

西塞爾內科學

傳染病之部

(附補編)

陳超常主譯

龍門聯合書局出版

西塞爾內科學

A TEXTBOOK OF
MEDICINE

Russell L. Cecil

傳染病之部

(附補編)

陳超常主譯

龍門聯合書局出版

西塞爾內科學

R. L. Cecil 原著

陳超常主譯

★版權所有★

龍門聯合書局出版

上海南京東路61號101室

中國圖書發行公司總經售

1950年9月合訂本初版 印數3001-4500冊

1953年7月合訂本三版

新定價 ₹ 62,000

上海市書刊出版業營業許可證出 029 號

中文西塞爾內科學編譯委員會

校閱者

第一冊 薛邦祺 駱慧悆 陶學煦

顧綏嶽 陳悅書

第二冊 薛邦祺 鍾學禮 崔祥璵

駱慧悆 顧綏嶽

第三冊 薛邦祺 錢 惠 陶學煦

顧綏嶽 陳悅書

第四冊 薛邦祺 駱慧悆 鍾學禮

顧綏嶽 陶學煦

譯 者 的 話

西塞爾內科學傳染病之部的合訂本，以前印行過二次，它包括了西塞爾內科學第一、二冊（細菌性疾病），第三冊（螺旋體的感染、原蟲感染及複細胞動物的感染）以及第四冊（濾過性病毒病及立克次體病）四本書。1951年9月我們根據原著新版本所編譯的補編，因時間關係，沒有能夠和合訂本裝成一冊。

這次我們除作了一次認真的修正之外，又把傳染病之部的補編附入。結核病新藥異菸肼（雷米風），因其效力尚乏正式臨床報告，故未列入，在此附帶作一說明。

龍門聯合書局編輯部 一九五三年六月

目 錄

第一篇 細菌性疾病

第一章 肺炎球菌性感染及各種肺炎·····	1
引言·····	1
肺炎·····	4
肺炎球菌性肺炎·····	7
溶血鏈球菌性肺炎·····	45
金黃色葡萄球菌性肺炎·····	48
弗利蘭德桿菌性肺炎·····	48
流行性感冒桿菌性肺炎·····	48
非正型性(濾過病毒性)肺炎·····	49
幼年時的肺炎·····	56
第二章 鏈球菌病·····	63
引言·····	63
急性扁桃體炎·····	68
增殖腺·····	71
慢性扁桃體炎·····	72
扁桃體周圍膿腫·····	73
丹毒·····	74
猩紅熱·····	79
菌血症·····	90
病灶傳染·····	95
風濕熱·····	98
第三章 葡萄球菌性感染·····	121

引言.....	121
癰病.....	122
癰.....	124
葡萄球菌菌血症.....	125
金黃色葡萄球菌性肺炎.....	127
第四章 淋菌性感染.....	131
第五章 腦膜炎球菌性感染.....	139

西塞爾內科學

傳染病之部

第一篇 細菌性疾病

第一章 肺炎球菌性感染

(Pneumococcal Infections)

引言

在溫帶，肺炎雙球菌 (*Pneumococcus*) 是病原菌中最流行的一種。人和許多動物的口腔中都含有這類細菌，平時在比較無害的狀態時，其病毒性幾乎是零。不過，一旦變做疾病的病源時，它就成為所有細菌中最毒的一種，譬如用本菌的肉湯培養物的千萬分之一立方厘米，就可殺死鼯鼠，即其明證。由感染的病因而言，肺炎雙球菌的重要，大部份是由於它能使人和很多動物發生肺炎。而在某種情況下，它非但能侵襲肺，同時也能侵襲體內任何器官。

