

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

พริก อยู่ในวงศ์ Solanaceae ซึ่งเป็นวงศ์เดียวกับมะเขือเทศ มันฝรั่ง และยาสูบ พริกอยู่ในสกุล Capsicum พริกเป็นพืชล้มลุกที่ปลูกได้ทั่วไปในเขตที่มีอากาศอบอุ่น พริกซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญพื้นฐานของอาหารไทย มาเป็นเวลายาวนานนั้นมีการประกอบอยู่มากมายหลายชนิดที่มีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา หนึ่งในนั้นคือสารที่ชื่อว่า capsaicin โดยสารชนิดนี้จะเป็นตัวหลักในการทำให้พริกมีคุณสมบัติเผ็ดร้อนเมื่อเรารับประทานเข้าไป ในปัจจุบันเราพบว่าสาร capsaicin ไม่ได้มีแต่เฉพาะความเผ็ด ร้อนหากแต่ยังมีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาอื่นๆ ที่สำคัญอีกมากมายเช่น ฤทธิ์ระงับปวด ลดการติดเชื้อ ลดการอักเสบและกระตุ้นการเคลื่อนตัวของระบบทางเดินอาหารได้เป็นต้น

พริกในประเทศไทยเมื่อวิเคราะห์โดยน้ำหนักของผลพริกส่วนที่กินได้ 100 กรัม จะประกอบไปด้วย สารอาหารต่างๆ ดังต่อไปนี้

ตารางที่ 1 แสดงพลังงานและสารอาหารต่อ 100 กรัม ของส่วนที่กินได้

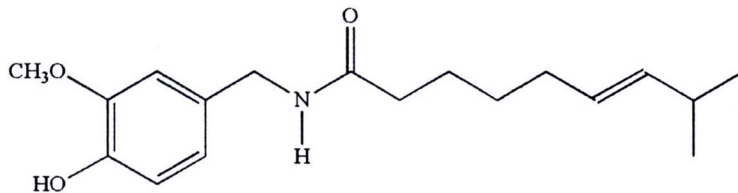
สารอาหาร	พริกขี้หนูอุบล	พริกขี้หนูเม็กซิกัน	พริกขี้หนูเขียว	พริกขี้หนูแดง	พริกหยวก
พลังงาน (kcal)	44	55	44	58	27
น้ำ (ก.)	85.8	81.9	85.2	84	91.7
โปรตีน (ก.)	0.4	3.4	1.5	2.8	1.5
ไขมัน (ก.)	1.2	1.4	0.5	2.3	0.2
คาร์โบไฮเดรต (ก.)	7.8	7.2	8.4	6.6	4.8
กากอาหาร (ก.)	4.5	5.2	2.2	3.5	1.2
แคลเซียม (มก.)	6	4	103	3	11
ฟอสฟอรัส (มก.)	64	14	27	18	47
เหล็ก (มก.)	0.3	1.2	0.5	1.3	0.1
วิตามิน เอ (R.E.)	211	-	-	-	-
ไนอะซิน (มก.)	1.8	1.5	0.1	3.5	1.3
วิตามิน ซี (มก.)	37	44	204	168	78

R.E. : ไมโครกรัมเทียบหน่วยเรตินัล (กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, ม.ป.ป.)

1. สาร capsaicin ในพริก

ในพริกนั้นจะพบสาร capsaicin ได้มากบริเวณรกของพริก ในพริกขี้หนูไทยจะมีปริมาณ capsaicin ประมาณ 0.34-0.38% (กมล ไชยสิทธิ์, 2550) ของน้ำหนักแห้ง สาร capsaicin มีชื่อทางเคมีว่า *trans* 8methyl-N-vanillyl-6-nonenamide เป็นสมาชิกในกลุ่ม ของสาร vanilloid นอกจาก capsaicin ที่พบในพริกแล้วยังมีสารที่ทำให้ความเผ็ดร้อนอื่น ได้แก่ dihydrocapsaicin, nordihydrocapsaicin, homodihydrocapsaicin และ homocapsaicin โดยที่ capsaicin จะพบมากที่สุดและให้ความเผ็ดร้อนมากที่สุดในพริก ซึ่งสาร capsaicin นี้ยังพบได้ในพืชที่ให้รสเผ็ดร้อนอื่นได้ เช่น พริกไทย กระเทียม หอมใหญ่ และขิง เป็นต้น ซึ่งในพืชแต่ละชนิดนั้นจะมีความเผ็ดร้อนไม่เท่ากัน หากชนิดไหนมีสาร capsaicin อยู่มากก็จะมีรสเผ็ดร้อนมากกว่าชนิดที่มีสาร capsaicin อยู่่น้อยและในพริกแต่ละสายพันธุ์ก็จะมีระดับความเผ็ดร้อนแตกต่างกันด้วยเช่นกัน

capsaicin เป็นอัลคาลอยด์ชนิดหนึ่ง เป็นผลึกรูปใบไม้เล็กๆ สีขาว มีน้ำหนักโมเลกุลเท่ากับ 305.41 เป็นโมเลกุลที่ชอบไขมัน (lipophilic) จุดหลอมเหลวอยู่ระหว่าง 62–65 องศาเซลเซียส จุดเดือดอยู่ระหว่าง 210–220 องศาเซลเซียส มีช่วงค่าการดูดกลืนแสงที่ 227-281 นาโนเมตร (Bernstein, 1986)

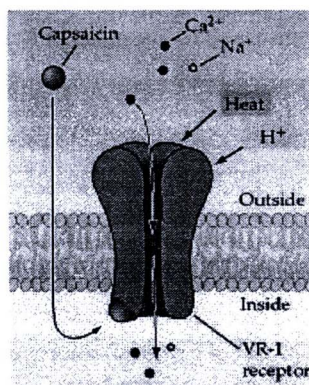


ภาพที่ 2 แสดงโครงสร้างทางเคมีของ capsaicin

2. ประวัติความเป็นมาของ capsaicin

สาร capsaicin ถูกใช้ในการปรุงประกอบอาหารและการรักษาทางการแพทย์แผนโบราณมาเป็นเวลานานแต่ในการใช้สมัยนั้นยังไม่มีผู้ใดสามารถอธิบายถึงสาเหตุหรือกลไกของการเกิดความรู้สึกนั้นได้ (Thresl, et al., 1846 อ้างถึงใน กมล ไชยสิทธิ์, 2550) ต่อมา Julius et al. (1997) ได้ทำการสกัดแยกสาร capsaicin ออกจากพริกได้สำเร็จและค้นพบว่าความเผ็ดของพริกนั้นเกิดจากสาร capsaicin โดย capsaicin และความร้อนจะกระตุ้นเส้นประสาทรับความรู้สึกผ่านช่องทางไอออนเดียวกัน และได้ตั้งชื่อช่อง ไอออนนี้ว่า vanilloid receptor type 1 (VR1) (Julius et al., 1997 อ้างถึงใน กมล ไชยสิทธิ์, 2550) เมื่อถูกกระตุ้นด้วยการจับของ capsaicin ช่องนี้จะเปิดและยอมให้แคลเซียมและโซเดียมไอออนผ่านเข้าไปภายในทำให้ลดความมีขั้วของเส้นใยประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวดและทำให้เกิดสัญญาณผ่าน dorsal root ganglion เข้าไปยังสมองทำให้อธิบายได้ว่าทำไมเมื่อรับประทานพริกแล้วเกิดความรู้สึกร้อน (ขงา พิศาลวงศ์, มปป อ้างถึงใน สุชีลา เตชะวงศ์เสถียร, 2550) สารสื่อประสาทที่มักพบว่าหลังเมื่อถูก capsaicin กระตุ้นได้แก่ substance P, neurokinin A, neuropeptide K, eledoisin-like peptide, somatostatin, vasoactive intestinal polypeptide, cholecystokinin-octapeptide, calcitonin gene related peptide (CGRP), galanin, corticotropin-releasing factor, arginin vasopressin, bombesin-peptides ซึ่งนอกจากสาร capsaicin แล้วยังมีสารอื่นๆ ที่สามารถกระตุ้นผ่านตัวรับนี้ได้เหมือนกับ capsaicin เช่น anadamide, lipooxygenase products และโปรตอน เป็นต้น แต่ตัวที่มีความแรงในการกระตุ้นผ่าน receptor นี้และเป็นประโยชน์อย่างมากใน

