

supprimés par la fonction de l'hématose; or la diminution considérable du champ de celle-ci, et, d'un autre côté, la gêne apportée à l'appel du sang dans le ventricule droit par suite des lésions du poumon ou de l'encombrement des voies bronchiques, forment un obstacle circulatoire considérable placé en avant du ventricule droit, entraînant sa dilatation hypertrophique; celle-ci pour un temps variable *compense* l'exagération considérable de la tension sanguine dans la petite circulation. Mais le ventricule droit, dont la paroi musculaire est mince et peu vigoureuse, ne tarde guère à fléchir; dès lors, comme dans le cas précédent, la distension considérable étendue au cœur droit tout entier est suivie de gêne considérable pour la déplétion du réseau veineux de la grande circulation (veines caves), d'où rupture d'équilibre et asystolie avec ses œdèmes, ses stases périphériques, ses hydropisies des séreuses, ses congestions viscérales passives, etc., etc.

On remarquera encore que cette ectasie du cœur droit, source de l'asystolie, n'est point seulement le résultat d'une simple action mécanique, mais que la résistance du myocarde est encore amoindrie par des altérations préexistantes du muscle lui-même (état scléreux, adipeuse, etc.) qui accompagnent si souvent l'emphysème, l'asthme, la sclérose du poumon, surtout chez les gens âgés.

D. L'*asystolie d'origine réflexe* a un tout autre mécanisme; de plus, contrairement aux variétés précédentes dans lesquelles le processus de l'affection revêt l'allure chronique, il s'agit toujours ici d'une *asystolie aiguë* et généralement à début rapide.

1. Dans les *affections gastro-hépatiques*, nous avons indiqué précédemment la physiologie pathologique de l'asystolie; nous ne ferons ici que la résumer brièvement.

L'acte réflexe parti de la muqueuse gastrique ou de celle des voies biliaires se réfléchit sur les capillaires des poumons dont il produit la contraction spasmodique. Celle-ci a pour conséquence obligée l'augmentation de la tension dans le système de l'artère pulmonaire, suivie de dilatation du cœur droit, pouvant aller jusqu'à l'insuffisance tricuspide et l'asystolie. La voie nerveuse mise en jeu, aussi bien dans le sens centripète que dans le sens centrifuge, est le grand sympathique; cependant le pneumo-gastrique semble jouer aussi un certain rôle dans le phénomène pathologique, mais son action paraît effacée.

2. L'*asystolie réflexe*, qui succède à certaines *affections utéro-ovariennes* ou à quelques névralgies, reconnaît sans doute un mécanisme très voisin de celui que nous venons de résumer. Dans l'asystolie de certaines affections nerveuses (maladie de Basedow) il y a lieu sans doute de faire intervenir l'action des nerfs pneumogastriques.

Causes générales occasionnelles.

S'il est bien évident que des lésions identiques produisent des

effets morbides identiques, il n'en est pas moins vrai que des causes nombreuses peuvent retarder souvent d'un temps fort long ou, au contraire, précipiter rapidement les premières manifestations de l'asystolie. Il existe à ce sujet des variétés individuelles considérables: c'est qu'en effet, les causes qui peuvent retarder ou hâter le début de l'asystolie sont personnelles à chaque sujet. A lésion égale, tel malade par son genre de vie, ses habitudes hygiéniques et son régime alimentaire soigneusement réglés, éloignera ces graves accidents; tel autre, au contraire, — qui surmènera incessamment son cœur par des veilles prolongées, par des travaux manuels fatigants réclamant des efforts soutenus et une grande dépense de force musculaire, ou encore dont le cœur sera sans cesse ébranlé par des émotions vives, des préoccupations, des soucis moraux de toute sorte, — précipitera l'apparition des accès d'asystolie. Il en sera de même pour ceux qui suivront une hygiène défectueuse ou seront soumis à une alimentation trop excitante (abus de l'alcool, du café, du thé, du tabac, etc.).

Anatomie pathologique. — Outre les lésions spéciales du cœur, causes directes ou indirectes de l'asystolie, nous aurons encore à décrire ici les altérations nombreuses qui sont la conséquence de l'état asystolique lui-même. Ces lésions se résument en des congestions viscérales, des inflammations bâtarde, des hémorrhagies, de l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, des hydropisies des séreuses, etc.

