

由一個病例談起

張子鶴醫師在上海重點內科進修第一次的講述

在動物體內——不是通外界的管道臟器——不易發生強烈「非生理刺激」——濃厚毒素——而使細胞突然死亡。因為血液已將毒素稀薄，微弱的毒素只能惹起細胞變性，倘能除去，「非生理刺激」則變性細胞仍可恢復健康狀態。細胞又因與毒素有特殊化學親和力關係，只某一種臟器的細胞甚至是細胞的某部受到損害。

幾個細胞，細胞羣，一個臟器或某一體部的死亡，倘不是最緊要部份，則動物生命仍可暫時繼續。可是身體臟器間相互有密切關係，一臟器的死亡或機能障礙可損害其他臟器，尤其是全身最不可一刻離開的腦、心、肺的機能停止，可立即使動物死亡。從腦方面講：特別是延髓雖極小病灶若適在心動及呼吸中樞，因中樞不能接受刺激而立即死亡。從肺方面講：高度機能障礙時，血中氧氣缺乏二氧化碳過多則腦及心的機能立即停止。由心臟機能停止而死亡最為多見。尤其是心肌疾病及受到毒素及微生物毒素損害時為常見。

「非生理刺激」就是疾病的原因。疾病的症狀——不正常的強度反應——亦可認為身體的保護反射。我們醫務人員的任務以除去或減輕「非生理刺激」而不損害保護反射為治療疾病的原則。損害保護反射也就是助長「非生理刺激」。可是一個身體部份的不正常強度反應又可成為其他體部的「非生理刺激」而再發現另一不正常的強度反應，因此醫務人員的任務就複雜了，必須依據學理分析反應，決定緩急輕重先後來治療疾病。不合理的治療尤其是葯劑治療又是一種「非生理刺激」，所以沒有理論的盲目治療是危險的。

我講到這裏希望諸位內科中醫同道們的腦海中已有一個醫學的輪廓作為進修內科的出發點。

我們現在又要回到這個青年病人身上。我們先要問：這個病人的「非生理刺激」是什麼？我上面已講過發熱症狀以傳染病為最可能。此向來強健的青年突然發熱更接近傳染性系統疾病了。現在且不問此病人患的是那一種傳染病，先對傳染病的本質加以一般原則的講述：

微生物在人體內寄生和繁殖惹起病變時我們稱為「傳染」。自然界有非常多種的微生物，大多數微生物對人類沒有害處，而且有幾種對人類

是有益的比如我們腸內細菌。

對人們呈病理作用的微生物並不是對動物都呈病理作用。對動物呈病理作用者，也不是對人類呈病理作用比如豬的黑死病微生物對人類沒有作用。傷寒桿菌只對人體而對動物不致惹起傷寒——這傷寒不是中醫張仲景的傷寒。我們到現在尚不能瞭解：為什麼某一種微生物只對某一種生物呈病理作用。

可在人體內寄生和繁殖的微生物——傳染病的病原——分為四大類：

I 單細胞的原始動物（痢疾的阿米巴、瘧疾的原虫）

II 分裂菌（分為三種）：

甲、細菌（桿菌：傷寒、副傷寒、痢疾、虎列拉、百日咳、白喉、結核、麻風、鼠疫等病原菌；球菌：敗血病、猩紅熱、丹毒、肺炎、腦膜炎、淋病等病原菌。）

乙、黴菌（放絲菌病的病原菌）

丙、波菌（梅毒、回歸熱等病的病原菌）

III 濾過性病毒（瘧子、風疹、天花、水痘、流行性耳下腺炎、流行性感胃——中醫的傷寒、普通寒冷加答而、流行性小兒麻痺、流行性肝炎、狂犬病等病原）

IV 立克次氏體（斑疹傷寒、五日熱等病原）

以上四類不同時微生物和它所產生的毒素各對人體一定的組織有特殊的化學親和力，因而各臟器呈突出的臨床症狀：有在消化系呈顯著症狀者（痢疾、虎列拉），有在呼吸系呈顯著症狀者（普通寒冷加答而、百日咳、流行性感胃等），在皮膚呈顯著症狀者（猩紅熱、瘧子、風疹、天花、水痘、丹毒等），有在咽喉部呈顯著症狀者（白喉、猩紅熱等），有在腦膜呈顯著症狀者（腦膜炎），在病初起時沒有突出的臟器症狀者（急性粟粒結核、傷寒、副傷寒等）。