細菌學 肺炎雙球菌是一種微小、矛狀的革蘭氏陽性球屬菌，通常成對生長，不過有的時候，尤其是用人工培養基培養時，呈鏈狀的生長。它有一莢膜，不論在體液和培養物中，這莢膜都可證明是存在的。這種肺炎球菌在含有血液或血清的培養基中，生長最速。在血液瓊脂平皿上，它產生了四周為淡綠帶所環繞的扁平灰白色菌集落。在普通的肉湯中，或含血的肉湯中，能瀰漫地生長。它同綠色鏈球菌 (*Streptococcus viridans*) 的不同處，就是它能在胆汁中溶解和能夠使菊糖凝固這二點上。它對於鼯鼠、家鼠、兔及猴，是非常具有毒性的。不過，雞和鴿對於這種微生物，却有很高的免疫性。它並不產生一般的所謂毒素。當它在含有血色蛋白的培養基中生長

時，能使血色蛋白變為變性血色蛋白。

南斐爾 (Neufeld) 和罕得爾 (Händel) 首先用血清上的差別來區別肺炎球菌的特類，他們又創設了二種截然不同的細菌“型”。1913年，杜顯 (Dochaz) 和吉萊斯比 (Gillespie) 二人，用預防試驗 (Protection test) 和凝集試驗，將一切肺炎球菌復分為四簇。在南非洲的李斯忒 (Lister) 氏，約在同時，也做了類似上述的分類法。杜、吉二氏認為 I, II 及 III 型，從生物學上言之，都是特種的，IV 型則猶如一廢紙籠簇，所有餘下的肺炎球菌，都可歸入其內。不過到了 1927 年，庫拍 (Cooper)，愛德華滋 (Edwards) 和洛生斯泰因 (Rosenstein) 三氏研究所謂肺炎球菌 IV 簇的分類。最後，庫拍氏和她的同事確認了三十二種特種生物學型的肺炎球菌。其中最流行的是 I, II, III 型，不過 IV, V, VI, VII, VIII 及 XIV 型也常是許多疾病發生的原因，尤其是肺炎。現在，確證的肺炎球菌總計已達七十型，其中三十型是熟見的。

關於肺炎球菌（不論是在體內或正在培養中）的可變換性或「可改變性」(Mutability)——即由某一型變為另一型——已有很多文獻發表過。這種改變，用人工實驗室的條件，無疑是可以完成的；不過在自然條件下，肺炎球菌是否可以在動物體內發生這種變遷，還是不甚明瞭。所應注意者，就是在某種條件下，一種有毒力的肺炎球菌可以轉變為無毒力者。這種變換發生時，型之特種性 (Specificity) 也隨之消失。在這種變換的程序中，這種細菌的生長特徵也發生了很多變化。通常，有毒力的一型叫做平滑型或 S 型，因為它的菌集落具有一光滑的外形。無毒力的一型叫做粗糙型或 R 型，因為它的菌集落具有一粗糙而晦暗的外形。

過去三十年中，對於肺炎雙球菌有過很多化學方面的研究。它的重要化學成分共有三種：蛋白質，細胞體的醣（碳水化合物），及莢膜的多醣 (Polysaccharide)。這種醣通常稱為 C 物質，而莢膜的多醣則常稱做可溶性特殊物質，或 SSS。所有肺炎雙球菌（不論其型或毒力如何）的蛋白質，顯明地是一樣的。它能刺激動物體內的抗體反應，不過這些抗體缺乏型特性 (Type specificity)。對於莢膜的特種的多醣類也有過特殊的研究。每一種醣却是截然不同，這顯然與肺炎雙球菌因血清上的區別而分為很多型是有關的。

同時也已經證明：肺炎雙球菌的毒力，大部分是出之於它的特種的莢膜多醣。祇有毒性的肺炎雙球菌，在它生長的時候，才會產生大量的莢膜醣。而且有肺炎球菌性的感染病人，於體液中，至少於組織中可證明有這些 SSS 物質的存在。尿中存在之 SSS，其量每因病人而各異，這一點在病的預後上說來，是很關重要的。