1^o LÉSIONS VISCÉRALES.

a. *Cœur.* — Les lésions cardiaques causes de l'asystolie sont très variables: on trouve des *endocardites valvulaires* avec insuffisance des valvules et rétrécissements orificiels consécutifs, des *péricardites chroniques*, de la *symphyse cardiaque*, des *altérations aiguës* ou chroniques *du myocarde*, de la dégénérescence graisseuse, de la surcharge adipeuse du cœur etc.

En outre, on relève constamment de la *dilatation extrême des cavités cardiaques droites* et de l'*insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide*; les cavités sont remplies de caillots noirâtres cruoriques (surtout l'oreillette et l'auricule); ces coagulations se prolongent très souvent dans l'artère pulmonaire et dans les veines caves.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, le cœur droit, malgré la dilatation extrême de ses cavités, ne présente aucune altération importante du myocarde, et l'examen microscopique montre presque toujours une intégrité notable des cellules musculaires (Letulle). Les auteurs ont signalé une surcharge pigmentaire périnucléaire, mais c'est là une lésion banale; d'autres ont insisté sur l'atrophie, l'état fibrillaire des cellules musculaires et leur désintégration au niveau des raies scalariformes d'Eberth, mais ces altérations sont peu communes

et sont d'ailleurs regardées par plusieurs anatomo-pathologistes comme des lésions agoniques.

Mais il est d'autres lésions d'ordre général qui se produisent dans le cœur à une époque plus tardive que les altérations que nous venons de décrire. Elles ne sont point comme celles-ci la cause de l'asystolie, mais en sont plutôt l'effet. C'est qu'en somme, dans le cœur lui-même comme dans tous les autres viscères, il s'établit une stase sanguine, une gêne circulatoire passive qui se traduit par des lésions cyanotiques importantes; on pourrait donc, par analogie étroite avec le foie, le poumon et le rein cardiaques, décrire à côté d'eux un cœur cardiaque ou cyanotique. C'est ainsi qu'on rencontre parfois dans les parois cardiaques dilatées des séries parallèles de capillaires sanguins interfasciculaires considérablement dilatés et gorgés de globules rouges en stase passive. De plus, dans quelques cas on a noté un véritable œdème interstitiel du cœur, caractérisé par une infiltration de sérosité œdémateuse dans les espaces interfasciculaires du myocarde, et parfois encore des foyers hémorragiques du myocarde. On rencontre également de la surcharge pigmentaire périnucléaire des cellules musculaires (Letulle).

Le plus habituellement, les lésions du cœur cardiaque ne déterminent pas la sclérose interstitielle, qui est au contraire si commune dans le foie et dans le rein cardiaques (Letulle).

b. Poumon. — En général, c'est sur lui que retentissent d'abord les accidents de congestion passive et d'œdème dès les premières phases de l'asystolie. C'est qu'en effet dans les lésions mitrales, les plus communes des cardiopathies organiques, un reflux sanguin s'établit incessamment des cavités du cœur gauche dans les veines pulmonaires qui se distendent, et refoulent le sang vers la périphérie du lobule pulmonaire. D'un autre côté, le ventricule droit, dont la déplétion se trouve gênée par ce véritable barrage pulmonaire, s'hypertrophie et projette vigoureusement une colonne sanguine jusque dans le centre du lobule. Le parenchyme pulmonaire, pris pour ainsi dire entre ces deux courants sanguins, subit une congestion œdémateuse intense alvéolaire. Le poumon prend alors une coloration rouge sombre intense, il est spumeux à la coupe, et surnage encore à la surface du vase rempli d'eau. Plus tard les parois de l'alvéole soumises à un travail irritatif incessant s'hypertrophient, s'épaississent: de là une altération du parenchyme pulmonaire, se traduisant par la sclérose et l'induration brune du poumon. Entre temps, les rameaux de l'artère pulmonaire, oblitérés ou embolisés dans d'autres points, sont le point de départ d'infarctus hémoptoïques (apoplexie pulmonaire). Ces dernières lésions deviennent encore l'origine d'altérations inflammatoires répétées des bronches, en préparant les voies à des infections secondaires qui se manifestent sous forme de splénisation, de pneumonies bâtarde, de broncho-

pneumonies, dont le pronostic est généralement grave (voir: le poumon cardiaque, page 363).

c. Foie. — La stase sanguine produite dans les cavités droites du cœur par l'asystolie s'étend peu à peu au système de la veine cave inférieure, gagne les veines sus-hépatiques qui s'y déversent, et s'étend aux capillaires centraux du lobule qui sont l'origine réelle de ces veines.

