

## MECANOCARDIOGRAMELE

Sint inregistrari neinvazive ale manifestarilor externe determinate de activitatea mecanica a inimii. Valoarea masuratorilor creste prin utilizarea de **trasee poligrafice**, adica inregistrarea simultana a mai multor mecanograme, raportate la EKG ca traseu de referinta.

**CAROTIDOGRAMA sau pulsul carotidian** este inregistrarea variatiilor de volum ale arterei carotide in timpul ejectiei VS. Tehnica de inregistrare este prin **pletismografie fotoelectrică sau prin plasarea de traductori mecanici in dreptul a. carotide, la nivelul marginii interne a SCM**. Analiza morfologica C. distinge 2 faze: **faza sistolica**, si cea **diastolica**. **Faza sistolica** incepe cu punctul e (E), ce corespunde deschiderii sigmoidelor aortice, la debutul ejectiei VS, care survine la **0,06-0,09** sec dupa debutul Z1. Cuprinde **unda anacrota**, sau **de percutie**, cu o ascensiune rapida pina la un virf notat P. Punctul P este atins in **0,10-0,12** sec, ce reprezinta  **timpul de ascensiune**; urmeaza o unda in platou, sau usor descendenta, terminata printr-o rotunjire notata C si o unda rapid descendenta, intrerupta de o incizura notata cu I (I), incizura dicota. Aceasta se datoreaza inchiderii valvelor sigmoide aortice si survine la 0,02-0,03 sec dupa componenta A a Z2. Portiunea descendenta a undei, incepind de la punctul P pina la incizura dicota I este **unda catacrota**. Uneori, aceasta unda poate avea un al doilea virf, datorita rezistentei vasculare, asa cum se intimpla la virstnici.

**Faza diastolica** cuprinde **unda dicota, de reascensiune**, datorata ciocnirii singelui de valvele sigmoide inchise, care are tendinta de reflux spre VS in acest moment. Analiza cronologica a pulsului carotidian permite calcularea urmatoarelor intervale: **timpul de semiascensiune** reprezinta timpul necesar undei anacrote pentru a ajunge la jumătate din amplitudinea maxima. Durata normala este de **0,04-0,06** secunde. Acest timp se coreleaza bine cu gradientul de presiune transaortic creat de ejectia VS, de aceea el este utilizat pentru evaluarea **contractilitatii VS** sau a **severitatii stenozelor aortice**. **Morfologia C depinde de viteza de ejectie a VS, de debitul sistolic si de rezistenta circulatorie sistemica**.

**Utilitatea C: masurarea PEVS (ca interval e-i) si a timpului de semiascensiune. Timpii sistolici pot fi calculati din inregistrarea C simultan cu EKG si eventual alte mecanograme, cum este fonocardiograma.**

**Pe fonocardiograma se masoara sistola mecanica, intervalul Mi-A2, dela componenta Mi a Z1 pina la componenta A a Z2.**

Datorita C, se pot calcula: **perioada de mulaj: (PM)=Q-Mi**, se masoara de la inceputul undei Q pina la componenta M a Z1; **perioada Mi-e**, perioada de contractie izovolumetrica (**PCI**): se masoara de la componenta M a Z1 pina la punctul e, sau scazind din sistola mecanica Mi-A2 - PEVS. **Perioada de preejectie PPE este suma PM + PCI.**

**Sistola electromecanica se masoara ca interval Q-A2, de la inceputul undei Q pina la componenta A a Z2. QA2, PEVS si PPE sint invers proportionale cu frecventa cardiaca. motiv pt. care calcularea lor se face prin corectie cu ecuatii de regresie Weissler. Raportul PPE/PEVS este un index al functiei ventriculare. Valoarea sa normala fiind de  $0,35 \pm 4$ . Un raport normal sau redus este asociat cu o FE normala sau crescuta si invers.**

