

Normální plicní cirkulace funguje jako nízkotlaký systém s vysokým průtokem a nízkým periferním cévním odporem (Heath 1977; Janicki, Weber et al. 1985). Příčina nízkého odporu plicních cév jsou struktura jejich stěny a velmi nízký bazální tonus hladkého svalu (Heath 1977; Hislop and Reid 1978). Plicní cévy jsou mnohem poddajnější než cévy systémového řečiště a mají tenčí stěnu. U zdravého člověka, žijícího v normoxii, se hladký sval ve stěně periferních plicních cév vyskytuje sporadicky (Hislop and Reid 1978). Zatímco jednotlivá orgánová řečiště systémového oběhu u přijímají pouze část srdečního výdeje, malým oběhem protéká za všech podmínek srdeční výdej celý. Plicní řečiště má schopnost pojmout i značně zvýšený srdeční výdej jen s minimálním zvýšením tlaku. Toto je možné díky velké poddajnosti plicních cév díky otevření částí cévního řečiště, které nejsou v klidu perfundovány díky vyššímu otevíracímu tlaku.

Distribuce průtoku krve jednotlivými oblastmi plic je regulována téměř výhradně lokálními mechanismy. Smyslem této regulace je udržet efektivní výměnu plynů a zajistit maximální nasycení krve kyslíkem. Proto jsou přednostně perfundovány dobře ventilované alveoly a zároveň je omezen průtok tam, kde je alveolární ventilace nedokonalá. Mechanismem, který udržuje optimální poměr mezi ventilací a perfúzí alveolů, je vazokonstrikce vyvolaná lokálním působením hypoxie - hypoxická plicní vazokonstrikce (HPV) (Weir and Archer 1995). HPV byla Eulerem a Liljestrandem popsána již v polovině minulého století (Von Euler and Liljestrand 1946). HPV je typická pro plicní cévy a odlišuje je od cév systémových. V orgánech zásobených systémovou cirkulací totiž hypoxie periferní cévní odpor buď příliš nemění, anebo působí vazodilataci (Yuan, Tod et al. 1990).