การศึกษากลไกการทำงานของ receptor นี้คือ สาร Resiniferatoxin ซึ่งเป็นสารที่ได้จากพืช *Euphorbia resinifera* โครงสร้างของ VR1 นี้จะเป็น six transmembrane proteins จะพบได้ทั้งใน cytoplasmic membrane, endoplasmic reticulum และ vesicle membrane ซึ่ง VR1 นี้ไม่ได้พบในสัตว์ทุกสปีชีส์ จะพบได้เฉพาะในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเท่านั้น ในกรณีของสัตว์ประเภทนก และไก่ก็สามารถพบ VR1 ได้เช่นเดียวกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม หากแต่สาร capsaicin ไม่สามารถกระตุ้นผ่าน receptor นี้ในสัตว์ประเภทนกและไก่ (กมลไชยสิทธิ์, 2550)



ภาพที่ 3 แสดง การเข้าจับกับ TRPV1 ของการ capsaicin ความร้อนและโปรตอน
(Szallasi & Blumberg, 1999)

3. ความเป็นพิษจากพริก

นอกจากประสบการณ์ที่พบว่ามีการบริโภคพริกเป็นอาหารในทั่วทุกมุมโลกมาเป็นเวลาช้านานจะสนับสนุนให้เชื่อได้ว่าการรับประทานพริกน่าจะมีความปลอดภัยสูงแล้ว อย่างไรก็ตาม ยังมีงานวิจัยโดย Glinsukon et al., (1980) ที่ศึกษาพิษเฉียบพลันของ capsaicin ในหนู พบค่า LD50 แตกต่างกันตามชนิดสัตว์ เช่น โดยการรับเข้าทางปาก 190 มก./กก. ในหนูถีบจักร 47.2 มก./กก. ในหนูขาว ระดับความเป็นพิษ (Moderate Toxicity) แสดงดังตารางที่ 2 และ โดยทางผิวหนัง มากกว่า 510 มก./กก. ในหนูขาว ซึ่งสูงกว่าการรับพริกจากทางอื่นๆ มาก เช่น ทาง intravenous เท่ากับ 0.56 มก./กก. ในหนูถีบจักร, 0.95 มก./กก. ในหนูขาว, และ intratracheal = 1.6 มก./กก., intraperitoneal = 7.7 มก./กก., subcutaneous = 9.0 มก./กก. ในหนูถีบจักร สาเหตุเนื่องจากการดูดซึมเข้าจากทางเดินอาหารและทางผิวหนังเกิดได้น้อย และการทำลายพริกทางตับเกิดได้มาก (Donnerer et al., 1990, Kawada et al., 1984, Kasting et al., 1997) ส่วนสาเหตุการเกิดพิษที่ทำให้ถึงตายนั้นล้วนเกิดจากการกดการทำงานของระบบหายใจและระบบหัวใจและหลอดเลือด (Glinsukon et al., 1980)

Anonymous (2007) รายงานว่าสารสกัด hexane, chloroform, ethyl acetate จากผลพริก *Capsicum frutescens* ในความเข้มข้น 200 มก./กก. ทำให้หนูถีบจักรตายทั้งหมด ในการให้พริก (*C. annum*) ด้วยการเพิ่มความเข้มข้นขึ้นไปถึง 10% ผสมในอาหารเป็นเวลา 4 สัปดาห์ในหนูขาวเพศผู้ไม่พบว่ามีความพิษ ในการศึกษาโดยให้หนูขาวกินเป็นเวลา 8 สัปดาห์พบว่าความเข้มข้น 10% ทำให้เกิด intestinal exfoliation, cytoplasmic fatty vacuolation และ centrilobular necrosis ที่เซลล์ตับ และพบการรวมกลุ่มของเม็ดเลือดขาวที่บริเวณตับ แต่ความเข้มข้น 2% ไม่พบสิ่งเหล่านี้ หนูขาวที่ได้รับการป้อนสารสกัดหยาบ (crude extract) ของพริกขนาด 0.5 ก./กก.-วันเป็นเวลา 60 วันไม่พบความผิดปกติใดทางพยาธิวิทยาเมื่อดูด้วยตาเปล่า (gross pathology) แต่พบมีเลือดมาก

เล็กน้อย (slight hyperemia) ที่คิ้วและรอยแดงที่เชื่อกันว่ากระเพาะ หนูขาวหย่านมแล้วที่ถูกป้อนด้วยอาหารผสมพริก (ทั้งผล) จนถึงความเข้มข้น 5% เป็นเวลา 8 สัปดาห์ก็ไม่พบความผิดปกติทางพยาธิวิทยาที่ลำไส้ใหญ่ คับ ไต แต่พบการทำลายต่อมรับรส (taste buds) และเกิดการหนาตัวของผิว (keratinization) และการกัดกร่อน (erosion) ทางเดินอาหารในหนูกลุ่มที่ได้พริกขนาด 0.5%-5.0% เมื่อขยายเวลาศึกษาเป็น 9 และ 12 เดือน ก็ยังพบลำไส้ใหญ่ และไตปกติอยู่ ในกระด้ายที่ถูกป้อนด้วยผงพริก *C. annuum* ขนาด 5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม-วัน ในอาหารทุกวันเป็นเวลา 12 เดือน พบการทำลายไตและม้ามได้ เมื่อทดสอบสารสกัด *C. annuum* ที่ผิวหนังกระด้ายด้วยความเข้มข้น ตั้งแต่ 0.1%-1.0% ไม่ทำให้เกิดความระคายเคือง แต่สารสกัด *C. frutescens* ความเข้มข้น 25-500 มก./มล. ทำให้เกิด cytotoxicity ที่ buccal mucosa fibroblast cell line ของมนุษย์ สารสกัด ethanol ของพริกก่อการกลายพันธุ์ใน *Salmonella typhimurium* TA98 แต่ไม่ก่อการกลายพันธุ์ใน TA100 หรือ *Escherichia coli* เมื่อให้พริกขนาด 100 มิลลิกรัม/วัน ในหนูถีบจักรเป็นเวลา 12 เดือน พบ adenocarcinoma จำนวน 7 ใน 20 ตัว โดยไม่เห็นเนื้องอกเลยในกลุ่มควบคุม การให้ผงพริกขนาด 80 มก./กก.-วัน ในหนูขาวเป็นเวลา 30 วัน พบการเกิดเนื้องอกที่คิ้วและลำไส้ใหญ่ โดยไม่พบเนื้องอกในกลุ่มควบคุม งานวิจัยอีกชิ้นพบว่าพริกมีฤทธิ์เป็น promoter ของเนื้องอก โดยมีงานที่พบว่าสารสกัดจาก *C. frutescens* เร่ง (promote) การเกิดมะเร็งของสารก่อมะเร็ง methyl (acetoxymethyl) nitrosamine หรือ benzene hexachloride ในหนูขาวเพศผู้และเพศเมียพันธุ์กรรม Balb/c ที่ได้รับพริกทางปาก (บนลิ้น) อย่างไรก็ตาม มีงานวิจัยหลายชิ้นที่แสดงว่า capsaicin สามารถยับยั้งมะเร็งได้หลายชนิด เช่น มะเร็งกระเพาะอาหาร มะเร็งต่อมลูกหมาก เนื่องจากฤทธิ์ที่เหนี่ยวนำให้เซลล์มะเร็งมาทำลายแบบ apoptosis (Kim et al., 1997, Lo et al., 2005, Mori et al., 2006, Hsu and Yen, 2007) ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ค่าความเป็นพิษของ capsaicin