**JUGULOGRAMA** este inregistrarea grafica a pulsului venos jugular, fiind o reflectare retrograda a variatiilor de presiune determinate de ciclul cardiac la nivelul AD. Tehnica de inregistrare se bazeaza pe utilizarea de captatoare speciale la nivelul

jugularei drepte, ea fiind mecanograma cel mai greu de realizat. Analiza morfologica distinge urmatoarele unde:

-“a”, unda pozitiva ce corespunde contractiei atriale; apare la 0,07-0,12 sec dupa debutul undei P;

-“c” corespunde debutului sistolei VD si inchiderii tricuspidei;

-depresiunea “x” coincide cu ejectia VD si se datoreaza trecerii singelui din venele jugulare in AD, care se umple;

-unda “v” pozitiva, se datoreaza umplerii AD, cu usoara crestere a presiunii intraatriale, in portiunea sa ascendenta, si deschiderii tricuspidei (virful undei v) si inceputul golirii AD in VD in portiunea sa descendenta;

-depresiunea y se datoreaza umplerii rapide a VD, si “suctiunii” singelui din atrium de catre VD;

-unda h marcheaza sfirsitul umplerii lente (diastazis) al VD. O jugulograma normala se caracterizeaza prin relatia  $a > c > v$  si  $x > y$ . Jugulograma este utila pentru aprecierea cordului drept. In fibrilatia atriala dispare unda a si unda x este stearsa, chiar mai mica decat unda y. Unda a este accentuata in cazul unui obstacol tricuspidian (stenoza tricuspidiană, tromboza de AD), al scaderii compliantei VD (hipertensiune pulmonara, stenoza pulmonara) sau in diferite aritmii, in care creste cantitatea de sange din atrii, prin urmare AD nu se goleste bine in VD in timpul sistolei atriale: ritm nodal, tahicardie ventriculara; unda x, datorata golirii jugularelor in AD poate fi accentuata in DSA (defectul septal atrial) si diminuata in insuficienta tricuspida si fibrilatia atriala. Unda v este accentuata in insuficienta tricuspida (IT) si DSA; depresiunea y are panta rapida in IT, pericardita constrictiva si insuficienta VD si panta lenta in stenoza tricuspidiană.

**APEXOCARDIOGRAMA (CARDIOGRAMA VS) este inregistrarea grafica a vibratiilor produse de miscarile virfului inimii in timpul CC, corespunzind activitatiimecanice a VS.** Aceste vibratii au o frecventa scazuta si sint responsabile de unele componente ale zgomotelor cardiace. **A este echivalentul unei fonocardiograme inregistrate in banda frecventelor foarte joase.** Tehnica de inregistrare consta in asezarea unui microfon piezoelectric la nivelul sp V ic lmc, loc unde se palpeaza socul apexian. Analiza morfologica permite identificarea unor momente ale CC. Analiza cronologica permite masurarea unor intervale de **timpi sistolici, cu valoare diagnostica egala cu cele obtinute pealte mecanograme simaialesa intervalelor diastolice.** **A este singura mecanograma ce permite determinarea cuacuratete a acestora.**

Unda A corespunde sistolei atriale, coincide cu Z4 si incepe la 0,08-0,12 sec de la debutul undei P; Amplitudinea ei creste in stenoza mitrala si cind creste presiunea telediastolica a VS: stenoza aortica, insuficienta VS; ea dispare in FA.

Incizura C se datoreaza debutului contractiei izovolumetrice a VS; intervalul CE reprezinta CIV a VS; Unda E este virful sistolic, ce se coincide cu deschiderea valvei aortice; unda H (humers) coincide cu inchiderea valvei aortice; perioada E-H este PEVS; unda O este virful diastolic, ce coincide cu deschiderea mitralei; intervalul H-O este perioada de relaxare izovolumetrica; intervalul O- F reprezinta umplerea rapida ventriculara, iar punctul F marcheaza sfirsitul acesteia; perioada O-C este perioada de umplere ventriculara totala (rapida, lenta –diastazis- si sistola atriala). Unda F este ampla in suprancarcarea diastolica a VS (insuficienta mitrala, insuficienta aortica) si reduca ca amplitudine in stenoza mitrala. Unda F coincide cu Z3.