肺炎雙球菌的毒力，在動物體中經過屢次的通過法後，是會很快地增加的。剛由嚴重感染中分離時，它通常含有高度的毒力，但到培養基上生長時，這毒力就逐漸喪失。對於人的感染，肺炎雙球菌具有做一種繼發性侵襲者的傾向，不過在某種情況下，它會做原發性感染的原因。通常，約 75%—80% 的肺炎都是由於肺炎雙球菌的某些型所引起的。所以，從大葉肺炎和小葉肺炎的病因學上講來，肺炎雙球菌是主要的特因。不過，除肺以外的疾病，很多也是與肺炎雙球菌有關的。兒童許多急性呼吸器的感染，常和中耳及乳突的肺炎球菌性感染而併發。肺炎雙球菌型 III，在這部位的感染，如與橫竇血栓形成 (Thrombosis of the lateral sinus) 或腦膿腫併發時，那就特別嚴重。肺炎球菌性腦膜炎，是最常見的肺炎的併發症，不過有時也隨着中耳或竇感染而生。由肺炎繼發之肺炎球菌性菌血症，是與腦膜 (Meninges) 的繼發性侵襲有關的。肺炎球菌性腦膜炎，過去幾乎 100% 是致命的，不過到了用磺胺化物 (Sulfonamide) 及青黴素 (Penicillin) 療法後，情形已改觀。用這些藥劑治療之病案，於早期時說，治愈者已日見增加。尤以隨乳突炎繼發的病案為最。急性鼻副竇肺炎球菌性感染是普通感冒常有的併發症。隱發性之肺炎球菌性菌血症則常發生於兒童。可以推想得到的，就是在這些病案中，肺炎雙球菌經過肺而進入身體時，並未誘起局部的損害。不過，更可信的推想是：某些感染的原發性病灶被忽視了（如扁桃體、齒、中耳、膽囊，等等）。闌尾 (Appendix) 或膽囊中的肺炎球菌性感染能產生繼發的肺炎球菌性腹膜炎，或者這感染是由輸卵管中進去的。患膿毒性肺炎時，用樟腦油劑或別種油劑行皮下注射後，其注射處間或會生皮下肺炎球菌性的膿腫。

由於引用磺胺化物及青黴素療法，因肺炎球菌性感染而死亡者已驚人地減少了。這在肺炎一病的範圍中，尤其確實。這句斷語，對於別種肺炎

球菌性感染也是適用的。青黴素及磺胺化物療法的細節，將在肺炎球菌性肺炎的療法中討論。

參考文獻

- Cooper, G. M., Edwards, M., and Rosenstein, C.: Separation of Types Among Pneumococci Hitherto Called Group IV and the Development of Therapeutic Antiserums for These Types. *J. Exper. Med.*, 49:461, 1929.
- Dochez, A. P., and Gillespie, L. J.: A Biologic Classification of Pneumococci by Means of Immunity Reactions. *J.A.M.A.*, 61:727, 1913.
- Fränkel, A.: (1) Bakteriologische Mittheilungen. *Ztschr. f. klin. Med.*, 10: 401, 1886. (2) Bakteriologische Mittheilungen. II. Die Mikroccocci der Pneumonie. *Ztschr. f. klin. Med.*, 10:426, 1886.
- Lister, F. S.: Specific Serological Reactions with Pneumococci from Different Sources. *Publ. South African Inst. Med. Res.*, 1:(2) Dec. 1913.
- Neufeld, F., and Händel, L.: Ueber die Entstehung der Krisis bei der Pneumonie und über die Wirkung des Pneumokokken-immunserums. *Arb. a.d. kaiserl. Gesundheitsamte.*, 34:293, August, 1910.
- Pasteur, L.: Sur une maladie nouvelle, provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage. *Compt. rend. Acad. d.sc.*, 92:159, 1881.
- Sternberg, G. M.: A Fatal Form of Septicaemia in the Rabbit, Produced by Subcutaneous Injection of Human Saliva; an Experimental Research. *Annual Report, Nat'l Board of Health*, p. 87, 1881. Washington, Government Printing Office, 1882.
- Weichselbaum, A.: Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. *Med. Jahrb.*, 3rd serie, 1:483, 1886.