Ces capillaires ainsi gorgés de sang se dilatent, refoulent peu à peu et finissent par étouffer par compression les travées intermédiaires de cellules hépatiques, dont le protoplasma ne tarde pas à subir une désintégration profonde. Ce foie, ainsi gonflé de sang, augmente considérablement de volume; à la coupe il est lisse et laisse sourdre sous le couteau une grande quantité de sang qui s'écoule en nappe. Son aspect est marbré, c'est-à-dire qu'on trouve un grand nombre de petits points de coloration brun foncé (correspondant à la veine centrale du lobule ectasiée), placés au centre même d'une zone pâle grisâtre, qui en fait ressortir davantage la coloration brun sombre. Cet aspect tout particulier a valu au foie cardiaque le nom de foie muscade (*nutmeg liver*).

Le foie cardiaque peut ne pas dépasser le stade congestif, mais le plus souvent, après une série de crises successives d'asystolie ou après une crise intense et prolongée, le foie cardiaque entre dans un second stade plus avancé que le premier; à la congestion a succédé la sclérose conjonctive: c'est alors la cirrhose cardiaque hypertrophique (Hanot) caractérisée par l'augmentation de volume permanente du foie, dont la surface n'est plus lisse mais granuleuse; l'ascite est précoce, bientôt abondante et la cachexie déjà marquée. Cette forme coïncide habituellement avec les signes classiques de l'asystolie; elle peut prédominer au point de lui imprimer des caractères cliniques tout particuliers réunis sous le nom d'asystolie hépatique.

Enfin, le foie cardiaque peut se présenter encore sous un autre aspect anatomique beaucoup plus rare que le type précédent: c'est la cirrhose cardiaque atrophique, dans laquelle le foie est dur, scléreux, granuleux et atrophié.

Quant à la filiation qui rattache cette forme rare aux deux précédentes, elle n'est point établie nettement, et Hanot a déclaré pour son compte n'avoir « jamais pu suivre le passage d'une cirrhose cardiaque hypertrophique à une cirrhose cardiaque atrophique ». La description détaillée des altérations du foie dans les cardiopathies ainsi que celle de l'asystolie hépatique a été faite précédemment (voir: le foie cardiaque, pages 371 à 375); nous n'y reviendrons pas.

d. Rein. — Le rein est fortement congestionné, il est rouge-brun foncé, ou même violacé, d'aspect lisse, d'où le nom de rein cyanotique qu'on lui a donné. Cette coloration vineuse existe aussi bien dans la zone corticale que le long des pyramides de Malpighi; elle est due

à une distension sanguine énorme des capillaires et des veinules qui sont comme farcis de globules rouges.

Plus tard surviennent des altérations qui modifient complètement l'aspect du rein qui se sclérose, tout en restant cyanotique. Dès lors, à part la topographie des lésions qui est distincte (voir : *le rein cardiaque*, page 375), la ressemblance est grande avec la néphrite interstitielle. L'analogie est plus étroite encore au point de vue clinique, car le rein cardiaque scléreux se signale par des troubles analogues à ceux de l'atrophie rénale : albuminurie, dyspnée de Cheyne-Stokes, signes d'urémie, etc.

Mais ces altérations ne sont pas les seules qu'on rencontre dans le rein des cardiopathies, et dans les cas un peu anciens notamment, on relève la fréquence relative des *infarctus*, quel que soit d'ailleurs le mécanisme de ceux-ci.

e. La *rate* peut présenter également des infarctus ; le plus souvent elle est très congestionnée, d'une coloration violacée et dure à la coupe.

f. L'estomac et le tube intestinal montrent des arborisations nombreuses ; la muqueuse prend quelquefois une teinte ardoisée, on y rencontre également des suffusions hémorragiques (Maurice Raynaud) et de petites érosions superficielles sur la muqueuse gastrique. Les glandes comprimées par la distension extrême des capillaires, sont altérées dans leur sécrétion, et cette congestion de la muqueuse gastro-intestinale se traduit cliniquement par un état de catarrhe chronique.

g. Centres nerveux. — On trouve du côté de l'encéphale des lésions banales de congestion et d'œdème de la pie-mère, de la sérosité dans les ventricules latéraux ; mais, ainsi que l'a remarqué très justement Maurice Raynaud, les troubles morbides paraissent justiciables aussi bien de l'anémie que de la congestion, et dans l'insuffisance aortique notamment, l'ischémie des centres explique les phénomènes observés (voir : *cerveau cardiaque*, page 380).

