

RELAȚIILE GINECOLOGICE ȘI OBSTETRICALE ALE ASTMULUI BRONȘIC

dr. A. Borbáth

Astmul bronșic survine mai frecvent la femei decît la bărbați. Explicația acestui fenomen constă în receptivitatea mai accentuată a aparatului respirator al femeii față de oscilațiile funcțiunii sistemului endocrinogenital.

Ciclul menstrual și graviditatea prin modificările hormonale, umorale și nervoase creează condiții prielnice pentru manifestarea astmului bronșic.

I. *Ciclul menstrual și astmul bronșic*

Observațiile clinice arată o corelație strînsă între manifestarea clinică a astmului bronșic și ciclul menstrual, începînd de la instalarea menarhei pînă la apariția menopauzei.

În caz de apariție a astmului cu o periodicitate regulată, legat numai de menstruație, vorbim de astm ovarian. 50—60% a femeilor astmatice prezintă o exacerbare premenstruală a acceselor (11, 49). Dispneea începe în jurul celei de a 14-a zi a ciclului, se intensifică înainte de a începe menstruația, ca să dispară brusc o dată cu debutul fluxului menstrual. După observațiile lui *Hofbauer* (22), crizele astmatice apar de obicei în aceeași fază a ciclului menstrual. Dacă menstruația întîrzie, astmul se manifestă mai violent în timpul menstruației sau rămînd latent recidivează cu ocazia proximei menstruații. Astmul poate persista și după menstruație în caz de flux hipomenogeic. La femeile cu polimenoree, accesele de astm se pot succeda fără pauze.

În preclimacteriu astmul se agravează de cele mai multe ori. Sînt însă cazuri, cînd astmul survine în climacteriu pentru prima oară. Altorî climacteriul exercită o influență favorabilă asupra astmului, în sensul că încetarea menstruelor e urmată de dispariția acceselor de astm. Astfel din 100 de femei cu astm bronșic

ajunse în climacteriu, boala a rămas nemodificată în 3 cazuri, s-a ameliorat în 85 de cazuri, s-a agravat în 2 cazuri și a apărut pentru prima oară în această perioadă în 10 cazuri (*Quarles van Ufford*—37). După observațiile lui *Fekete* (2), din 116 bolnave cu astm, boala s-a ameliorat în climacteriu în 2 cazuri și s-a înrăutățit în 19 cazuri. Uneori crizele astmatice dispărute reapar în climacteriu. În menopauza chirurgicală acelese de astm se pot prezenta lunar, în zilele când trebuia să aibă loc menstruația (*Păunescu-Podeanu*—35, *Dérot-Tricot*—10). În patogenia astmului ovarian pot avea un rol următorii factori:

1. Leziunile ginecologice organice pot constitui o spină iritativă, responsabilă pentru declanșarea astmului, care dispare după vindecarea afecțiunii ginecologice.

Haussig (20) a observat dispariția unui astm bronșic, care persista de 6 ani la o femeie de 30 de ani, după tratamentul retropoziției uterine și al parametritel posterioare. *Wagner* (51) publică un caz de astm menstrual care se menținea de 7 ani, dispărând definitiv după extirparea unui chist ovarian.

2. Rolul alergen al singelui menstrual la femeile cu astm menstrual a fost demonstrat de *Salén* (41), care a obținut o probă cutanată intens pozitivă după injectarea intracutanată a extractului apos preparat din secreția menstruală. Într-un caz, *Salén* (41) a reușit să declanșeze simptome de astm cu extract de sine menstrual și în intermenstru, ceea ce corespunde unei alergii endogene adevărate.

3. Hiperemia reactivă a fazei premenstruale duce la o descărcare sporită de histamină, care mărește predispoziția la reacțiile alergice (*Effkemann*—11), deci și la astm.