Toxicity Category - Capsaicin				
	High Toxicity Category I	Moderate Toxicity Category II	Low Toxicity Category III	Very Low Toxicity Category III
Acute Oral LD ₅₀	Up to and including 50 mg/kg (≤ 50 mg/kg)	Greater than 50 through 500 mg/kg ($> 50 - 500$ mg/kg)	Greater than 500 through 5000 mg/kg ($> 500 - 5000$ mg/kg)	Greater than 5000 mg/kg (> 5000 mg/kg)
Inhalation LC ₅₀	Up to and including 0.05 mg/L (≤ 0.05 mg/L)	Greater than 0.05 through 0.5 mg/L ($> 0.05 - 0.5$ mg/L)	Greater than 0.5 through 2.0 mg/L ($> 0.05 - 2.0$ mg/L)	Greater than 2.0 mg/L (> 2.0 mg/L)
Dermal LD ₅₀	Up to and including 200 mg/kg (≤ 200 mg/kg)	Greater than 200 through 2000 mg/kg ($> 200 - 2000$ mg/kg)	Greater than 2000 through 5000 mg/kg ($> 2000 - 5000$ mg/kg)	Greater than 5000 mg/kg (> 5000 mg/kg)
Primary Eye Irritation	Corrosive (irreversible destruction of ocular tissue) or corneal involvement or irritation persisting for more than 21 days	Corneal involvement or other eye irritation clearing in 8 – 21 days	Corneal involvement or other eye irritation clearing in 7 days or less	Minimal effects clearing in less than 24 hours
Primary Skin Irritation	Corrosive (tissue destruction into the dermis and/or scarring)	Severe irritation at 72 hours (severe erythema or edema)	Moderate irritation at 72 hours (moderate erythema)	Mild or slight irritation at 72 hours (no irritation or erythema)

ที่มา : NPIC national pesticide information (2007)

4. เมตาบอลิซึมของพริก

Donnerer et al. (1990) ได้ทำการศึกษาการดูดซึมและการเมตาบอลิซึมของสารกลุ่ม capsaicinoids ในหนูขาว พบว่ามีการดูดซึมอย่างรวดเร็วในระบบทางเดินอาหารแต่จะมีการเกิดเมตาบอลิซึมเกือบสมบูรณ์ก่อนเข้าสู่กระแสเลือด และหลังจากได้รับ capsaicin จากทางเดินอาหาร ภายใน 15 นาทีสามารถตรวจพบในกระแสเลือดและในสมองได้ แต่พบเพียง 5% ของปริมาณที่ได้รับเท่านั้นซึ่งในจำนวนนี้รวมสารเดิมอยู่ด้วย แต่เมื่อให้ทางหลอดเลือดดำภายใน 3 นาทียังพบสารในรูปเดิมถึง 50% สาร metabolites ของ capsaicinoids ไม่แสดงฤทธิ์ของ capsaicin

Kawada et al. (1984) ได้ทำการศึกษาการดูดซึมในระบบทางเดินอาหารของสาร capsaicin และ dihydrocapsaicin ในหนูขาว การทดลองแบบ in vivo พบการดูดซึมประมาณ 85% จากกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กของสารดังกล่าวอย่างรวดเร็วภายในเวลา 3 ชั่วโมง และการศึกษาของ Kawada and Iwai (1985) ได้ทำการทดลองแบบ in situ พบว่า capsaicin และ dihydrocapsaicin หายไปจากกระเพาะอาหาร เจจุน้ำ และไอลีเทียมประมาณ 50, 80 และ 70% ตามลำดับในเวลา 60 นาที และ capsaicin มีการขนส่งอย่างง่ายภายในหลอดเลือดดำผ่านระบบทางเดินอาหารโดยกระบวนการ nonactive และเกิดการ metabolized บางส่วนระหว่างการดูดซึม และหลังจากการให้หนูกิน dihydrocapsaicin ในหนูขาวเพศผู้ พบว่าสารในรูปเดิมขับออกมา 8.7% ในปัสสาวะ และ 10% ในอุจจาระ

Chaiyasit et al. (2552) ได้วัดระดับ capsaicin ในอาสาสมัคร 12 คน โดยให้กินพริกขี้หนูสดคนละ 5 กรัม และเก็บตัวอย่างเลือดทุกๆ 15 นาที เป็นเวลา 2 ชั่วโมงแล้วนำมาวิเคราะห์หาระดับ capsaicin ด้วยเครื่อง HPLC พบค่าเภสัชจลนศาสตร์ของ capsaicin ได้แก่ ค่า C_{max} เท่ากับ 2.47 ± 0.46 นาโนกรัม/มิลลิลิตร และค่า T_{max} เท่ากับ 47.8 ± 6.89 นาที ค่า AUC_{∞} เท่ากับ 103.6 ± 38.99 นาโนกรัม.นาที/มิลลิลิตร และค่า $T_{1/2}$ เท่ากับ 24.87 ± 17.2 นาที

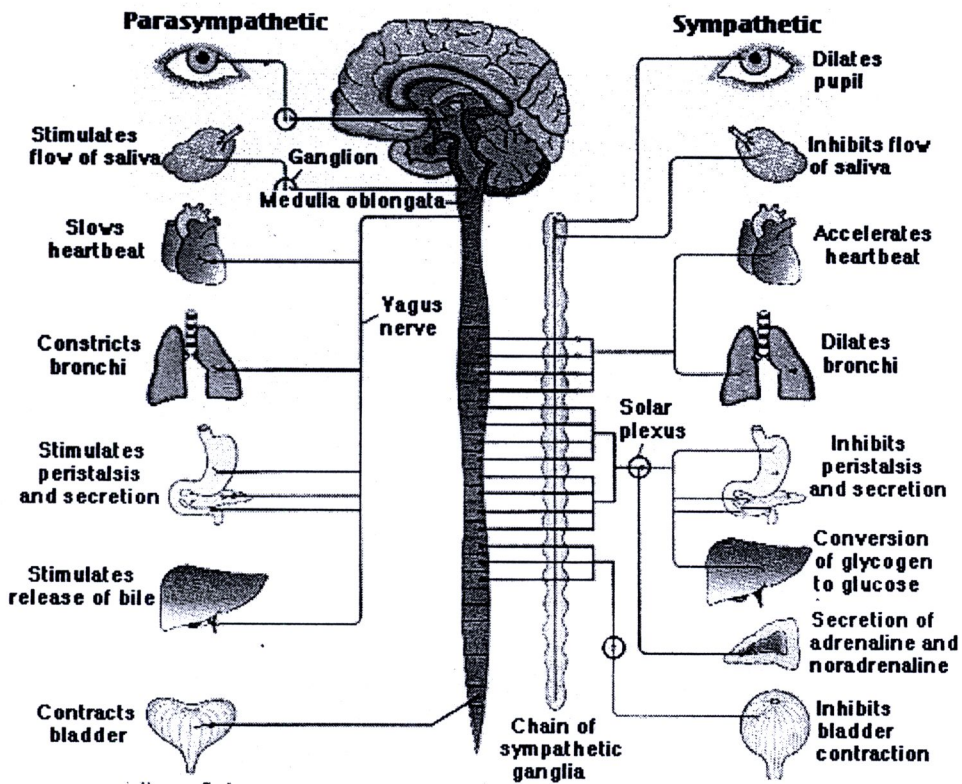
5. การวิเคราะห์ capsaicin ในพริกและผลิตภัณฑ์พริก

