# Veröffentlichte Berichte zu Adamax

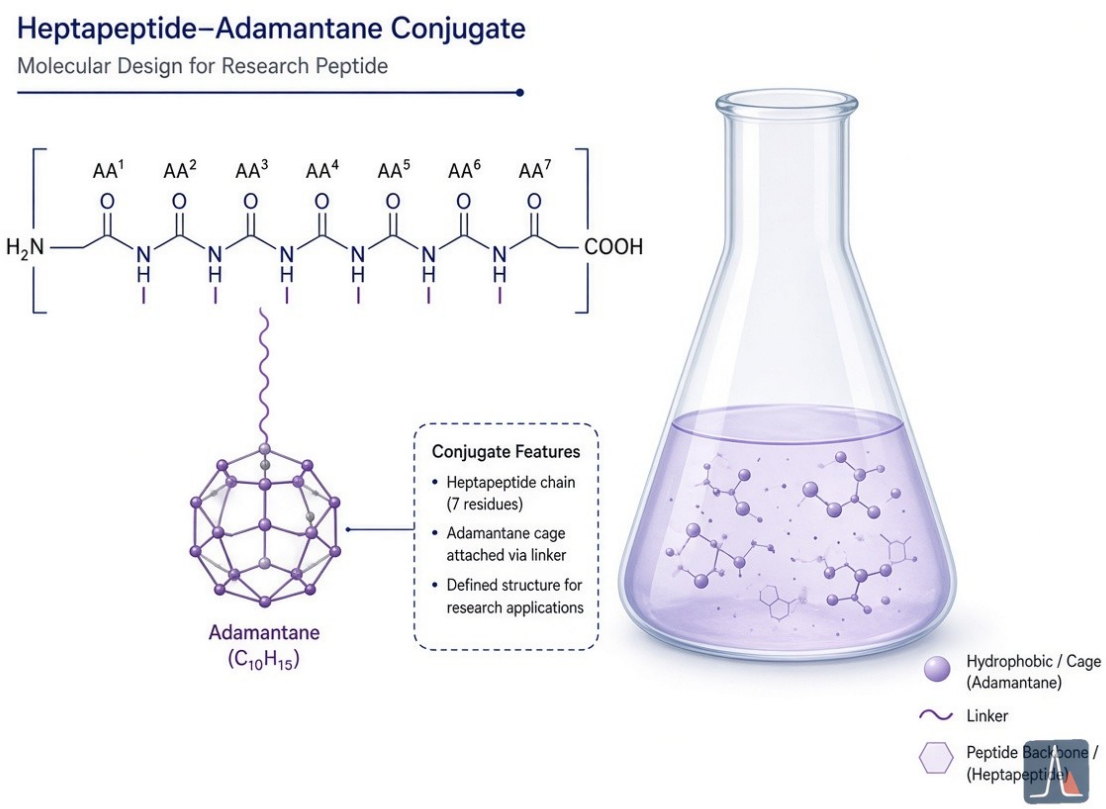
28. Oktober 2026

Keine in PubMed, Europe PMC oder ClinicalTrials.gov indexierten peer-reviewten Studien oder registrierten Prüfungen charakterisieren oder testen das als Adamax verkaufte Forschungspeptid. Unabhängige Evidenzübersichten aus dem Jahr 2026 bestätigen null direkte Nachweise, wobei alle funktionellen

