

génitales et urinaires, en dehors des parois du canal et obligée de traverser par ses conduits excréteurs les sphincters urétraux qui en ferment la lumière déjà virtuelle, on voit que tout ce qui provoque la contraction de ces sphincters tend à s'opposer activement à l'évacuation des cavités glandulaires, à la sortie des produits de sécrétion qu'elles renferment. (*Société de Biologie*, 1895.) La persistance, ou la répétition fréquente de cette contracture, a pour effet d'entraîner à sa suite la stagnation des sécrétions normales dans les glandes, puis, à la longue, la dilatation glandulaire d'abord sans modifications, ensuite avec perte progressive de la contractibilité des parois musculaires. A son tour, l'élément noble de la glande, l'épithélium sécréteur, est intéressé : l'hypersécrétion simple s'ajoute à la stagnation avec dilatation glandulaire et s'associe à elles pour en accroître les effets ; des formes cellulaires apparaissent dans les sécrétions.

Lorsque dans la vase clos ou semi-clos, fermé par la glande dilatée et incapable de revenir sur elle-même, remplie de sécrétions stagnantes d'abondance excessive et de composition modifiée, dont les parois sont le siège de troubles circulatoires actifs et passifs à la fois, vient à pénétrer un microorganisme pathogène, celui-ci trouve de suite un milieu favorable à sa pullulation, à l'exagération de sa virulence, des tissus préparés (épithélium sécréteur, parois glandulaires) à toutes les régressions et des conditions propres à rendre facile son irruption dans l'économie par les voies lymphatiques et vasculaires sanguines. L'infection locale, qui ne manque presque jamais en fait, n'est pas indispensable pour que le vice fonctionnel se transforme en lésion ; mais, sans elle, la marche est lente, obscure ; une complication urinaire d'ordre mécanique (stagnation d'urine) vient ordinairement seule attirer l'attention et la retient à tort ; car, à ce moment, il serait encore souvent possible, en rompant aussitôt le premier anneau de la chaîne pathologique et en instituant le traitement ra-

tionnel du cas donné, de rétablir la prostate dans ses fonctions.

Au-dessus de l'étiologie entière des maladies prostatiques se placent donc l'hypersécrétion avec stagnation dans les glandes génitales et dilatation consécutive de ces mêmes cavités glandulaires. Des causes locales et des causes générales, dispositions spéciales à l'économie entraînées par le genre de vie, l'hérédité, l'âge réel (usure),—et le plus souvent nombre de ces facteurs réunis,—viennent apporter leur contingent pour établir l'état de maladie. La part qui revient à chacun d'eux a été faite ailleurs, mais aucune histoire clinique n'est plus démonstrative que celle de l'hypertrophie sénile de la prostate. Aussi, le résumerai-je dans ses traits essentiels, en ne perdant pas de vue que chacune des assertions émises a trouvé la preuve de son inexactitude dans les résultats pratiques obtenus. Il importe aussi de rappeler que le mérite de ces connaissances appartient en propre à feu mon maître Reliquet.

L'hypertrophie sénile de la prostate, maladie de vieillard, débute cependant en réalité dans la jeunesse, alors que des excès de toute sorte en plus ou en moins imposent à l'appareil génital une activité considérable, anormale et parfois presque continuelle, c'est aussi à ce moment que les causes multiples du spasme urétral profond révèlent leur existence (malformations urétro-génitales). Une infection,—prostatite blennorragique le plus souvent,—quand l'intensité des phénomènes inflammatoires n'a pas eu pour conséquence destruction complète de l'organe en tant que que glande (sclérose diffuse), s'établit à l'état chronique, évolue pendant des années, guérit en apparence lorsque disparaît le suintement purulent du canal ou les filaments des urines, mais, au fond, persiste d'une façon très ordinaire. La prostate est augmentée de volume ; cette prostate-magale dont la valeur diagnostique isolée reste médiocre, se constate chez des sujets qui vident encore leur vessie le jour, mais insensiblement