ressés, qu'elles débutent dans les glandes elles-mêmes, qu'elles évoluent conservant toujours comme centre et comme point de départ l'acinus prostatique.

Elles passent par trois phases successives :

1o. *Hypersécrétion, stagnation* des produits et *dilatation* active de l'acinus et de la portion sous-sphinctérienne du conduit excréteur (conduit sécréteur). Pendant cette première période souvent fort longue, il ne s'agit encore que de désordres fonctionnels; la paroi glandulaire est intacte, l'épithélium prostatique conservé dans son intégrité anatomique et physiologique.

2o. A la dilatation des acini s'ajoutent peu à peu les modifications épithéliales consécutives à une irritation prolongée et la prolifération conjonctive qui diminue la puissance contractile des muscles expulseurs intrinsèques (trame prostatique) jusqu'à l'annihiler avec le temps. La dilatation de l'acinus devient passive et définitive (sauf rétrocession); les produits stagnants s'infectent à leur tour et divers micro-organismes trouvent dans ce vase semi-clos parfois tout à fait clos, des conditions trop favorables à leur pullulation ou à l'exagération de leur virulence. Les vésicules séminales sont toujours intéressées parallèlement pour ainsi dire (foyer infectueux prostatogénital). Donc *l'infection glandulaire* et le *sclérose périglandulaire commençante* marquent la seconde phase.

3o. La *sclérose* progressive devient *absolue*. L'acinus étouffé par le tissu conjonctif reste à la partie centrale de la néo-production; son épithélium, aplati, déformé, détruit parfois, est au moins méconnaissable. C'est la guérison spontanée, la cicatrisation glandulaire. En effet, quand à la seconde phase, l'épithélium prend le dessus et prolifère avec trop d'activité, on assiste à l'apparition du cancer glandulaire de la prostate.

Ainsi se montrent dans leur simplicité les liens pathologiques qui unissent les troubles fonctionnels avec les prostatites, les prostatistes avec l'hypertrophie sénile,