Batchelor and Jones (2000) ได้ทำการหาปริมาณ capsaicin ในซอสพริกและในพริก โดยใช้วิธีการสกัดคือ ใช้ 15 ก. ของซอสพริก หรือ 2-3 ก. ของพริกแห้ง จากการศึกษาพบว่าปริมาณ capsaicin ในซอสพริกที่มีขายตามท้องตลาดมีปริมาณสารอยู่ในช่วง 400-3,000 scoville heat value (SHV) (15 SHV = 1ppm) ในพริกแห้งอยู่ในช่วง 8,000-300,000 SHV ในครีมบรรเทาปวด 0.075% capsaicin นอกจากนี้พบว่า ความยาวคลื่นที่สามารถวิเคราะห์ได้อย่างละเอียดอยู่ที่ 205 นาโนเมตร แต่มีค่าความผิดพลาดถึง 50% ความยาวคลื่นที่ใช้ในการวิเคราะห์ที่เหมาะสมคือ 280 นาโนเมตร (error 10%) แต่มีข้อจำกัดคือมีความไวในการวิเคราะห์ได้เพียง 0.5 ppm

Sharma et al. (2004) ได้ทำการหาปริมาณ capsaicin จากพริก Habanero โดยเปรียบเทียบสารละลายในการสกัด ได้แก่ เอทานอล อะซิโตน ไตรคลอโรเอทิลและอะซิโตน โดยแยกสกัดเปลือกและเมล็ดของพริก วิเคราะห์ด้วย HPLC-UV detector ใช้ mobile phase 60% อะซิโตน ไตรคลอโรเอทิล ในน้ำที่ไม่มีไอออน และปรับ pH ให้มีค่าเท่ากับ 3 ด้วยกรดอะซิติกที่อุณหภูมิ 30 องศาเซลเซียส flow rate 1มล./นาที พบปริมาณ capsaicin ที่สกัดจากเปลือก 8.19, 7.38 และ 9.73 มก./ก. ของน้ำหนักแห้งซึ่งใช้สารสกัดเอทานอล อะซิโตน ไตรคลอโรเอทิลและอะซิโตนตามลำดับ และพบปริมาณ capsaicin ที่สกัดจากเมล็ด 13.75, 16.45 และ 12.14 มก./ก. ของน้ำหนักแห้ง

6. ผลของพริกดต่อระบบประสาทอัตโนมัติ

การทำงานของหัวใจนั้นถูกควบคุมด้วยระบบประสาทอัตโนมัติ (Autonomic Nervous System, ANS) 2 ส่วน ซึ่งทำงานสวนทางกัน ได้แก่ ระบบซิมพาเทติก (Sympathetic) และระบบพาราซิมพาเทติก (Parasympathetic หรือ Vagus) แสดงถึงภาพที่ 4 จึงมีการวัดความแปรปรวนของการเต้นของหัวใจ โดยใช้เทคนิค HRV ซึ่งเป็นเทคนิคที่ไม่มีการรุกรานร่างกายและสามารถวัดการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติได้ (Sztajzel, 2004) HRV เป็นเทคนิคที่มีการนำมาใช้กันอย่างแพร่หลายในทางคลินิกและมีความหลากหลายในการประยุกต์ใช้ เช่น การรายงานถึงความเจ็บป่วยทางพยาธิสภาพต่างๆ รวมไปถึงโรคหัวใจ (Bigger et al., 1995, Scalvini et al., 1998) การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติเกี่ยวข้องกับสมรรถภาพของหัวใจและปอดต่ำกว่าปกติส่งผลให้เกิดโรคเบาหวาน (Schroeder et al., 2005, Mercedes et al., 2006) และโรคความดันโลหิตสูง (Konrady et al., 2001) การศึกษาที่ผ่านมา กล่าวไว้ว่า HRV สามารถทำนายสาเหตุการตายจากการเป็นโรคหลอดเลือดแข็งและตายเนื่องจากหัวใจล้มเหลวได้ (Huikuri et al., 1999) ใช้ติดตามผลการผ่าตัดเปลี่ยนถ่ายหัวใจใช้ศึกษาวิจัยเกี่ยวกับความเครียด และการออกกำลังกาย (สุรพล ศรีบุญทรง, 2005) นอกจากนี้ยังมีการใช้ในการวัดผลการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติต่ออาหารต่างๆ



ภาพที่ 4 การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ

ที่มา: John (2009)

(1) Heart rate variability measurement

HRV สามารถวัดได้ทั้ง time domain และ frequency domain โดยสามารถบันทึกผลแบบต่อเนื่องเป็นเวลานาน (24 ชั่วโมง) หรือบันทึกผลเป็นช่วงเวลาสั้น 0.5 ถึง 5 นาที (Sztajzel, 2004)

1.1 Time domain

Time domain หาได้จากการเปลี่ยนแปลงของการเต้นของหัวใจเป็นระยะเวลานานหรือช่วงการทำงานของหัวใจแบบต่อเนื่อง (Sztajzel, 2004) โดยคำอธิบายตัวแปรต่างๆ ดังตารางที่ 3,4

ตารางที่ 3 แสดงคำอธิบายตัวแปรของ time domain

Variable	Unit	Description
SDNN	ms	standard deviation of all NN intervals
SDANN	ms	standard deviation of the averages of NN intervals all in 5-minute segments of entire recording
SD (or SDSD)	ms	standard deviation of differences between adjacent NN intervals
rMSSD	ms	square root of mean of sum of square of differences between adjacent NN intervals
Pnn50	%	Percent of differences between adjacent NN intervals that are greater than 50 ms

(Sztajzel, 2004).

rMSSD แสดงถึงการทำงานของระบบประสาท parasympathetic

SDNN แสดงถึงค่า total power ใน Frequency domain

ตารางที่ 4 แสดงค่าปกติของตัวแปรต่างๆของ HRVในคนสุขภาพดี

Variable	Healthy subject (n=274)
SDNN (ms)	141±39
SDANN (ms)	127±39
rMSSD (ms)	27±12
pNN50 (%)	9±7

(Sztajzel, 2004)

1.2 Frequency domain

Frequency domain เป็นค่าที่ได้จากการวิเคราะห์การเปลี่ยนแปลงของสัญญาณการเต้นของหัวใจ ที่ความถี่และแอมพลิจูดที่แตกต่างกัน ข้อมูลที่ได้จะเป็นผลจากปริมาณของ power แต่ละช่วงความถี่โดยแต่ละช่วง

ละช่วงความถี่ก็จะแสดงผลทางระบบประสาทที่แตกต่างตามการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (Sztajzel, 2004) สามารถแบ่งออกเป็นช่วงความถี่ ดังต่อไปนี้

High frequency (HF) ค่าความถี่ที่อยู่ในช่วง 0.15 – 0.4 Hz. ซึ่งแสดงถึงการทำงานของระบบประสาท parasympathetic (Sztajzel, 2004; Task force of the European society of cardiology, 1996)

Low frequency (LF) ค่าความถี่ที่อยู่ในช่วง 0.04 – 0.15 Hz. แสดงถึงการทำงานทั้ง sympathetic และ parasympathetic ซึ่งเกี่ยวข้องกับการควบคุมความดันเลือด (Task force of the European society of cardiology, 1996)