2° OEDÈME. — HYDROPSIES DES SÉREUSES. — La gêne considérable à la circulation de retour se manifeste par un œdème des membres inférieurs qui peut se généraliser plus ou moins (*anasarque*).

Mais l'hydropisie peut gagner encore les séreuses, d'où l'*hydrothorax*, l'*ascite*, etc.

3° DERMOPATHIES. — HÉMORRHAGIES. — GANGRÈNE. — Les extrémités infiltrées sont assez souvent le siège d'*érythèmes*, de fissures, d'excoriations, par irritation produite surtout par le frottement des draps, par le grattage, etc. ; on y rencontre encore des pustules d'*ecthyma* par infection secondaire au niveau des fissures cutanées.

Des *hémorragies* sont fréquemment rencontrées : hémoptysies, épistaxis, métrorrhagies ; plus rarement des hématoméses et des héma-

turies. Nous avons montré que quelques-unes d'entre elles se rattachaient plus ou moins directement à des *infarctus viscéraux* dont les plus fréquents siègent dans les poumons. Enfin, la peau participe également à ce processus hémorragique sous forme de plaques de *purpura*.

Aux membres inférieurs distendus par la sérosité œdémateuse, la moindre écorchure, ou quelquefois des mouchetures pratiquées dans un but thérapeutique peuvent entraîner le sphacèle (*gangrène humide*).

D'un autre côté, un fragment de végétation endocardique ou de caillot sanguin peut se détacher et être entraîné par le torrent circulatoire et aller s'arrêter dans un rameau artériel important d'un des membres, où il va provoquer une mortification plus ou moins complète au-dessous de la région embolisée : c'est la *gangrène sèche*.

Lorsque l'embolie siège dans le cerveau, elle entraîne le *ramollissement* du territoire vasculaire irrigué par l'artère obstruée.

Diagnostic.

I. — DIAGNOSTIC DE LA MALADIE. — En général, il y a peu de difficultés à poser le diagnostic d'asystolie tant les symptômes cardio-vasculaires sont caractéristiques. Cependant, deux affections surtout peuvent être confondues avec elle : l'accès d'asthme et la maladie de Bright à un stade avancé.

a. L'*asthme* se distingue de l'asystolie, non seulement par l'absence de signes stéthoscopiques du côté du cœur et d'œdème des extrémités, mais encore par le caractère de ses troubles dyspnéiques : dyspnée en forme de crises, le plus souvent nocturnes, et à caractère périodique, avec expectoration de petites masses pelotonnées, grisâtres, terminant l'accès après lequel on note le retour à la santé ; les asthmatiques de longue date conservent cependant un peu d'oppression de façon permanente. De plus, chez ces mêmes malades, on peut voir survenir, dans la suite, des signes de dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspидienne et asystolie consécutive. Dans ce dernier cas, les commémoratifs auront une importance diagnostique considérable.

b. L'asystolie des artérioscléreux pourrait être facilement confondue avec les crises dyspnéiques de la *maladie de Bright*. Cependant dans ce dernier cas, le point de départ et la marche de l'œdème, le rythme de galop et les signes habituels du brightisme : (troubles oculaires, polyurie, doigt mort, etc.) mettront sur la voie du diagnostic que n'éclairera que peu la présence de l'albumine fréquente dans les deux cas.

c. Dans les cas d'infiltration considérable avec ascite, l'asystolie pourrait être confondue avec la *cirrhose hépatique*, mais dans ce dernier

cas, outre l'état atrophique du foie (rare dans l'asystolie même à forme hépatique), l'état des urines, rares, rougeâtres, sédimenteuses, l'hypertrophie habituelle de la rate, ainsi que la marche de l'infiltration débutant par le péritoine avant d'occuper les membres inférieurs, seront des éléments presque toujours suffisants de diagnostic différentiel.

