Continue

El triptófano es un aminoácido esencial para la formación y manutención de los músculos y para la producción de serotonina y melatonina, compuestos que actúan en el sistema nervioso, ayudando a regular el humor, sueño, memoria y apetito, siendo usado en el tratamiento y en la prevención de la depresión, ansiedad, insomnio y en el proceso de adelgazamiento. Por ser un aminoácido esencial, es decir, que el organismo no logra producirlo, el triptófano debe ser obtenido a partir de la ingesta de alimentos como chocolate amargo, nueces, huevos y almendras, por ejemplo.  Además, el triptófano también puede obtenerse a través del suplemento con 5-HTP o L-triptófano en cápsulas. Sin embargo, estos suplementos deben consumirse solo bajo la orientación de un nutricionista o médico. Lea también: L-triptofano: para qué sirve, cómo tomar y efectos secundarios tuasaude.com/es/l-triptofano Beneficios del triptófano El triptófano es un aminoácido esencial que participa en diversas funciones metabólicas, proporcionando diversos beneficios para la salud como: Combatir la depresión; Controlar la ansiedad; Aumentar el buen humor; Mejorar la memoria; Aumenta la habilidad de aprendizaje; Regular el sueño, mejorando el insomnio; Ayudar a controlar el peso. Además, el triptófano también se utiliza para ayudar en el tratamiento del dolor, déficit de atención, hiperactividad, fatiga crónica y TPM. La serotonina ayuda en la formación de la hormona melatonina que regula el ritmo del reloj biológico del organismo, mejorando la calidad del sueño, ya que la melatonina se produce durante la noche. Lista de alimentos ricos en triptófano Algunos alimentos que son ricos en triptófano son: Quesos; Huevos; Tofu; Salmón; Nueces; Almendras; Cacahuates; Nuez de Brasil; Banana. Además, el triptófano también puede encontrarse en suplementos como 5-HTP o L-triptófano, en cápsulas, siendo indicada la ingesta de 100 mg a 3 g por día, de acuerdo a la situación a tratar.  ¿El triptófano ayuda a bajar de peso? El triptófano participa en la producción de serotonina, un neurotransmisor que promueve el control de la ansiedad y depresión, disminuyendo la compulsión alimentaria y ayudando, de esta forma a bajar de peso.  La alimentación está relacionada muchas veces con las emociones, por lo que momentos de ansiedad y depresión pueden estimular la ingesta de alimentos que promueven el placer, como aquellos ricos en carbohidratos y grasa, incluidos chocolates, helados, pasteles y frituras, por ejemplo, aumentando las calorías de la dieta y favoreciendo la ganancia de peso. Ingesta diaria recomendada La ingesta diaria de triptófano varía de acuerdo a la edad, sexo y fase de vida, como se indica en la siguiente tabla: Además, mujeres embarazadas requieren ingerir 7 mg/kg de peso corporal al día de triptófano. Las mujeres que amamantan deben consumir 9 mg/kg de peso corporal de triptófano al día. 19-12-2024 Equipo Medicover Generalidades ¿Tiene dificultades para conseguir una buena noche de sueño? sintiéndome deprimido ¿Tiene problemas de energía y estado de ánimo? Los alimentos ricos en triptófano pueden ser la solución que necesita. Descubra cómo incorporar estos alimentos a su dieta puede ayudarle a mejorar su estado de ánimo y a dormir mejor, lo que le permitirá afrontar sus actividades diarias con renovado vigor. Cuando se trata de mejorar el estado de ánimo y la calidad del sueño, los alimentos que ingerimos desempeñan un papel fundamental. El triptófano, un aminoácido esencial, es un precursor de la serotonina, un neurotransmisor que regula el estado de ánimo y el sueño. Al consumir alimentos ricos en triptófano, podemos aumentar de forma natural los niveles de serotonina en el organismo, lo que produce una sensación de bienestar y mejora los patrones de sueño. Alimentos ricos en triptófano El triptófano se encuentra comúnmente en varios alimentos, tanto de origen vegetal como animal. Incorporar estos alimentos ricos en triptófano en sus comidas diarias puede tener un impacto positivo en su bienestar general. Estos son algunos de los principales alimentos ricos en triptófano: Turquía: El pavo es famoso por su contenido de triptófano, lo que lo convierte en una opción popular para promover la relajación y un mejor sueño. Pollo: Otra opción de aves de corral, el pollo, también es una buena fuente de triptófano que puede ayudar en la producción de serotonina. Soja: Para los vegetarianos y veganos, la soja es una excelente fuente vegetal de triptófano. Beneficios de una dieta rica en triptófano Incluir alimentos ricos en triptófano en la dieta ofrece una serie de beneficios que van más allá de mejorar el estado de ánimo y el sueño. A continuación, se indican algunas ventajas adicionales de consumir una dieta rica en triptófano: Regula el apetito y favorece el control del peso. Apoya la función cognitiva y la retención de la memoria. Mejora la función del sistema inmunológico y la salud general. Alimentos ricos en triptófano para dormir mejor Luchando con insomnio ¿O noches sin descanso? Incluir alimentos con triptófano en las cenas puede ayudar a mejorar la calidad del sueño. Estos alimentos no solo ayudan a la producción de serotonina, sino que también regulan melatonina, la hormona responsable de los ciclos de sueño y vigilia. A continuación, se indican algunos alimentos ricos en triptófano que puede incluir en su refrigerio antes de acostarse: almendras:Un puñado de almendras puede proporcionar una buena dosis de triptófano para ayudarte a relajarte antes de acostarte. Avena: Un tazón de avena caliente puede ser una opción reconfortante e inductora del sueño debido a su contenido de triptófano. Alimentos ricos en triptófano y serotonina La relación entre los alimentos ricos en triptófano y la producción de serotonina es vital para mantener un estado de ánimo equilibrado y unos patrones de sueño saludables. Cuando consumes alimentos ricos en triptófano, tu cuerpo convierte este aminoácido en serotonina, el neurotransmisor del "bienestar". Si garantizas una ingesta adecuada de triptófano, puedes mantener niveles óptimos de serotonina en tu cerebro. Los mejores alimentos de origen vegetal ricos en triptófano Para quienes siguen una dieta basada en plantas, existen muchas opciones para aumentar la ingesta de triptófano sin depender de productos animales. Los alimentos de origen vegetal ricos en triptófano no solo aportan el aminoácido esencial, sino que también ofrecen otros nutrientes beneficiosos para la salud en general. Estas son algunas de las mejores fuentes de triptófano de origen vegetal: Quinoa: este grano versátil es una fuente de proteína completa y contiene triptófano para mejorar el estado de ánimo. Semillas de chía: Ricas en ácidos grasos omega-3 y triptófano, las semillas de chía son una excelente adición a batidos y ensaladas. Alimentos ricos en triptófano para mejorar el estado de ánimo Mejorar el estado de ánimo puede ser tan sencillo como incorporar más alimentos ricos en triptófano a la dieta. El triptófano desempeña un papel crucial en la síntesis de serotonina, lo que puede tener un impacto positivo en el bienestar emocional. Al consumir alimentos ricos en triptófano, puede experimentar efectos que mejoran el estado de ánimo y mejoran su calidad de vida. estrés . El triptófano en los productos lácteos Los productos lácteos son conocidos por su contenido de triptófano, lo que los convierte en una opción conveniente para aumentar la ingesta de triptófano. Ya sea un vaso de leche antes de acostarse o una porción de yogur como refrigerio, los productos lácteos pueden ayudar a aumentar la producción de serotonina en el cuerpo. Incluir productos lácteos en la dieta puede contribuir a una mejor regulación del estado de ánimo y una mejor calidad del sueño. Tu salud lo es todo: prioriza tu bienestar hoy. Programe su cita Conclusión Incorporar alimentos ricos en triptófano a sus comidas diarias puede tener un profundo impacto en su estado de ánimo y patrones de sueño. Al elegir una variedad de alimentos ricos en triptófano, puede estimular de forma natural la producción de serotonina y promover el bienestar general. Ya sea que opte por fuentes de origen animal o vegetal, priorizar el triptófano en su dieta es una forma sencilla pero eficaz de mejorar su calidad de vida. Preguntas Frecuentes Los adultos necesitan entre 250 y 425 mg de triptófano al día, equivalentes a 4-6 mg por kg de peso corporal. Los requerimientos pueden variar según la salud y la dieta de cada persona. Sí, los alimentos vegetales como la soja, las semillas, los frutos secos y la avena aportan triptófano. Sin embargo, combinarlos con otras fuentes de proteínas garantiza una mejor absorción. Sí, el triptófano ayuda a producir serotonina, que puede mejorar el estado de ánimo y reducir la ansiedad, la irritabilidad y los antojos relacionados con el síndrome premenstrual. El triptófano funciona mejor con carbohidratos, que potencian la producción de serotonina. Las vitaminas B6, B3 y el magnesio también favorecen su conversión en serotonina. Sí, los alimentos con triptófano generalmente no tienen efectos secundarios notables cuando se consumen como parte de una dieta equilibrada. InChI=1S/C11H12N2O2/c12-9(11(14)15)5-7-6-13-10-4-2-1-3-8(7)10/h1-4,6,9,13H,5,12H2,(H,14,15)/t9-/m0/s1InChIKeyInChIKey=QIVBCDIJIAJPQS-VIFPVBQESA-NSMILESC([C@@H](C(O)=O)N)C=1C=2C(NC1)=CC=CC2Canonical SMILESO=C(O)C(N)CC1=CNC=2C=CC=CC21Other Names for this SubstanceL-TryptophanTryptophan, L-l-β-3-IndolylalanineTryptophaneTryptophanDeleted or Replaced CAS Registry Numbers6912-86-3, 80206-30-0, 154635-35-5, 2416148-24-6, 2831375-12-1 Share — copy and redistribute the material in any medium or format for any purpose, even commercially. Adapt — remix, transform, and build upon the material for any purpose, even commercially. The licensor cannot revoke these freedoms as long as you follow the license terms. Attribution — You must give appropriate credit , provide a link to the license, and indicate if changes were made . You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggests the licensor endorses you or your use. ShareAlike — If you remix, transform, or build upon the material, you must distribute your contributions under the same license as the original. No additional restrictions — You may not apply legal terms or technological measures that legally restrict others from doing anything the license permits. You do not have to comply with the license for elements of the material in the public domain or where your use is permitted by an applicable exception or limitation . No warranties are given. The license may not give you all of the permissions necessary for your intended use. For example, other rights such as publicity, privacy, or moral rights may limit how you use the material. Algunos alimentos que contienen triptófano. Con licencia Los alimentos ricos en triptófano son los que contienen este aminoácido esencial, como chocolate negro, plátano, piña, chile, pimiento, pescado, huevos, tofu, soja, semillas de sésamo, calabaza o nueces, entre otros. El triptófano es un aminoácido esencial que conforma uno de los 20 aminoácidos incluidos en el código genético. La función más importante que realiza el triptófano es liberar serotonina, un neurotransmisor que se sintetiza en el cerebro y que desarrolla diversas actividades indispensables tanto para el funcionamiento físico como el psicológico. La regulación del estado de ánimo, la ansiedad, el ciclo del sueño, las funciones sexuales, la coagulación o la temperatura corporal, son algunas de las funciones que desempeña la serotonina. El triptófano juega un papel fundamental en el desarrollo de este neurotransmisor, ya que sin la presencia de este aminoácido, el organismo no puede sintetizar serotonina. Así como se requiere un buen funcionamiento de la serotonina para desarrollar las actividades anteriores y muchas otras, también se necesita un óptimo funcionamiento del triptófano. El triptófano solo se obtiene mediante la alimentación, de allí la importancia de una dieta adecuada a la hora de determinar el funcionamiento del cuerpo y de la mente. Alimentos ricos en triptófano 1. Chocolate El chocolate es el alimento que se obtiene mezclando azúcar con dos productos derivados de la manipulación de las semillas del cacao: la pasta y la manteca de cacao. A partir de esta combinación básica, se pueden elaborar tipos distintos de chocolate, dependiendo de la proporción en la mezcla. Lo más recomendable es el chocolate negro, con una proporción de cacao que supere el 65%, y que tenga poca azúcar. Se calcula que el chocolate posee elevadas de triptófano y su consumo incrementa la síntesis de serotonina. Esto podría explicar en parte la necesidad que experimentan muchas personas de consumirlo cuando se sienten deprimidos o ansiosos. 2. Plátano Es muy beneficiosa para la salud, ya que es de las frutas más nutritivas. Contiene vitaminas C, B, algo de E y fibra en abundancia. Asimismo, es rica en hidratos de carbono, constituyendo una de las mejores formas de nutrir el organismo. Aunque en menor cantidad que el chocolate, el plátano también incorpora importantes niveles de triptófano, por lo que su consumo ayuda al desarrollo de este aminoácido en el organismo. Puede servirte:   Aracnofobia: síntomas, causas, tratamientos, consecuencias3. Piña La piña, también conocida como ananá, es familia de las bromeliáceas. Cuenta con múltiples propiedades beneficiosas para el organismo. Las más destacadas son las propiedades digestivas, ya que contiene bromelina, una enzima que ayuda a digerir las proteínas de los alimentos. Por otro lado, también se han encontrado propiedades antiinflamatorias y circulatorias. Además, la piña configura uno de los alimentos principales de triptófano, por lo que tiene propiedades beneficiosas tanto para el cuerpo como para las regiones cerebrales. 4. Chile El chile es un alimento ligeramente agresivo, por lo que no se debe consumir en abundancia. Se debe evitar su consumo si se sufren patologías como gastritis o reflujo, pues sus propiedades pueden incrementar la sintomatología. No obstante, contiene vitaminas A y C, y tiene efectos antimicrobianos y antisépticos. También contiene triptófano. 5. Pimiento Los diferentes tipos de pimiento contienen este aminoácido en su composición. Destaca por su alto contenido en vitaminas C y B6, la cual también resulta fundamental tanto para el funcionamiento cerebral como para el desarrollo del sistema nervioso central. 6. Carnes magras Las carnes magras poseen menos de un 10% de grasa por cada 100 gramos. Puede ser de pollo, de pavo, de conejo y, en algunos casos, de ternera, cerdo y cordero. Las carnes magras, especialmente las de pollo y pavo, contienen niveles elevados de triptófano, por lo que resultan muy beneficiosos para el desarrollo y el funcionamiento cerebral. 7. Leche La leche es rica en sustancias proteicas. Presenta propiedades nutricionales basadas en grasas, proteínas y glúcidos, así como una gran variedad de vitaminas, como la A, la B, la D3 y la E. Este alimento es uno de los más ricos en triptófano, por lo que su consumo es altamente beneficioso. 