肺炎

定義 這是一種傳染性發炎的症狀，由病原菌所引起，以肺之間質及蜂窩組織部分有滲出物之形成為其特徵。此種滲出物滲透之結果，可使肺之實質起大小不同之實變(Consolidation)。它的臨牀症狀則隨其感染型而略有不同。肺炎既可是原發性的，也可是繼發性的，它產生的損害可以是大塊狀的，也可以是斑點狀的。

病發數及分布 肺炎是人最嚴重的傳染病之一。它在美國，大不列顛及其他文明的國家中，分佈廣泛。要估計這病的病發數是非常困難的，不過它的死亡率的數字相當可靠。據統計，在美國有戶籍的區域中，以前有

好多年份，肺炎要佔到死亡原因的第三位。不過，自從 1918 年紐約州的流行性感大疫後，紐約州的肺炎死亡率日減（由 1907 年的 100,000:210 左右，1918 年的 100,000:348 左右，減少到 1947 年的 100,000:40 左右）。這現象，一部分自應歸功於磺胺化物及青黴素療法的引用。

每 10,000 人內的死亡率

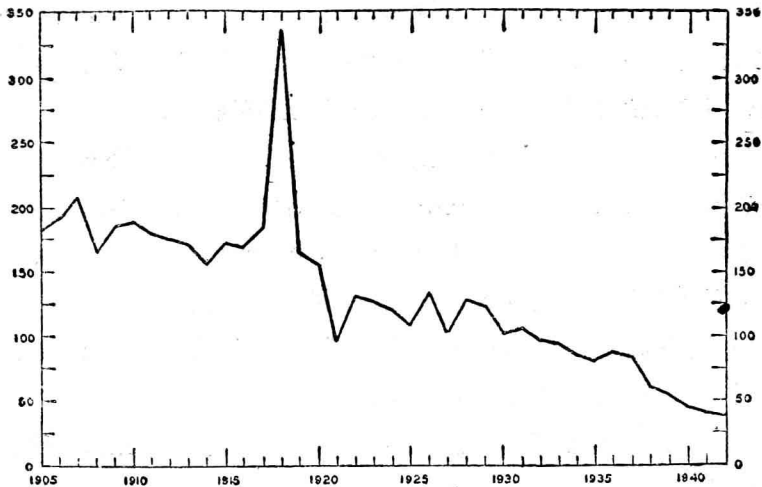


圖 1. 紐約州 1905-1942 年間的肺炎死亡率趨勢圖。

肺炎在城市中尤其流行。它是溫帶的一種病，雖在熱帶中也可發生。寒冷、潮濕、多變的氣候使人容易生這病。它亦可在溫暖如巴拿馬的氣候中發生，這無疑地是由於氣溫突然變化的關係。肺炎是冬末春初的疾病，在紐約，這病最常發生的月份是一月、二月及三月。而七月、八月、及九月的發病率最低。

肺炎的分類 肺炎各種不同的形式可用解剖學上的分類，也可用病因學上的分類。在現代細菌學法還未發達前，醫師幾乎全靠解剖學上的分類。不過近年來，由於對肺炎各種不同的細菌性病原體（Bacterial agents）有了確實的知識，肺炎的更合理的分類已依據於病因的基礎上。

解剖學上的分類。 肺炎的解剖學上的分類，是根據其傳染病原體（Infectious agent）在肺中所發生之炎性病灶型來決定的。

(1) 大葉肺炎的特徵，就是肺葉的全部或大部通常起了大塊狀的實變，

在病進行中其病害往往累及了好幾個肺葉。95%的大葉肺炎都是由某型肺炎雙球菌所引起的。

(2) 枝氣管肺炎是終細枝氣管 (Terminal bronchioles) 和終肺泡 (Terminal air vesicles) 的炎症。亦可能波及小葉的一部份或全體。在大多數的病例中，左右兩肺都罹染到，最大病灶通常則發生左右肺底。60%到70%的枝氣管肺炎都由某型肺炎雙球菌所引起。其餘的則由鏈球菌及他種病原菌所發生。對於有些枝氣管肺炎，尤其它的病原菌是溶血鏈球菌或流行性感冒桿菌時，膿性細枝氣管炎是一種重要的特點。