II. DIAGNOSTIC DE LA CAUSE. — Dès que le diagnostic d'asystolie sera établi sans conteste, l'auscultation du cœur montrera à quelle *affection valvulaire* on doit la rapporter. Mais la constatation d'un souffle ne suffit pas cependant pour établir qu'il s'agit réellement d'une affection organique, car il peut se rattacher à une insuffisance valvulaire dite relative, ou mieux encore fonctionnelle par dilatation du cœur ; dans ce cas, le souffle disparaît dès que, sous l'influence du traitement, la dilatation cardiaque diminue.

Ce sera tout l'opposé pour un souffle se rattachant à une lésion organique ; il arrive en effet assez fréquemment dans l'asystolie que les souffles organiques disparaissent momentanément, à cause de la faiblesse des contractions et de l'impuissance du myocarde, pour réapparaître dès que celui-ci aura repris son énergie contractile.

Le diagnostic de l'*asystolie de cause pulmonaire* se fera par l'examen détaillé des voies respiratoires, la constatation des signes d'emphyse, d'inflammation chronique, ou de dilatation des bronches, etc., Il s'appuiera encore sur l'absence de souffles organiques, et sur les signes de dilatation extrême du cœur droit.

III. DIAGNOSTIC DE LA FORME CLINIQUE. *a.* Nous n'insisterons pas sur la forme habituelle, classique pour ainsi dire (*cardio-valvulaire*), de l'asystolie ; elle répond rigoureusement au tableau que nous avons dressé au début de ce chapitre.

b. L'*asystolie hépatique* se reconnaîtra par la présence d'un gros foie, douloureux à la pression et susceptible de modifications rapides et fréquentes dans son volume, à la teinte subictérique, à l'aspect terreux de la face, à l'amaigrissement du malade, et bientôt à l'apparition d'une ascite abondante et précoce, précédant d'un temps assez long l'apparition de l'œdème des membres inférieurs, etc.

c. L'*asystolie à forme rénale* se manifeste par l'apparition d'un bruit de galop, par un œdème considérable et à marche envahissante, par la présence de l'albumine en quantité notable entre les crises d'asystolie, etc.

Traitement. — Le traitement de l'asystolie est fort complexe, et doit faire face à chacune des manifestations cliniques de la maladie (traitement des troubles cardio-vasculaires, des congestions viscérales,

des hydropisies, des accidents dyspnéiques, des troubles nerveux, etc.). Ce traitement a déjà été indiqué en grande partie, à propos de l'histoire de chacune des cardiopathies. Nous dirons simplement ici que le *traitement de l'asystolie se résume* dans l'emploi méthodique et réglé des *purgatifs drastiques*, de la *digitale*, du *régime lacté absolu*, des *diurétiques*, des *révulsifs locaux*, joints au *repos absolu au lit*.

Le malade, gardant d'abord le repos absolu, prendra un purgatif salin ou mieux un drastique (scammonée, jalap, eau-de-vie allemande) et sera ensuite soumis à l'action de la *digitale* (macération ou infusion à la dose de 0,25 à 0,40 centigrammes par jour) et cela pendant quatre à six jours en moyenne ; au bout de 24 heures l'action diurétique se manifestera, pour se continuer encore quelques jours après que le médicament aura été supprimé. Pour agir plus rapidement et éviter les mécomptes causés par l'emploi de la digitale de qualité médiocre, on fera mieux de la remplacer d'emblée par la *digitaline*, surtout sous forme de *solution alcoolique de digitaline cristallisée au millième* de Nativelle ou de Petit-Mialhe, dont on donnera un matin, dans une tasse d'infusion *aromatique* : 50 gouttes, qui représentent un milligr. de digitaline cristallisée, et qu'on fait prendre en deux fois. Cette dose unique est parfois suffisante, mais il est quelquefois nécessaire le surlendemain de faire prendre quinze à vingt gouttes de cette même solution et l'on s'en tient là. Si l'on veut continuer l'action diurétique de la digitale, que l'on vient de supprimer, on pourra avoir recours au vin diurétique amer de la Charité pendant quelques jours (2 à 3 cuill. à soupe par jour).

