

interne, indépendamment de la spermatogénèse, suffisante pour maintenir l'intégrité prostatique.

C'est la conservation de cette sécrétion interne qui semble dominer la situation bien plus que la sécrétion des spermatozoïdes, parce qu'on ne s'expliquerait pas beaucoup comment l'hypertrophie prostatique se montre à une époque où cette spermatogénèse s'affaiblit et devient même nulle.

Cette atrophie testiculaire double, qui semble être la condition de guérison de l'hypertrophie prostatique, on l'a cherchée dans la résection et la ligature des canaux déférents.

Assimilant les glandes testiculaires aux autres glandes de l'organisme, on a pensé qu'en oblitérant son conduit excréteur, on déterminerait l'atrophie du testicule, comme on atrophie les glandes salivaires, le pancréas, le rein, etc., par la ligature de leurs canaux excréteurs, de manière à en amener la disparition totale.

Mais on n'a pas réfléchi que le testicule échappe précisément à cette loi.

La tératologie, en nous faisant voir un testicule presque normal avec un canal excréteur absent; la pathologie, en nous montrant l'intégrité du testicule conservée, malgré des oblitérations du conduit excréteur (épididymites, tuniculites blennorrhagiques et tuberculeuses); l'expérimentation, en faisant voir que la section des canaux déférents n'était suivie d'aucune modification du testicule, qu'elle laissait les individus aptes au simulacre de la reproduction, comme l'ont montré depuis longtemps A. Cooper et Curling, tous ces faits devaient nous mettre en garde contre la réalité des effets dans l'application de cette conception fautive.

Et cependant on a cité des observations suivies de succès partiels, d'améliorations plutôt que de guérisons. Comment les expliquer? A mon avis, de deux façons, l'une me paraissant plus probable que l'autre.

Dans la première hypothèse, il ne s'agirait que d'une coïncidence. Il ne faut pas abuser du mot; mais ces coïncidences sont fréquentes dans l'évolution des symptômes de l'hypertrophie prostatique, car il n'est pas rare de voir la miction devenir plus facile ou plus difficile à la suite de la plus petite influence.

La simple constipation peut empêcher la miction, qui redeviendra facile à la suite d'un simple purgatif ou d'un lavement.

J'ai déjà cité le cas d'un malade n'ayant pas uriné lui-même depuis huit mois, et qui, dans la nuit qui a précédé une lithotritie, a uriné deux fois abondamment, qui a uriné pendant l'opération, qui a reperdu ensuite pendant une quinzaine de jours la faculté d'uriner seul, et qui, maintenant, plus d'un mois après, continue à n'avoir besoin de se sonder que deux fois par jour, matin et soir, et encore pourrait-il s'en dispenser peut-être une fois. Or, le calcul n'agissait pas ici mécaniquement, et sa disparition n'a été pour rien dans le retour de la miction.

Voilà un exemple; on pourrait en citer beaucoup d'autres.

L'autre hypothèse est celle de la section des nerfs de Cooper qui accompagnerait la section des canaux déférents; Prjewalski pense avoir démontré que l'excision de ces nerfs amène l'atrophie de la prostate.

Quant à la nécessité de la ligature des canaux déférents admise par Isnardi, ligature pouvant amener seule l'oblitération des canaux, condition indispensable de l'atrophie testiculaire, elle n'est rien moins que prouvée, attendu que cette oblitération a lieu ainsi que A. Cooper et Curling l'ont démontré depuis longtemps, après la simple section, sans cependant atrophier le testicule.

La section des canaux déférents : pour but de laisser à l'homme le testicule moral.

C'est pour obéir à cette prescription qu'on a proposé de remplacer le testicule absent par des corps étrangers aseptiques.

C'est dans ce même but que je pourrais proposer chez l'homme, *ce que j'ai fait chez le chien*, à savoir l'ablation du testicule seul, en laissant l'épididyme, ou la ligature du testicule entre lui et l'épididyme de façon à en amener l'atrophie.