8. Queso Este alimento sólido se elabora a partir de la leche cuajada de vaca, cabra, oveja, búfala, camello u otros mamíferos. Atendiendo a las cualidades nutritivas de la leche, en las que destacan niveles elevados de triptófano, el queso también constituye uno de los alimentos con mayor abundancia del aminoácido. Puede servirte: Frases de Intoxicados9. Pescado Los pescados suelen ser un alimento con mucho triptófano, ya que está presente en una gran variedad de peces. Especialmente en pescados azules, como la sardina, la caballa o el atún. 10. Huevos Los huevos son un alimento habitual en la alimentación humana. Son ricos en proteínas y lípidos, y una de las principales fuentes de triptófano. 11. Tofu El tofu se prepara con semillas de soja, agua, y solidificante o coagulante. Se elabora mediante la coagulación de la leche de soja y su prensado posterior para separar la parte líquida de la sólida. Este alimento posee un elevado valor proteico y contiene elevadas cantidades de calcio. Asimismo, aunque en menor medida que otros alimentos, también es fuente importante de triptófano. 12. Soja La soja es una fuente significativa de triptófano. Se le han vinculado múltiples propiedades nutritivas, y su consumo cada vez está más masificado en un gran número de países. Su valor de triptófano parece ser algo más reducido que el que podemos encontrar en otros alimentos como el chocolate, el pescado o el huevo. No obstante, está presente en la soja, por lo que el triptófano se une al resto de propiedades beneficiosas de este alimento. 13. Semillas de sésamo Las semillas de sésamo provienen de una planta originaria de África y la India, y en la actualidad se cultiva en diversas regiones del mundo. Se puede consumir tanto la semilla como el aceite que se deriva de ella. Posee grandes dosis de proteína, grasas poliinsaturadas, hidratos de carbono y calcio. Además, a pesar de no contener todos los aminoácidos esenciales, tiene una gran cantidad de ellos, incluido el triptófano. 14. Calabaza Es un alimento antioxidante que neutraliza los radicales libres y evita la degeneración celular. También es muy rica en vitamina A y carotenos, se considera muy útil para promover el buen funcionamiento de la próstata, la salud ocular y el funcionamiento circulatorio y cardiovascular. Entre los aminoácidos esenciales que contiene, destaca el triptófano. 15. Nueces Como la calabaza, las nueces son un alimento altamente beneficioso que debería incorporarse en todas las dietas. Tienen minerales y vitaminas especialmente útiles para mantener el cuerpo saludable y activo. Puede servirte:   Queso de tunaLa presencia de triptófano es muy abundante en este alimento, por lo que comer nueces con frecuencia ayuda a la óptima nutrición de las regiones cerebrales. Asimismo, poseen vitaminas B y A, y otros aminoácidos, como la lectina y los ácidos grasos omega-3. 16. Aceite de cacahuete Este aceite presenta un color muy claro y resulta muy útil para cocinar, ya que aguanta elevadas temperaturas. Está compuesto por los ácidos oleico, linoleico, pamítico, esteárico, behénico, aquídico, lignocérico, godólico, alfa-linoleico y erúcico. Tiene también grasas monoinsaturadas, ácidos grasos esenciales, ácidos grasos c¡saturados y omega-3. A pesar de su elevado nivel de grasas, aporta beneficios para el organismo, ya que es rico en ácidos grasos esenciales, como el omega-6, y el triptófano. 17. Cacahuetes Los frutos secos son alimentos que tienden a aportar múltiples beneficiosos para la salud y el organismo. Son muy ricos en múltiples vitaminas y sustancias esenciales para el cuerpo. Los cacahuetes son los frutos secos con más vitamina B3 y con elevadas cantidades de ácido fólico. De hecho, son considerados por muchos especialistas como el mejor complemento durante el embarazo, ya que permiten cubrir un gran número de necesidades nutricionales. Asimismo, constituyen una de las principales fuentes de triptófano, entre otros aminoácidos esenciales.  Hay que tener en cuenta que estos alimentos son hipercalóricos, por lo que no se debe abusar de ellos. Sin embargo, consumirlos en pequeñas cantidades habitualmente puede ayudar a establecer niveles beneficiosos de triptófano y otras sustancias básicas. 18. Cereales Aunque tienen muchos beneficios, también pueden tener efectos negativos si se consumen en exceso. Eso no quita que sea un alimento muy rico en nutrientes esenciales, como hidratos de carbono, minerales y vitaminas. Cuentan con una gran variedad de aminoácidos esenciales, incluido el triptófano, por lo que se consideran altamente beneficiosos para la nutrición humana. Referencias Cervera, P., Lopes, C., Igolfas, R. Alimentación y dietoterapia. l nteramericana, McGraw Hill. Heine, W.E. The significance of tryptophan in infant nutrition. Advances Experiemtal Medical Biological. Hrboticky, N., Lawrence, A., Harvey, A. Menstrual cycle effects on the metabolism of tryptophan loads. American Journal of Clinical Nutrition. Kathleen Mahan, L., Escott-Stump, S. Nutrición y dietoterapia de Krause. Tyler, D.F. The Nutrition and Health Enciclopedia. Van Reinhold. El triptófano es un aminoácido esencial para la formación de proteínas, el cuerpo no lo sintetiza por si mismo, sino que lo obtenemos a través de la alimentación, de ahí la importancia de incluir alimentos ricos en triptófano.Para qué sirve el triptófanoEl triptófano es fundamental en la producción del neurotransmisor serotonina, el cual regula el estado de ánimo, sueño y el apetito. Junto al magnesio, juega un papel importante en nuestra salud y bienestar. A su vez la serotonina regula la dopamina y noradrenalina. Además, el triptófano es precursor de la hormona melatonina, responsable de regular el sueño.Qué alimentos son ricos en triptófanoEl triptófano se encuentra en diferentes grupos de alimentos como se puede comprobar en el listado que presentamos más abajo, y es necesario incorporar en nuestra alimentación en el día a día para obtener un bienestar físico, emocional y un sueño reparador. Para absorber bien este aminoácido es fundamental que en las comidas principales estén presentes los hidratos de carbono complejos tales como el arroz integral, pasta integral, etc. ya que de esta manera se ayuda a facilitar la entrada de triptófano al cerebro.Los alimentos ricos en vitamina B6 ayudan a absorber y transformar el triptófano en serotonina y melatonina: pescados (atún, salmón) legumbres (garbanzos), plátano, carne, cereales integrales, etc.Los alimentos que contienen más triptófanoSemillas: semillas de calabaza, sésamo, girasol Frutos secos: almendras, cacahuete, pistachosCarnes: pavo, pollo, cerdo, corderoHuevosPescado: salmón y pescado blancoLegumbres: soja, lentejas y garbanzosCereales integrales: arroz integral, avena, mijoCacaoLácteos: leche, yogur, queso cheddarVerduras: espinacas, espárragos, brócoli, champiñonesFruta: plátano, naranja, mangoDéficit o falta de triptófanoSegún datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), necesitamos consumir triptófano 4 mg por kg de peso al día, aproximadamente entre 250-450 mg diarios; se trata de cantidades que pueden obtenerse fácilmente a través de nuestra dieta. Con lo que basta con comer de manera equilibrada para asegurarnos la dosis diaria recomendada, por ello no suele ser necesario el uso de suplementos de triptófano a menos que nos encontremos con un déficit demostrado de este activo. Si presentamos un déficit de triptófano, debemos tener en cuenta que puede ocasionar una falta a su vez de serotonina, melatonina y vitamina B. Una dieta pobre en proteínas, en caso de desnutrición, la falta de vitamina B6 podría ser la causa de un déficit de triptófano.Síntomas de déficit o falta de triptófanoLos síntomas que podemos sentir cuando se presenta un déficit nutricional en cuanto a este aminoácido sería: insomnio, depresión, ansiedad y a largo plazo disminución de la memoria. Lo mas importante en estos casos ante estos síntomas es verificar con un profesional antes de tomar ningún suplemento por tu cuenta. Triptófano y depresiónNo está demostrado que tomar suplementos de triptófano ayuda a combatir la depresión. La evidencia científica no avala la suplementación como efecto antidepresivo. El tratamiento contra la depresión es un procedimiento largo a base de terapia y medicación.La depresión es una enfermedad compleja que todavía no se sabe por qué se produce, si bien hay denominadores comunes de la depresión: son factores personales, genéticos o químicos.Los antidepresivos actúan como un muro de contención para que la serotonina generada no se pierda. Estos medicamentos ayudan a mejorar el estado de ánimo, el sueño y la concentración.Triptófano, melatonina y sueño La melatonina es una hormona producida por la glándula pineal del cerebro durante la fase oscura del día. Nuestra alimentación puede mejorar nuestro sueño, incluyendo alimentos ricos en triptófano aumentaremos los niveles de melatonina mejorando nuestro sueño. La melatonina contribuye concretamente a disminuir el tiempo necesario para conciliar el sueño.Los suplementos de melatonina son considerados seguros, pero no están exentos de producir interacciones y contraindicaciones en:Personas embrazadas o en periodo de lactanciaNiños puede interferir en el desarrollo durante la adolescenciaPersonas hipertensas: podría aumentar la presión sanguíneaDiabéticos: puede contribuir a aumentar el azúcar en sangrePersonas con depresión es importante tener precaución (empeoramiento de síntomas)Triptófano, serotonina y apetito En el cerebro intervienen dos neurotransmisores, principalmente la noradrenalina, que es responsable de abrir el apetito, y la serotonina, que trasmite la sensación de saciedad, regulando las ganas de comer. Para producir serotonina el organismo necesita la presencia de triptófano, pero también es verdad que puede aumentar los niveles de serotonina mediante la practica regular de ejercicio, técnicas de relajación como el yoga, etc.Cuando los niveles de serotonina bajan aparece la angustia, tristeza, etc. con una gran necesidad de comer alimentos ricos en azúcar cada cierto rato. En cambio, cuando los niveles de serotonina son los correctos, mantienen una sensación general de placer y bienestar.Por ello que importante es escoger una alimentación saludable equilibrada con alimentos ricos en triptófano para tener una buena regulación del apetito y comer cuando realmente se necesita. Uno de los aminoácidos esenciales más importantes es el triptófano. El triptófano es precursor de los neurotransmisores serotonina y melatonina y de la vitamina B3 o niacina. Es «un bálsamo» para el sistema nervioso, por ello es muy importante que incluyas en tu dieta alimentos ricos en triptófano. Qué son los aminoácidos Los aminoácidos esenciales son sustancias que el organismo necesita para sus funciones básicas. Como no pueden ser producidos por el cuerpo humano, necesitan ser incorporados mediante la dieta. El triptófano es uno de los ocho aminoácidos esenciales en la dieta humana y es el menos abundante. Su entrada en la barrera hematoencefálica (BHE) se ve afectada por la competencia con otros aminoácidos. Un buen nivel de triptófano estabiliza las alteraciones del sistema nervioso (estrés, depresión o ansiedad, por ejemplo) y mejora tu nivel de energía. Además, favorece un sueño reparador gracias al estímulo de la melatonina, neurotransmisor que regula los ritmos circadianos y el descanso nocturno. La serotonina también controla el apetito y ayuda a equilibrar el consumo de hidratos de carbono, por lo que consumir alimentos ricos en triptófano, ayuda en el seguimiento de las dietas. Además, el triptófano contribuye a darle estructura a las proteínas, regula el funcionamiento del sistema inmunológico, es analgésico, ayuda a prevenir problemas cardiovasculares y algunos tipos de cáncer y estimula la síntesis de la hormona del crecimiento (GH). Alimentos ricos en triptófano Pero, ¿cómo pueden aumentarse los niveles de triptófano en el organismo? Existen alimentos ricos en triptófano tanto de origen animal como vegetal: Carne (sobre todo pavo y pollo) y pescado azul (salmón, atún…). Huevos, sobre todo en la yema. Lácteos, pero recuerda que si quieres perder peso debes tomarlos desnatados. Plátano/banana, piña, aguacate y ciruela. Berros, espinacas, remolacha, zanahoria, apio, alfalfa, brócoli, dátiles. Frutos secos (almendras, nueces, pistachos, anacardos…). Aportan cantidades interesantes de magnesio y omega-3. Chocolate negro. Cereales (en especial integrales, arroz y avena). Aumentan la secreción de insulina que favorece la transformación de triptófano en serotonina. Semillas (sésamo, calabaza, girasol y fenogreco). Legumbres (garbanzos, lentejas, habas, soja…) que además aportan B1, B3, B6, B9 y magnesio. Levadura de cerveza. Alga espirulina. Aunque muchos alimentos contienen triptófano, la dieta no suele proporcionar el L-triptófano necesario para elaborar cantidades suficientes de serotonina. Además, las enzimas que se activan con la inflamación y el envejecimiento, rompen el L-triptófano antes de que se convierta en serotonina. La dieta occidental estándar proporciona 1.000-1.500 mg/día de triptófano, combinado con otros aminoácidos competidores dentro de las proteínas. Por tanto, aumentar las proteínas de la dieta no asegura que se asimile más el triptófano. Lo mejor es ingerir el triptófano en una forma biodisponible rápida, sin competencia con otros aminoácidos y minimizando el efecto de la degradación enzimática. Importancia Magnesio y B6 Es importante subrayar que los efectos del triptófano dependen en gran manera de la presencia de vitamina B6 y magnesio en el organismo, ya que contribuyen a la formación de la serotonina. La actividad como precursor neurohormonal del triptófano también se ve favorecida, si en la misma comida o alimento hay hidratos de carbono, omega-3, potasio y vitaminas del grupo B. Además de consumir alimentos ricos en serotonina y triptófano, es necesario que tu dieta contenga vitaminas C, B1, B6, B9 y B12, calcio y zinc para favorecer la conversión de triptófano en serotonina. Incrementa el consumo de cereales integrales, sardinillas en aceite, frutos secos, semillas, hortalizas y verduras de temporada. La conversión de triptófano en serotonina, se activa en presencia de oxígeno, por lo que la actividad física activa su producción y estimula las endorfinas, relajantes naturales que generan también bienestar. Nuestros Nutricionistas Online te recomiendan aumentar el consumo de estos alimentos ricos en triptófano para sentirte más animad@ y con más energía. Descarga nuestra aplicación gratuita (Android, IOS) y estate al día de todos los artículos, vídeos y recetas que publicamos. Si tienes cualquier duda o nos quieres sugerir algún tema sobre el qué escribir, no tienes más que dejar un comentario y nuestros Nutricionistas Online te atenderán. Recuerda que nos puedes seguir a través de las Redes Sociales como Facebook, Twitter, Pinterest, Instagram o nuestro Canal de Youtube. x Entre los aminoácidos que usa el cuerpo humano para su metabolismo y sus funciones, el triptófano es uno de ellos. Las células lo necesitan para producir proteínas, hormonas y neurotransmisores.El triptófano es un aminoácido esencial, lo que significa que no podemos producirlo por nosotros mismos. Así que debe ser obtenido a través de la dieta, con el fin de producir: Melatonina, encargada de regular