4. Dacă admitem că hipersensibilitatea pulmonară colinergo-histaminică este expresia substratului patologic fundamental al bolii astmatice (*Tiffeneau*—48), tulburările metabolismului estrogen, prin modificările cantitative ale mediatorilor bronhoconstrictori, vor favoriza apariția sau agravarea bolii astmatice în legătură cu ciclul menstrual.

a) Estrogenii, prin sporirea reactivității alergice (*Schäfer*—47, *Borbáth* și *Dézsi*—4) și accentuarea tonusului parasimpatic (*Kraul*—25), pot declanșa accese de astm

Milcu și colab. (28) au arătat că plămînul poate fi considerat ca un receptor de estrogeni. Șobolanii ținuți într-o atmosferă încărcată cu estrogeni prezintă modificări ale ciclului estral. După *Milcu* și *Lupulescu* (29) administrarea experimentală prelungită de estradiol a dus la o scleroză pulmonară și la scleroemfizem, realizînd o pneumopatie estrogenă

Cercetările experimentale ale lui *Gross* (16) au arătat că, tratamentul cu benzoat de estradiol favorizează apariția astmului experimental realizat prin injectarea intraperitoneală de ovalbumină la șobolance, care în prealabil au inhalat aerosoli de acid acetic. Estradiolul administrat în doze mari a putut declanșa accese de astm și la cobaii masculi intacti, refractari față de astm în condițiile obișnuite

Hofbauer (22) care consideră plămîni ca organul efector al foliculinei, a putut provoca crize de astm prin injecții de foliculină, atribuind acestor injecții chiar valoarea unui test. Rolul patogenic al estrogenilor îl dovedește încetarea crizelor de astm în urma castrății prin raze Röntgen (*Hajós*—18).

Agravarea simptomelor de astm în perioada premenstruală se explică prin hiperfoliculinismul decelabil prin probe biologice (49, 8, 13) Hiperfoliculinismul poate fi absolut sau relativ prin deficit luteinic. La femeile cu astm legat de hiperfoliculinism, crizele au o alură clinică particulară, datorită simptomelor de hipersecreție bronșică (tuse chintoasă, expectorație abundentă, raluri umede). Această constatare concordă cu observația lui *Mortimer, Wright* și *Collip* (33) privind acțiunea vasodilatatoare și congestivă a estrogenilor asupra mucoasei arborelui respirator la maimuțe.

b) Hiposterogenismul, deși mai rar, poate contribui la agravarea astmului. În cazul relatat de *Delanoë* (9), hipomenoreea întreruptă de perioade amenoreice, a dus la instalarea unei stări astmatice grave. Reglementarea ciclului menstrual prin tratament cu estradiol a avut ca rezultat dispariția acceselor de astm. *Zimmermann* (55) a observat dispariția crizelor de astm la două bolnave astmatice, supuse unui

tratament cu estrogeni din cauza unei hipoplazii uterine. Într-un caz observat de mine, accesele de astm absente vreme îndelungată au reapărut în timpul amenoreei, care s-a instalat după un avort artificial, ca să înceteze după revenirea menstruației consecutive estrogenoterapiei.

c) Hipoluteinismul printr-un exces estrogenic relativ, favorizează declanșarea crizelor de astm. Administrarea progesteronului la șobolance castrate, care în prealabil au inhalat aerosolii de acid acetic, a împiedicat apariția crizei dispneice provocate prin injectarea intraperitoneală de ovalbumină (Gross—16).

Au fost descrise cazuri de crize astmatice în perioada premenstruală și în timpul menstruației, la care testul intradermic cu estradiol a fost intens pozitiv, dozările hormonale au pus în evidență o hiperproducție de estrogeni și o scădere a eliminării de pregnandiol (Dal Canton—8).

Un metabolism progesteronic normal, prin acțiunea antialergică a progesteronului (Borbáth și Kompó—3, Borbáth și Dézsi—4), contrabalansează efectul astmogen al estrogenilor.

Diagnosticul astmului ovarian se stabilește prin colaborarea dintre internist și ginecolog. Testul intradermic cu estrogeni, examenul citovaginal, dozarea estrogenilor și a pregnandiului cad în competența ginecologului. Depistarea și eliminarea alergenului rămâne sarcina internistului.