La *diurèse* est un point des plus importants à assurer dans le traitement de l'asystolie, on y pourvoit, outre le régime lacté exclusif auquel le malade doit se soumettre, par l'usage du strophantus qui ne produit point de débâcle urinaire, mais donne lieu à une émission régulière et constante, ou encore par la théobromine dont la puissance diurétique est considérable. Le plus souvent, nous conseillons après que le malade a cessé son traitement digitalique de le soumettre durant dix à douze jours à l'action de l'extrait de strophantus qui complète très heureusement l'action diurétique et en même temps tonique de la digitale.

Les *congestions viscérales* réclament des soins particuliers : contre celle du poumon, la révulsion s'impose sous forme de ventouses sèches renouvelées pendant plusieurs jours ; la sécrétion bronchique sera modifiée par les préparations anticatarrhales et expectorantes : kermès, oxyde blanc d'antimoine et les balsamiques. La toux, qui manque rarement sera calmée par le laurier-cerise, la codéine, l'aconit, mais on évitera de donner de l'opium à dose élevée, surtout dans les affections mitrales. Dans les cas graves de congestion passive

avec cyanose et menaces de suffocation, une *saignée* s'imposera d'emblée avant tout autre traitement.

La congestion hépatique réclamera des révulsifs locaux, quelquefois même des ventouses scarifiées, et quelques préparations mercurielles, de préférence le calomel. Les *hydropisies* demanderont l'usage des purgatifs répétés et des diurétiques : théobromine, scille, lactose, etc. ; lorsque les membres seront distendus par une infiltration considérable, on pourra, avec beaucoup de précaution, pratiquer quelques mouchetures avec une aiguille flambée, ou mieux la pointe du thermocautère ; on aura grand soin de la peau, principalement dans les parties déclives et on tâchera d'éviter les érythèmes, les excoriations qui pourraient si facilement devenir le point de départ de lymphangites, d'érysipèle ou même de gangrène, par des applications réitérées de poudres isolantes et en veillant à ce que le malade soit toujours couché sur du linge sec ; le matelas d'eau s'imposerait en cas de plaie ou d'eschare.

La *dyspnée* sera calmée par l'éther, les inhalations d'oxygène, les antispasmodiques, et la révulsion ; chez les aortiques, une petite dose de morphine, rendra de grands services.

Pour calmer l'*insomnie*, si pénible chez les asystoliques, on aura recours chez les aortiques à l'opium et à la morphine à petites doses, dans les affections mitrales, aux bromures seuls ou associés au chloral, etc.

Chez les cardiaques anciens dont le cœur ne répond plus à la digitale, on s'adressera à la caféine, au camphre, aux stimulants diffusibles, au café, etc., sans grand espoir d'enrayer les accidents d'une asystolie ultime.

SIXIÈME PARTIE

TROUBLES FONCTIONNELS

PALPITATIONS

Définition. — Les *palpitations* ne doivent pas être confondues, ainsi qu'on le fait trop souvent, avec la *tachycardie* qui signifie simplement accélération des battements du cœur. Ce qui caractérise les *palpitations*, c'est la sensation pénible ou même *douloureuse éveillée* chez le malade *par les battements du cœur* : le malade sent son cœur, ainsi qu'on l'a dit justement.

Très fréquemment les palpitations sont accompagnées d'augmentation dans la fréquence des battements et dans l'intensité des bruits ; dans d'autres circonstances encore, le rythme des battements peut être irrégulier ; mais tous ces phénomènes sont contingents : à eux seuls ils ne constituent pas la palpitation, et il ne viendra à l'idée de personne de dire qu'un malade fébricitant, chez lequel par l'effet de la fièvre on constate une fréquence plus grande des battements du cœur, est atteint par cela même de palpitations.

Description. — Les palpitations ou battements douloureux du cœur s'accompagnent d'une sensation d'oppression vive, de constriction de la gorge, d'angoisse indéfinissable, la parole est brève et entrecoupée, et il semble parfois au malade, suivant l'expression consacrée, que le « cœur bat à rompre la poitrine. » En même temps la face pâlit, se couvre de sueur, les extrémités se refroidissent, et il peut survenir des lipothymies et même une syncope.

Lorsque ces palpitations s'accompagnent d'éréthisme du cœur