el ciclo sueño-vigilia. Proteínas, en especial, las que componen la masa muscular. Serotonina, una hormona involucrada en la regulación del estado de ánimo e importante en los procesos de depresión y ansiedad. Es posible encontrar triptófano en una gran variedad de alimentos. A continuación, te mostramos la lista con aquellas opciones que pueden aportarte una cantidad considerable, si las incluyes en el marco de una dieta variada y equilibrada:1. TofuEl tofu es una pasta vegetal formada con calcio, magnesio y leche de soja. En media taza del producto encontramos 296 miligramos de triptófano.Es un ingrediente frecuente en las dietas veganas. También aporta proteínas, hierro, calcio y otros minerales. Es bajo en calorías y grasas, lo que lo hace una opción interesante para quienes buscan controlar su peso.2. EdamameEl edamame son las vainas de soja tiernas, recolectadas antes de su maduración. Es un aperitivo común de la cocina oriental y, en una taza, aporta 270 miligramos de triptófano.Es una excelente fuente de proteínas vegetales, lo que lo hace idóneo para aquellos que buscan alternativas a las proteínas animales. Además, es bajo en calorías y grasas.También aporta fibra, lo que ayudaría al tránsito intestinal y proporcionaría sensación de saciedad. Por otro lado, contiene calcio, hierro, magnesio, fósforo, y vitaminas K, C y B. Aprende sobre las: Isoflavonas de la soja y sus beneficios para la salud 3. QuinoaEn una taza de quinoa se pueden hallar 284 miligramos de triptófano. Junto a ello, su contenido proteico provee otros aminoácidos de origen vegetal.Además, es rica en hierro, magnesio, fósforo y potasio, así como en vitaminas del grupo B. Su contenido en fibra es notable, lo que ayuda al tránsito intestinal y a regular otros parámetros, como el colesterol sanguíneo y la glucemia.4. AtúnUna porción de atún de 85 gramos aporta 252 miligramos de triptófano. Es rico en proteínas de alta calidad, lo que lo convierte en un alimento idóneo para el crecimiento y mantenimiento muscular.También es fuente de ácidos grasos omega-3, específicamente EPA y DHA, provechosos para la salud cardiovascular y el desarrollo cerebral. Es bajo en grasas saturadas y su carne contiene vitaminas y minerales como el selenio, el magnesio y la vitamina B12.5. PargoLa porción de 85 gramos de este pescado blanco aporta 250 miligramos del aminoácido, similar al atún. De la misma manera, es fuente de proteínas magras y de ácidos grasos omega-3, aunque en menor medida que el salmón o el atún. En cuanto a micronutrientes, tiene potasio, magnesio y vitamina B12.6. LangostaLa langosta es un crustáceo marino con, aproximadamente, 360 mg de triptófano por cada 100 gramos de producto cocido. Además, es fuente de proteínas magras, con 17 % de ellas también cada 100 gramos.Su aporte de zinc es considerable. Este mineral es necesario para las funciones del sistema inmunitario y para la salud ósea.7. Carne de cerdoUna porción de 85 gramos de carne porcina puede aportarte hasta 238 miligramos del aminoácido. Es también una buena fuente de proteínas de alto valor biológico.También es rica en vitaminas B12, B1 y B6, así como en zinc. Todos estos micronutrientes participan en la producción de melatonina y en diversos aspectos de la salud cerebral, por lo que refuerzan las acciones del triptófano.Es clave elegir los cortes más magros, como el lomo y el solomillo. Estas opciones tienen un contenido de grasa de apenas el 3 %.8. Carne de resLa carne de res tiene un contenido similar de triptófano a la carne de cerdo. Su aporte es de proteínas de alto valor biológico, lo que potencia el crecimiento y el mantenimiento muscular.También aporta vitamina B12, hierro y zinc. Sin embargo, hay que tener cuidado con la cantidad semanal de su ingesta y con los cortes seleccionados para la dieta. Se deben limitar las partes más grasas para reducir el riesgo cardiovascular.9. Salmón del Atlántico85 gramos de salmón del Atlántico – una porción – contienen 211 miligramos de triptófano. Su alto contenido en ácidos grasos omega-3, específicamente EPA y DHA, lo hacen un producto más que recomendado para la dieta.También es rico en vitaminas y minerales, como el selenio, el magnesio y la vitamina B12, necesarios para el metabolismo energético y la salud ósea. El salmón es bajo en grasas saturadas y calorías, así que puede formar parte de planes de alimentación para perder peso.10. Huevos100 gramos de un huevo entero contienen 167 miligramos de triptófano. Habiendo superado ya los mitos y temores sobre su consumo, es posible decir que sus aportes nutricionales son variados.El huevo es fuente de proteínas de alto valor biológico, de vitamina B12 y de colina. En cuanto a los antioxidantes, aporta luteína y zeaxantina, sustancias que participan en el sentido de la visión y que podrían jugar un rol en la prevención de las enfermedades neurodegenerativas.11. Semillas de calabaza28 gramos de semillas de calabaza tienen 163 miligramos de triptófano. Además, son ricas en magnesio, zinc y ácidos grasos omega-3.Incorporarlas en la dieta diaria no es tan difícil. Puedes agregarlas a ensaladas y sopas, armar batidos con ellas o preparar una leche vegetal.12. Avena1 taza de avena tiene 147 miligramos de triptófano. La avena es una buena fuente de fibra soluble, en especial, de beta-glucanos, que ayudan a reducir los niveles de colesterol LDL y azúcar en sangre.Contiene vitaminas del grupo B, como la tiamina y el ácido fólico, así como vitamina E. Aporta hierro, magnesio, zinc, fósforo y potasio.13. MozzarellaEl queso de tipo mozzarella tiene 146 miligramos del aminoácido en 28 gramos de producto. Es rico en proteínas, con aproximadamente 20 gramos de ellas por cada 100 gramos de producto.También es una buena fuente de calcio y fósforo, como otros lácteos. Contiene vitaminas A, E, B6 y B12. Sin embargo, su alto contenido en grasas saturadas y sodio demandan un consumo moderado para evitar problemas de salud.14. Garbanzos y lentejasEn 70 gramos de garbanzos o de lentejas podemos hallar 140 miligramos de triptófano. Los primeros se caracterizan por un alto contenido en carbohidratos complejos y fibra, que ayuda a regular el tránsito intestinal. Las lentejas, además de tener también abundante fibra, aportan hierro. Ambas son fuentes de proteínas vegetales.14. Semillas de chíaEn 28 gramos de semillas de chía hay 124 miligramos de triptófano. Además, son fuente de calcio, magnesio, fósforo, hierro, zinc, potasio y vitaminas del complejo B.A las semillas de chía se les atribuyen diferentes efectos beneficiosos para el cuerpo humano. Ayudarían a combatir el estrés oxidativo y la inflamación, contribuirían a proteger la salud cardiovascular y su alto contenido de fibra las haría aptas para incluir en planes para bajar de peso.15. LecheEn una taza de leche hay 120 miligramos de triptófano. Contiene entre 3,1 y 3,3 gramos de proteínas de alto valor biológico por cada 100 mililitros y el calcio y el fósforo son componentes nutricionales importantes. Los aportes pueden extenderse en sus beneficios a otros productos derivados lácteos, aunque no en todos por igual.16. AlmendrasLa ración diaria recomendada de frutos secos, que es de 30 gramos, aporta 113 mg de triptófano en el caso de las almendras. La vitamina E es otro nutriente relevante en este alimento y, junto con los polifenoles, aporta antioxidantes para combatir el estrés oxidativo. Descubre: ¿Cómo es mejor comer los frutos secos: crudos o tostados? Incluye alimentos con triptófano en tus comidasIncluir productos ricos en triptófano en tu dieta puede ser una manera de contribuir a mejorar tu estado de ánimo y promover un sueño reparador, al estimular la producción de melatonina y serotonina. Para incorporar alimentos del listado que te dimos, algunas opciones son las siguientes: Incorpora un vaso de leche antes de dormir. Agrega huevos en el desayuno o como parte de una ensalada. Usa los frutos secos y las semillas como snacks para media mañana y para la tarde. Reserva un día de la semana para el pescado. Elige salmón o atún para asar o cocinar al vapor. Varía las opciones con las legumbres y no te quedes solo con los guisos. También podrías hacer hummus, por ejemplo. Si combinas estos alimentos con otros que contengan vitamina B6 (plátanos y espinacas) y vitamina C (cítricos) podrás mejorar la conversión del triptófano en serotonina y melatonina.En definitiva, organizar tu plan de alimentación con variedad te ayuda a encontrar equilibrio. No solo aumentarás el consumo de triptófano, sino que comerás de forma más saludable. El triptófano es ese aminoácido esencial que salta a la palestra en toda conversación sobre dietética que se precie. Si hasta ahora no habías reparado en él, toca cambiar de hábitos, porque es mucho lo que te juegas. Precursor de los neurotransmisores serotonina y melatonina, así como de la vitamina B3 o niacina, se trata de un auténtico “bálsamo” para el sistema nervioso central. De ahí la extrema importancia de que incluyas alimentos ricos en triptófano (click) en tu dieta diaria.Un aminoácido esencial, pero esencialLos aminoácidos esenciales son sustancias que tu organismo necesita para sus funciones básicas y que debes incorporar a través de la dieta, dado que tu cuerpo no puede producirlas.L-triptófano forma parte de los 8 aminoácidos esenciales de la dieta humana y es el menos abundante de todos. En cuanto a su entrada en la conocida como barrera hematoencefálica (BHE), se ve afectada por la competencia con otros aminoácidos. Pero, ¿sabes lo que un buen nivel de triptófano puede hacer por ti? Toma buena nota porque este aminoácido estabiliza las alteraciones del sistema nervioso. Por tanto, es el “guardián” cuya misión es evitar que caigas en las garras de la depresión, el estrés o la ansiedad, al mismo tiempo que mejora tus niveles de energía. ¿Te parece una función importante? Ciertamente lo es, pero espera a saber que ahí no acaban todas sus bondades, ya que favorece un sueño reparador gracias al estímulo de la melatonina, el neurotransmisor que regula los ritmos circadianos y el descanso nocturno.Al mismo tiempo, la serotonina controla el apetito, ayudando a equilibrar el consumo de los hidratos de carbono, por lo que a la hora de afrontar una dieta alimenticia, nada mejor que consumir alimentos con mucho triptófano.Además, el L-triptófano contribuye a darle estructura a las proteínas, regula el funcionamiento del sistema inmunológico, ayuda a prevenir problemas cardiovasculares y ciertos tumores cancerígenos, es analgésico y estimula la síntesis de la hormona del crecimiento.¿Entiendes ahora por qué es un “must have” de tu cesta de la compra? Escoge alimentos con triptófano, ¡invierte en salud!¿Cuáles son las fuentes naturales de triptófano?Espinacas (594mg)Soja (575mg)Atún (335mg)Copos de Avena (335mg)Huevos (167mg)Semillas de Calabaza (576mg)Queso (571mg)Pollo/Pavo (404mg)Cangrejo (330mg)Lentejas (115mg)Contenido de Triptófano por 100gNada mejor que acudir a las voces autorizadas en la materia para conocer un tema a fondo. En el caso de las fuentes naturales de L-Triptófano, nos parece conveniente acudir a la página web Nutrition Data, todo un referente mundial en nutrición desde su lanzamiento en el año 2003.Su objetivo es el de proporcionar información nutricional al público en general, de la forma completa e imparcial que corresponde a un organismo independiente serio.En dicho website se publica información procedente de la Base de Datos Nacional de Nutrientes (USDA) del Departamento de Agricultura de Estados Unidos junto con folletos informativos sobre productos probados.Dicha base enumera las fuentes primordiales de alimentos que contienen triptófano. Los expertos en nutrición han colocado a la cabeza del ranking de estos preciados productos culinarios a los siguientes (en miligramos de triptófano por cada ración de 200 calorías):Carne de caza (746 mg)Alga Espirulina cruda (739 mg)Aislado de proteína de soja (695 mg)Polvo de pollo crujiente (673 mg)Harina de sésamo baja en grasa (659 mg)Alga espirulina seca (641 mg)Cangrejo crudo (607 mg)Salsa de soja (603 mg)Espinaca picada (594 mg)Fletán cocido con piel (593 mg)Aunque estos alimentos son fuentes de triptófano, lo cierto es que muchos de ellos también contienen otros aminoácidos de los que podrían competir para su capacitación con el triptófano. Por esta razón, la mejor forma de incrementar el nivel de este aminoácido en tu cuerpo es a través de la ingesta de suplementos de triptófano de alta calidad.¿Cuánto L-triptófano contienen los plátanos?El triptófano es un aminoácido presente en gran cantidad de fuentes dietéticas de elevado contenido proteínico. Los plátanos contienen triptófano y ya hemos aludido a que, en dosis elevadas, el triptófano es adecuado para mejorar el estado de ánimo y favorecer un sueño saludable. Ahora bien, ¿los plátanos contienen este aminoácido en cantidades suficientes para notar las bondades del triptófano?Quizás te encuentres entre el nutrido grupo de personas que en algún momento se preguntan cuál es la mejor forma de ingerir L-triptófano para mejorar la calidad del sueño, esto es, cuál es la dosis adecuada de triptófano, en qué momento se debe tomar y de dónde obtenerla (leer más). Junto a ello quizás te interese indagar en el mito de si los plátanos producen sueño.¡Los plátanos no solo están deliciosos sino que además favorecen la salud en multitud de aspectos! Y lejos de lo que algunos piensan, sus beneficios van mucho más allá de los que proporciona al gorila (que por cierto algo tendrán que ver en que sea el animal más fuerte del mundo).¡Muy ricos, pero en triptófano no tanto!Ahora bien, el problema reside en que los plátanos contienen cantidades relativamente pequeñas de triptófano y tendrías que comer demasiados para que tu cuerpo notara el aporte de este aminoácido. ¿Cuánto? De acuerdo con la citada Base de Datos Nacional de Nutrientes (USDA) del Departamento Nacional de Estados Unidos, un plátano contiene en torno a 0,011g de triptófano. En virtud de esta información, ¡tendrías que comer 10 plátanos diarios para superar la cantidad de 1g de triptófano! Pese a ello, quédate con la idea de que los plátanos son un extraordinario alimento por su riqueza en magnesio y potasio, dos minerales fundamentales para la salud, por lo que te conviene consumirlos con frecuencia. ¿Y qué pasa con el triptófano? Pues que es un aminoácido muy preciado que se utiliza para construir proteínas, transformándose en diversas sustancias dentro del cuerpo, aunque el plátano no lo aporte en cantidades elevadas.¿Aceptas una sugerencia? Toma entre 500 y 1000mg de triptófano en porciones separadas a lo largo de todo el día. Así, podrás prevenir los efectos negativos de una dosis única y demasiado alta. ¿El resultado? Aumentará tu nivel de melatonina y obtendrás un sueño reparador.Suplementos, ¿sí o no? Suplementos de L-triptófano ¡SÍ! Una vez que hemos visto cuáles son los alimentos más ricos en triptófano, te conviene saber que no tendrás que hacer cábalas en tu dieta semanal para obtener todo el triptófano que tu cuerpo precisa.Una forma muy práctica de obtener tus requerimientos es a través de los suplementos de triptófano. Con total facilidad y allí donde estés, podrás suministrar a tu organismo este plus de energía que tanto agradecerá, resultándote muy factible lograr la dosis necesaria.