(3) 小葉肺炎實際上和枝氣管肺炎同義，因為它的感染累及肺組織各部分中很多小葉的小部。這些小葉時常融合成較大的斑塊，通常我們就稱這種情況為融合性小葉肺炎 (Confluent lobular pneumonia)，並且如果它的範圍足夠廣闊時，它和大葉肺炎幾乎就分不清了。

(4) 中央肺炎 通常這是一種非正型的大葉肺炎。因為它的實變區域近肺門，所以它的物理徵象通常並不顯明。

(5) 間質性肺炎 這一型並不由任何特殊性細菌所感染，肺炎雙球菌，鏈球菌，流行性感冒桿菌，甚至於一種“濾過性病毒”都會引起這種間質性的肺炎。照間質性肺炎的名字看來，就可以知道它的滲出物是在肺的間質組織中，肺泡中發現的滲出物比較少。

(6) 吸入性肺炎和手術後的肺炎 (Postoperative pneumonia) 幾乎是同義。從口中吸入的物質產生了一種異乎任何細菌性感染的吸入性肺炎特型。它的助成因素 (Contributing factors) 包括外科手術，發生噁氣和嘔吐的疾病，或者病人的氣管枝氣管反射遲鈍，致吸入嘔吐出來的胃臟內含物。屍體剖檢 (Autopsy) 時，在枝氣管中，常可證明有這種吸入物。

(7) 墜積性肺炎常見於久患心臟病或別種慢性病，因而有慢性被動肺充血的病人。死後剖檢時，兩肺之後部起實變，割切時則見大量暗紅色血狀物漏出。這種感染多在患者末期發生，通常由毒力低的細菌所引起。

病因學上的分類。臨床上肺炎各型，可按各感染的病原細菌而分類。通常，引起肺炎的祇是一種微生物，不過從染毒組織中，也時常可以分離出二種或更多種的細菌。

(1) 肺炎球菌性肺炎。在平時，這是肺炎最最普通的一型。有些年份中，可能有鏈球菌性肺炎、流行感冒性肺炎、或所謂病毒性肺炎 (Virus pneumonia) 的時疫，不過一般地講，構成大部份肺的急性感染的 是肺炎球菌性肺炎。

(2) 溶血鏈球菌性肺炎佔到全體的百分之二、三。在有些冬季中，它的病發數還要高些。

(3) 金黃色葡萄球菌性肺炎是稀有的，在所有病案中不超過百分之一，通常是枝氣管型。

(4) 弗利蘭德 (Friedländer's) 桿菌性肺炎佔所有病案之百分之一到三，大葉型實變是它的特徵。

(5) 流行性感冒桿菌性肺炎產生出一種特型的枝氣管肺炎，細枝氣管周圍炎及出血性滲出物是它的特徵。

(6) 結核性肺炎有枝氣管型，亦有大葉型。凡任何限於上肺葉（不論是左右兩方或一方）的肺炎，很可能就是屬於這一型。

(7) 和各種特殊的感染，如流行性感冒，土拉倫斯菌病 (Tularemia)，球狀孢子蟲樣黴菌病 (Coccidioidomycosis)，念珠狀菌病等等相伴發的肺的雜感染是稀有的 一種肺炎型，這型肺炎常是屬枝氣管型。

(8) 病毒性肺炎(所謂原發性非正型肺炎)現已被確認。它的病毒已經分離了出來。

肺炎球菌性肺炎

(Pneumococcal pneumonia)