「傳染」形成的第一條件是病原侵入人體。病原大都通過人或獸為宿主直接或間接轉移到人體內。有一部份傳染病是由虫類做媒介的（斑疹傷寒的立克次氏體由白虱媒介，瘧疾由蚊子媒介）。

病原與人體鬥爭的情形：1. 不使病原侵入人體。2. 侵入的病原毀滅人體。3. 人體毀滅病原。

4. 人體與病原和平存在人體內而不惹起病狀。

健康皮膚有制止病原侵入的極好設備，可是我們日常生活中對皮膚常形成極微小外傷破壞它的防禦比如白虱咬後皮膚發癢因抓傷成為斑疹傷寒立克次氏體入門戶了。

粘膜的防禦力雖沒有像皮膚那樣堅固，可是它能分泌粘液及絨毛設備可抵抗病原侵入，比唾液、鼻、腸、陰道等處分泌液都含有禁止素，妨碍病原的生活。

倘病原衝破皮膚或粘膜的防禦設備侵入人體，則侵入部份組織呈炎症性反應，人體與病原的鬥爭立即開始：固定的纖維組織細胞發揮它的吃掉病原的機能，更由血液在炎症部份聚集大量白血球——中性顆粒白血球——來表演它的除去病原的能力。炎症性反應乃臟器局部的防禦機轉亦即身體的一種保護反射。炎症的各種變化我將在另一講再來詳細講述。

微生物侵入人體的數量與毒性對於傳染病的發生有重要關係。力量與毒性微弱的微生物侵入立刻被體內防禦機能撲滅而不呈作用。

同一種類細菌有時與我們和平相處毫無作用比如肺炎球菌在健康者口腔內，可是有時突然為肺炎或敗血病的病原了。此種毒性變動的原因我們雖不能完全明瞭然參考其他病原毒性強弱的變動，可能和病原的生活和營養方面的條件有關，比如由牛體培養所採得的天花病毒的毒性比由人體所採得的毒性為弱，白喉患者所咳出來的白喉桿菌的毒性比白喉已經全癒者所咳出來的白喉桿菌的毒性為強。

病原的數量和毒性以外與傳染病發生有關的條件為人體防禦力量的強弱。寒冷、過勞、營養不足都可降低人體防禦力量特別是人體受到寒冷侵襲為普通寒冷加答而的誘因。寒冷刺激皮膚及粘膜使它的血行起反射變化，雖對體溫是保護反射而減弱對微生物的防禦力量。大多數人們的口腔、鼻腔、咽喉腔內存有肺炎球菌連鎖狀球菌白喉桿菌以及各種濾過性病毒若人體因受寒冷而抵抗力降低不能適應經常外界環境時，則存在體腔內的病原即起「自己傳染」了。

人體能戰勝病原——傳染病全愈——的最偉大能力是人體產生抵抗微生物及它的毒素的各種免疫體。我們亦稱微生物及它的毒素為抗原，免疫體為抗體。各種抗體的產生是需要時間的。當抗體尚在產生的醞釀時期，則人體呈不正常的強度反應即集中防禦力量尤其是中性顆粒白血球的機能來抵抗侵入的抗原以渡過尚沒有抗體的困難時期。

抗體具有毀滅微生物中和毒素的效力，為傳染病全愈的關鍵。抗體是「專指」的，只對曾經患過的傳染病原或毒素呈免疫作用。抗體存在

體內時間各病不同：有數星期的，亦有終身的。某一種傳染病的抗體存在時亦並非絕對不患該種傳染病，不過患者較少，不正常反應亦輕度了。有許多傳染病在人們不呈異常反應，以沒有症狀的經過中戰勝病原而產生抗體，我們稱這種情形為靜匿。

病原侵入人體並非立刻發現症狀，必須經過一定時期方才呈異常反應此一時期稱為潛伏期。在此期內病原已與身體鬥爭，並在體內繁殖，所以有幾種傳染病（斑疹傷寒、白喉、瘧疾等）已可在潛伏期內有傳染給他人的危險了。

由細菌學和血清學研究的進展，我們對於傳染病的認識程度亦不斷提高。有許多傳染病的病原在血液骨髓液尿糞膿痰等處的證明而可得到準確的診斷。治療方面亦自從硫酸銨劑及各種抗生素的發明，人類戰勝病原有了優越條件，對分裂菌各傳染病治療起劃時代的進展。我們用洋菜扁平培養基來培養各種分裂菌，在培養上把硫酸銨劑或各種抗生素以劃線措施來觀察培養基上各種分裂菌發育所受到的影響，就可知道硫酸銨劑及各種抗生素制止各種分裂菌發育的程度了。