¿Crees que conoces ya todos los beneficios que te aportará este producto? Sigue leyendo aquí en el siguiente postNo hace falta ser un gurú de la nutrición para saber que el triptófano es un aminoácido fantástico para alcanzar el ansiado estado de bienestar. Confía en las bondades de este bálsamo natural para que te invada el ánimo y te desborde la energía, ¡porque no querrás que sean otros los que te lo cuenten! "Tryptan" redirects here. For the type of anti-migraine drug, see Triptan. For the hydrocarbon, see Triptane. l-Tryptophan Skeletal formula of L-tryptophan ball-and-stick model[1] space-filling model[1] Names IUPAC name Tryptophan Systematic IUPAC name 2-Amino-3-(1H-indol-3-yl)propanoic acid Other names 2-Amino-3-(1H-indol-3-yl)propionic acid Identifiers CAS Number 73-22-3 Y 3D model (JSmol) Interactive imageZwitterion: Interactive image ChEBI CHEBI:16828 ChEMBL ChEMBL54976 Y ChemSpider 6066 Y DrugBank DB00150 Y ECHA InfoCard 100.000.723 IUPHAR/BPS 717 KEGG D00020 Y PubChem CID 6305 UNII 8DUH1N11BX Y CompTox Dashboard (EPA) DTXSID5021419 InChI InChI=1S/C11H12N2O2/c12-9(11(14)15)5-7-6-13-10-4-2-1-3-8(7)10/h1-4,6,9,13H,5,12H2,(H,14,15)/t9-/m0/s1 YKey: QIVBCDIJIAJPQS-VIFPVBQESA-N Y SMILES c1[nH]c2ccccc2c1C[C@H](N)C(=O)OZwitterion: c1[nH]c2ccccc2c1C[C@H]([NH3+])C(=O)[O-] Properties Chemical formula $C_{11}H_{12}N_2O_2$ Molar mass 204.229 g·mol−1 Solubility in water Soluble: 0.23 g/L at 0 °C, 11.4 g/L at 25 °C, 17.1 g/L at 50 °C, 27.95 g/L at 75 °C Solubility Soluble in hot alcohol, alkali hydroxides; insoluble in chloroform. Acidity (pKa) 2.38 (carboxyl), 9.39 (amino)[2] Magnetic susceptibility (χ) −132.0·10−6 cm3/mol Pharmacology ATC code N06AX02 (WHO) Supplementary data page Tryptophan (data page) Except where otherwise noted, data are given for materials in their standard state (at 25 °C [77 °F], 100 kPa). Infobox references Chemical compound Tryptophan ball and stick model spinning Tryptophan (symbol Trp or W)[3] is an α-amino acid that is used in the biosynthesis of proteins. Tryptophan contains an α-amino group, an α-carboxylic acid group, and a side chain indole, making it a polar molecule with a non-polar aromatic beta carbon substituent. Tryptophan is also a precursor to the neurotransmitter serotonin, the hormone melatonin, and vitamin B3 (niacin).[4] It is encoded by the codon UGG. Like other amino acids, tryptophan is a zwitterion at physiological pH where the amino group is protonated (–NH+3; pKa = 9.39) and the carboxylic acid is deprotonated ( –COO−; pKa = 2.38).[5] Humans and many animals cannot synthesize tryptophan: they need to obtain it through their diet, making it an essential amino acid. Tryptophan is named after the digestive enzymes trypsin, which were used in its first isolation from casein proteins.[6] It was assigned the one-letter symbol W based on the double ring being visually suggestive to the bulky letter.[7] Metabolism of l-tryptophan into serotonin and melatonin (left) and niacin (right). Transformed functional groups after each chemical reaction are highlighted in red. Amino acids, including tryptophan, are used as building blocks in protein biosynthesis, and proteins are required to sustain life. Tryptophan is among the less common amino acids found in proteins, but it plays important structural or functional roles whenever it occurs. For instance, tryptophan and tyrosine residues play special roles in "anchoring" membrane proteins within the cell membrane. Tryptophan, along with other aromatic amino acids, is also important in glycan-protein interactions. In addition, tryptophan functions as a biochemical precursor for the following compounds: Serotonin (a neurotransmitter), synthesized by tryptophan hydroxylase.[8][9] Melatonin (a neurohormone) is in turn synthesized from serotonin, via N-acetyltransferase and 5-hydroxyindole-O-methyltransferase enzymes.[10] Kynurenine, to which tryptophan is mainly (more than 95%) metabolized. Two enzymes, namely indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO) in the immune system and the brain, and tryptophan 2,3-dioxygenase (TDO) in the liver, are responsible for the synthesis of kynurenine from tryptophan. The kynurenine pathway of tryptophan catabolism is altered in several diseases, including psychiatric disorders such as schizophrenia,[11] major depressive disorder,[11] and bipolar disorder.[11][12] Niacin, also known as vitamin B3, is synthesized from tryptophan via kynurenine and quinolinic acids.[13] Auxins (a class of phytohormones) are synthesized from tryptophan.[14] The disorder fructose malabsorption causes improper absorption of tryptophan in the intestine, reduced levels of tryptophan in the blood,[15] and depression.[16] In bacteria that synthesize tryptophan, high cellular levels of this amino acid activate a repressor protein, which binds to the trp operon.[17] Binding of this repressor to the tryptophan operon prevents transcription of downstream DNA that codes for the enzymes involved in the biosynthesis of tryptophan. So high levels of tryptophan prevent tryptophan synthesis through a negative feedback loop, and when the cell's tryptophan levels go down again, transcription from the trp operon resumes. This permits tightly regulated and rapid responses to changes in the cell's internal and external tryptophan levels. Tryptophan metabolism by human gut microbiota (vte) Tryptophan Clostridiumsporogenes Lacto-bacilli Tryptophanase-expressingbacteria IPA I3A Indole Liver Brain IPA I3A Indole IndoxylSulfate AST-120 AhR Intestinalimmunecells Intestinalepithelium PXR Mucosal homeostasis:↓TNF-α↑Junction protein-coding mRNAs L cell GLP-1 T J Neuroprotectant:↓Activation of glial cells and astrocytes↓4-Hydroxy-2-nonenal levels↓DNA damage–Antioxidant–Inhibits β-amyloid fibril formation Maintains mucosal reactivity:↑IL-22 production Associated with vascular disease:↑Oxidative stress↑Smooth muscle cell proliferation↑Aortic wall thickness and calcification Associated with chronic kidney disease:↑Renal dysfunction–Uremic toxin Kidneys This diagram shows the biosynthesis of bioactive compounds (indole and certain other derivatives) from tryptophan by bacteria in the gut.[18] Indole is produced from tryptophan by bacteria that express tryptophanase.[18] Clostridium sporogenes metabolizes tryptophan into indole and subsequently 3-indolepropionic acid (IPA),[19] a highly potent neuroprotective antioxidant that scavenges hydroxyl radicals.[18][20][21] IPA binds to the pregnane X receptor (PXR) in intestinal cells, thereby facilitating mucosal homeostasis and barrier function.[18] Following absorption from the intestine and distribution to the brain, IPA confers a neuroprotective effect against cerebral ischemia and Alzheimer's disease.[18] Lactobacillaceae (Lactobacillus s.l.) species metabolize tryptophan into indole-3-aldehyde (I3A) which acts on the aryl hydrocarbon receptor (AhR) in intestinal immune cells, in turn increasing interleukin-22 (IL-22) production.[18] Indole itself triggers the secretion of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in intestinal L cells and acts as a ligand for AhR.[18] Indole can also be metabolized by the liver into indoxyl sulfate, a compound that is toxic in high concentrations and associated with vascular disease and renal dysfunction.[18] AST-120 (activated charcoal), an intestinal sorbent that is taken by mouth, adsorbs indole, in turn decreasing the concentration of indoxyl sulfate in blood plasma.[18] In 2002, the U.S. Institute of Medicine set a Recommended Dietary Allowance (RDA) of 5 mg/kg body weight/day of tryptophan for adults 19 years and over.[22] Tryptophan is present in most protein-based foods or dietary proteins. It is particularly plentiful in chocolate, oats, dried dates, milk, yogurt, cottage cheese, red meat, eggs, fish, poultry, sesame, chickpeas, almonds, sunflower seeds, pumpkin seeds, hemp seeds, buckwheat, spirulina, and peanuts. Contrary to the popular belief[23][24] that cooked turkey contains an abundance of tryptophan, the tryptophan content in turkey is typical of poultry.[25] Tryptophan (Trp) content of various foods[25][26] Food Tryptophan [g/100 g of food] Protein [g/100 g of food] Tryptophan/protein [%] Egg white, dried 1.00 81.10 1.23 Spirulina, dried 0.92 57.47 1.62 Cod, Atlantic, dried 0.70 62.82 1.11 Soybeans, raw 0.59 36.49 1.62 Cheese, Parmesan 0.56 37.90 1.47 Chia seeds, dried 0.44 16.50 2.64 Sesame seed 0.37 17.00 2.17 Hemp seed, hulled 0.37 31.56 1.17 Cheese, Cheddar 0.32 24.90 1.29 Sunflower seed 0.30 17.20 1.74 Pork, chop 0.25 19.27 1.27 Turkey 0.24 21.89 1.11 Chicken 0.24 20.85 1.14 Beef 0.23 20.13 1.12 Oats 0.23 16.89 1.39 Salmon 0.22 19.84 1.12 Lamb, chop 0.21 18.33 1.17 Perch, Atlantic 0.21 18.62 1.12 Chickpeas, raw 0.19 19.30 0.96 Egg 0.17 12.58 1.33 Wheat flour, white 0.13 10.33 1.23 Baking chocolate, unsweetened 0.13 12.90 1.23 Milk 0.08 3.22 2.34 Rice, white, medium-grain, cooked 0.03 2.38 1.18 Quinoa, uncooked 0.17 14.12 1.20 Quinoa, cooked 0.05 4.40 1.10 Potatoes, russet 0.02 2.14 0.84 Tamarind 0.02 2.80 0.64 Banana 0.01 1.03 0.87 Because tryptophan is converted into 5-hydroxytryptophan (5-HTP) which is then converted into the neurotransmitter serotonin, it has been proposed that consumption of tryptophan or 5-HTP may improve depression symptoms by increasing the level of serotonin in the brain. Tryptophan is sold over the counter in the United States (after being banned to varying extents between 1989 and 2005) and the United Kingdom as a dietary supplement for use as an antidepressant, anxiolytic, and sleep aid. It is also marketed as a prescription drug in some European countries for the treatment of major depression. There is evidence that blood tryptophan levels are unlikely to be altered by changing the diet,[27][28] but consuming purified tryptophan increases the serotonin level in the brain, whereas eating foods containing tryptophan does not.[29] In 2001 a Cochrane review of the effect of 5-HTP and tryptophan on depression was published. The authors included only studies of a high rigor and included both 5-HTP and tryptophan in their review because of the limited data on either. Of 108 studies of 5-HTP and tryptophan on depression published between 1966 and 2000, only two met the authors' quality standards for inclusion, totaling 64 study participants. The substances were more effective than placebo in the two studies included but the authors state that "the evidence was of insufficient quality to be conclusive" and note that "because alternative antidepressants exist which have been proven to be effective and safe, the clinical usefulness of 5-HTP and tryptophan is limited at present".[30] The use of tryptophan as an adjunctive therapy in addition to standard treatment for mood and anxiety disorders is not supported by the scientific evidence.[30][31] The American Academy of Sleep Medicine's 2017 clinical practice guidelines recommended against the use of tryptophan in the treatment of insomnia due to poor effectiveness.[32] Potential side effects of tryptophan supplementation include nausea, diarrhea, drowsiness, lightheadedness, headache, dry mouth, blurred vision, sedation, euphoria, and nystagmus (involuntary eye movements).[33][34] Tryptophan taken as a dietary supplement (such as in tablet form) has the potential to cause serotonin syndrome when combined with antidepressants of the MAOI or SSRI class or other strongly serotonergic drugs.[34] Because tryptophan supplementation has not been thoroughly studied in a clinical setting, its interactions with other drugs are not well known.[30] The isolation of tryptophan was first reported by Frederick Hopkins in 1901.[35] Hopkins recovered tryptophan from hydrolysed casein, recovering 4–8 g of tryptophan from 600 g of crude casein.[36] As an essential amino acid, tryptophan is not synthesized from simpler substances in humans and other animals, so it needs to be present in the diet in the form of tryptophan-containing proteins. Plants and microorganisms commonly synthesize tryptophan from shikimic acid or anthranilate:[37] anthranilate condenses with phosphoribosylpyrophosphate (PRPP), generating pyrophosphate as a by-product. The ring of the ribose moiety is opened and subjected to reductive decarboxylation, producing indole-3-glycerol phosphate; this, in turn, is transformed into indole. In the last step, tryptophan synthase catalyzes the formation of tryptophan from indole and the amino acid serine. The industrial production of tryptophan is also biosynthetic and is based on the fermentation of serine and indole using either wild-type or genetically modified bacteria such as B. amyloliquefaciens, B. subtilis, C. glutamicum or E. coli. These strains carry mutations that prevent the reuptake of aromatic amino acids or multiple/overexpressed trp operons. The conversion is catalyzed by the enzyme tryptophan synthase.[38][39][40] There was a large outbreak of eosinophilia-myalgia syndrome (EMS) in the U.S. in 1989, with more than 1,500 cases reported to the CDC and at least 37 deaths.[41] After preliminary investigation revealed that the outbreak was linked to intake of tryptophan, the U.S. Food and Drug Administration (FDA) recalled tryptophan supplements in 1989 and banned most public sales in 1990,[42][43][44] with other countries following suit.[45][46] Subsequent studies suggested that EMS was linked to specific batches of L-tryptophan supplied by a single large Japanese manufacturer, Showa Denko.[42][47][48][49] It eventually became clear that recent batches of Showa Denko's L-tryptophan were contaminated by trace impurities, which were subsequently thought to be responsible for the 1989 EMS outbreak.[42][50][51] However, other evidence suggests that tryptophan itself may be a potentially major contributory factor in EMS.[52] There are also claims that a precursor reached sufficient concentrations to form a toxic dimer.[53] The FDA loosened its restrictions on sales and marketing of tryptophan in February 2001,[42] but continued to limit the importation of tryptophan not intended for an exempted use until 2005.[54] The fact that the Showa Denko facility used genetically engineered bacteria to produce the contaminated batches of L-tryptophan later found to have caused the outbreak of eosinophilia-myalgia syndrome has been cited as evidence of a need for "close monitoring of the chemical purity of biotechnology-derived products".[55] Those calling for purity monitoring have, in turn, been criticized as anti-GMO activists who overlook possible non-GMO causes of contamination and threaten the development of biotech.[56] See also: Postprandial somnolence § Turkey and tryptophan A common assertion in the US and the UK[57] is that heavy consumption of turkey meat—as seen during Thanksgiving and Christmas—results in drowsiness, due to high levels of tryptophan contained in turkey.[24] However, the amount of tryptophan in turkey is comparable with that of other meats.[23][25] Drowsiness after eating may be caused by other foods eaten with the turkey, particularly carbohydrates.[58] Ingestion of a meal rich in carbohydrates triggers the release of insulin.