation de la richesse. Cet argument présente plusieurs faiblesses de taille, et notamment son ignorance de l'histoire de l'esclavage légal, et des lois ségrégationnistes et discriminatoires Jim Crow (de droit dans les états sudistes et de fait dans les autres) comme facteurs raciaux des différences de ressources économiques familiales. Il ignore également le caractère de consolidation, de cumul et multigénérationnel des inégalités liées à la race (Pettigrew 1981 ; Reskin 2012), une sorte d'inclusion dans une dynamique sociologiquement racialisée qui vit l'écart de richesse entre noirs et blancs se creuser profondément - doublant d'amplitude - au sortir de la Grande Récession (Kochar, Fry et Taylor 2011). Il existe en outre des signes clairs qui disent tout simplement que la position des noirs dans l'économie, la géographie physique ou l'espace de relations sociales, ne permet même pas de comparer la question de leurs faibles « ressources économiques » avec celles de populations blanches appariées en termes de formation et de travail (Killewald 2013). Ces signes se retrouvent même dans les données utilisées par Conley pour tenter de faire valoir sa position. Ainsi, bien qu'elle soit plausible dans le sens d'une modélisation statistique purement asociale, l'analyse de Conley est théoriquement fautive. Elle est théoriquement fautive car elle ne prend effectivement pas en compte l'importance historique de la race, et qu'elle essaie d'ôter de la pensée des dynamiques de l'inégalité noirs-blancs, l'ancrage sociologique contemporain de l'inégalité raciale.