**FONOCARDIOGRAMA** este inregistrarea grafica a vibratiilor mecanice care iau nastere in timpul ciclului cardiac. **Luisada** a demonstrat in 1957 ca toate vibratiile precordiale, (evidentiate inca din sec XIX, prin palpare si auscultatie dar considerate

ca fiind fenomene diferite), au origine comuna, si anume vibratiile peretilor cordului, ale marilor vase si ale coloanei de sange ca efect al actiunii fortelor dezvoltate in timpul fazelor CC. Energia acestor structuri formeaza un adevarat **complex cardio-vasculo-hemic, care se transfera in timpul activitatii mecanice inimii de la una la cealalta**: astfel, energia contractila a ventriculilor este transferata sub forma de energie cinetica singelui, si apoi cedata sub forma de energie elastica peretilor arteriali. O parte din aceasta energie se pierde sub forma de caldura sau se transmite sub forma de vibratii mecanice structurilor inconjuratoare. Aceste vibratii se pot inregistra grafic cu ajutorul unor microfoane plasate in regiunea precordiala sau pot fi ascultate atunci cind indeplinesc conditiile pentru a determina o senzatie auditiva. Pentru a putea fi perceputa ca sunet, o vibratie trebuie sa aibe frecventa cuprinsa intre 16-20000 Hz si o intensitate maimare decit pragul minim audibil. Urechea umana percepe cel mai bine vibratiile sonore cu frecventa cuprinsa intre 200-5000Hz, corespunzatoare domeniului vocii vorbite. Asa se explica de ce numai o parte dintre vibratiile produse de activitatea inimii pot fi auzite. Tehnica de inregistrare foloseste amplasarea de microfoane in focarele clasice de auscultatie ale cordului. Acestea sint prevazute cu filtre care selecteaza componentele sonore cu frecvente cuprinse intre anumite limite (benzi sau game de frecventa), cuprinse in mod uzual intre 25-200Hz. Frecventele mai joase corespund vibratiilor generate de miocard, care pot fi palpate sau inregistrate in regiunea unde virful inimii vine in contact cu peretele toracic, sub forma de apexocardiogram.

**Analiza morfologica a F** studiaza localizarea zgomotului in cadrul CC, durata, intensitatea si frecventa acestuia. F permite inregistrarea a 4 zgomote cardiace, dintre care numai 2 pot fi ascultate.

**Z1** are o frecventa de 30-40Hz si o durata de 0,12-0,15sec; el debuteaza la 0,02-0,04 sec dupa unda Q; se asculta cel mai bine in sp 3-4 parasternal sting. El are trei segmente: initial, un segment de frecvente joase, datorat contractiei ventriculare in perioada de mulaj cind structurile ventriculare sint puse sub tensiune si se intind cordajele tendinoase; segmentul mijlociu, principal, datorat inchiderii mitralei, cea mai importanta componenta a acestui segment, urmata de inchiderea tricuspidei; la geneza componentei principale a Z1 participa in mica masura si deschiderea valvelor pulmonara si aortica, participarea aortei fiind mai importanta, precum si accelerarea brusca a coloanei de sange la debutul ejectiei ventriculare. Segmentul terminal al Z1 se datoreaza vibratiilor mici ale peretilor arterelor mari (componenta vasculara). Z1 este mai amplu la copii si adolescenti, cu perete toracic mai subtire, in sd.hiperkinetic, (tahicardie), in stenoza mitrala, in stenoza tricuspida; este scazut in amplitudine la obezi, emfizematosi, revarsat pleuropericardic, IMA. Dedublat in BRD. Scade in intensitate in bradicardie si BAV de gr.I.