[59][60][61][62] Insulin in turn stimulates the uptake of large neutral branched-chain amino acids (BCAA), but not tryptophan, into muscle, increasing the ratio of tryptophan to BCAA in the blood stream. The resulting increased tryptophan ratio reduces competition at the large neutral amino acid transporter (which transports both BCAA and aromatic amino acids), resulting in more uptake of tryptophan across the blood–brain barrier into the cerebrospinal fluid (CSF).[62][63][64] Once in the CSF, tryptophan is converted into serotonin in the raphe nuclei by the normal enzymatic pathway.[60][65] The resultant serotonin is further metabolised into the hormone melatonin—which is an important mediator of the circadian rhythm[66]—by the pineal gland.[10] Hence, these data suggest that "feast-induced drowsiness"—or postprandial somnolence—may be the result of a heavy meal rich in carbohydrates, which indirectly increases the production of melatonin in the brain, and thereby promotes sleep.[59][60][61][65] In 1912 Felix Ehrlich demonstrated that yeast metabolizes the natural amino acids essentially by splitting off carbon dioxide and replacing the amino group with a hydroxyl group. By this reaction, tryptophan gives rise to tryptophol.[67] Tryptophan affects brain serotonin synthesis when given orally in a purified form and is used to modify serotonin levels for research.[29] Low brain serotonin level is induced by administration of tryptophan-poor protein in a technique called acute tryptophan depletion.[68] Studies using this method have evaluated the effect of serotonin on mood and social behavior, finding that serotonin reduces aggression and increases agreeableness.[69] See also: 5-Hydroxytryptophan § Psychedelic effects Tryptophan produces the head-twitch response (HTR) in rodents when administered at sufficiently high doses.[70] The HTR is induced by serotonergic psychedelics like lysergic acid diethylamide (LSD) and psilocybin and is a behavioral proxy of psychedelic effects.[71][72] Tryptophan is converted into the trace amine tryptamine and tryptamine is N-methylated by indolethylamine N-methyltransferase (INMT) into N-methyltryptamine (NMT) and N,N-dimethyltryptamine (N,N-DMT), which are known serotonergic psychedelics.[70][73][74][75][76][77] Main article: Fluorescence spectroscopy § Tryptophan fluorescence Tryptophan is an important intrinsic fluorescent probe (amino acid), which can be used to estimate the nature of the microenvironment around the tryptophan residue. Most of the intrinsic fluorescence emissions of a folded protein are due to excitation of tryptophan residues. 5-Hydroxytryptophan (5-HTP) α-Methyltryptophan Acree–Rosenheim reaction Adamkiewicz reaction Attenuator (genetics) N,N-Dimethyltryptamine Hopkins–Cole reaction Serotonin Tryptamine ^ a b Görbitz CH, Törnroos KW, Day GM (2012). "Single-crystal investigation of L-tryptophan with Z′ = 16". Acta Crystallographica Section B. 68 (Pt 5): 549–557. doi:10.1107/S0108768112033484. PMID 22992800. ^ Dawson RM, et al. (1969). Data for Biochemical Research. Oxford: Clarendon Press. ISBN 0-19-855338-2. ^ "Nomenclature and Symbolism for Amino Acids and Peptides". IUPAC-IUB Joint Commission on Biochemical Nomenclature. 1983. Archived from the original on 2 December 2021. Retrieved 22 October 2022. ^ Slominski A, Semak I, Pisarchik A, Sweatman T, Szczesniewski A, Wortsman J (2002). "Conversion of L-tryptophan to serotonin and melatonin in human melanoma cells". FEBS Letters. 511 (1–3): 102–6. Bibcode:2002FEBSL.511..102S. doi:10.1016/s0014-5793(01)03319-1. PMID 11821057. S2CID 7820568. ^ "L-tryptophan | C11H12N2O2 - PubChem". pubchem.ncbi.nlm.nih.gov. Retrieved 22 December 2016. ^ Curzon G (31 December 1987), Bender DA, Joseph MH, Kochen W, Steinhart H (eds.), "Hopkins and the Discovery of Tryptophan", Progress in Tryptophan and Serotonin Research 1986, Berlin, Boston: De Gruyter, pp. XXIX–XL, doi:10.1515/9783110854657-004, ISBN 978-3-11-085465-7, retrieved 19 February 2024 ^ "IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature A One-Letter Notation for Amino Acid Sequences". Journal of Biological Chemistry. 243 (13): 3557–3559. 10 July 1968. doi:10.1016/S0021-9258(19)34176-6. ^ Fernstrom JD (1983). "Role of precursor availability in control of monoamine biosynthesis in brain". Physiological Reviews. 63 (2): 484–546. doi:10.1152/physrev.1983.63.2.484. PMID 6132421. ^ Schaechter JD, Wurtman RJ (1990). "Serotonin release varies with brain tryptophan levels" (PDF). Brain Research. 532 (1–2): 203–10. doi:10.1016/0006-8993(90)91761-5. PMID 1704290. S2CID 8451316. Archived from the original (PDF) on 9 August 2020. Retrieved 30 May 2014. ^ a b Wurtman RJ, Anton-Tay F (1969). "The mammalian pineal as a neuroendocrine transducer" (PDF). Recent Progress in Hormone Research. 25: 493–522. doi:10.1016/b978-0-12-571125-8.50014-4. ISBN 978-0-12-571125-8. PMID 4391290. Archived from the original (PDF) on 31 May 2014. ^ a b c Marx W, McGuinness AJ, Rocks T, Ruusunen A, Cleminson J, Walker AJ, Gomes-da-Costa S, Lane M, Sanches M, Diaz AP, Tseng PT (23 November 2020). "The kynurenine pathway in major depressive disorder, bipolar disorder, and schizophrenia: a meta-analysis of 101 studies". Molecular Psychiatry. 26 (8): 4158–4178. doi:10.1038/s41380-020-00951-9. ISSN 1476-5578. PMID 33230205. S2CID 227132820. ^ Bartoli F, Misiak B, Callovini T, Cavaleri D, Cioni RM, Crocamo C, Savitz JB, Carrà G (19 October 2020). "The kynurenine pathway in bipolar disorder: a meta-analysis on the peripheral blood levels of tryptophan and related metabolites". Molecular Psychiatry. 26 (7): 3419–3429. doi:10.1038/s41380-020-00913-1. PMID 33077852. S2CID 224314102. ^ Ikeda M, Tsuji H, Nakamura S, Ichiyama A, Nishizuka Y, Hayaishi O (1965). "Studies on the biosynthesis of nicotinamide adenine dinucleotide. II. A role of picolinic carboxylase in the biosynthesis of nicotinamide adenine dinucleotide from tryptophan in mammals". The Journal of Biological Chemistry. 240 (3): 1395–401. doi:10.1016/S0021-9258(18)97589-7. PMID 14284754. ^ Palme K, Nagy F (2008). "A new gene for auxin synthesis". Cell. 133 (1): 31–2. doi:10.1016/j.cell.2008.03.014. PMID 18394986. S2CID 9949830. ^ Ledochowski M, Widner B, Murr C, Sperner-Unterweger B, Fuchs D (2001). "Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan" (PDF). Scandinavian Journal of Gastroenterology. 36 (4): 367–71. doi:10.1080/003655201300051135. PMID 11336160. Archived from the original (PDF) on 19 April 2016. ^ Ledochowski M, Sperner-Unterweger B, Widner B, Fuchs D (June 1998). "Fructose malabsorption is associated with early signs of mental depression". European Journal of Medical Research. 3 (6): 295–8. PMID 9620891. ^ Gollnick P, Babitzke P, Antson A, Yanofsky C (2005). "Complexity in regulation of tryptophan biosynthesis in Bacillus subtilis". Annual Review of Genetics. 39: 47–68. doi:10.1146/annurev.genet.39.073003.093745. PMID 16285852. ^ a b c d e f g h i Zhang LS, Davies SS (April 2016). "Microbial metabolism of dietary components to bioactive metabolites: opportunities for new therapeutic interventions". Genome Med. 8 (1): 46. doi:10.1186/s13073-016-0296-x. PMC 4840492. PMID 27102537. Lactobacillus spp. convert tryptophan to indole-3-aldehyde (I3A) through unidentified enzymes [125]. Clostridium sporogenes convert tryptophan to IPA [6], likely via a tryptophan deaminase. ... IPA also potently scavenges hydroxyl radicalsTable 2: Microbial metabolites: their synthesis, mechanisms of action, and effects on health and diseaseFigure 1: Molecular

mechanisms of action of indole and its metabolites on host physiology and disease ^ Wikoff WR, Anfora AT, Liu J, Schultz PG, Lesley SA, Peters EC, Siuzdak G (March 2009). "Metabolomics analysis reveals large effects of gut microflora on mammalian blood metabolites". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 106 (10): 3698–3703. Bibcode:2009PNAS..106.3698W. doi:10.1073/pnas.0812874106. PMC 2656143. PMID 19234110. Production of IPA was shown to be completely dependent on the presence of gut microflora and could be established by colonization with the bacterium Clostridium sporogenes.IPA metabolism diagram ^ "3-Indolepropionic acid". Human Metabolome Database. University of Alberta. Retrieved 12 June 2018. ^ Chyan YJ, Poeggeler B, Omar RA, Chain DG, Frangione B, Ghiso J, Pappolla MA (July 1999). "Potent neuroprotective properties against the Alzheimer beta-amyloid by an endogenous melatonin-related indole structure, indole-3-propionic acid". J. Biol. Chem. 274 (31): 21937–21942. doi:10.1074/jbc.274.31.21937. PMID 10419516. S2CID 6630247. [Indole-3-propionic acid (IPA)] has previously been identified in the plasma and cerebrospinal fluid of humans, but its functions are not known. ... In kinetic competition experiments using free radical-trapping agents, the capacity of IPA to scavenge hydroxyl radicals exceeded that of melatonin, an indoleamine considered to be the most potent naturally occurring scavenger of free radicals. In contrast with other antioxidants, IPA was not converted to reactive intermediates with pro-oxidant activity. ^ Institute of Medicine (2002). "Protein and Amino Acids". Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC: The National Academies Press. pp. 589–768. doi:10.17226/10490. ISBN 978-0-309-08525-0. ^ a b Ballantyne C (21 November 2007). "Does Turkey Make You Sleepy?". Scientific American. Retrieved 6 June 2013. ^ a b McCue K. "Chemistry.org: Thanksgiving, Turkey, and Tryptophan". Archived from the original on 4 April 2007. Retrieved 17 August 2007. ^ a b c Holden J. "USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 22". Nutrient Data Laboratory, Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture. Retrieved 29 November 2009. ^ Rambali B, Van Andel I, Schenk E, Wolterink G, van de Werken G, Stevenson H, Vleeming W (2002). "[The contribution of cocoa additive to cigarette smoking addiction]" (PDF). RIVM (report 650270002/2002). The National Institute for Public Health and the Environment (Netherlands). Archived from the original (PDF) on 8 November 2005. ^ Soh NL, Walter GT (2011). "Tryptophan and depression: can diet alone be the answer?". Acta Neuropsychiatrica. 23 (1): 1601–5215. doi:10.1111/j.1601-5215.2010.00508.x. S2CID 145779393. ^ Fernstrom JD (2012). "Effects and side effects associated with the non-nutritional use of tryptophan by humans". The Journal of Nutrition. 142 (12): 2236S – 2244S. doi:10.3945/jn.111.157065. PMID 23077193. ^ a b Wurtman RJ, Hefti F, Melamed E (1980). "Precursor control of neurotransmitter synthesis". Pharmacological Reviews. 32 (4): 315–35. doi:10.1016/S0031-6997(25)06841-3. PMID 6115400. ^ a b c Shaw K, Turner J, Del Mar C (2002). Shaw KA (ed.). "Tryptophan and 5-hydroxytryptophan for depression" (PDF). The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010 (1): CD003198. doi:10.1002/14651858.CD003198. PMID 11869656. ^ Ravindran AV, da Silva TL (September 2013). "Complementary and alternative therapies as add-on to pharmacotherapy for mood and anxiety disorders: a systematic review". Journal of Affective Disorders. 150 (3): 707–19. doi:10.1016/j.jad.2013.05.042. PMID 23769610. ^ Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL (February 2017). "Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline". J Clin Sleep Med. 13 (2): 307–349. doi:10.5664/jcsm.6470. PMC 5263087. PMID 27998379. ^ Kimura T, Bier DM, Taylor CL (December 2012). "Summary of workshop discussions on establishing upper limits for amino acids with specific attention to available data for the essential amino acids leucine and tryptophan". The Journal of Nutrition. 142 (12): 2245S – 2248S. doi:10.3945/jn.112.160846. PMID 23077196. ^ a b Howland RH (June 2012). "Dietary supplement drug therapies for depression". Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services. 50 (6): 13–6. doi:10.3928/02793695-20120508-06. PMID 22589230. ^ Hopkins FG, Cole SW (December 1901). "A contribution to the chemistry of proteids: Part I. A preliminary study of a hitherto undescribed product of tryptic digestion". The Journal of Physiology. 27 (4–5): 418–428. doi:10.1113/jphysiol.1901.sp000880. PMC 1540554. PMID 16992614. ^ Cox G, King H (1930). "L-Tryptophane". Org. Synth. 10: 100. doi:10.15227/orgsyn.010.0100. ^ Radwanski ER, Last RL (1995). "Tryptophan biosynthesis and metabolism: biochemical and molecular genetics". The Plant Cell. 7 (7): 921–34. doi:10.1105/tpc.7.7.921. PMC 160888. PMID 7640526. ^ Ikeda M (2002). "Amino acid production processes". Microbial Production of l-Amino Acids. Advances in Biochemical Engineering/Biotechnology. Vol. 79. pp. 1–35. doi:10.1007/3-540-45989-8_1. ISBN 978-3-540-43383-5. PMID 12523387. ^ Becker J, Wittmann C (2012). "Bio-based production of chemicals, materials and fuels -Corynebacterium glutamicum as versatile cell factory". Current Opinion in Biotechnology. 23 (4): 631–40. doi:10.1016/j.copbio.2011.11.012. PMID 22138494. ^ Conrado RJ, Varner JD, DeLisa MP (2008). "Engineering the spatial organization of metabolic enzymes: mimicking nature's synergy". Current Opinion in Biotechnology. 19 (5): 492–9. doi:10.1016/j.copbio.2008.07.006. PMID 18725290. ^ Allen J, Varga J (2014). "Eosinophilia–Myalgia Syndrome". In Wexler P (ed.). Encyclopedia of Toxicology (3rd ed.). Burlington: Elsevier Science. ISBN 978-0-12-386455-0. ^ a b c d "Information Paper on L-tryptophan and 5-hydroxy-L-tryptophan". FU. S. Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Office of Nutritional Products, Labeling, and Dietary Supplements. 1 February 2001. Archived from the original on 25 February 2005. Retrieved 8 February 2012. ^ "L-tryptophan: Uses and Risks". WebMD. 12 May 2017. Retrieved 5 June 2017. ^ Altman LK (27 April 1990). "Studies Tie Disorder to Maker of Food Supplement". The New York Times. ^ Castot A, Bidault I, Bournerias I, Carlier P, Efthymiou ML (1991). "["Eosinophilia-myalgia" syndrome due to L-tryptophan containing products. Cooperative evaluation of French Regional Centers of Pharmacovigilance. Analysis of 24 cases]". Thérapie. 46 (5): 355–65. PMID 1754978. ^ "COT Statement on Tryptophan and the Eosinophilia-Myalgia Syndrome" (PDF). UK Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment. June 2004. ^ Slutsker L, Hoesly FC, Miller L, Williams LP, Watson JC, Fleming DW (July 1990). "Eosinophilia-myalgia syndrome associated with exposure to tryptophan from a single manufacturer". JAMA. 264 (2): 213–7. doi:10.1001/jama.264.2.213. PMID 2355442. ^ Back EE, Henning KJ, Kallenbach LR, Brix KA, Gunn RA, Melius JM (April 1993). "Risk factors for developing eosinophilia myalgia syndrome among L-tryptophan users in New York". The Journal of Rheumatology. 20 (4): 666–72. PMID 8496862. ^ Kilbourne EM, Philen RM, Kamb ML, Falk H (October 1996). "Tryptophan produced by Showa Denko and epidemic eosinophilia-myalgia syndrome". The Journal of Rheumatology. Supplement. 46: 81–8, discussion 89–91. PMID 8895184. ^ Mayeno AN, Lin F, Foote CS, Loegering DA, Ames MM, Hedberg CW, Gleich GJ (December 1990). "Characterization of "peak E," a novel amino acid associated with eosinophilia-myalgia syndrome". Science. 