(大葉肺炎，格魯布性或纖維蛋白性肺炎，枝氣管肺炎，小葉肺炎)

定義 一種急性傳染病起因於肺炎雙球菌，它的特徵是肺的一葉或數葉，產生大量的炎性滲出物。顯明的臨床症狀是寒戰、發熱、胸痛、咳嗽、及銹色咳痰。

我們對肺炎的知識，杜顯 (Dochez) 和吉萊斯比 (Gillespie) 二人貢獻過最重要的一部分。他們發現肺炎雙球菌是由許多在生物學上各異的特類菌所組成的。到現在為止，分離出來的生物學型已達七十種。其中最流

行的是 I, II, III 型。其次, IV, V, VI, VII, VIII, 及 XIV 型也常是肺炎的病原菌。餘下的各型不過間或引起肺炎, 但在健康者的咽喉中倒是常被發現的。I—VIII 型的肺炎雙球菌所引起之大葉肺炎, 佔所有大葉肺炎的 80%。下列一表, 是根據培立浮醫院 (Bellevue) 的統計, 可以證明上面所說的話。

5779 肺炎球菌性肺炎病案中, 各型的病發數

型	病案數	百分比
I.....	1642	28.4
II.....	704	12.2
III.....	691	11.9
IV.....	275	4.8
V.....	409	7.1
VI.....	95	1.6
VII.....	358	6.2
VIII.....	397	6.9
IX—XXXII.....	1203	20.9

要劃分肺炎球菌性肺炎各型的區別是相當困難的。不過 I, II, III 型都有一種正型病程的趨向: 就是標準的大葉實變及高的死亡率。I 型肺炎球菌性感染普通發生在年輕的人, III 型的普通發生在中年或老年的人, 却很少發生在年輕者。XIV 型, 特別流行在嬰兒中。由於更高型引起的肺炎常經有不正型的病程, 肺葉祇起部分的實變。其中很多是眞性枝氣管肺炎。

素因 年齡。人在幼年及晚年的時候, 對肺炎的感受性最屬顯著。兒童中, 年輕的比年長的易於感受。成年期內, 這感受性與日俱增, 到老年時變得最大。不過, 據美國戶口報告, 所有因肺炎而死亡的人, 其中 51.2% 是在二十到六十五歲之間, 這表示肺炎在活動力最大的人羣中, 也是有很大的死亡率的。

性別。生活在相等狀況下的男女, 對肺炎的感受性, 恐怕是相等的。男的所以有較大的病發數, 該是由於別種因素的差別, 譬如職業、受寒受熱、和生活的方方式。

種族。黑種人對肺炎的感受性比白種人爲大。這在第一次世界大戰時黑人軍隊感受肺炎球菌性感染的超過白種人這一點上可得證明。

職業和生活方式。像結核病一樣，肺炎在貧民和營養不足的人羣中，最爲普通。刻苦和多和惡劣氣候相接觸的人，特別容易生這病。在美國培立浮醫院 (Bellevue hospital) 的報告單中，可以爲代表的最大二羣人是畫工 (Day labourers) 和水手，他們都是賺金錢度日的。肺炎在城市中的流行比在鄉區的要大。不過，這與城市生活的關係少，而與人口稠密中的貧民窟生活狀態關係大。

個人情況。疲勞是使人易罹肺炎的因素中最重要的一個，尤其在汗出如注後，身體立受寒冷。另外一個重要的因素是飢餓。虛弱和消瘦使人對於肺炎雙球菌更易感受。在大都市中，醇中毒是很多肺炎病案的原因。

氣候。溫度的突降，使人容易生肺炎——無疑地，冒寒是一個重要的因素。像初春時寒冷和潮濕的結合，更替這病備下最好的條件。

以前的感染。肺炎有再發的明確趨向，不過病人對於他們已感染的一型，通常是免疫的。

急性呼吸器官感染。肺炎很少是原發性的感染。幾乎每個病案都先有一種上呼吸器官感染的歷史，通常是鼻炎 (Coryza) 或流行性感冒，有時是扁桃體炎或咽喉痛。

流行病學 除非情況真正特殊，真性肺炎的流行是很罕見的。所謂情況真正特殊，尤其指在易患肺炎的時令，或在一次傳染極廣的急性上呼吸器官流行病後不久，很多的易感受者就密切接觸。南非採鑽礦工和新兵中，都發生過這疫病。