## Chemische Identität und Katalogkontext

Adamax wird von Rierink Compounds ausschließlich für die Laborforschung angeboten. Anbieterbeschreibungen charakterisieren es typischerweise als N-terminal acetyliertes oder adamantanmodifiziertes Analogon von Semax, dem synthetischen Heptapeptid Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, abgeleitet von der Sequenz ACTH(4-10). Der Adamantankäfig soll die Lipophilie (ungefähres ΔlogP von +3), die proteolytische Stabilität und das Potenzial für eine nicht-intranasale zentrale Exposition erhöhen. Die berichteten Molekulargewichte variieren zwischen den Quellen (~980–1032 Da), und die Beschreibungen der genauen Verkappung (C-terminales Amid, spezifischer Adamantyl-Verknüpfungspunkt) sind anbieterübergreifend uneinheitlich. Keine primäre peer-reviewte Synthesepublikation, kein NMR-Spektrum, keine massenspektrometrische Validierung und keine PubChem-CID begründen eine kanonische Struktur für das unter diesem Handelsnamen verkaufte Molekül. Es erscheint erstmals um 2018 in kommerziellen Angeboten; eine Patentanmeldung aus dem Jahr 2021 führt ein strukturell ähnliches, nicht geprüftes optionales Semax-Derivat auf, ohne „Adamax“ zu nennen oder experimentelle Daten vorzulegen. Diese Nachweise begründen keine Forschungsvial-Verwendung.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

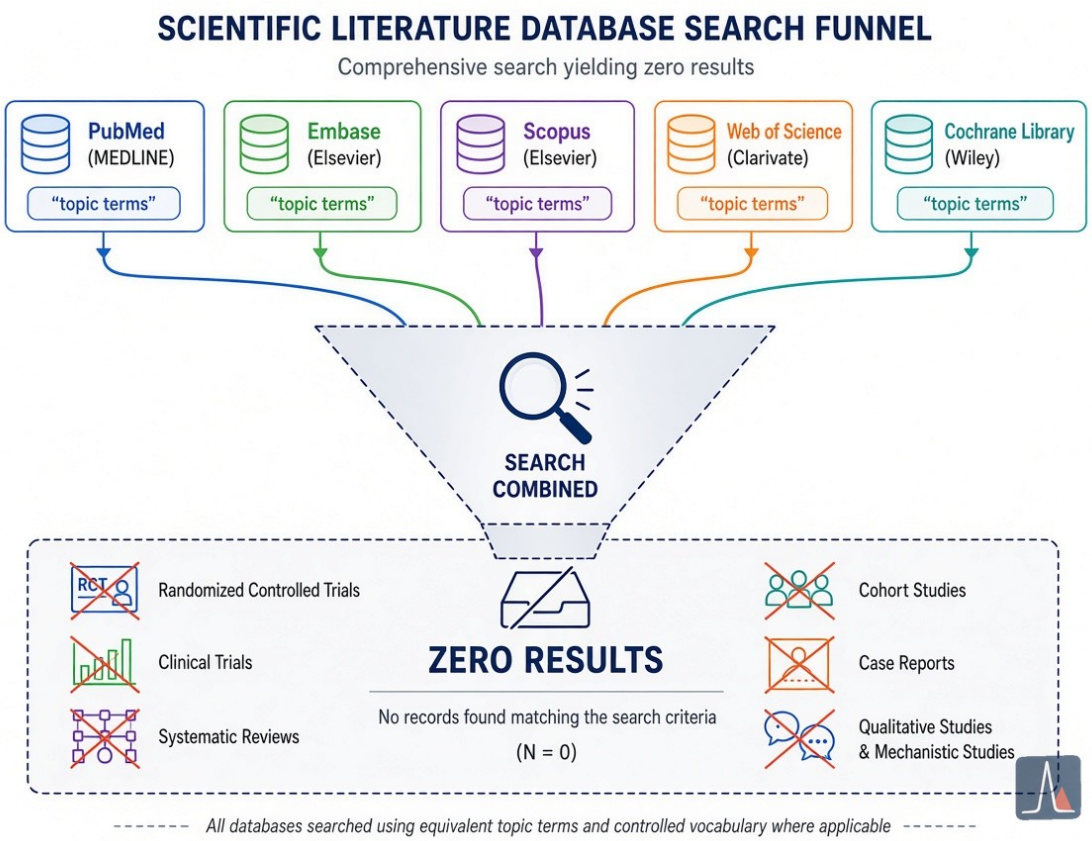



Vorgeschlagene Strategie zur Strukturmodifikation (in der Primärliteratur nicht verifiziert)