LF/HF ratio แสดงถึงความสมดุลระหว่าง sympathetic และ parasympathetic (Sztajzel, 2004; Task force of the European society of cardiology, 1996)

Very low frequency (VLF) ค่าความถี่ที่อยู่ในช่วง 0.0003 - 0.04 Hz. ซึ่งแสดงถึง peripheral vasomotor (Perini and veicsteinas, 2003; Task force of the European society of cardiology, 1996) สัมพันธ์กับการสร้างความร้อนในร่างกาย (Matsumoto et al., 2000)

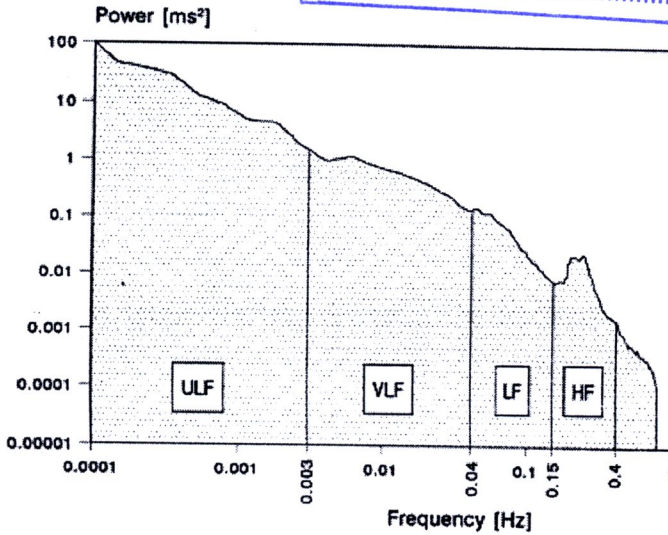
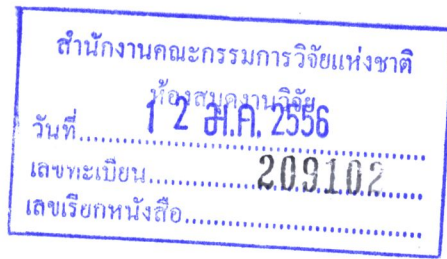
Ultra low frequency (ULF)) ค่าความถี่ตั้งแต่ 0.0003 ลงไป แสดงถึง circadian และ neuroendocrine rhythms (Sztajzel, 2004; Task force of the European society of cardiology, 1996)

Total power (TP) เป็นการรวมของค่า LF, HF, ULF และ VLF เข้าด้วยกัน

Normalized value (nu) เป็นค่าที่เชื่อถือได้มากที่สุดเนื่องจากมีการลดขนาดให้มีค่าลดลงจากหน่วย ms^2 และทำให้เห็นความชัดเจนในการเปลี่ยนแปลงของค่าจากการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม (Task force of the European society of cardiology, 1996) โดยหาจากสูตรด้านล่างนี้

$$\text{LF or HF norm (nu)} = \frac{\text{LF or HF (ms}^2\text{)}}{\text{total power (ms}^2\text{)} - \text{VLF (ms}^2\text{)}} \times 100$$

(Sztajzel, 2004)



ภาพที่ 5 การแสดงช่วงความถี่ต่างๆของ HRV

ULF: ultra low frequency range, VLF: very low frequency range, LF: low frequency range, HF: high frequency range (Task force of the European society of cardiology, 1996)

ตารางที่ 5 แสดงค่าปกติของตัวแปรต่างๆของ HRV ในคนสุขภาพดี

Variable	Units	Normal values (Mean±SD)
TP	ms ²	3466±1018
LF	ms ²	1170±416
HF	ms ²	975±203
LF	nu	54±4
HF	nu	29±3
LF/HF	-	1.5±2.0

TP: total power, LF: low frequency, HF: high frequency

(Task force of the European society of cardiology, 1996)

(2) ผลต่อ ANA ของ capsaicin

มีงานวิจัยหลายชิ้น (Kawada et al., 1986a, Kawada et al., 1988, Watanabe et al., 1987a, Watanabe et al., 1987b, Watanabe et al., 1988a, Watanabe et al., 1988b) ที่แสดงผลของ capsaicin ต่อระบบประสาทอัตโนมัติโดยการกระตุ้นการหลั่งสารอะดรีนาลินจากอะดรีนัลเมดูลา และแสดงผลต่อเนื่องว่าทำให้เกิดการใช้พลังงานของร่างกาย

มีรายงานว่า capsaicin ในพริกมีผลต่อความอยากอาหารและปริมาณอาหารที่กินในมือถัดไปด้วย โดย Yoshioka et al. (1999) รายงานว่าพริก 10 กรัม ในอาหารมือเช้ามีผลลดปริมาณอาหารที่กินและลดอาหารประเภท

ไขมันและโปรตีนที่กินในอาหารเมื่อเที่ยงได้โดยส่วนประกอบในอาหารมื้อเช้าที่แตกต่างกัน (ไขมันหรือคาร์โบไฮเดรต) ไม่ทำให้การกินอาหารเมื่อเที่ยงแตกต่างกัน รายงานนี้ยังระบุว่าผลการวิเคราะห์ power spectral analysis of heart rate variability (HRV) พบว่าพริกมีผลต่อการเพิ่ม sympathetic to parasympathetic nervous system activity ratio โดยพบสูงสุดที่เวลา 10 นาที ในขณะที่ Shin and Moritani (2007) ให้กินcapsaicin 150 มิลลิกรัมเปรียบเทียบกับไม่กิน capsaicin (ห่างกัน 1 สัปดาห์) แล้วให้ทั้งสองกลุ่มออกกำลังกาย 30 นาทีที่ระดับ 50% maximal ventilatory threshold พบว่า HRV ระหว่างการพักไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญกับระหว่างการออกกำลังกาย และพบว่าการกิน capsaicin มีแนวโน้มเพิ่ม autonomic nervous activity

Matsumoto et al. (2000) ได้ทำการศึกษาผลของ capsaicin ต่อระบบประสาทอัตโนมัติและระบบเมตาบอลิซึม ในผู้หญิงน้ำหนักปกติ อายุ 16 ปี และผู้หญิงอ้วน (ส่วนสูง 163 ± 1.39 vs 160.5 ± 1.46 น้ำหนัก 56.1 ± 2.15 vs 74.3 ± 2.47) แล้ววัด heart rate variability ขณะพักและหลังรับประทานอาหาร (2016 kJ) ที่มี capsaicin 3 มก. รวมทั้งวัดการเผาผลาญพลังงาน พบว่าทุกพารามิเตอร์ของ HRV ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติขณะพักระหว่างกลุ่มคนอ้วนและกลุ่มคนน้ำหนักปกติ หลังกินอาหารที่มี capsaicin มีการเพิ่มของอัตราการเต้นของหัวใจทั้งกลุ่มคนน้ำหนักปกติและกลุ่มคนอ้วน ค่า HF ซึ่งแสดงถึงการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาเทติก ในทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน ค่า Total, VLF, LF และ VLF/Total เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการกินอาหารที่มี capsaicin ในกลุ่มคนน้ำหนักปกติส่วนในกลุ่มคนอ้วนนั้นไม่มีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในการเผาผลาญพลังงาน ในกลุ่มคนอ้วนค่า Total, VLF และ LF หลังกินอาหารที่มีพริกพบว่ามีค่าต่ำกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มคนน้ำหนักปกติหลังกินอาหารที่มีพริก ค่า VLF กลุ่มคนอ้วนมีการตอบสนองต่ำกว่าในกลุ่มน้ำหนักปกติ ในการเผาผลาญพลังงานในกลุ่มน้ำหนักปกติมีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแต่ในกลุ่มอ้วนไม่เปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Yoshioka et al. (2004) รายงานว่าความรู้สึกเผ็ดมากจะทำให้ค่า HRV ต่ำลงมากกว่าความรู้สึกเผ็ดน้อย แต่ความเข้มข้นของพริกในอาหารไม่มีผลต่อ HRV, BP, HR และความเผ็ดของพริกจะยับยั้งปริมาณการกินอาหารและการกินไขมันหลังจากนั้นได้ และผลการยับยั้งนี้ไม่ได้เกิดที่บริเวณปาก เนื่องจากแม้จะให้พริกในรูปแคปซูลก็ได้ผลเช่นเดียวกัน