Tratamentul astmului bronșic endocrinoalergic se efectuează prin:

1. Desensibilizarea bolnavei în perioada intermenstruală cu ser sanguin recoltat în perioada intermenstruală;

2. Administrarea extractului placentar care poate da rezultate spectaculoase.

3. Corectarea disfuncției hormonale prin administrare de hormon adecvat, sub stanșele antialergice și antiastmatice fiind fără efect sau cu efect minor:

a) În caz de hiperestrogenism, progesteronul (6, 8), testosteronul (6, 13) sau combinarea progesteronului și a testosteronului (15, 35) pot fi eficiente. Progesteronul inhibă calitativ și cantitativ, pe cînd testosteronul reduce într-o măsură moderată pneumopatia estrogenă (Milcu și Lupulescu—29).

b) În caz de hipoestrogenism se preferă administrarea estrogenilor sintetici, care potrivit cercetărilor experimentale ale lui Borbáth și Dézsi (4) nu măresc, ci dimpotrivă micșorează reactivitatea alergică.

c) În caz de hipoluteinism progesteronul (8, 47) poate fi eficace. Rezultatele favorabile obținute cu Prolan (5, 7) pot fi atribuite acțiunii luteinizante a gonadotrofinelor.

d) Administrarea intradermică de ACTH (Milcu — 30).

e) Administrarea de cortizon.

II. Graviditatea și astmul bronșic

Corelația dintre graviditate și astmul bronșic, privită prin prisma obstetricianului și a internistului poate fi analizată sub două aspecte.

1. Influența gravidității asupra astmului bronșic.

Dacă astmul apare pentru prima oară în cursul gravidității, vorbim de astmopatia gravidarum (Schpoliansky — 45, Spiegler — 46). Boala se caracterizează printr-un acces brusc de dispnee, fără alte simptome caracteristice pentru astm, la care se adaugă semnele insuficienței paratiroidiene (hipocalcemie, excitabilitate neuromusculară sporită). Accesele de astm apar mai cu seamă în primele luni ale gravidității, uneori se atenuează și încetează, alteori se agravează impunând întreruperea sarcinii (Maniscalco — 26). Astmul gravidic poate recidiva în cursul sarcinilor ulterioare. Delanoe (9) a constatat reapariția acceselor de astm în cursul a 3 gravidități succesive.

Rio (40) publică un caz de astmopatie gravidică la o femeie de 38 de ani, la care 6 sarcini au fost întrerupte din cauza crizelor astmatice subîntrante. În afara gravidității femeia nu a prezentat nici un simptom de astm bronșic.

Astmul bronșic poate debuta și în leluzie. Din cele 156 de cazuri de astm

observate de *Effkemann* (11), 5,7% au apărut pentru prima oară în lehuzie. Alte-ori lehuzia agravează astmul preexistent. La o bolnavă observată de *Hajós* (47) prima alăptare a declanșat o criză astmatică gravă. În materialul citat mai sus de *Effkemann* (11), 19,9% a cazurilor de astm s-au exacerbat în lehuzie.

Graviditatea poate avea asupra astmului bronșic preexistent repercusiuni a) nefavorabile sau b) favorabile.

a) Sint observații care demonstrează influența nefavorabilă a gravidității asupra astmului bronșic, în sensul agravării acceselor de astm în timpul sarcinii. Graviditatea poate declanșa accese de astm la o femeie a cărei boală se află într-o stare de acalmie înaintea instalării gravidității. După *Seitz* (43) graviditatea poate să facă manifestă o diateză alergică până atunci latentă. Astmul poate debuta în oricare fază a gravidității, accesele putându-se intensifica paralel cu înaintarea sarcinii. Astmul poate îmbrăca forme din ce în ce mai grave în cursul sarcinilor succesive. *Fliess* (14) a observat apariția acceselor de astm îndeosebi în perioada în care femeia ar fi trebuit să aibă menstruația.

Werle și *Schmidt-Elmendorff* (53), analizând efectul sarcinii asupra astmului bronșic la 102 femei, au constatat: ameliorare în 41,1%, agravare în 34,5%, nemo-dificare în 7,8%, debut după naștere în 16,6% a cazurilor.

În materialul publicat de *Hajós* (18), din 165 de gravide astmatice 12 au prezentat ameliorare, 17 înrăutățire, iar la 138 astmul a rămas nemodificat.

Agravarea astmului poate periclita chiar și viața gravidei. Din 24 de gravide astmatice observate de *Offergeld* (34) au murit 3; din 7 gravide astmatice urmărite de *Audebert* (2) a murit 1. Astmul se poate înrăutăți în cursul sarcinii (*Maniscalco* — 26, *Herbeval*, *Debry* și *Larcen* — 21), necesitând întreruperea gravidității (*Yamaihara* — 56).