我們鈞細菌學家統計硫酸銨劑青黴素、鏈黴素三種對各種分裂菌的作用表格來參考：

各 菌 的 敏 感 性

分裂菌	硫酸銨	青黴素	鏈黴素
肺炎球菌	強	強	中
腦膜炎球菌	強	強	強
葡萄狀球菌	弱	中	中
連鎖狀球菌	中	強	中
傷寒桿菌	弱	弱	中
副傷寒桿菌	弱	弱	中
痢疾桿菌	中	弱	中
鼠疫桿菌	弱	○	中
撲發弗氏桿菌	弱	弱	中
百日咳桿菌	弱	弱	中
白喉桿菌	弱	中	○
結核桿菌	弱	○	中
麻風桿菌	○	○	中
虎列拉孤菌	弱	○	弱
梅毒波菌	○	中	中
回歸熱波菌	○	中	中
放線狀菌	弱	中	中

較遲發明的抗生素則有金黴素及氯黴素化學製劑則有異菸鹼醯肼。氯黴素對傷寒治療有良好效果，而異菸鹼醯肼對結核桿菌發育呈阻抑作用，治療結核病用該藥亦已普遍展開了。

諸位內科中醫同道們！你們若在本草綱目內或歷代醫事記錄中有可疑某一種中藥有治療傳染病功效時，可聯繫藥物學家與細菌學家在各種細菌培養基上加入該藥浸劑生來觀察細菌發育現

象，這種檢查為最準確而時間方面亦為最經濟的方法。說得明白一些：若某藥的水溶液不能妨碍某細菌發育，就不可能對由某種細菌所惹起的傳染病呈治療功效的。

濾過性病毒簡稱病毒，為非常微小的微生物，比普通細菌要小到十倍至五十倍，所以我們不能用日常所用的顯微鏡見到它。病毒的繁殖，傳染，抗原作用都和分裂菌相同可是不能在細菌培養基上培養。因病毒只能生活在活的細胞內，所以需用孵化的鵝蛋來培養病毒。病毒的研究為醫學新的一門，將來必有更高的發展。

以病毒為病原的各種傳染病，倘不續發細菌性合併症，則具有共同的性質：不惹起化膿，發熱時大都沒有惡寒戰慄，發熱常呈兩段型（熱度一次降退後再升高而後退淨），白血球計數減少或不增，淋巴球%增多。

因病毒在活的細胞內方能生活繁殖，所以化學製劑及各種抗生素都對它不發生治療作用。幸而人體產生抵抗病毒的抗體頗速。病毒為病原的各種傳染病的危險多在分裂菌的續發性合併症，所以硫酸製劑及各種抗生素對病毒為病原的諸傳染病亦呈間接的治療功效了。

以上為傳染病各方面的一般原則，是研究個別傳染病的基礎。

我們現在回到青年病人來講他所患的傳染病的病理變化診斷、治療等。

此青年病人現在半睡狀態常以手向空作取物狀，無所訴亦無所求，似無痛苦。我們若問他：有什麼不舒服？他的回答只說頭痛。病人的舌尖和舌邊像沒有舌苔，舌苔積在舌的中心，因鼻血和齒齦出血，舌苔呈黑色。病人的脈搏比較緩慢和升高的熱度不相符合：39.8°C的熱度而每分鐘的脈搏只有90至。臨床方法沒有顯著突出的臟器症狀。在傳染病共有症狀——熱度升高脈搏加速——中脈搏與熱度不相並行而疑及傷寒，所以在目前從靜脈取血2立方厘米送化驗所作傷寒菌培養（通常由靜脈吸血1—3立方厘米盛于玻璃管內。事前在玻璃管內先加些牛胆汁更佳。）現在得化驗所報告檢得傷寒菌。我們對這位病人已開始用采微素治療了。

傷寒菌對腸有偏愛呈化學親和力所以腸的病理變化特顯其病理解剖以一星期為一期可分為四期：

第一星期粘膜因傷寒菌沉着，呈充血淋巴孤節和腸系膜腺髓質的炎症性腫脹，在小腸下部及大腸上部特別顯著。第二星期此髓質腫脹中心起坏死。第三星期坏死部份脫落而成潰瘍面，其深可達到腸的漿液膜。其餘部份的腸粘膜只呈加答而炎症。第四期潰瘍由結締組織而呈瘢痕。