7. ตัวแปรทางระบบเมตาบอลิซึม

Food oxidation เป็นกระบวนการทางเคมีในร่างกาย ซึ่งเกี่ยวกับการเผาผลาญอาหารที่รับประทานเข้าไปเพื่อให้ได้พลังงานออกมา โดยพลังงานที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่เป็นพลังงานความร้อนดังนั้นในการศึกษาผลของพลังงานนิยมวัดพลังงานความร้อนที่ร่างกายผลิตออกมา เพราะสามารถทำได้ง่ายกว่าการวัดพลังงานในรูปแบบอื่น

วิธีการวัดอัตราการเผาผลาญของร่างกาย คือวิธีการคำนวณหาการใช้พลังงาน (Energy expenditure; EE) ที่นิยมใช้กันคือ การหาค่า oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) แต่ยังมีปัจจัยอื่นที่มีผลต่ออัตราเมตาบอลิซึม คือ ขนาดของร่างกาย อายุ เพศ อารมณ์ การเคลื่อนไหว สตรีโมน อุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม อาหาร ยาและสารเคมีที่ทำให้เกิดความแตกต่างระหว่างบุคคล การสลายพลังงานเคมีในอาหารที่รับประทานเพื่อให้ได้พลังงานจำเป็นต้องอาศัย ออกซิเจน ในกระบวนการ oxidation ถ้าอัตราการสลายพลังงานเคมีสูง ปริมาณออกซิเจนที่ใช้จะมากเป็นสัดส่วนกันดังนั้นการวัดอัตราการใช้ออกซิเจนจึงเป็นการวัดปริมาณความร้อนที่ผลิตออกมาหรือพลังงานความร้อนที่เกิดขึ้นในร่างกายใน

ทางอ้อม นอกจากนี้ $\dot{V}O_2$ มีความสัมพันธ์กับ cardiac output ($CO = \text{heart rate} \times \text{stroke volume}$) และความเข้มข้นของออกซิเจนใน arterial และ mixed venous (Wilmore, 2003) การประเมินค่าการใช้พลังงานทั้งหมด คือการหาค่า $\dot{V}O_2$ และกิจกรรมของร่างกายได้มีการสร้างแบบจำลองเพื่ออธิบายการหาค่าการใช้พลังงาน แสดงดังภาพที่ 6 จากแบบจำลอง การหาการใช้พลังงาน นอกจากจะใช้ค่า HR (heart rate) แล้วยังสามารถหาได้จากค่า respiration rate และ on/off-kinetics ของ $\dot{V}O_2$ จาก R-R interval (เวลาระหว่างการเต้นของหัวใจสองครั้งที่ติดกัน) มีการใช้ค่า METs (Metabolic Equivalent) ซึ่งหมายถึงจำนวนพลังงานที่ใช้ไป ซึ่งเป็นค่าเฉลี่ยของการ $\dot{V}O_2$ ของร่างกายขณะพักต่อน้ำหนักตัวก่อนที่ ซึ่งจะมีค่าเท่ากับ 3.5 มล./กก./นาที หรือเท่ากับ 1.2 แคลอรี ซึ่งเป็นปริมาณที่ร่างกายใช้ขณะพักสามารถใช้ค่า METs นี้แทน ค่า $\dot{V}O_2$ ในแบบจำลองได้ ค่า HR สูงสุด (HRmax) ค่า $\dot{V}O_2$ สูงสุด ($\dot{V}O_{2\max}$) หรือ METs สูงสุด (METmax) ของแต่ละบุคคลใช้ในการคำนวณ $\dot{V}O_2$ ช่วงขณะ การอธิบายการหา EE นี้ใช้อธิบายได้เพียงการเผาผลาญที่ใช้ออกซิเจนเท่านั้น (Firstbeat Technologies, 2007)

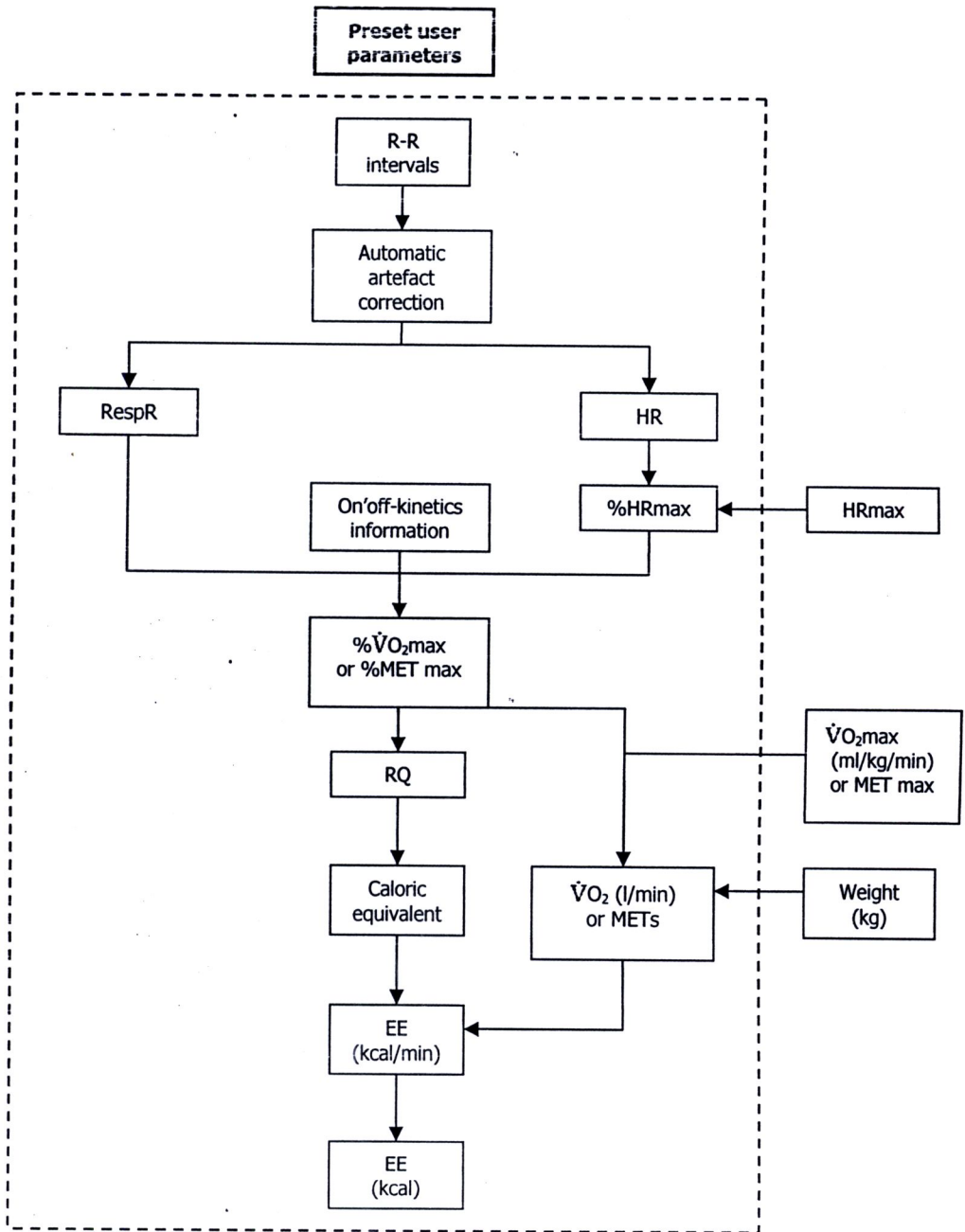
นอกจากนี้สามารถวัดทางการหายใจ (Respiratory calorimetry) เป็นวิธีการวัดอัตราการแลกเปลี่ยนก๊าซ ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) ขณะหายใจ เป็นวิธีการที่สะดวกต่อการวัดการใช้พลังงานของร่างกาย ที่เรียกว่าอัตราส่วนการแลกเปลี่ยนการหายใจ หรือ Respiratory exchange ratio, RER ซึ่งอยู่ในสถานะคงที่ที่ไม่ใช่โปรตีน (non-protein respiratory quotient, RQ) ค่า RQ สามารถบอกได้ถึงพลังงานที่ใช้ต่อ 1 ลิตร ของการใช้ ออกซิเจน มีค่าจาก 4.69 ไปถึง 5.05 kcal/l ของออกซิเจน (ขึ้นกับ substrate, RQ และ พลังงานความร้อน) (McArdle et al., 1996) ซึ่งค่า RER นี้จะสามารถใช้คำนวณการเผาผลาญของไขมัน (fat oxidation) และคาร์โบไฮเดรต (carbohydrate oxidation) จากพลังงานสารอาหารทั้งหมดโดยอัตราการเผาผลาญไขมันและคาร์โบไฮเดรต จะคำนวณ ได้จากสูตร (Perronnet and Massicotte, 1991) ดังนี้