這病的特點是分散發生的，這裏有一件肺炎病案，那裏有另一肺炎病案，彼此之間並無感染來源及接觸可稽。以前，因爲大部分人都涵蓄肺炎雙球菌，所以曾假定這些散見的感染一定是自生的。現在我們知道大部分的病案並非如此。當然，在末期性肺炎和在手術後的肺炎中，所侵襲的肺炎雙球菌和這病人正常所涵蓄的可能是屬於同類的。不過在約40%的大葉肺炎病案中，所侵襲的細菌既有 I 型，也有 II 型。這些特類在正常的人的咽喉中，是很少發現的 (少於 1:200)。在咽喉中通常所發現的肺炎雙球菌特類，都是比較無毒力的許多型，諸如 VI, XI, 及 XIX 型 (正常咽喉中的 III 型，則是這規則的例外)。

患肺炎的病人既不會傳染他自己，也不會因為和另一肺炎病案接觸後而傳染到。那麼他從何處得到這有毒力的細菌特類呢？可能的感染來源是一個正常的帶菌者。我們現在證明這的確是大多數病案的感染來源。經羅士諾 (Rosenau) 費爾敦 (Felton) 二氏，斯底爾門 (Stillman)，以及斯密利 (Smillie) 和他同事的研究，證明凡是與一個肺炎病案的密切家庭接觸者，常被發現蓄有同種的細菌特類。根據斯密利於1939年在紐約的家庭研究，則25%—30%的I型或II型肺炎的家庭接觸者，分別地也是I, II型的帶菌者。他提出一件很有趣的事實，即病人並不傳染給家人——相反地，是家人傳染給病人的。有毒力的肺炎雙球菌特類，常由家庭中做事的一員帶進這一家。它立刻侵襲全家。孩兒中的一個可能即患中耳炎，另一個竇炎，第三個就會生肺炎。這時家庭醫師檢驗咳痰後，就會注意到I型的肺炎雙球菌已進入這一家。肺炎病人，在他恢復期的早期中，通常就喪失了他的有毒力的細菌特類，而這一家帶菌者，却可以保留他們的有毒力的細菌特類達數星期之久；有時候甚至於幾個月。

醫院中的肺炎病人，普通並不會把他的細菌特類傳染給看護、醫生或別的病人。由病人傳播的肺炎球菌性感染，祇需用簡單的醫院隔離法，就很能控制。至於由帶菌者傳播的，到現在為止，還沒有方法來控制。家庭的檢疫法還是辦不到；用實驗室的方法來搜索帶菌者也是不合實用的。所以，克魯克尚克 (Cruickshank) 曾指出；肺炎之流行，正和細胞內腦膜炎雙球菌 (*Meningococcus intracellularis*) 感染之流行完全相同，控制法幾乎也是一樣的。

病理解剖學 肺炎的症狀：面和雙唇作青黑色，鼻和口中可能流出血狀液。它的顯著病理特點是肺組織的實變。這可能祇限於一葉，不過通常在致命的病案中，患的在二葉或二葉以上。根據統計，右邊發生的實變要比左邊的來得多。在單葉感染中，右下方及左下方發生的實變機會約相等。在雙葉感染中，左右下葉的並發最普通。

大葉肺炎。受肺炎侵襲的肺葉，在死後剖檢時，比未受病累的肺葉顯得大些，並佔了胸膜間隙的大部。它們都是充血的，並蓋有一層纖維蛋白的沉渣，觸診時，覺得比正常的肺組織要堅實得多。如實變完全，就堅硬得