## Ergebnisse der Literatursuche: Vollständiges Fehlen direkter Berichte

Umfassende Recherchen in PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka und verwandten Indizes, durchgeführt bis Oktober 2026, ergeben null peer-reviewte Arbeiten, Abstracts oder registrierte Prüfungen, die Adamax benennen, synthetisieren, charakterisieren oder biologisch testen. Abfragen, die „Adamax“, „adamantyl Semax“, „N-acetyl Semax adamantane“ und Sequenzvarianten kombinieren, liefern keine relevanten pharmakologischen, toxikologischen, pharmakokinetischen oder mechanistischen Nachweise zu dem Peptid. Alle PubMed-Treffer für „Adamax“ oder „AdaMax“ beziehen sich ausschließlich auf einen nicht verwandten Optimierungsalgorithmus des maschinellen Lernens. Unabhängige Evidenzsynthesen aus dem Jahr 2026 (einschließlich detaillierter Register- und Patentrecherchen) dokumentieren einheitlich dieses Nullergebnis. Eine gelegentlich zitierte Arbeit aus dem Jahr 2012 in *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* über ein „adamantane-conjugated heptapeptide“ sowie russische Arbeiten der bioorganischen Chemie aus dem Jahr 2010 zu lipophilen Semax-Analoga werden in Anbietermonographien referenziert; diese Publikationen verwenden jedoch nicht den Namen Adamax, liefern keine analytischen Brückendaten zu kommerziellem Material und können nicht als direkte Evidenz für die Katalogverbindung behandelt werden. Eine Studie aus dem Jahr 2016 zu N-acetyl-Semax (ohne die Adamantaneinheit) ist die nächstliegende indexierte Arbeit zu einer terminalen Modifikation des Ausgangsgerüsts. 1 2