**Z2** are o frecventa de 50-70Hz si o durata de 0,08-0,10sec, avind o tonalitate mai inalta. Debuteaza la sfirsitul undei T. Se asculta cel mai bine in sp.2 parasternal. In geneza vibratiilor ce alcatuiesc Z2 intra vibratia de relaxare a ventriculilor, in timpul relaxarii active, inchiderea valvelor semilunare aortica si pulmonara, vibratiile coloanei de sange ce are tendinta la recul spre ventriculi si deschiderea valvelor tricuspida si mitrala. Datorita asincronismului inchiderii valvelor aortica si pulmonara, exista un decalaj al celor doua componente variabil in timpul respiratiei: in inspir, componentele se percep dedublat, fiind separate de un interval de peste 0,04 sec, datorita modificarii umplerii ventriculare in timpul inspirului. Ventriculul drept se umple mai bine in inspir, datorita aspiratiei toracice crescute, datorita vidului pleural, in timp ce VS se umple mai putin, datorita usoarei scaderi a intoarcerii singelui in AS prin VV. Pulmonare. Astfel componenta A a Z2 apare mai devreme, iar componenta

P- mai tirziu, ceea ce constituie dedublarea fiziologica a Z2. In expir, fenomenele se petrec invers si dedublarea dispare. In conditiile in care se alungeste ejectia VD, dedublarea este si mai evidenta : BRD, stenoza pulmonara, sau cind se scurteaza ejectia VS: insuficienta mitrala. Dedublarea poate fi inversa (paradoxala) cind se alungeste ejectia VS, iar componenta A a Z2 survine dupa componenta P: BRS, stenoza aortica, IMA. In aceste situatii, in inspir, prelungirea fiziologica a ejectiei VD face ca componenta P, intirziind, sa se apropie de componenta A, si sa se indeparteze in expir.

In cazul unui DSA, in care se egalizeaza debitele VS si VD in timpul expirului si inspirului, apare o dedublare larga, fixa.

**Z3** apare ca un grup de vibratii de frecventa joasa, cu durata de 0,04sec, care survine in diastols, la 0,10-0,12 sec dupa Z2. El corespunde umplerii rapide ventriculare si se datoreaza vibratiilor peretilor ventriculari si ale coloanei de sange care apar la trecerea de la relaxarea activa ventriculara la distensia ventriculara. Atunci cind este perceput la auscultatie, Z3 are semnificatie patologica, el semnaland scaderea compliantei ventriculare. Ritmul se numeste galop in trei timpi, si anume galop protodiastolic.

**Z4** apare ca un grup de vibratii cu frecventa joasa si amplitudine redusa, care precede Z1, datorindu-se sistolei atriale care imprima o accelerare coloanei de sange spre ventricul, la sfirsitul diastolei. Cind este perceput la auscultatie, el da un ritm in trei timpi patologic, de galop presistolic, semnaland scaderea compliantei ventriculare si cresterea amplitudinii contractiei atriale. Cind ambele zgomote 3 si 4 se percep la auscultatie, este un galop in 4 timpi, numit galop de sumatie.

Zgomotele patologice se impart dupa durata in clicuri si clacmente - zgomote de scurta durata, si sufluri - zgomote de lunga durata.

**Clicurile sau clacmentele sint zgomote cardiace suplimentare ce apar ca vibratii de frecventa mijlocie sau inalta.** Ele pot fi valvulare sau vasculare: clic de ejectie aortic sau pulmonar, clacment protodiastolic de inchidere a mitralei.

**Suflurile cardiace** sint vibratii de frecventa variabila si durata de peste 0,15sec. Se produc datorita circulatiei turbulente, la traversarea unor orificii valvulare cu diametru redus, sau la cresterea vitezei de circulatie a singelui.