$$\text{fat oxidation rate} = 1.695 \dot{V}O_2 - 1.701 \dot{V}CO_2$$

$$\text{carbohydrate oxidation rate} = 4.585 \dot{V}CO_2 - 3.226 \dot{V}O_2$$

RQ จะมีค่าไม่เท่ากันแล้วแต่ชนิดของอาหารที่ถูกออกซิไดส์ ดังนั้นถ้าทราบค่า RQ จะสามารถบอกได้ถึงชนิดของอาหารที่ถูกออกซิไดส์ในขณะนั้นได้ เช่น อาหารคาร์โบไฮเดรต RQ เท่ากับ 1 อาหารไขมัน RQ เท่ากับ 0.7 อาหารโปรตีน RQ เท่ากับ 0.8 ในผู้ที่รับประทานอาหารผสมธรรมดา RQ มีค่าประมาณ 0.85 ค่า RQ ขึ้นกับ Oxidative metabolism คือ ขึ้นกับอัตราการแลกเปลี่ยนออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์นอกจากนี้ค่าจะเปลี่ยนแปลงได้ตามปัจจัยอื่นๆ เช่น เมื่อมีภาวะ hyperventilation มี $\dot{V}CO_2$ เพิ่มขึ้น ค่า RQ จะสูงได้ถึง 1.5-1.7 ตรงกันข้ามถ้ามีภาวะ hypoventilation ซึ่งค่า $\dot{V}CO_2$ ที่วัดได้ลดลง ค่า RQ จะต่ำกว่า 0.7 ได้ RQ ในภาวะเช่นนี้จึงบอกถึงสถานะการแลกเปลี่ยนออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ ไม่ได้บอกถึงชนิดของอาหารที่ถูกออกซิไดส์ หรือใช้ค่า RQ ใช้ในการคำนวณ EE (Matsumoto et al., 2000) จากสูตร

$$EE = \{4.686 + [(RQ - 0.707) / 0.293] * 0.361\} * \dot{V}O_2$$



ภาพที่ 6 Model for deriving energy expenditure (EE) จาก heart beat data (Firstbeat Technologies, 2007)

RespR: respiration rate, HR(max): (maximal) heart rate,

$\dot{V}O_2(\text{max})$ = (maximal) oxygen consumption,

MET(max): (maximal) metabolic equivalent ($\dot{V}O_2$ during physical activity proportioned to resting $\dot{V}O_2$), RQ: respiratory quotient.

8. ผลของ capsaicin ที่มีต่อระบบเมตาบอลิซึม

มีงานวิจัยในรูปแบบที่หลากหลายศึกษาผลของ capsaicin ต่อระบบเมตาบอลิซึมดังเช่น Kawada et al. (1986b) ระบุว่า การฉีด capsaicin 6.0 มก./กก. เข้าทางหน้าท้องหนูขาวจะเพิ่มการใช้ออกซิเจน (oxygen consumption) และ respiratory quotient เกือบทันทีโดยขึ้นสูงสุด (RQ 0.86-0.92) ภายใน 20-30 นาที แล้วจึงค่อยๆ ลดลงจนมาอยู่ที่ระดับเริ่มต้น (RQ ประมาณ 0.8) ในเวลา 60 นาที แล้วคงระดับนี้อยู่ประมาณ 60 นาที จึงค่อยๆ ลดลงสู่ระดับต่ำสุด (RQ 0.75) ในเวลา 150 นาที แล้วกลับไปสู่ระดับเริ่มต้น (RQ 0.8) เมื่อ 180 นาที capsaicin ยังทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นเกือบทันทีและพบสูงสุดที่เวลา 120 นาที แล้วจึงค่อยๆ ลดลง ในขณะที่ระดับไกลโคเจนค่อยๆ ลดลงและต่ำสุดที่ 60 นาที แล้วจึงเพิ่มขึ้นเท่ากับกลุ่มควบคุม ระดับกรดไขมันอิสระค่อยๆ เพิ่มขึ้นจนสูงสุดที่ 180 นาที ทั้งนี้จากการตรวจวัดที่เวลา 0, 30, 60, 120, 180 นาที ซึ่งแสดงถึงฤทธิ์ที่กระตุ้นการเผาผลาญแป้งและไขมัน ในขณะที่ Matsuo et al. (1996) รายงานว่า หนูขาวที่ฝึกออกกำลังกาย 14 วัน โดยกินอาหารที่มีผสม capsaicin ปริมาณ 0.014% 7 วัน ก่อนแยกเป็นกลุ่มที่อาหารผสม capsaicin กับกลุ่มที่ไม่ผสม capsaicin อีก 7 วัน ไม่ทำให้ระดับน้ำตาล แลคเตท กรดไขมันอิสระ และกลีเซอรอลในเลือดแตกต่างกันทั้งภายหลังมีอาหารและระหว่างออกกำลังกาย ซึ่งแสดงว่าการกิน capsaicin มีผลน้อยมากต่อระดับไกลโคเจนในตับและกล้ามเนื้อลายทั้งระหว่างการพักและระหว่างออกกำลังกายในหนูขาวที่เคยกินอาหารที่มี capsaicin ผสม

Shin and Moritani (2007) ให้กิน capsaicin 150 มก. เปรียบเทียบกับ ไม่กิน capsaicin (ห่างกัน 1 สัปดาห์) แล้วให้ทั้งสองกลุ่มออกกำลังกาย 30 นาที ที่ระดับ 50% maximal ventilatory พบว่าการกิน capsaicin มีแนวโน้มเพิ่มการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ แต่พบการลด respiratory gas exchange ratio (RER) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (0.92 ± 0.02 vs. 0.94 ± 0.02 , $p \leq 0.05$) และเพิ่มการเผาผลาญไขมันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (0.17 ± 0.04 vs. 0.12 ± 0.04 , $p \leq 0.05$) ระหว่างการออกกำลังกาย