250 (4988): 1707–8. Bibcode:1990Sci...250.1707M. doi:10.1126/science.2270484. PMID 2270484. ^ Ito J, Hosaki Y, Torigoe Y, Sakimoto K (January 1992). "Identification of substances formed by decomposition of peak E substance in tryptophan". Food and Chemical Toxicology. 30 (1): 71–81. doi:10.1016/0278-6915(92)90139-C. PMID 1544609. ^ Smith MJ, Garrett RH (November 2005). "A heretofore undisclosed crux of eosinophilia-myalgia syndrome: compromised histamine degradation". Inflammation Research. 54 (11): 435–50. doi:10.1007/s00011-005-1380-7. PMID 16307217. S2CID 7785345. ^ Michael Predator Carlton. "Molecular Biology and Genetic Engineering explained by someone who's done it". Archived from the original on 24 June 2007. ^ Allen JA, Peterson A, Sufit R, Hinchcliff ME, Mahoney JM, Wood TA, Miller FW, Whitfield ML, Varga J (November 2011). "Post-epidemic eosinophilia-myalgia syndrome associated with L-tryptophan". Arthritis and Rheumatism. 63 (11): 3633–9. doi:10.1002/art.30514. PMC 3848710. PMID 21702023. ^ Mayeno AN, Gleich GJ (September 1994). "Eosinophilia-myalgia syndrome and tryptophan production: a cautionary tale". Trends in Biotechnology. 12 (9): 346–52. doi:10.1016/0167-7799(94)90035-3. PMID 7765187. ^ Raphals P (November 1990). "Does medical mystery threaten biotech?". Science. 250 (4981): 619. Bibcode:1990Sci...250..619R. doi:10.1126/science.2237411. PMID 2237411. ^ Harding N (21 December 2023). "How to stop Christmas food from ruining your sleep". The Telegraph. ISSN 0307-1235. Retrieved 25 December 2023. ^ "Food & mood. (neuroscience professor Richard Wurtman) (Interview)". Nutrition Action Healthletter. September 1992.[dead link] ^ a b Lyons PM, Truswell AS (March 1988). "Serotonin precursor influenced by type of carbohydrate meal in healthy adults". The American Journal of Clinical Nutrition. 47 (3): 433–9. doi:10.1093/ajcn/47.3.433. PMID 3279747. ^ a b c Wurtman RJ, Wurtman JJ, Regan MM, McDermott JM, Tsay RH, Breu JJ (January 2003). "Effects of normal meals rich in carbohydrates or proteins on plasma tryptophan and tyrosine ratios". The American Journal of Clinical Nutrition. 77 (1): 128–32. doi:10.1093/ajcn/77.1.128. PMID 12499331. ^ a b Afaghi A, O'Connor H, Chow CM (February 2007). "High-glycemic-index carbohydrate meals shorten sleep onset". The American Journal of Clinical Nutrition. 85 (2): 426–30. doi:10.1093/ajcn/85.2.426. PMID 17284739. ^ a b Banks WA, Owen JB, Erickson MA (2012). "Insulin in the Brain: There and Back Again". Pharmacology & Therapeutics. 136 (1): 82–93. doi:10.1016/j.pharmthera.2012.07.006. ISSN 0163-7258. PMC 4134675. PMID 22820012. ^ Pardridge WM, Oldendorf WH (August 1975). "Kinetic analysis of blood-brain barrier transport of amino acids". Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Biomembranes. 401 (1): 128–36. doi:10.1016/0005-2736(75)90347-8. PMID 1148286. ^ Maher TJ, Glaeser BS, Wurtman RJ (May 1984). "Diurnal variations in plasma concentrations of basic and neutral amino acids and in red cell concentrations of aspartate and glutamate: effects of dietary protein intake". The American Journal of Clinical Nutrition. 39 (5): 722–9. doi:10.1093/ajcn/39.5.722. PMID 6538743. ^ a b Fernstrom JD, Wurtman RJ (1971). "Brain serotonin content: increase following ingestion of carbohydrate diet". Science. 174 (4013): 1023–5. Bibcode:1971Sci...174.1023F. doi:10.1126/science.174.4013.1023. PMID 5120086. S2CID 14345137. ^ Atul Khullar MD (10 July 2012). "The Role of Melatonin in the Circadian Rhythm Sleep-Wake Cycle". Psychiatric Times. 29 (7). ^ Jackson RW (1930). "A synthesis of tryptophol" (PDF). Journal of Biological Chemistry. 88 (3): 659–662. doi:10.1016/S0021-9258(18)76755-0. ^ Young SN (September 2013). "Acute tryptophan depletion in humans: a review of theoretical, practical and ethical aspects". Journal of Psychiatry & Neuroscience. 38 (5): 294–305. doi:10.1503/jpn.120209. PMC 3756112. PMID 23428157. ^ Young SN (2013). "The effect of raising and lowering tryptophan levels on human mood and social behaviour". Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences. 368 (1615): 20110375. doi:10.1098/rstb.2011.0375. PMC 3638380. PMID 23440461. ^ a b Halberstadt AL, Geyer MA (2018). "Effect of Hallucinogens on Unconditioned Behavior". Behavioral Neurobiology of Psychedelic Drugs. Current Topics in Behavioral Neurosciences. Vol. 36. pp. 159–199. doi:10.1007/7854_2016_466. ISBN 978-3-662-55878-2. PMC 5787039. PMID 28224459. ^ Canal CE, Morgan D (2012). "Head-twitch response in rodents induced by the hallucinogen 2,5-dimethoxy-4-iodoamphetamine: a comprehensive history, a re-evaluation of mechanisms, and its utility as a model". Drug Test Anal. 4 (7–8): 556–576. doi:10.1002/dta.1333. PMC 3722587. PMID 22517680. ^ Kozlenkov A, González-Maeso J (2013). "Animal Models and Hallucinogenic Drugs". The Neuroscience of Hallucinations. New York, NY: Springer New York. pp. 253–277. doi:10.1007/978-1-4614-4121-2_14. ISBN 978-1-4614-4120-5. ^ Carbonaro TM, Gatch MB (September 2016). "Neuropharmacology of N,N-dimethyltryptamine". Brain Res Bull. 126 (Pt 1): 74–88. doi:10.1016/j.brainresbull.2016.04.016. PMC 5048497. PMID 27126737. Endogenous DMT is synthesized from the essential amino acid tryptophan, which is decarboxylated to tryptamine. Tryptamine is then transmethylated by the enzyme indolethylamine-N-methyltransferase (INMT) (using S-adenosyl methionine as a substrate), which catalyzes the addition of methyl groups resulting in the production of N-methyltryptamine (NMT) and DMT. NMT can also act as a substrate for INMT-dependent DMT biosynthesis (Barker et al., 1981). ^ Barker SA (2018). "N, N-Dimethyltryptamine (DMT), an Endogenous Hallucinogen: Past, Present, and Future Research to Determine Its Role and Function". Front Neurosci. 12: 536. doi:10.3389/fnins.2018.00536. PMC 6088236. PMID 30127713. After the discovery of an indole-N-methyl transferase (INMT; Axelrod, 1961) in rat brain, researchers were soon examining whether the conversion of tryptophan (2, Figure 2) to tryptamine (TA; 3, Figure 2) could be converted to DMT in the brain and other tissues from several mammalian species. Numerous studies subsequently demonstrated the biosynthesis of DMT in mammalian tissue preparations in vitro and in vivo (Saavedra and Axelrod, 1972; Saavedra et al., 1973). In 1972, Juan Saavedra and Julius Axelrod reported that intracisternally administered TA was converted to N-methyltryptamine (NMT; 4, Figure 2) and DMT in the rat, the first demonstration of DMT's formation by brain tissue in vivo. ^ Cameron LP, Olson DE (October 2018). "Dark Classics in Chemical Neuroscience: N, N-Dimethyltryptamine (DMT)" (PDF). ACS Chem Neurosci. 9 (10): 2344–2357. doi:10.1021/acschemneuro.8b00101. PMID 30036036. Like serotonin and melatonin, DMT is a product of tryptophan metabolism.25 Following tryptophan decarboxylation, tryptamine is methylated by an N-methyltransferase (i.e., INMT) with S-adenosylmethionine serving as the methyl donor. A second enzymatic methylation produces DMT (Figure 3A).26 [...] The enzyme indolethylamine N-methyltransferase (INMT) catalyzes the methylation of a variety of biogenic amines, and is responsible for converting tryptamine into DMT in mammals.140 ^ Colosimo FA, Borsellino P, Krider RI, Marquez RE, Vida TA (26 February 2024). "The Clinical Potential of Dimethyltryptamine: Breakthroughs into the Other Side of Mental Illness, Neurodegeneration, and Consciousness". Psychoactives. 3 (1). MDPI AG: 93–122. doi:10.3390/psychoactives3010007. ISSN 2813-1851. The metabolism of DMT within the body begins with its synthesis. Endogenous DMT is made from tryptophan after decarboxylation transforms it into tryptamine [22,25]. Tryptamine then undergoes transmethylation mediated by indolethylamine-N-methyltransferase (INMT) with S-adenosyl methionine (SAM) as a substrate, morphing into N-methyltryptamine (NMT) and eventually producing N,N-DMT [26]. Intriguingly, INMT is distributed widely across the body, predominantly in the lungs, thyroid, and adrenal glands, with a dense presence in the anterior horn of the spinal cord. Within the cerebral domain, regions such as the uncus, medulla, amygdala, frontal cortex, fronto-parietal lobe, and temporal lobe exhibit INMT activity, primarily localized in the soma [26]. INMT transcripts are found in specific brain regions, including the cerebral cortex, pineal gland, and choroid plexus, in both rats and humans. Although the rat brain is capable of synthesizing and releasing DMT at concentrations similar to established monoamine neurotransmitters like serotonin [27], the possibility that DMT is an authentic neurotransmitter is still speculative. This issue has been controversial for decades [28] and requires the demonstration of an activity-dependent release (i.e., $Ca^{2+}$-stimulated) of DMT at a synaptic cleft to be fully established in the human brain. ^ Araújo AM, Carvalho F, Bastos Mde L, Guedes de Pinho P, Carvalho M (August 2015). "The hallucinogenic world of tryptamines: an updated review". Arch Toxicol. 89 (8): 1151–1173. Bibcode:2015ArTox..89.1151A. doi:10.1007/s00204-015-1513-x. PMID 25877327. Wood RM, Rilling JK, Sanfey AG, Bhagwagar Z, Rogers RD (May 2006). "Effects of tryptophan depletion on the performance of an iterated Prisoner's Dilemma game in healthy adults". Neuropsychopharmacology. 31 (5): 1075–84. doi:10.1038/sj.npp.1300932. PMID 16407905. Huang Y, Zhao M, Chen X, Zhang R, Le A, Hong M, Zhang Y, Jia L, Zang W, Jiang C, Wang J, Fan X, Wang J (June 2023). "Tryptophan Metabolism in Central Nervous System Diseases: Pathophysiology and Potential Therapeutic Strategies". Aging Dis. 14 (3): 858–878. doi:10.14336/AD.2022.0916. PMC 10187711. PMID 37191427. "KEGG PATHWAY: Tryptophan metabolism - Homo sapiens". KEGG: Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes. 23 August 2006. Retrieved 20 April 2008. G. P. Moss. "Tryptophan Catabolism (early stages)". Nomenclature Committee of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology (NC-IUBMB). Archived from the original on 13 September 2003. Retrieved 20 April 2008. G. P. Moss. "Tryptophan Catabolism (later stages)". Nomenclature Committee of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology (NC-IUBMB). Archived from the original on 13 September 2003. Retrieved 20 April 2008. B. Mikkelson, D. P. Mikkelson (22 November 2007). "Turkey Causes Sleepiness". Urban Legends Reference Pages. Snopes.com. Retrieved 20 April 2008. Retrieved from " 2Not to be confused with 5-hydroxytryptamine. This article is about 5-hydroxytryptophan as a biological compound. For its role as a medication and supplement, see Oxitriptan. 5-Hydroxytryptophan Names IUPAC name 2-amino-3-(5-hydroxy-1H-indol-3-yl)propanoic acid Other names 5-HTP; Oxitriptan; α-Carboxy-5-hydroxytryptamine; α-Carboxy-5-HT Identifiers CAS Number 56-69-9 N 3D model (JSmol) Interactive image ChEBI CHEBI:17780 Y ChEMBL ChEMBL350221 Y ChemSpider 388413 Y ECHA InfoCard 100.022.193 IUPHAR/BPS 4671 KEGG D07339 Y MeSH 5-Hydroxytryptophan PubChem CID 144 UNII C1LJO185Q9 Y CompTox Dashboard (EPA) DTXSID1025437 InChI InChI=1S/C11H12N2O3/c12-9(11(15)16)3-6-5-13-10-2-1-7(14)4-8(6)10/h1-2,4-5,9,13-14H,3,12H2,(H,15,16)/t9-/m0/s1 YKey: LDCYZAJDBXYCGN-VIFPVBQESA-N YInChI=1/C11H12N2O3/c12-9(11(15)16)3-6-5-13-10-2-1-7(14)4-8(6)10/h1-2,4-5,9,13-14H,3,12H2,(H,15,16)/t9-/m0/s1Key: LDCYZAJDBXYCGN-VIFPVBQEBZ SMILES O=C(O)[C@@H](N)Cc2c1cc(O)ccc1[nH]c2 Properties Chemical formula $C_{11}H_{12}N_2O_3$ Molar mass 220.228 g·mol−1 Density 1.484 g/mL Melting point 298 to 300 °C (568 to 572 °F; 571 to 573 K) Boiling point 520.6 °C (969.1 °F; 793.8 K) Except where otherwise noted, data are given for materials in their standard state (at 25 °C [77 °F], 100 kPa). N verify (what is YN ?) Infobox references Chemical compound 5-Hydroxytryptophan (5-HTP), used medically as oxitriptan, is a naturally occurring amino acid and chemical precursor as well as a metabolic intermediate in the biosynthesis of the neurotransmitter serotonin. 5-HTP can be manufactured and used as a drug and supplement with the INNTooltip International Nonproprietary Name oxitriptan. Brand names include Cincofarm, Levothym, Levotonine, Oxyfan, Telesol, Tript-OH, and Triptum. As a drug, it is used in the treatment of depression and for certain other indications. 5-HTP is produced from the amino acid tryptophan through the action of the enzyme tryptophan hydroxylase. Tryptophan hydroxylase is one of the biopterin-dependent aromatic amino acid hydroxylases. Production of 5-HTP is the rate-limiting step in 5-HT (serotonin) synthesis. 5-HTP is normally rapidly converted to 5-HT by amino acid decarboxylase.[1] 5-HTP is decarboxylated to serotonin (5-hydroxytryptamine or 5-HT) by the enzyme aromatic-L-amino-acid decarboxylase with the help of vitamin B6.[2] This reaction occurs both in nervous tissue and in the liver.[3] 5-HTP crosses the blood–brain barrier,[4] while 5-HT does not. Excess 5-HTP, especially when administered with vitamin B6, is thought to be metabolized and excreted.[5][6] Metabolic pathway from tryptophan to serotonin. 5-HTP AAAD Serotonin PLP See also: Tryptophan § Dietary sources Though 5-HTP is found in food only in insignificant quantities, it is a chemical involved intermediately in the metabolism of tryptophan, an amino acid found in all unfractionated foods, with lower total amino acid content correlating with increased tryptophan absorption.[7] Main article: Oxitriptan 5-HTP is used medically and as a supplement under the name oxitriptan in the treatment of depression and for certain other indications. It can be potentiated in combination with a peripherally selective aromatic L-amino acid decarboxylase (AAAD) inhibitor such as carbidopa or benserazide. These agents increase the strength and duration of oxitriptan. An investigational combination formulation is oxitriptan/carbidopa. See also: Tryptophan § Psychedelic effects 5-HTP robustly produces the head-twitch response (HTR) in rodents when administered at relatively high doses.[8][9][10][11][12] It dose-dependently induces the HTR in mice across a dose range of 50 to 250 mg/kg via intraperitoneal administration, with an inverted U-shaped dose–response curve and maximal induction of the HTR at a dose of 200 mg/kg.[12][1] Similarly to the case of 5-HTP, intracerebroventricular injection of serotonin, but not peripheral administration of serotonin, produces the HTR.[9][8][11] The HTR is induced by serotonergic psychedelics like lysergic acid diethylamide (LSD) and psilocybin and is a behavioral proxy of psychedelic effects.[13][8] The HTR of 5-HTP is blocked by serotonin 5-HT2A receptor antagonists, which block the hallucinogenic effects of serotonergic psychedelics in humans, is prevented by aromatic L-amino acid decarboxylase (AAAD) inhibitors, which block conversion of 5-HTP into serotonin, and is potentiated by monoamine oxidase A (MAO-A) inhibitors, which prevent the degradation of serotonin and other endogenous tryptamines.[9][8][10][11][12] It is also suppressed by the serotonin 5-HT1A receptor full agonist 8-OH-DPAT, is greatly augmented by the serotonin 5-HT2C receptor antagonist RS-102221, and is reduced by the trace amine-associated receptor 1 (TAAR1) antagonist EPPTB.