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



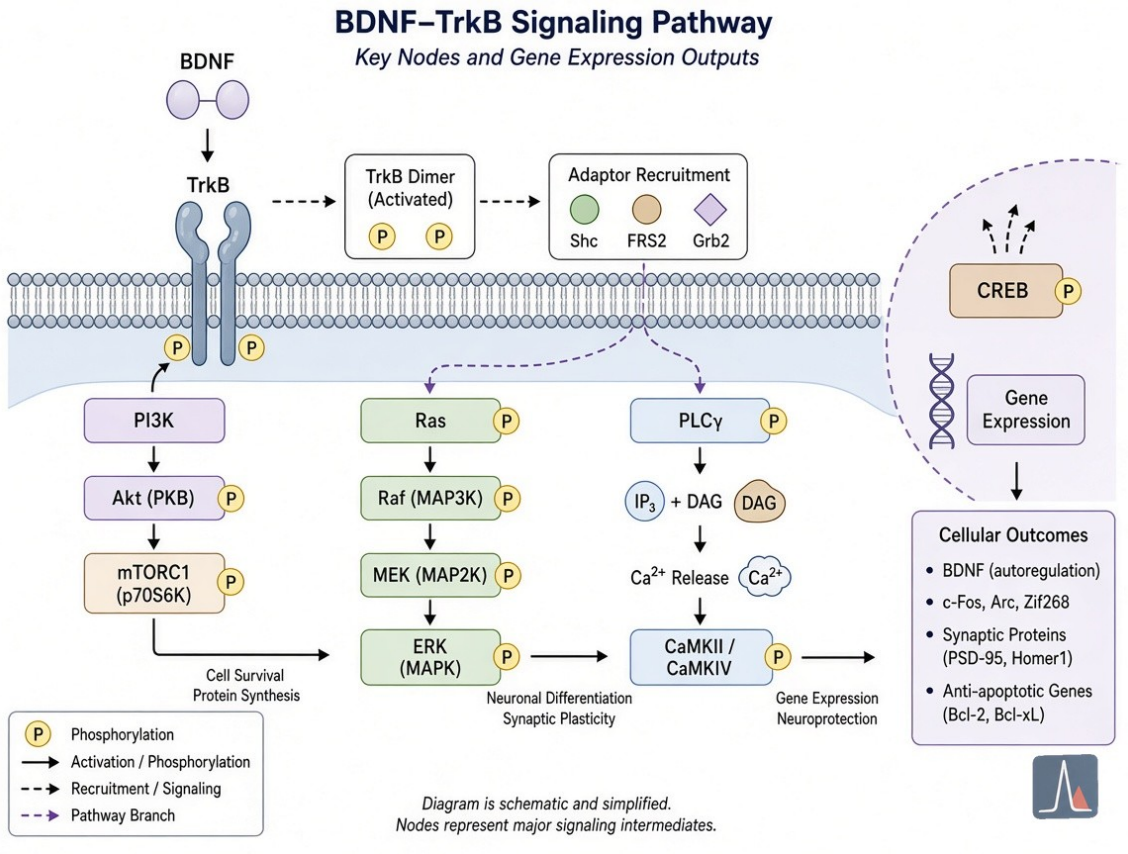

Datenbankrecherchen in den wichtigsten Indizes ergaben keine relevanten Datensätze zu Adamax

## Kontextuelle In-vitro- und methodologische Studien zu verwandten Strukturen

Keine In-vitro-Berichte untersuchen Adamax. Eine Studie von 2016 im *Journal of Inorganic Biochemistry* untersuchte N-acetyl-Semax (Ac-Semax) in SH-SY5Y-Neuroblastomzellen. Dabei wurde festgestellt, dass die N-terminale Acetylierung die Koordinationsgeometrie mit Cu(II)- und Zn(II)-Ionen bei physiologischem pH-Wert veränderte, die Reduzierbarkeit des Kupferkomplexes erhöhte und den zytoprotektiven Effekt gegen kupferinduzierte Toxizität aufhob, den unmodifiziertes Semax im selben Modell zeigte (Magrì et al.). Dies belegt, dass terminale Caps die Metallbindung und zelluläre Phänotypen wesentlich verändern können, und unterstreicht die Gefahr der Annahme, dass eine weitere Adamantan-Modifikation das Verhalten des Ausgangspeptids bewahren oder verstärken würde. Methodenpublikationen der Gruppe der Russischen Akademie der Wissenschaften (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) beschreiben Synthesewege für lipophile Semax-Analoga, einschließlich möglicher Adamantan-Konjugate. Es handelt sich um chemische Methodenbeiträge mit Schwerpunkt auf Synthese und grundlegender physikochemischer Charakterisierung, nicht auf Pharmakologie. Es wurden keine analytischen Methoden veröffentlicht, die für den Nachweis oder die Quantifizierung einer bestimmten Adamax-Charge in biologischen Matrices validiert wurden. Die Theorie legt nahe, dass die Kombination von N-Acetylierung mit Adamantan-Capping die proteolytische Resistenz und die Membranpermeation in Laborzell- oder Gewebemodellen theoretisch verbessern könnte; dies bleibt jedoch für die vermarktete

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Struktur ungeprüft und ist keine nachgewiesene Eigenschaft irgendeines Forschungsvials. 3