傷寒的腸潰瘍中心部直達漿液膜，可能發生

腸出血與腸穿孔，所以治療本病在第三第四星期當特別注意病人身體的移動，以省去一切搬動來預防腸出血或穿孔之發生。

腸潰瘍的實質性小出血，臨床方面可不必有何症狀。由血管破裂的重症腸出血（當時不必定有血液從肛門排出）臨床方面主要現象為：病人突然虛脫、面色蒼、脈小而速、體溫下降一二小時後再升高。腸出血雖為危險症狀，然因而致死者尚少，大都可全愈。

腸穿孔的症狀不像胃潰瘍穿孔那樣突然而劇烈。腸穿孔部疼痛，腹肌按之起反射性收縮，體溫降低可持續到24小時。若不行外科手術大都因續發腹膜炎死亡。可是在行手術或屍體解剖常不能覓得穿孔。沒有穿腸孔能否發生腹膜炎尚不能確定。

本病經過3—23天潛伏期後臨床症狀漸漸明顯，分為增進期（第一星期），極期（第二星期及第三星期初），減退期（第三星期末第四星期）。增進期的腸內解剖變化為淋巴髓質腫脹時，熱度如階梯狀漸漸上升、神誌已開始不清。第一星期末常有氣管枝炎症狀。因神誌昏沉的重症病人呼吸多淺表，所以容易發生氣管枝性肺炎。脾腫在此時大都已可觸得。第二星期高熱近40度，為早晚升降不出一度的稽留熱。重症者腹部膨大打診為鼓音所謂氣鼓脹（腸麻痹現象），可妨碍脾腫之觸得。胸腹背部皮膚此時常可見到三個或五個像子麻大的小紅疹——薔薇疹，用玻璃板壓之則紅色消退，即證明此紅疹並非出血而為傷寒菌沉着該處所起之炎症性病變，所以在傷寒薔薇疹內是可檢得傷寒菌的。可是薔薇疹非必的的症狀，亦並非傷寒所獨有。第二星期末第三星期初病人的神誌昏沉將達到最高峯。第三星期熱度方才移行於不明期：晚上熱度雖仍升高而早晨則降下幾至正常體溫。此後晚間熱度亦開始降低，此時在胸腹部可見到極微小的透明水泡稱為白苔，可是沒有診斷價值。第四星期體溫恢復正常，腹部漸柔軟，意識也趨清明。

在第三星期常有腹瀉，便色淡黃稀薄，此時可發生腸穿孔或腸出血。過了第四星期則病人進入恢復期，因長久高熱及缺乏營養，所以衰弱是非常顯著的。

傷寒常見在恢復期後復發：熱度又復上升，一切經過與初患時相同，病理解剖亦同，熱度升高較速（約二三天）略呈弛張性，意識混糊較輕，腸穿孔及腸出血的危險亦比較減少，病人因久病衰弱易起虛脫，為復發傷寒的最危險現象。

傷寒死亡的原因在腸出血與腸穿孔尚屬少數，多數的死因在重症全身症狀：意識濁濁、氣鼓脹、脈細小軟弱。到這種情況容易惹起虛脫：熱度驟降脈搏急速、熱度線和脈線在記載表上呈

交叉。(此交叉亦稱死叉)。

傷寒的合併症甚為複雜，各臟器都可被其侵犯，心臟機能障礙、肺炎、腎臟炎、中耳炎、鼻咽氣管加答而、靜脈炎等均可合併發生。傷寒死亡率及合併症自從青黴素治療傷寒以來大為減少了。

此青年病人現在開始進入極期。脾腫必存在，但因有氣鼓脹妨碍觸得。神誌糊塗每天增劇。我們已開始給每二小時0.25毫克青黴素內服。希望三四天後熱度下降其他症狀亦必將平行的減輕。可是青黴素不能完全改變腸的病理變化。我們仍當注意腸穿孔及出血之發生。青黴素雖對傷寒頗有功效，可是熱度退後又復發比較自然經過的傷寒多至四五倍。所以熱退後青黴素尚需繼續內服五六天，以每五六小時0.25毫克內服以防復發。