Din datele literaturii reiese că la 14% a sarcinilor complicate cu astm a fost necesară întreruperea sarcinii (*Kahr* — 24):

b) După alte observații (*Spiegler* — 46, *Moracci* — 131, *Jensen* — 23 etc.) graviditatea exercită un efect favorabil asupra astmului bronșic. Astmul preexistent sarcinii se poate atenua, sau poate chiar înceta complet în timpul gravidității. *Kahr* (24) nu a observat în cursul sarcinii nici un caz de astm a cărui gravitate ar fi necesitat întreruperea gravidității.

Effkemann (11), analizând influența sarcinii asupra astmului bronșic la 156 de femei, a constatat: ameliorare în 37,2%, agravare în 6,3%, nemo-dificare în 46,1%, debut în 10,4%.

Din aceste date reiese că, graviditatea nu a înrăutățit astmul bronșic în 83,3% a cazurilor, ameliorarea survenind de 6 ori mai frecvent decât agravarea.

2. Influența astmului asupra sarcinii poate fi favorabilă, graviditatea putând decurge normal la femeile astmatice. Totuși astmul poate periclita evoluția sarcinii. Astfel, *Offergeld* (34) afirmă că 50% a femeilor astmatice gravide avortează în primele luni. Din 24 gravide astmatice observate de *Offergeld* (34) 27% au născut copii vii. *Fekete* (12), urmărind 27 de gravide astmatice a constatat 3 avorturi spontane, la 13 gravide s-a efectuat avort artificial, iar 11 au născut feți vii.

Susceptibilitatea fetilor gravidelor astmatice o dovedește cazul publicat de *Meyer* (27), când un făt în luna a VIII-a a murit intrauterin în urma tratamentului cu novocaină administrată intravenos. tratament instituit într-o criză acută de astm.

Patogeneza astmului gravidic nu este clarificată. *Schneider* (44) îl consideră ca o manifestare a toxicozei gravidice. *Seitz* (43) îl atribuie hipocalcemiei rezultate din insuficiența paratiroidiană.

În antecedentele gravidelor, la care astmul a apărut numai în timpul sarcinii, de multe ori găsim simptome alergice, ca prurit rinită, urticarie etc. Pe acest teren constituțional se pot greșa infecții, tulburări neurovegetative, endocrine și umorale, declanșând astmul gravidic. Alergenul poate fi un agent infecțios al aparatului respirator; praful, alimentele, medicamentele, substanțele toxice profesionale etc. În unele cazuri analiza minuțioasă va descoperi șocuri psihice, tensiune nervoasă etc., care declanșează astmul printr-un mecanism psihoalergic.

Poziția vicioasă a uterului poate favoriza apariția astmului gravidic printr-un mecanism neuroreflex. *Voron și Bansillon* (50) au observat încetarea acceselor de astm după corectarea spontană a retroflexiei unui uter gravid în luna a IV-a.

Agravarea astmului în cursul gravidității se explică prin:

1. Labilitatea sistemului nervos vegetativ;

2. Hipocalcemia gravidică (*Seitz — 43*);

3. Tulburările metabolismului steroizilor sexuali. Hiperfoliculinismul gravidic prin mărirea reactivității alergice (*Borbáth și Dézsi — 4*) și micșorarea calcemiei (*Albers — 1*) favorizează declanșarea acceselor de astm (*Putzu Doneddu — 36*). Această concepție e sprijinită prin influențabilitatea astmului gravidic cu progesteron, antagonistul estradiolului, dotat cu o acțiune antialergică (*Borbáth și Dézsi — 3*). *Ravina, Lejard și Michelet* (39) au reușit să sisteze accesele de astm survenite în prima lună de graviditate la o femeie pină atunci sănătoasă, administrând zilnic 10 mg de progesteron, timp de 6 zile. Alteori dezechilibrul endocrin apare sub forma unui hipostrogenism. *Moracci* (32) a reușit să oprească accesele de astm ale unei femei gravide în luna a IX-a, administrând 40.000 U de estrogen;

4. Tulburările metabolismului histaminei și al histaminazei. Se știe că histaminemia e sporită în cursul astmului bronșic (*Randolph și Rackemann — 38*). Persistența sau agravarea astmului în timpul gravidității poate ține de o producție insuficientă de histaminază, care nu este capabilă să compenseze acțiunea factorilor alergizanți (*Werle și Schmidt-Elmendorff — 53*). Astfel se explică agravarea astmului după naștere, cind activitatea histaminazică a serului scade la zero.