สุวรรณ ชีวรพันธ์ สมลักษณ์ พวงชมพู (2550) รายงานว่า สารสกัดจากพริกที่มีปริมาณ capsaicin 0.63 มก./กก.-วัน มีผลลด systolic blood pressure ปริมาณ 1.25 มก./กก.-วัน มีผลลดอัตราการเต้นของหัวใจในหนูขาว แต่สารสกัดจากพริกไม่มีผลเพิ่มระดับไขมัน HDL ในหนูขาวที่มีภาวะโคเลสเตอรอลสูง แต่ขนาด 4.0 มิลลิกรัม/กิโลกรัม-วัน มีผลลด total cholesterol และ LDL ได้

Kawada et al. (1986a) พบว่า การให้ capsaicin 0.014 % ในอาหารกับหนูขาวที่กินอาหารที่มีไขมัน เป็นส่วนประกอบอยู่ 30% มีผลให้ระดับ triglyceride ในเลือดต่ำกว่าในกลุ่มที่ไม่ให้ capsaicin แต่ไม่มีผลต่อ ระดับ cholesterol และ pre-beta-lipoprotein นอกจากนี้ยังพบระดับเอ็นไซม์ glucose-6-phosphate dehydrogenase และ adipose lipoprotein lipase สูงขึ้น โดย capsaicin ไม่มีผลรบกวนการดูดซึมไขมัน และเมื่อให้ capsaicin ถึง 0.021% พบว่า น้ำหนักของ perirenal adipose tissue และระดับ triglyceride ในเลือดลดลง

Ahuja and Ball (2006) พบว่าการกินพริกขนาด 30 ก. ต่อวัน ในรูปของสพริกเป็นประจำวัน 4 สัปดาห์ มีผลให้ไขมันในเลือดมีความต้านทานต่อการเกิดออกซิเดชันได้ โดยการนำเลือด (serum) ออกมาตรวจสอบการเกิดออกซิเดชันของ lipid, lipoprotein, total antioxidation status (TAS) และ Cu-induced lipoprotein ซึ่งจะเป็นผลดีเนื่องจากการเกิดออกซิเดชันของไขมันในเลือดจะนำไปสู่การเกาะของไขมันในหลอดเลือดและทำให้หลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) ได้

Ahuja et al. (2006) รายงานว่าการกินพริกขนาด 30 ก. ต่อวันในรูปซอสพริกเป็นประจำทำให้ระดับ insulin ในเลือดลดลงเมื่อเทียบกับ ไม่กินพริก โดยพื้นที่ใต้โค้งลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p=0.0002$ แต่ระดับน้ำตาลในเลือดไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อวิเคราะห์เปรียบเทียบค่าต่างๆ ในคนที่ $BMI \geq 26.3$ จะพบว่ามีความแตกต่างระหว่างค่า insulin, AUC insulin, C-peptide, AUC C-peptide และ AUC energy expenditure จากการกินพริกเทียบกับ ไม่กินพริกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่ค่าเหล่านี้ในคนที่ $BMI < 26.3$ จะไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงว่าการกินพริกจะได้ผลกับคนอ้วนมากกว่าคนไม่อ้วนและการกินพริกจะช่วยลดภาวะ hyperinsulinemia หลังการกินอาหารได้

Chaiyasit et al. (2552) ทำการทดลองให้อาสาสมัครสุขภาพดี 12 คน ได้รับพริกสดคนละ 5 ก. ร่วมกับการทดสอบการตอบสนองของฮอร์โมนอินซูลินต่อระดับน้ำตาลในเลือด (oral glucose tolerance test, OGTT) ทำการทดลองแบบ crossover design โดยที่ครั้งหนึ่งได้รับพริกขี้หนูสด (*Capsicum frutescens*) และครั้งหนึ่งไม่ได้รับพริก ทดลองห่างกัน 1 สัปดาห์ โดยจะเก็บตัวอย่างเลือดทุกๆ 15 นาที เป็นเวลา 2 ชั่วโมง พบว่าพริกขี้หนูสดขนาด 5 ก. มีคุณสมบัติในการลดระดับน้ำตาลในเลือดและสามารถกระตุ้นการหลั่งอินซูลินได้

Manuela, Eva and Margriet (2003) ศึกษาผลของ capsaicin ต่อการคงที่ของน้ำหนักหลังจากที่น้ำหนักได้ลดลง 5-10 % ในอาสาสมัครชายหญิง 140 คน BMI อยู่ในช่วง 25-35 กก./ม.² หลังจากการให้อาหารพลังงานต่ำ (very-low-energy diet; VLED) เป็นเวลา 4 สัปดาห์และติดตามผลเป็นเวลา 3 เดือน โดยให้ capsaicin 135 มก./วัน และกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับ capsaicin ผลการศึกษาพบว่า ค่าเฉลี่ยน้ำหนักที่ลดลงระหว่าง VLED เท่ากับ 6.6 (SD 2.0) กก. และ (7.8 (SD 1.8)% จากน้ำหนักตัวเริ่มต้น เปอร์เซ็นต์ค่าเฉลี่ยการกลับมาของน้ำหนักไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มที่ได้รับ capsaicin และกลุ่มควบคุม (33.3 (SD 35.7) v. 19.2 (SD 41.8) %, $P=0.09$) ค่า RQ เพิ่มขึ้นน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (0.04 (SD 0.06) v. 0.07 (SD 0.05), $P<0.05$) ส่วนค่า fat oxidation (ก./ชม.) ซึ่งมีค่ามากกว่าในกลุ่มควบคุม (4.2 (SD 1.1) v. 3.5 (SD 0.9), $P<0.05$) จากผลแสดงให้เห็นว่า capsaicin สนับสนุน fat oxidation

Astrid et al. (2009) ศึกษาผลระยะเฉียบพลันของสาร capsaicin ในอาหารกลางวันต่อฮอร์โมน peptide YY (PYY) และ glucagon-like peptide 1 (GLP-1), energy expenditure (EE), substrate oxidation และระดับความอิ่มหลังการกินอาหาร ในอาสาสมัครเพศหญิง 19 คนและเพศชาย 11 คนที่มีค่า BMI ระหว่าง 20-30 กก./ม.² อายุ 18-60 ปี อาสาสมัครทุกคนทนต่อความเผ็ดของ capsaicin โดยทำการศึกษาแบบ cross over design ซึ่งครั้งหนึ่งได้กินอาหารกลางวันแบบมี capsaicin อีกครั้งได้กินอาหารแบบไม่มีพริก (กลุ่มควบคุม) โดยส่วนประกอบของอาหาร (พาสต้า) ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต 60% โปรตีน 10% และไขมัน 30% ปริมาณ capsaicin ที่ใช้คือ 1,030 มิลลิกรัมหรือเท่ากับ 80,000 scoville heat units (SHU) ผลการศึกษาพบว่า ระดับความอิ่มและ EE ไม่แตกต่างหลังการกินอาหารกลางวันที่มี capsaicin เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่พบการเพิ่มของ GLP-1 ($p < 0.05$) และแนวโน้มการลดลงของฮอร์โมน ghrelin (ฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับความอยากอาหาร) ($p = 0.07$) หลังจากรับประทานอาหารที่มี capsaicin 15 นาทีเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนค่า PYY ไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มที่กินอาหารที่มี capsaicin