從血液中培養得傷寒菌為傷寒最可靠的證明。可是傷寒菌過了起病後第十天就不是一定可在血液中檢得了。

在傷寒第二期白血球計數減少，淋巴球%增多，酸性顆粒白血球消失（沒有合併症的傷寒），尿中重氮反應（Dibzo）陽性。此兩種檢查亦可為診斷傷寒的參考。（斑疹熱、副傷寒、重症肺炎、瘡子、粟粒結核、旋毛虫病等尿的重氮反應亦為陽性。）傷寒到二星期後糞尿中傷寒菌方才逐漸增多，由培養來供傷寒診斷的參考。

在傳染病經過中人體血液中發生免疫體（抗體）。免疫體是專指的。傷寒病人血中的免疫體只對傷寒菌呈撲滅作用。因此免疫體試驗亦為診斷傳染病的重要方法。

免疫體有多樣種類。現在我們選擇一種容易證明的傷寒免疫體——凝集素——來診斷傷寒為肥達氏最先創行，所以傷寒凝集素試驗亦謂為肥達氏反應。（病人血清稀薄為1:50, 1:100, 1:200, 1:400數種，培養的傷寒菌加於每一盛稀薄血清的試驗管中，放置於37度孵化箱中3—7小時後。若傷寒菌互相凝集沉於玻璃管底而液體透明，則為肥達氏反應陽性。若傷寒菌不凝集液體混濁，則為肥達氏反應陰性。在1:50稀薄的傷寒病人血清中亦可使其他各種細菌——比如副傷寒B桿菌——凝集，稱為陪伴凝集，可是傷寒菌的凝集價逐日增高。由1:100增高到1:400以上的稀薄血清亦發生凝集現象，而陪伴凝集停留在1:100的稀薄血清中。）

凝集現象並不能說明這病的重輕或病已全愈或尚能傳給別人；相反的有的傳染病到恢復期方才呈凝集現象（赤痢）。傷寒肥達反應要到起病一二星期後方才陽性。傷寒全愈後數月內肥達反應尚為陽性，但凝集價逐漸降低，然再患其他熱性病時凝集現象又可再度顯明。此種事實在每次

檢查肥達氏反應時必須顧到傷寒疫苗預防注射（人工主動免疫）後肥達氏反應亦是陽性，所以注射後至少十個月內肥達氏反應沒有診斷傷寒價值。

傷寒初期在臨床方面極易與斑疹熱、副傷寒、粟粒結核敗血病等誤診。

斑疹熱的症狀亦為神誌不清、脾腫、白血球減少小便重氮反應陽性。可是斑疹熱的皮疹比傷寒多而大，亦見於手足部。熱度升高比傷寒為速。面色紅潤而有顯著眼結膜炎症狀。白血球減少沒有像傷寒顯著，有時亦增多。斑疹熱的佛爾氏反應（Weil-Felix）在起病後第五天大都呈陽性了。

粟粒結核亦為高熱、頭痛、神誌不清、重氮反應陽性及白血球減少等與傷寒極相類似。薔薇疹亦見於其他許多傳染病亦見於粟粒結核。粟粒狀肺部小結核由X光檢得（常須在二三星期後）為最可靠的診斷。

副傷寒A和B（傷寒型）類似傷寒，不過經過比較輕微，起病常為突然有惡寒戰慄及衛行疹。薔薇疹在第一星期末已可出現，形小而多幾及全身，神誌沒有像傷寒那樣不清。白血球雖亦減少可是減至5000以下者甚為少見。合併症與傷寒相同但少發現，腸出血與腸穿孔可不必顧慮，而氣管枝炎比較顯明。病期大都為二星期。細菌檢查可與傷寒區別（方法與傷寒菌檢查同）。血清稀薄1:100以上的副傷寒凝集現象，倘未曾注射過副傷寒預防疫苗則為副傷寒的證明。（傷寒患者血清初期的傷寒菌凝集尚不若用副傷寒菌的凝集現象為顯明。）

敗血病（特別是連鎖狀球菌敗血病）的臨床方面高熱意識混濁症狀類似傷寒，倘能發現病灶及血中檢得病原菌，就容易與傷寒區別。

曾患傷寒者約有3%為洩菌者，當禁止其在食品製造企業或在廚房工作，這是預防傷寒很重要的事。

因青黴素治療傷寒症狀多很快的消退，所以對症狀治療已經沒有像從前那樣多用了。腸腸穿孔宜及早外科手術。腸出血除絕對安靜外則注射止血劑（如鈣劑、仙鶴草 Clauden Koagulen）。出血量大時則輸血。磺胺脈（Sulfaganidin）對傷寒腹瀉已能見勢，可不必定用鴉片劑。傷寒到後期病體已極衰弱，該時若患劇烈頭痛以用冰袋為妥，倘給其他阿斯匹令或辟拉米登等具有發汗降熱作用藥品是極易引起虛脫的。循環系呈衰弱現象則強心劑與奮劑（如 Coramin, adrenalin, Ilophantin, Digitalis）都是必要的。