Ameliorarea astmului în cursul gravidității își poate găsi explicația în: 1. Creșterea nivelului histaminazei sanguine (*Werle și Effkemann — 52*), care inactivează histamina eliberată prin reacția antigen-anticorp. — 2. Sporirea progesteronului cu acțiune antialergică (*Borbáth și Kompó — 3*, *Borbáth și Dézsi — 4*). 3. Înlocuirea alcalozei predispozante la astm, prin acidoza instalată în semestrul al doilea al gravidității (*Weichmann și Paal — 54*).

Tratamentul astmului în graviditate, realizat prin colaborarea internistului și a obstetricianului, vizează următoarele obiective:

1. Identificarea și eliminarea agentului causal.

2. Atenuarea excitațiilor patologice provenite din mediul extern, psihoterapia adecvată.

3. Evitarea consumului excesiv de ouă și lapte în cursul gravidității.

4. Asigurarea condițiilor igienice de viață, aer lipsit de praf; reglementarea scaunelor, pentru a combate meteorismul care poate declanșa accese prin deplasarea în sus a diafragmului.

5. Criza astmatică se combate prin injecții de adrenalină, efedrină, calciu gluconat, reticulină, antihistaminice de sinteză, ACTH și cortizon, morfina fiind strict interzisă.

6. Corectarea dezechilibrului endocrin prin progesteron (36, 39), testosteron (21), estradiol (32).

7. Prolungirea pe cit posibilă a alăptării naturale. Copilul alăptat natural are șanse de 7 ori mai mari de a evita alergía, față de cel alăptat artificial.

8. Dacă nu reușim să atenuăm astmul pe cale medicamentoasă și viața gravidei devine periclitată, vom fi nevoiți să recurgem la întreruperea artificială a sarcinii. Se va evita morfina care micșorează iritabilitatea centrului respirator, precum și atropina care duce la îngroșarea secreției bronșice. Nu vom administra intravenos narcotice de tipul barbituricelor, care pot cauza bronhospasm. Au fost observate la începutul narcozei cu barbiturice administrate intravenos, cazuri mortale, prin paralizia centrului respirator.

9. În cursul nașterii de obicei accesele de astm nu apar, totuși trebuie să fim pregătiți pentru a putea administra oxigen, adrenalină și cardiotonice. Perioada de expulsie se va scurta prin aplicație de forceps.

10. După naștere se recomandă gimnastică respiratorie, psihoterapie, aplicarea măsurilor anticoncepționale.

Sosit la redacție: 14 august 1972.