**Suflurile sistolice de ejectie sint intilnite in stenoza aortica si pulmonara si sint sufluri anterograde, iar cele deregurgitare sint retrograde si apar in insuficienta mitrala si tricuspida.**

**Suflurile diastolice anterograde sint intilnite in stenoza mitrala si tricuspida, iar cele de regurgitare, retrograde, in insuficienta aortica si pulmonara.**

**Fiecare suflu este caracterizat pe fonocardiograma prin durata, intensitate, forma, directie de propagare.**

### **Reglarea intrinseca a activitatii cardiace.**

Cuprinde mecanismele care actioneaza si asupra inimii scoase din organism, permitandu-i sa isi adapteze in anumite limite debitul cardiac conditiilor ce ii sint impuse. In practica clinica, inima functioneaza in conditii asemanatoare in cazul **transplantului cardiac, al denervarii farmacologice dupa administrare de atropina (blocant colinergic muscarinic) si propranolol (blocant betaadrenergic), si partial, in cazul insuficientei cardiace cronice, cind se produce depletia severa a depozitelor de noradrenalina la nivelul terminatiilor nervoase simpatice.** Dupa modul in care lungimea fibrei miocardice este implicata in aceste mecanisme, se discuta despre o **autoreglare heterometrica si una homeometrica.**

**Autoreglarea heterometrica. Legea inimii Franck-Starling. Presarcina (preincarcarea)** reprezinta volumul de sange care umple ventriculul la sfirsitul diastolei, adica VTD ventricular. Lungimea fibrelor miocardice variaza in functie de acest volum. Se poate spune ca ventriculul "este informat" la sfirsitul fiecarei diastole asupra sarcinii volumice pentru sistola ce urmeaza. Starling a aratat in 1914 pe preparatul cord-pulmon de ciine ca inima in situ, dar izolata de orice influenta nervoasa extrinseca poate dezvolta o forta de contractie proportionala cu alungirea diastolica a fibrelor sale. El a constatat ca presiunea si volumul ejectiei sistolice sint proportionale cu volumul umplerii diastolice ventriculare, acest comportament specific reprezentand "Legea inimii". Inaintea lui Starling, Franck aratase in 1895, pe cordul de broasca izolat, ca amplitudinea raspunsului contractil creste paralel cu cresterea presiunii si volumului telediastolic, ceea ce a contrazis teoria "tot sau nimic" propusa de Bowditch, conform careia inima raspunde prin contractii maxime la stimuli avind orice intensitate mai mare decit valoarea prag. Starling a studiat raspunsul inimii la cresterea intoarcerii venoase si respectiv cresterea rezistentei arteriale. Explicarea initiala a relatiei lungime initiala-fora de contractie s-a bazat pe interactiunea filamentelor actina-miozina, lungimea optima a sarcomerului pentru interactiunea maxima fiind intre 2,0-2,2  $\mu$ . La valori mai mici de 2,0 $\mu$  forta de contractie scade datorita suprapunerii filamentelor de actina in centrul sarcomerului, iar la lungimi mai mari, forta scade datorita largirii zonei H si a reducerii suprapunerii filamentelor de actina si miozina, la 3,6 $\mu$ , nemaexistind, practic, suprapunere. Explicatia moderna are in vedere modificarile miscarilor Ca, determinate de activarea prin intindere a canalelor de Ca mecanosensibile, ca si variatiile sensibilitatii proteinelor contractile la actiunea Ca.

Legea inimii reprezinta asadar, un mecanism de **autoreglare intrinseca heterometrica a activitatii cardiace**. Acest mecanism reprezinta o importanta modalitate de adaptare, deoarece permite inimii normale sa isi creasca debitul bataie prin cresterea presiunii de umplere ventriculara. La om, virful curbei de performanta ventriculara corespunde unei presiuni telediastolice ventriculare de 12mmHg, mai mare decit cea normala – 5mmHg in VS si 2,5mmHg in VD. Mecanismul este ilustrat de o **familie de curbe Starling**, care atesta dependenta VS nu doar de presiunea telediastolica ventriculara, dar si de **contractilitate, proprietate intrinseca a miocardului**. Pentru aceeasi valoare a presiunii telediastolice ventriculare, cresterea, respectiv scaderea contractilitatii miocardice vor determina cresterea, respectiv scaderea volumului bataie. Scaderea debitului bataie prin scaderea contractilitatii, chiar la o presiune telediastolica crescuta explica ineficienta adaptativa a mecanismului heterometric.