第一次協助諸位進修的講述到這裏完畢。

這次最先講述的是醫學的總原則，其次講述的是傳染病的原則，

以病例為講述資料來結合實際。此後每次亦以病例為講述各系統疾病原則的資料。

疾病種類衆多，任何醫生不可能記牢一切內科病的細碎各點。以我個人來講，在我的腦海中可立刻兌現的亦不過各系統疾病的原則及日常多見的幾種疾病。懂了原則倘遇見不常見的或向未見過的疾病就可依據原則查閱內科書籍，不難診斷疾病了。

我計劃協助諸位進修，在時間方面以自修為主，聽我講述為副。我只講諸位所不容易自修的。這樣做去方可希望諸位在短時期內獲得進修成績。

諸位在聽我第二次講述以前每日開小組討論我所講各原則及下列參考資料：

- 1) 毛主席實踐論。
- 2) 衛生部中醫進修學校主編的傳染病學
- 3) 中國醫藥科學討論：傷寒論第二講二、六、七面，傷寒論第十七講；金匱篇第一講四、五、六面，金匱篇第十二講。（進修班自己油印）

諸位經過突擊式自修後，就可曉得各種傳染

病比我更詳細了，到那時諸位通知我來作第二次其他系統疾病講述。

內科各系統疾病又是相互有關的。諸位有何疑問希望先在小組討論求得解答。不能在小組獲得解答的問題記下來。倘我講完各系統疾病後仍不能解決諸位的疑問，到那時諸位可做一疑問總結由我來解答，所以諸位現在有何疑問不必來問我。

我講每一系統疾病原則時以容易診斷的病例為講述資料。講完各系統病原則後，我將尋出複雜的不容易診斷的病例來作講述資料，這樣辦法可協助諸位溫習一次諸位所自修的各系統疾病，可使諸位對內科全面得到一個融會貫通。如此則諸位就可到各醫院自己做自己的領導很迅速的來實習各病了。

內科是其他臨床各科的根本，其他各種是內科的補充。祇有經過進修的科學化的內科中醫方才能正確地觀察中藥的功效，配合化學，細菌學，動物試驗等研究來發展中藥的應用範圍為人民健康服務。

用檳榔驅除腸內寄生蟲的介紹

朱 顏

檳榔屬於棕櫚科植物，學名 *Areca catechu*，L 藥用其種子，產於台灣及南洋羣島等地，北京中藥鋪發售的檳榔來自暹羅，切成薄片呈棕白相間的花紋，所以又叫花檳榔，在我國用檳榔治療條虫病已有1400年左右的悠久歷史。

檳榔種子含多種脣鹼質，主要的為檳榔鹼（*Arecafine*, $C_8H_{13}NO_2$ ）和檳榔次鹼（*Arecaidine*- $C_7H_{11}NO_2$ ），又含鞣質及樹脂，但是由於檳榔的產地，種子的老嫩，新鮮或陳舊，泡浸的久暫等等關係，其有效成分的含量也極難一致，檳榔的有效成分係脣鹼部分，其中以檳榔鹼（ $C_8H_{13}NO_2$ ）最為重要，檳榔鹼係無旋光性脣鹼，在檳榔子中約含0.07——0.01%，無色，無

臭，融點 $109^{\circ}C$ ，可熔於水，酒精，乙醚及氯仿中，並可隨水蒸氣揮發，加水分解能產生檳榔次鹼及甲醇。

檳榔的藥理作用可分下列二方面：

擬副交感神經作用：檳榔鹼的藥理作用與毛果芸香鹼（*Pilocarpine*）及毒蕈鹼（*Muscarine*）相似，直接興奮膽鹼能節後纖維的末梢器官，能促進腸蠕動，及降低血壓其1%熔液點眼引起瞳孔縮小，使用大量能使動物死亡：犬的最小致死量每公斤體重五毫克、馬每公斤體重1.4毫克、鼯鼠每公斤體重100毫克。

驅虫作用：檳榔為歷史悠久的驅除條虫特效藥，劉效良氏（1936）報告用檳榔治療條虫病患