Bibliografie

1. ALBERS H.: Kolloide, Elektrolyte und Hormone. Thieme, Leipzig, 1943;
2. AUDEBERT I.: cit. KERMAUNER F.: Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung für innere Medizin. Hölder, Wien, 1912; 3. BORBÁTH A., KOMPÓ I.: Magyar Nőorvosok Lapja (1958), 3, 153; 4. BORBÁTH A., DÉZSI Z. Rev. Med. (1959), 3, 298; 5. CAPANI N.: Clin. med. ital. (1938), 70, 283; 6. CHIRAZ M., MOLLARD D., DURET M.: Presse Médicale (1940), 48, 201; 7. CONDORELLI F.: cit. HAJÓS K., RAJKA O.: Asthma, ekzema etc. Eggenberger, Budapest, 1944, 382; 8. DAL CANTON G.: Gazz. Int. Med. Chir. (1958), 21, 2983; 9. DELANOE E.: Maroc Médical (1937), 184, 384; 10. DÉROT M., TRICOT R.: Paris Médical (1941), 2, 235; 11. EFFKEMAN G.: Geburtshilfe und Frauenheilkunde (1950), 2, 85; 12. FEKETE S.: Allergie und allergische Erkrankungen, M.T.A., Budapest, 1959; 13. FINDEISEN D.: Allergie und Asthma (1956), 2, 103; 14. FLIESS J.: Dissertation 1897; 15. GARCIA TORRES J., HERNANDEZ GARRIDO R.: Actualid. Med. (1956), 52, 71; 16. GROSS A.: Algérie Médicale (1954), 8, 621; 17. HAJÓS K., RAJKA O.: Asthma, ekzema etc., Eggenberger, Budapest, 1944; 18. HAJÓS K.: Orv. Hetil. (1949), 1, 3; 19. HAJÓS M.: cit. FEKETE S.: Allergie und allergische Erkrankungen. M.T.A., Budapest, 1959; 20. HAUSSIG F.: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. (1936), 33, 14; 21. HERBEUVAL R., DEBRY G., LARCAN A.: Med. Chir. Thorac. (1955), 1, 51; 22. HOFBAUER J.: Klinische Wochenschrift (1931), 26, 1217; 23. JENSEN K.: Ugeskr. Laeg. (1953), 8, 278; 24. KAHR H.: Konservative Therapie in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Springer, Wien, 1939, 86; 25. KRAUL L.: Arch. f. Gyn. (1924), 131, 600; 26. MANISCALO N.: Monit. Obstetr. (1936), 54, 4; 27. MEYER M. Gynéc. et Obstét. (1949), 1, 68; 28. MILCU ŞT., BOTEZ T., PETREA I., SAHLEANU V.: Stud. şi Cerc. de Endocr. (1952), 1—2, 220; 29. MILCU ŞT., LUPULESCU A.: Stud. şi Cerc. de Endocr. (1956), 2, 112; 30. MILCU ŞT., RADIAN ŞT.: Endocrinologie clinică, Ed. Med., Bucureşti, 1959, 271; 31. MORACCI E.: Arch. Obstetr. (1941), 5, 156; 32. MORACCI E.: Arch. Obstetr. Gynec. (1949), 2, 134; 33. MORTIMER H., WRIGHT P., COLLIP G.: Proc. Soc. exp. biol. (1936), 34, 535; 34. OFFERGELD H.: Zschr. Geb. Gyn. (1932), 8, 1; 35. PĂUNESCU-PODEANU A.: Med. Int. (1960), 7, 1035; 36. PUTZU-DONEDDU C.: Monit. Obstetr. (1937), 9, 278; 37. QUARLES VAN UFFORD W.: Acta allerg. (1953), 6, 234; 38. RANDOLPH T., RACKERMANN F.: J. Allergy (1941), 12, 450; 39. RAVINA J., LEJARD Ch., MICHELET L.: Presse Médicale (1946), 43, 595; 40. RIO L.: Le Rassegna d'ost. e Gin. (1927), 8; 41. SALÉN E.: Acta med. scand. (1934), 59, 494; 42. SCHÄFER W.: Medizinische Klinik (1937), 32, 1061; 43. SEITZ L.: Biologie und Pathologie des Weibes. Urban-Schwarzenberg, Berlin, 1951, vol. VIII; 44. SCHNEIDER R.: Mschr. f. Geb. Gyn. (1927), 76, 260; 45. SCHPOLIANSKY C.: Mschr. f. Geb. Gyn. (1928), 78, 260; 46. SPIEGLER R.: Mschr. f. Geb. Gyn. (1934), 97, 22; 47. TACHÉZY R.: Schweiz. med. Wschr. (1951), 48, 1180; 48. TIFFENEAU R.: III-ème Congrès International d'Allergologie. Flammarion, Paris, 1978, p. 56; 49. TURIAF J., BLANCHON P., ZIZINE L.: Mém. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris (1949), 9—10, 347; 50. VORON J., BANSILLON E.: cit. KAHR H.: Konservative Therapie in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Springer, Wien, 1939, 86; 51. WAGNER H.: Geburtshilfe und Frauenheilkunde (1939), 11, 676; 52. WERLE E., EFFKEMANN G.: Arch. f. Gyn. (1941), 171, 287; 53. WERLE E., SCHMIDT-ELMENDORFF H.: Geburtshilfe und Frauenheilkunde (1950), 10, 665; 54. WIECHMANN J., PAAL G.: Münch. med. Wschr. (1926), 44, 1827; 55. ZIMMERMANN F.: Deutsch. med. Wschr. (1942), 68, 1033; 56. YAMAIHARA H.: Mitt. jap. Ges. Gyn. (1934), 29, 5.