**Postsarcina** este definita drept suma tuturor obstacolelor impotriva carora ventricolul este obligat sa se scurteze in timpul sistolei: presiunea intraventriculara sistolica, presiunea singelui in aorta, inertiamaseisanguine, rezistenta vasculara periferica. Sintetic spus, **postsarcina este impedanta sistemului arterial** pe care inima trebuie sa o invinga pentru a realiza ejectia singelui. Starling a observat ca in urma cresterii bruste presiunii singelui in aorta, are loc initial o scadere a debitului bataie, urmata de revenirea la debitul sistolic anterior, cu toate ca presiuneadin aorta era mentinuta la noua valoare, crescuta.

In momentul cresterii bruste a presiunii in aorta, VS nu are forta necesara pentru un debit bataie egal cu cel precedent, si va ejecta o cantitate mai mica de sange. Astfel, VTS ventricular va creste, datorita scaderii Fej; diastola urmatoare va asigura un volum telediastolic crescut, umplerea diastolica realizindu-se cu un surplus de sange, ramas din ejectia anterioara, iar sistola consecutiva va asigura un volum bataie

crescut, egal cu cel existent inaintea cresterii presiunii aortice. Mecanismul de autoreglare este tot heterometric, datorat alungirii sarcomerului. Cresterea pe lunga durata a postsarcinii are insa efecte negative asupra performantei cardiace.

Importanta practica mecanismului Franck-Starling este corelata cu **adaptarea debitului cardiac in bradicardie**, cind prin alungirea diastolei, creste umplerea ventriculara, determinind **cresterea volumului bataie sicorelarea debitului cardiac acelor 2 ventriculi**, care functioneaza ca un sistem de pompe asezate in serie intr-un circuit inchis, debitelelor trebuind mentinute riguros egale. Astfel, rolul inimii in determinarea debitului cardiac este mai mult unul permisiv, in sensul in care ea se adapteaza permanent, datorita mecanismului F-S nivelului impus de intoarcerea venoasa. Semnificatia reala a mecanismului F-S in reglarea cardiaca este greu de stabilit, totusi, deoarece el nu ia in considerare influenta sacului pericardic si a presiunilor intratoracice, ce pot influenta semnificativ performanta cardiaca.

**Autoreglarea homeometrica a activitatii cardiace** se refera la acele mecanisme care intervin fara participarea lungimii fibrelor cardiace, realizindu-se prin **variatiile contractilitatii miocardice** si prin **variatiile frecventei cardiace**.

**Autoreglarea prin modificarea contractilitatii miocardice** este un mecanism de reglare homeometrica cunoscut ca **efect Anrep (efect inotrop pozitiv al cresterii bruske a postsarcinii)**. Von Anrep a constatat ca uneori, la cresterea brusca a postsarcinii, performanta cardiaca se adapteaza chiar in lipsa unei cresteri prealabile a VTD ventricular (autoreglare homeometrica). Explicatiile iau in considerare mai multe fenomene: -eliberarea brusca de catecolamine in miocard;-cresterea presiunii de perfuzie a coronarelor, cu o mai buna oxigenare a teritoriilor subendocardice, supuse unei relative ischemii in timpul cresterii presiunii intracavitare, ca urmare a cresterii bruske a presiunii in aorta; o alta explicatie ar fi stimularea receptorilor miocardici de intindere, urmata de cresterea Na in citosol si de intensificarea schimbului Na-Ca citosolic, ceea ce duce la cresterea Ca in citosol, astfel crescind contractilitatea. O alta explicatie ar fi oferita de mecanismul **“furtunului de gradina”, (garden hose phenomenon)** cunoscut drept explicatie a **Efectului Gregg**. Acesta a constatat in 1957 ca in urma cresterii presiunii de perfuzie a coronarelor, are loc cresterea consumului miocardic de oxigen. Ulterior, s-a demonstrat ca distensia presionala a patului coronarian determina cresterea performantei cardiace. Efectul furtunului de gradina ar consta in alungirea fibrelor miocardice, prin tractionarea lor de catre vasele microcirculatiei coronariene, ”umflate” de debitul coronarian crescut. Este o varianta a fenomenului de **“idioventricular kick”**; fenomenul original este reprezentat de tractiunile succesive exercitate de fibrele miocardice activate mecanic, asupra celor vecine aflate in repaos, pe care le alungesc. Astfel se poate spune ca la nivelul fibrelor miocardice individuale, seproduc din aproape in aproape sute de mii de efecte Starling microscopice.