[12] In addition, the HTR of 5-HTP is abolished by indolethylamine N-methyltransferase (INMT) inhibitors, which block conversion of serotonin and other endogenous tryptamines into N-methylated tryptamines, such as N-methylserotonin (NMS; norbufotenin), bufotenin (5-hydroxy-N,N-dimethyltryptamine; 5-HO-DMT), and N,N-dimethyltryptamine (DMT).[8][14][11] These N-methylated tryptamines are well-known for their psychedelic effects, whereas serotonin itself, without biotransformation, does not seem to produce psychedelic effects.[8][11] 5-HTP has not been found to produce psychedelic effects in humans, which has been attributed to the high doses required to produce such effects.[8][10] The 5-HTP doses that produce the HTR in rodents are orders of magnitude higher than the doses of 5-HTP that have been used safely and therapeutically in humans.[10][12] It remains unknown whether 5-HTP can produce psychedelic effects in humans.[15][12] The highest dosage of 5-HTP that is known to have been evaluated in humans is about 3,000 mg per day.[12][1] Serotonin syndrome and associated hallucinations have been reported with overdose of serotonin-elevating drugs, but psychedelic-like effects have not been reported.[12] The lack of the HTR and psychedelic effects with serotonin itself has been attributed to the fact that these effects appear to be dependent on activation of a population of intracellular 5-HT2A receptors expressed in cortical neurons in the medial prefrontal cortex (mPFC) that lack the serotonin transporter (SERT) and are inaccessible to serotonin.[16][17] Serotonin itself is too hydrophilic to enter serotonergic neurons without the SERT, whereas serotonergic psychedelics and serotonin's N-methylated metabolites and analogues are lipophilic and readily enter these neurons.[16][17] These findings may also explain why selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and related serotonergic agents do not produce psychedelic effects.[16] The properties of 5-HTP in animal drug discrimination tests have been studied.[18][19][20][21][22][23] 5-HTP generalizes with the serotonin releasing agent fenfluramine and its cue is markedly potentiated by the selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) fluoxetine.[18][19] However, numerous serotonin receptor antagonists, including methysergide, cyproheptadine, metergoline, methiothepin (metitepine), ketanserin, pirenperone, pizotifen, and mianserin, all failed to block the discriminative stimulus properties of 5-HTP.[18][19][20][21] Conflictingly however, in a subsequent study, pizotifen was able to fully block the discriminative stimulus properties of 5-HTP.[18][21] The inability of serotonin 5-HT2A receptor antagonists to block the discriminative stimulus properties of 5-HTP is in notable contrast to their ability to block the 5-HTP-induced HTR.[24] 5-HTP only partially substitutes for LSD in drug discrimination tests, whereas LSD and quipazine fully substitute for 5-HTP.[20] The full substitution of LSD and quipazine for 5-HTP can be blocked by the serotonin 5-HT2A receptor antagonist ketanserin.[20] The findings of drug discrimination tests suggest that 5-HTP has a more complex or compound discriminative stimulus compared to other agents like LSD and that its stimulus properties may not be readily explained by either the serotonin 5-HT1 or 5-HT2 receptors alone.[18][20][23] Instead, a combination of actions at these and/or other receptors may be involved in its stimulus effects.[18][20][23] α-Methyl-5-hydroxytryptophan ^ a b c Turner EH, Loftis JM, Blackwell AD (March 2006). "Serotonin a la carte: supplementation with the serotonin precursor 5-hydroxytryptophan". Pharmacology & Therapeutics. 109 (3): 325–338. doi:10.1016/j.pharmthera.2005.06.004. PMID 16023217. S2CID 2563606. 5-HTP is commonly given to rats or mice to test the SSRI potency of putative antidepressants (O'Neil & Moore, 2003). This simple in vivo test measures the potency of a compound in potentiating the serotonin syndrome induced by the administration of 5-HTP (Grahame-Smith, 1971). The behavioral and physiological features of this syndrome include hypolocomotion, head twitch, forepaw treading, tremors, hindlimb abduction, flat body posture or hunched back, cyanosis, and hyperthermia. In rodents, 5-HTP induces a serotonin syndrome at dosages of 100– 200 mg/ kg (Casal et al., 2000; Nisijima et al., 2000, 2001; see Section 4.4.3 for more on serotonin syndrome). ^ Rahman MK, Nagatsu T, Sakurai T, Hori S, Abe M, Matsuda M (October 1982). "Effect of pyridoxal phosphate deficiency on aromatic L-amino acid decarboxylase activity with L-DOPA and L-5-hydroxytryptophan as substrates in rats". Japanese Journal of Pharmacology. 32 (5): 803–11. doi:10.1254/jjp.32.803. PMID 6983619. ^ Bouchard S, Bousquet C, Roberge AG (September 1981). "Characteristics of dihydroxyphenylalanine/5-hydroxytryptophan decarboxylase activity in brain and liver of cat". Journal of Neurochemistry. 37 (3): 781–7. doi:10.1111/j.1471-4159.1982.tb12555.x. PMID 6974228. S2CID 43853143. ^ Nakatani Y, Sato-Suzuki I, Tsujino N, Nakasato A, Seki Y, Fumoto M, Arita H (May 2008). "Augmented brain 5-HT crosses the blood-brain barrier through the 5-HT transporter in rat". The European Journal of Neuroscience. 27 (9): 2466–72. doi:10.1111/j.1460-9568.2008.06201.x. PMID 18445233. S2CID 18940166. ^ Bouchard S, Roberge AG (July 1979). "Biochemical properties and kinetic parameters of dihydroxyphenylalanine--5-hydroxytryptophan decarboxylase in brain, liver, and adrenals of cat". Canadian Journal of Biochemistry. 57 (7): 1014–8. doi:10.1139/o79-126. PMID 39668. ^ Amamoto T, Sarai K (September 1976). "On the tryptophan-serotonin metabolism in manic-depressive disorders. Changes in plasma 5-HT and 5-HIAA levels and urinary 5-HIAA excretion following oral loading of L-5HTP in patients with depression". Hiroshima Journal of Medical Sciences. 25 (2–3): 135–40. PMID 1088369. ^ "5-Hydroxytryptophan". University of Maryland Medical Center. Archived from the original on 6 January 2010. Retrieved 21 January 2010. ^ a b c d e f g Kozlenkov, Alexey; González-Maeso, Javier (2013). "Animal Models and Hallucinogenic Drugs". The Neuroscience of Hallucinations. New York, NY: Springer New York. pp. 253–277. doi:10.1007/978-1-4614-4121-2_14. ISBN 978-1-4614-4120-5. ^ a b c Schmid, Cullen L.; Bohn, Laura M. (2018). "βArrestins: Ligand-Directed Regulators of 5-HT2A Receptor Trafficking and Signaling Events". 5-HT2A Receptors in the Central Nervous System. Cham: Springer International Publishing. pp. 31–55. doi:10.1007/978-3-319-70474-6_2. ISBN 978-3-319-70472-2. ^ a b c d Jaster AM, de la Fuente Revenga M, González-Maeso J (July 2022). "Molecular targets of psychedelic-induced plasticity". J Neurochem. 162 (1): 80–88. doi:10.1111/jnc.15536. PMC 9068831. PMID 34741320. ^ a b c d e Schmid CL, Bohn LM (October 2010). "Serotonin, but not N-methyltryptamines, activates the serotonin 2A receptor via a β-arrestin2/Src/Akt signaling complex in vivo". J Neurosci. 30 (40): 13513–24. doi:10.1523/JNEUROSCI.1665-10.2010. PMC 3001293. PMID 20926677. ^ a b c d e f g h Shahar O, Botvinnik A, Esh-Zuntz N, Brownstien M, Wolf R, Lotan A, Wolf G, Lerer B, Lifschytz T (November 2022). "Role of 5-HT2A, 5-HT2C, 5-HT1A and TAAR1 Receptors in the Head Twitch Response Induced by 5-Hydroxytryptophan and Psilocybin: Translational Implications". Int J Mol Sci. 23 (22): 14148. doi:10.3390/ijms232214148. PMC 9698447. PMID 36430623. HTR was first described in mice after administration of the serotonin precursor, 5-hydroxytryptophan (5-HTP) [22], and has been further characterized by subsequent investigators [23–29]. Although extensive research has documented the effect of 5-HTP to induce HTR in rodents [30–33], psychedelic effects have not been reported at doses administered to humans [34]. [...] 5-HTP-induced HTR has previously described by multiple authors [30–33,48]. However, 5-HTP has not been reported to have psychedelic effects in humans [49]. Although, overdoses of compounds that increase serotonin release can result in serotonin syndrome, which may include hallucinations [50,51], classic psychedelic effects resembling those induced by tryptaminergic and other psychedelic drugs have not been reported. In our study, administration of 5-HTP at 150–250 mg/kg induced significant HTR. The implications of administering equivalent high doses of 5-HTP to humans are unknown. There are two instances of administering up to 3000 mg 5-HTP per os per day but not as a single dose. Such prolonged exposure that can result in tolerance effects [49]. ^ Canal CE, Morgan D (2012). "Head-twitch response in rodents induced by the hallucinogen 2,5-dimethoxy-4-iodoamphetamine: a comprehensive history, a re-evaluation of mechanisms, and its utility as a model". Drug Test Anal. 4 (7–8): 556–576. doi:10.1002/dta.1333. PMC 3722587. PMID 22517680. ^ Halberstadt AL, Geyer MA (2018). "Effect of Hallucinogens on Unconditioned Behavior". Behavioral Neurobiology of Psychedelic Drugs. Current Topics in Behavioral Neurosciences. Vol. 36. pp. 159–199. doi:10.1007/7854_2016_466. ISBN 978-3-662-55878-2. PMC 5787039. PMID 28224459. ^ Hanks JB, González-Maeso J (January 2013). "Animal models of serotonergic psychedelics". ACS Chem Neurosci. 4 (1): 33–42. doi:10.1021/cn300138m. PMC 3547517. PMID 23336043. Following these initial studies, it was shown that a large dose of the serotonin precursor 5-hydroxytryptophan (5-HTP) induces head-twitch behavior in mice.32 However, to our knowledge, equivalent doses of 5-HTP have not been tested in healthy volunteers, and therefore, it remains unknown whether 5-HTP is psychedelic in humans. Subsequently, numerous psychedelic compounds were shown to induce head-twitch behavior.27,33−36 ^ a b c Sapienza, Jacopo (13 October 2023). "The Key Role of Intracellular 5-HT2A Receptors: A Turning Point in Psychedelic Research?". Psychoactives. 2 (4): 287–293. doi:10.3390/psychoactives2040018. ISSN 2813-1851. ^ a b Vargas MV, Dunlap LE, Dong C, Carter SJ, Tombari RJ, Jami SA, Cameron LP, Patel SD, Hennessey JJ, Saeger HN, McCorvy JD, Gray JA, Tian L, Olson DE (February 2023). "Psychedelics promote neuroplasticity through the activation of intracellular 5-HT2A receptors". Science. 379 (6633): 700–706. Bibcode:2023Sci...379..700V. doi:10.1126/science.adf0435. PMC 10108900. PMID 36795823. ^ a b c d e f Glennon RA (1988). "Site-selective serotonin agonists as discriminative stimuli". Psychopharmacol Ser. 4: 15–31. doi:10.1007/978-3-642-73223-2_2. PMID 3293039. ^ a b c Barrett RJ, Blackshear MA, Sanders-Bush E (1982). "Discriminative stimulus properties of L-5-hydroxytryptophan: behavioral evidence for multiple serotonin receptors". Psychopharmacology (Berl). 76 (1): 29–35. doi:10.1007/BF00430750. PMID 6805004. ^ a b c d e f Cunningham KA, Callahan PM, Appel JB (January 1985). "Differentiation between the stimulus effects of l-5-hydroxytryptophan and LSD". Eur J Pharmacol. 108 (2): 179–186. doi:10.1016/0014-2999(85)90723-x. PMID 3156756. ^ a b c Friedman R, Barrett RJ, Sanders-Bush E (1983). "Additional evidence that L-5-hydroxytryptophan discrimination models a unique serotonin receptor". Psychopharmacology (Berl). 80 (3): 209–213. doi:10.1007/BF00436154. PMID 6137018. ^ Witkin JM, Brady LS, Barrett JE (1988). "Antagonism by ketanserin of the behavioral effects of quipazine but not l-5-hydroxytryptophan in squirrel monkeys". Psychopharmacology (Berl). 94 (3): 302–305. doi:10.1007/BF00174679. PMID 3128804. ^ a b c Winter JC, Rabin RA (July 1988). "A comparison of the discriminative stimulus properties of l-5-hydroxytryptophan in the presence of either citalopram or Ro 4-4602". Pharmacol Biochem Behav. 30 (3): 613–616. doi:10.1016/0091-3057(88)90073-1. PMID 3264918. ^ Glennon, Richard A. (23 October 1992). "Animal Models for Assessing Hallucinogenic Agents". Animal Models of Drug Addiction. Vol. 24. New Jersey: Humana Press. p. 345–382. doi:10.1385/0-89603-217-5:345. ISBN 978-0-89603-217-0. Retrieved 20 May 2025. Retrieved from " 3Not to be confused with 5-hydroxytryptamine. This article is about 5-hydroxytryptophan as a biological compound. For its role as a medication and supplement, see Oxitriptan. 5-Hydroxytryptophan Names IUPAC name 2-amino-3-(5-hydroxy-1H-indol-3-yl)propanoic acid Other names 5-HTP; Oxitriptan; α-Carboxy-5-hydroxytryptamine; α-Carboxy-5-HT Identifiers CAS Number 56-69-9 N 3D model (JSmol) Interactive image ChEBI CHEBI:17780 Y ChEMBL ChEMBL350221 Y ChemSpider 388413 Y ECHA InfoCard 100.022.193 IUPHAR/BPS 4671 KEGG D07339 Y MeSH 5-Hydroxytryptophan PubChem CID 144 UNII C1LJO185Q9 Y CompTox Dashboard (EPA) DTXSID1025437 InChI InChI=1S/C11H12N2O3/c12-9(11(15)16)3-6-5-13-10-2-1-7(14)4-8(6)10/h1-2,4-5,9,13-14H,3,12H2,(H,15,16)/t9-/m0/s1 YKey: LDCYZAJDBXYCGN-VIFPVBQESA-N YInChI=1/C11H12N2O3/c12-9(11(15)16)3-6-5-13-10-2-1-7(14)4-8(6)10/h1-2,4-5,9,13-14H,3,12H2,(H,15,16)/t9-/m0/s1Key: LDCYZAJDBXYCGN-VIFPVBQEBZ SMILES O=C(O)[C@@H](N)Cc2c1cc(O)ccc1[nH]c2 Properties Chemical formula $C_{11}H_{12}N_2O_3$ Molar mass 220.228 g·mol−1 Density 1.484 g/mL Melting point 298 to 300 °C (568 to 572 °F; 571 to 573 K) Boiling point 520.6 °C (969.1 °F; 793.8 K) Except where otherwise noted, data are given for materials in their standard state (at 25 °C [77 °F], 100 kPa). N verify (what is YN ?) Infobox references Chemical compound 5-Hydroxytryptophan (5-HTP), used medically as oxitriptan, is a naturally occurring amino acid and chemical precursor as well as a metabolic intermediate in the biosynthesis of the neurotransmitter serotonin. 5-HTP can be manufactured and used as a drug and supplement with the INNTooltip International Nonproprietary Name oxitriptan. Brand names include Cincofarm, Levothym, Levotonine, Oxyfan, Telesol, Tript-OH, and Triptum. As a drug, it is used in the treatment of depression and for certain other indications. 5-HTP is produced from the amino acid tryptophan through the action of the enzyme tryptophan hydroxylase. Tryptophan hydroxylase is one of the biopterin-dependent aromatic amino acid hydroxylases. Production of 5-HTP is the rate-limiting step in 5-HT (serotonin) synthesis. 5-HTP is normally rapidly converted to 5-HT by amino acid decarboxylase.[1] 5-HTP is decarboxylated to serotonin (5-hydroxytryptamine or 5-HT) by the enzyme aromatic-L-amino-acid decarboxylase with the help of vitamin B6.[2] This reaction occurs both in nervous tissue and in the liver.[3] 5-HTP crosses the blood–brain barrier,[4] while 5-HT does not. Excess 5-HTP, especially when administered with vitamin B6, is thought to be metabolized and excreted.[5][6] Metabolic pathway from tryptophan to serotonin. 5-HTP AAAD Serotonin PLP See also: Tryptophan § Dietary sources Though 5-HTP is found in food only in insignificant quantities, it is a chemical involved intermediately in the metabolism of tryptophan, an amino acid found in all unfractionated foods, with lower total amino acid content correlating with increased tryptophan absorption.[7] Main article: Oxitriptan 5-HTP is used medically and as a supplement under the name oxitriptan in the treatment of depression and for certain other indications. It can be potentiated in combination with a peripherally selective aromatic L-amino acid decarboxylase (AAAD) inhibitor such as carbidopa or benserazide. These agents increase the strength and duration of oxitriptan. An investigational combination formulation is oxitriptan/carbidopa. See also: Tryptophan § Psychedelic effects 5-HTP robustly produces the head-twitch response (HTR) in rodents when administered at relatively high doses.