**Autoreglarea prin modificarile frecventei cardiace**. Reprezinta un al doilea mecanism de autoreglare homeometrica, cunoscut sub denumirea de **fenomenul in scara sau efectul Bowditch**, descris de acesta la ventriculul de broasca, in 1891. Bowditch a observat ca la cresterea frecventei de stimulare, dupa o perioada de citeva zeci de minute de oprire a cordului, contractiile devin din ce in ce mai puternice, in paralel cu cresterea frecventei de stimulare. Explicatia modului de reluare a activitatii contractile a cordului dupa o diastola mult prelungita consta in pomparea activa din citosol a Ca spre RS si spre exteriorul celulei in timpul diastolei. Cind diastola se alungeste foarte mult (oprirea cordului din activitatea contractila) activitatea prelungita a pompelor de Ca determina **“spolierea”** citosolului de acesti ioni. La reluarea activitatii contractile, primele sistole beneficiaza de un continut mai sarac de

Ca în citosol, forța de contractie fiind prin urmare redusă. Cu fiecare nouă sistolă, conținutul de Ca se ameliorează, ceea ce duce la creșterea forței de contractie, progresiv, până la un punct. Un fenomen asemănător este cel de **potențare postextrasistolice**, în care, după o bataie prematură, cea care urmează pauzei extrasistolice are o forță contractilă mai mare. Inițial, acest fapt a fost atribuit mecanismului F-S, datorită umplerii diastolice mai mari din timpul pauzei postextrasistolice. Dar s-a constatat că creșterea forței contractile se menține timp de mai multe contractii ce urmează extrasistolei, fenomen similar celui în scară. La om, studiile pe fragmente de miocard ventricular au arătat creșterea forței de contractie în funcție de frecvența de stimulare, cu un maxim în jur de 150-180/min. Pentru inimă in situ, însă, frecvența optimă este greu de apreciat, deoarece performanța mecanică la fibra izolată, stimulată cu frecvență crescută nu ține cont de timpul necesar umplerii ventriculare adecvate. Creșterea frecvenței de stimulare crește influxul celular de Na și Ca. Expulzarea lor din celulă se face prin activarea sistemelor de transport activ: ATP-aza Na-K dependentă și antiportul Na-Ca, a căror intrare în funcțiune prezintă o oarecare latență față de creșterea frecvenței de stimulare. Ca urmare, ia naștere un decalaj în timp între patrunderea în exces a Ca în celulă și posibilitatea expulziei sale, producându-se creșterea intracelulară a Ca și deci creșterea forței de contractie. La miocardul insuficient, creșterea frecvenței de stimulare nu mai este însoțită de creșterea forței contractile, datorită unei supraîncărcări celulare cu Ca, însoțită de deficitul recaptării la nivelul RS și scăderea complianței ventriculare.

“Scară pozitivă” este definită drept relația de directă proporționalitate dintre forța de contractie și frecvența cardiacă.

**Scară negativă Woodworth. Relația de mai sus se inversează dacă se depășește o anumită limită a frecvenței.** Când frecvența stimulilor depășește o anumită limită, dezechilibrul dintre eliberare de Ca în citosol și recaptarea sa în RS sau expulzia din celulă duce la scăderea forței de contractie, datorită alterării lusitropismului. În această condiție, rarirea stimulilor ameliorează forța contractiilor.

Frecvențele normale întâlnite la diverse specii de mamifere se află în domeniul scării pozitive, fapt ce permite creșterea debitului sistolic în tahicardii. Frecvența cardiacă este un factor important ce condiționează performanța cardiacă.