[8][9][10][11][12] It dose-dependently induces the HTR in mice across a dose range of 50 to 250 mg/kg via intraperitoneal administration, with an inverted U-shaped dose–response curve and maximal induction of the HTR at a dose of 200 mg/kg.[12][1] Similarly to the case of 5-HTP, intracerebroventricular injection of serotonin, but not peripheral administration of serotonin, produces the HTR.[9][8][11] The HTR is induced by serotonergic psychedelics like lysergic acid diethylamide (LSD) and psilocybin and is a behavioral proxy of psychedelic effects.[13][8] The HTR of 5-HTP is blocked by serotonin 5-HT2A receptor antagonists, which block the hallucinogenic effects of serotonergic psychedelics in humans, is prevented by aromatic L-amino acid decarboxylase (AAAD) inhibitors, which block conversion of 5-HTP into serotonin, and is potentiated by monoamine oxidase A (MAO-A) inhibitors, which prevent the degradation of serotonin and other endogenous tryptamines.[9][8][10][11][12] It is also suppressed by the serotonin 5-HT1A receptor full agonist 8-OH-DPAT, is greatly augmented by the serotonin 5-HT2C receptor antagonist RS-102221, and is reduced by the trace amine-associated receptor 1 (TAAR1) antagonist EPPTB.[12] In addition, the HTR of 5-HTP is abolished by indolethylamine N-methyltransferase (INMT) inhibitors, which block conversion of serotonin and other endogenous tryptamines into N-methylated tryptamines, such as N-methylserotonin (NMS; norbufotenin), bufotenin (5-hydroxy-N,N-dimethyltryptamine; 5-HO-DMT), and N,N-dimethyltryptamine (DMT).[8][14][11] These N-methylated tryptamines are well-known for their psychedelic effects, whereas serotonin itself, without biotransformation, does not seem to produce psychedelic effects.[8][11] 5-HTP has not been found to produce psychedelic effects in humans, which has been attributed to the high doses required to produce such effects.[8][10] The 5-HTP doses that produce the HTR in rodents are orders of magnitude higher than the doses of 5-HTP that have been used safely and therapeutically in humans.[10][12] It remains unknown whether 5-HTP can produce psychedelic effects in humans.[15][12] The highest dosage of 5-HTP that is known to have been evaluated in humans is about 3,000 mg per day.[12][1] Serotonin syndrome and associated hallucinations have been reported with overdose of serotonin-elevating drugs, but psychedelic-like effects have not been reported.[12] The lack of the HTR and psychedelic effects with serotonin itself has been attributed to the fact that these effects appear to be dependent on activation of a population of intracellular 5-HT2A receptors expressed in cortical neurons in the medial prefrontal cortex (mPFC) that lack the serotonin transporter (SERT) and are inaccessible to serotonin.[16][17] Serotonin itself is too hydrophilic to enter serotonergic neurons without the SERT, whereas serotonergic psychedelics and serotonin's N-methylated metabolites and analogues are lipophilic and readily enter these neurons.[16][17] These findings may also explain why selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and related serotonergic agents do not produce psychedelic effects.[16] The properties of 5-HTP in animal drug discrimination tests have been studied.[18][19][20][21][22][23] 5-HTP generalizes with the serotonin releasing agent fenfluramine and its cue is markedly potentiated by the selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) fluoxetine.[18][19] However, numerous serotonin receptor antagonists, including methysergide, cyproheptadine, metergoline, methiothepin (metitepine), ketanserin, pirenperone, pizotifen, and mianserin, all failed to block the discriminative stimulus properties of 5-HTP.[18][19][20][21] Conflictingly however, in a subsequent study, pizotifen was able to fully block the discriminative stimulus properties of 5-HTP.[18][21] The inability of serotonin 5-HT2A receptor antagonists to block the discriminative stimulus properties of 5-HTP is in notable contrast to their ability to block the 5-HTP-induced HTR.[24] 5-HTP only partially substitutes for LSD in drug discrimination tests, whereas LSD and quipazine fully substitute for 5-HTP.[20] The full substitution of LSD and quipazine for 5-HTP can be blocked by the serotonin 5-HT2A receptor antagonist ketanserin.[20] The findings of drug discrimination tests suggest that 5-HTP has a more complex or compound discriminative stimulus compared to other agents like LSD and that its stimulus properties may not be readily explained by either the serotonin 5-HT1 or 5-HT2 receptors alone.[18][20][23] Instead, a combination of actions at these and/or other receptors may be involved in its stimulus effects.[18][20][23] α-Methyl-5-hydroxytryptophan ^ a b c Turner EH, Loftis JM, Blackwell AD (March 2006). "Serotonin a la carte: supplementation with the serotonin precursor 5-hydroxytryptophan". Pharmacology & Therapeutics. 109 (3): 325–338. doi:10.1016/j.pharmthera.2005.06.004. PMID 16023217. S2CID 2563606. 5-HTP is commonly given to rats or mice to test the SSRI potency of putative antidepressants (O'Neil & Moore, 2003). This simple in vivo test measures the potency of a compound in potentiating the serotonin syndrome induced by the administration of 5-HTP (Grahame-Smith, 1971). The behavioral and physiological features of this syndrome include hypolocomotion, head twitch, forepaw treading, tremors, hindlimb abduction, flat body posture or hunched back, cyanosis, and hyperthermia. In rodents, 5-HTP induces a serotonin syndrome at dosages of 100– 200 mg/ kg (Casal et al., 2000; Nisijima et al., 2000, 2001; see Section 4.4.3 for more on serotonin syndrome). ^ Rahman MK, Nagatsu T, Sakurai T, Hori S, Abe M, Matsuda M (October 1982). "Effect of pyridoxal phosphate deficiency on aromatic L-amino acid decarboxylase activity with L-DOPA and L-5-hydroxytryptophan as substrates in rats". Japanese Journal of Pharmacology. 32 (5): 803–11. doi:10.1254/jjp.32.803. PMID 6983619. ^ Bouchard S, Bousquet C, Roberge AG (September 1981). "Characteristics of dihydroxyphenylalanine/5-hydroxytryptophan decarboxylase activity in brain and liver of cat". Journal of Neurochemistry. 37 (3): 781–7. doi:10.1111/j.1471-4159.1982.tb12555.x. PMID 6974228. S2CID 43853143. ^ Nakatani Y, Sato-Suzuki I, Tsujino N, Nakasato A, Seki Y, Fumoto M, Arita H (May 2008). "Augmented brain 5-HT crosses the blood-brain barrier through the 5-HT transporter in rat". The European Journal of Neuroscience. 27 (9): 2466–72. doi:10.1111/j.1460-9568.2008.06201.x. PMID 18445233. S2CID 18940166. ^ Bouchard S, Roberge AG (July 1979). "Biochemical properties and kinetic parameters of dihydroxyphenylalanine--5-hydroxytryptophan decarboxylase in brain, liver, and adrenals of cat". Canadian Journal of Biochemistry. 57 (7): 1014–8. doi:10.1139/o79-126. PMID 39668. ^ Amamoto T, Sarai K (September 1976). "On the tryptophan-serotonin metabolism in manic-depressive disorders. Changes in plasma 5-HT and 5-HIAA levels and urinary 5-HIAA excretion following oral loading of L-5HTP in patients with depression". Hiroshima Journal of Medical Sciences. 25 (2–3): 135–40. PMID 1088369. ^ "5-Hydroxytryptophan". University of Maryland Medical Center. Archived from the original on 6 January 2010. Retrieved 21 January 2010. ^ a b c d e f g Kozlenkov, Alexey; González-Maeso, Javier (2013). "Animal Models and Hallucinogenic Drugs". The Neuroscience of Hallucinations. New York, NY: Springer New York. pp. 253–277. doi:10.1007/978-1-4614-4121-2_14. ISBN 978-1-4614-4120-5. ^ a b c Schmid, Cullen L.; Bohn, Laura M. (2018). "βArrestins: Ligand-Directed Regulators of 5-HT2A Receptor Trafficking and Signaling Events". 5-HT2A Receptors in the Central Nervous System. Cham: Springer International Publishing. pp. 31–55. doi:10.1007/978-3-319-70474-6_2. ISBN 978-3-319-70472-2. ^ a b c d Jaster AM, de la Fuente Revenga M, González-Maeso J (July 2022). "Molecular targets of psychedelic-induced plasticity". J Neurochem. 162 (1): 80–88. doi:10.1111/jnc.15536. PMC 9068831. PMID 34741320. ^ a b c d e Schmid CL, Bohn LM (October 2010). "Serotonin, but not N-methyltryptamines, activates the serotonin 2A receptor via a β-arrestin2/Src/Akt signaling complex in vivo". J Neurosci. 30 (40): 13513–24. doi:10.1523/JNEUROSCI.1665-10.2010. PMC 3001293. PMID 20926677. ^ a b c d e f g h Shahar O, Botvinnik A, Esh-Zuntz N, Brownstien M, Wolf R, Lotan A, Wolf G, Lerer B, Lifschytz T (November 2022). "Role of 5-HT2A, 5-HT2C, 5-HT1A and TAAR1 Receptors in the Head Twitch Response Induced by 5-Hydroxytryptophan and Psilocybin: Translational Implications". Int J Mol Sci. 23 (22): 14148. doi:10.3390/ijms232214148. PMC 9698447. PMID 36430623. HTR was first described in mice after administration of the serotonin precursor, 5-hydroxytryptophan (5-HTP) [22], and has been further characterized by subsequent investigators [23–29]. Although extensive research has documented the effect of 5-HTP to induce HTR in rodents [30–33], psychedelic effects have not been reported at doses administered to humans [34]. [...] 5-HTP-induced HTR has previously described by multiple authors [30–33,48]. However, 5-HTP has not been reported to have psychedelic effects in humans [49]. Although, overdoses of compounds that increase serotonin release can result in serotonin syndrome, which may include hallucinations [50,51], classic psychedelic effects resembling those induced by tryptaminergic and other psychedelic drugs have not been reported. In our study, administration of 5-HTP at 150–250 mg/kg induced significant HTR. The implications of administering equivalent high doses of 5-HTP to humans are unknown. There are two instances of administering up to 3000 mg 5-HTP per os per day but not as a single dose. Such prolonged exposure that can result in tolerance effects [49]. ^ Canal CE, Morgan D (2012). "Head-twitch response in rodents induced by the hallucinogen 2,5-dimethoxy-4-iodoamphetamine: a comprehensive history, a re-evaluation of mechanisms, and its utility as a model". Drug Test Anal. 4 (7–8): 556–576. doi:10.1002/dta.1333. PMC 3722587. PMID 22517680. ^ Halberstadt AL, Geyer MA (2018). "Effect of Hallucinogens on Unconditioned Behavior". Behavioral Neurobiology of Psychedelic Drugs. Current Topics in Behavioral Neurosciences. Vol. 36. pp. 159–199. doi:10.1007/7854_2016_466. ISBN 978-3-662-55878-2. PMC 5787039. PMID 28224459. ^ Hanks JB, González-Maeso J (January 2013). "Animal models of serotonergic psychedelics". ACS Chem Neurosci. 4 (1): 33–42. doi:10.1021/cn300138m. PMC 3547517. PMID 23336043. Following these initial studies, it was shown that a large dose of the serotonin precursor 5-hydroxytryptophan (5-HTP) induces head-twitch behavior in mice.32 However, to our knowledge, equivalent doses of 5-HTP have not been tested in healthy volunteers, and therefore, it remains unknown whether 5-HTP is psychedelic in humans. Subsequently, numerous psychedelic compounds were shown to induce head-twitch behavior.27,33−36 ^ a b c Sapienza, Jacopo (13 October 2023). "The Key Role of Intracellular 5-HT2A Receptors: A Turning Point in Psychedelic Research?". Psychoactives. 2 (4): 287–293. doi:10.3390/psychoactives2040018. ISSN 2813-1851. ^ a b Vargas MV, Dunlap LE, Dong C, Carter SJ, Tombari RJ, Jami SA, Cameron LP, Patel SD, Hennessey JJ, Saeger HN, McCorvy JD, Gray JA, Tian L, Olson DE (February 2023). "Psychedelics promote neuroplasticity through the activation of intracellular 5-HT2A receptors". Science. 379 (6633): 700–706. Bibcode:2023Sci...379..700V. doi:10.1126/science.adf0435. PMC 10108900. PMID 36795823. ^ a b c d e f Glennon RA (1988). "Site-selective serotonin agonists as discriminative stimuli". Psychopharmacol Ser. 4: 15–31. doi:10.1007/978-3-642-73223-2_2. PMID 3293039. ^ a b c Barrett RJ, Blackshear MA, Sanders-Bush E (1982). "Discriminative stimulus properties of L-5-hydroxytryptophan: behavioral evidence for multiple serotonin receptors". Psychopharmacology (Berl). 76 (1): 29–35. doi:10.1007/BF00430750. PMID 6805004. ^ a b c d e f Cunningham KA, Callahan PM, Appel JB (January 1985). "Differentiation between the stimulus effects of l-5-hydroxytryptophan and LSD". Eur J Pharmacol. 108 (2): 179–186. doi:10.1016/0014-2999(85)90723-x. PMID 3156756. ^ a b c Friedman R, Barrett RJ, Sanders-Bush E (1983). "Additional evidence that L-5-hydroxytryptophan discrimination models a unique serotonin receptor". Psychopharmacology (Berl). 80 (3): 209–213. doi:10.1007/BF00436154. PMID 6137018. ^ Witkin JM, Brady LS, Barrett JE (1988). "Antagonism by ketanserin of the behavioral effects of quipazine but not l-5-hydroxytryptophan in squirrel monkeys". Psychopharmacology (Berl). 94 (3): 302–305. doi:10.1007/BF00174679. PMID 3128804. ^ a b c Winter JC, Rabin RA (July 1988). "A comparison of the discriminative stimulus properties of l-5-hydroxytryptophan in the presence of either citalopram or Ro 4-4602". Pharmacol Biochem Behav. 30 (3): 613–616. doi:10.1016/0091-3057(88)90073-1. PMID 3264918. ^ Glennon, Richard A. (23 October 1992). "Animal Models for Assessing Hallucinogenic Agents". Animal Models of Drug Addiction. Vol. 24. New Jersey: Humana Press. p. 345–382. doi:10.1385/0-89603-217-5:345. ISBN 978-0-89603-217-0. Retrieved 20 May 2025. Retrieved from " 4 The following pages link to 5-Hydroxytryptophan External tools (link count transclusion count sorted list) · See help page for transcluding these entries Showing 50 items. View (previous 50 | next 50) (20 | 50 | 100 | 250 | 500)Alkaloid (links | edit) Dimethyltryptamine (links | edit) Déjà vu (links | edit) Serotonin (links | edit) Tyrosine (links | edit) Psilocybin (links | edit) Putrescine (links | edit) Tryptophan (links | edit) Eosinophilia–myalgia syndrome (links | edit) A-Methyltryptamine (links | edit) Catecholamine (links | edit) Benzphetamine (links | edit) Melatonin (links | edit) Dipropyltryptamine (links | edit) Bupropion (links | edit) Orlistat (links | edit) Tryptamine (links | edit) 5-MeO-DMT (links | edit) TiHKAL (links | edit) Fenfluramine/phentermine (links | edit) Sumatriptan (links | edit) B-Carboline (links | edit) Cathine (links | edit) Anorectic (links | edit) Phenylpropanolamine (links | edit) Frovatriptan (links | edit) Dopamine reuptake inhibitor (links | edit) Norepinephrine reuptake inhibitor (links | edit) Transdermal patch (links | edit) Yohimbine (links | edit) 5-MeO-DiPT (links | edit) ATC code A (links | edit) ATC code A08 (links | edit) 5-MeO-AMT (links | edit) A-Ethyltryptamine (links | edit) N-Ethyltryptamine (links | edit) Triptan (links | edit) 4-HO-DiPT (links | edit) Psilocin (links | edit) L-DOPA (links | edit) Aromatic L-amino acid decarboxylase (links | edit) Pyridoxal phosphate (links | edit) Harmala alkaloid (links | edit) Rizatriptan (links | edit) 2,4-Dinitrophenol (links | edit) ZMA (supplement) (links | edit) Fenfluramine (links | edit) Methylethyltryptamine (links | edit) Anti-obesity medication (links | edit) DiPT (links | edit) View (previous 50 | next 50) (20 | 50 | 100 | 250 | 500) Retrieved from " WhatLinksHere/5-Hydroxytryptophan"