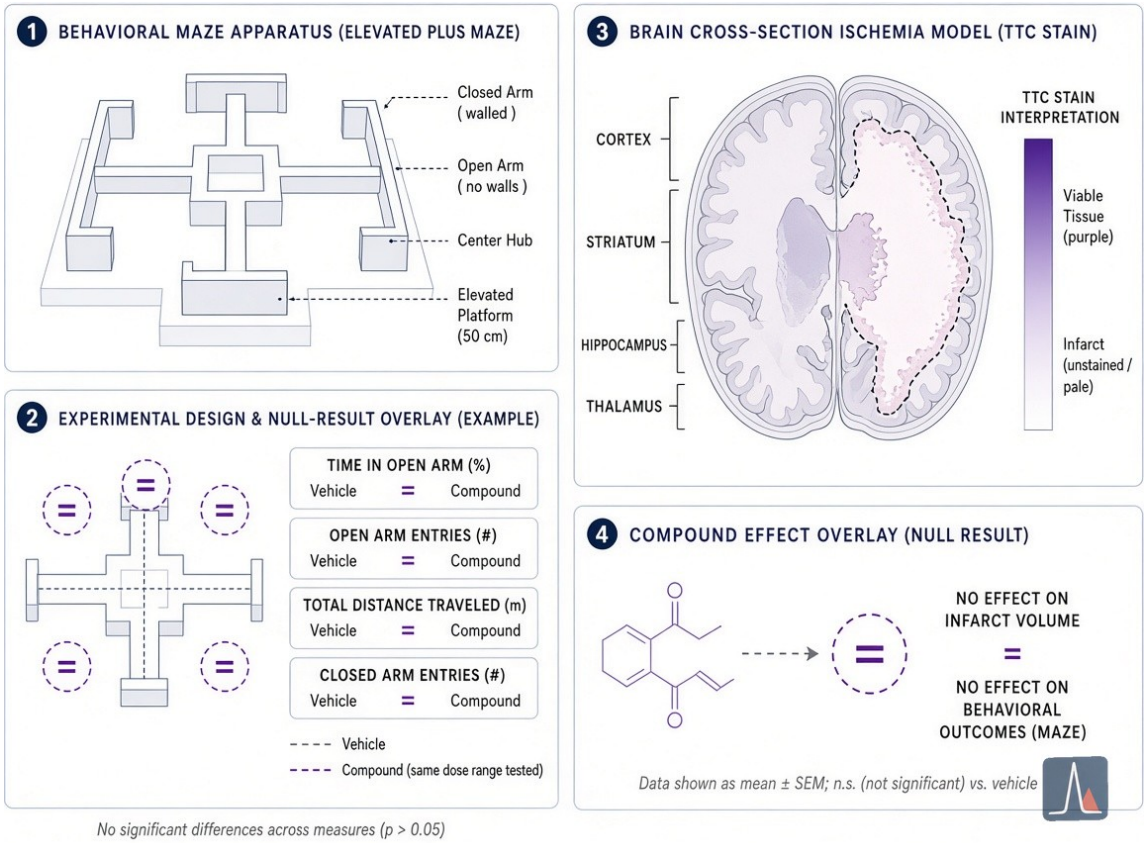

Kontextuelle Elemente der neurotrophen Signalgebung, berichtet für die Ausgangsverbindung (nicht Adamax)

## Präklinische Tiermodelle der Ausgangsverbindung und der Modifikationsstrategie

No published animal studies use or validate the specific molecule sold as Adamax. Preclinical literature on the unmodified parent Semax (primarily from Russian laboratories, 2000s–2020s) reports upregulation of BDNF and NGF mRNA and protein in rat hippocampus and cortex, increased TrkB receptor expression, modulation of monoamine neurotransmission, and functional improvements in passive-avoidance and Morris-water-maze tasks (Dolotov et al., 2006, *Brain Research*, PMID 16996037). Additional rodent ischemia-reperfusion and middle-cerebral-artery-occlusion models have described reduced infarct volume, accelerated functional recovery, and anti-inflammatory gene-expression shifts (multiple reports, Dmitrieva 2010, Medvedeva 2014). These are animal-model studies with consistent directional signals for neurotrophic and cytoprotective activity; limitations include predominant use of a single laboratory group, variable dosing regimens, and limited independent Western replication. A 2012 *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* report cited in some monographs examined behavioral effects of an adamantane-conjugated ACTH(4-7) heptapeptide in learning and memory tasks and reported positive outcomes; however, the correspondence of that specific conjugate to current commercial Adamax is unverified by analytical data. Separate work on an unrelated CNTF-mimetic peptide (P21) incorporating adamantane demonstrated

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

improved learning, memory, neurogenesis, and synaptic plasticity in mice and aged rats after peripheral administration (Li et al., 2010, *FEBS Letters*; Bolognin et al., 2014). This provides proof-of-concept that adamantane can enable central activity after systemic dosing in certain sequences, but the peptide backbone is entirely different and results cannot be transferred. Unfavorable or null context is illustrated by the 2016 cell study above showing loss of cytoprotection upon acetylation alone. Theory derived from these separate lines of work suggests that an optimally designed adamantane-Semax analog might combine neurotrophic upregulation with improved pharmacokinetics in rodent models, but this is a hypothesis requiring direct experimental confirmation rather than a reported finding. 1 1



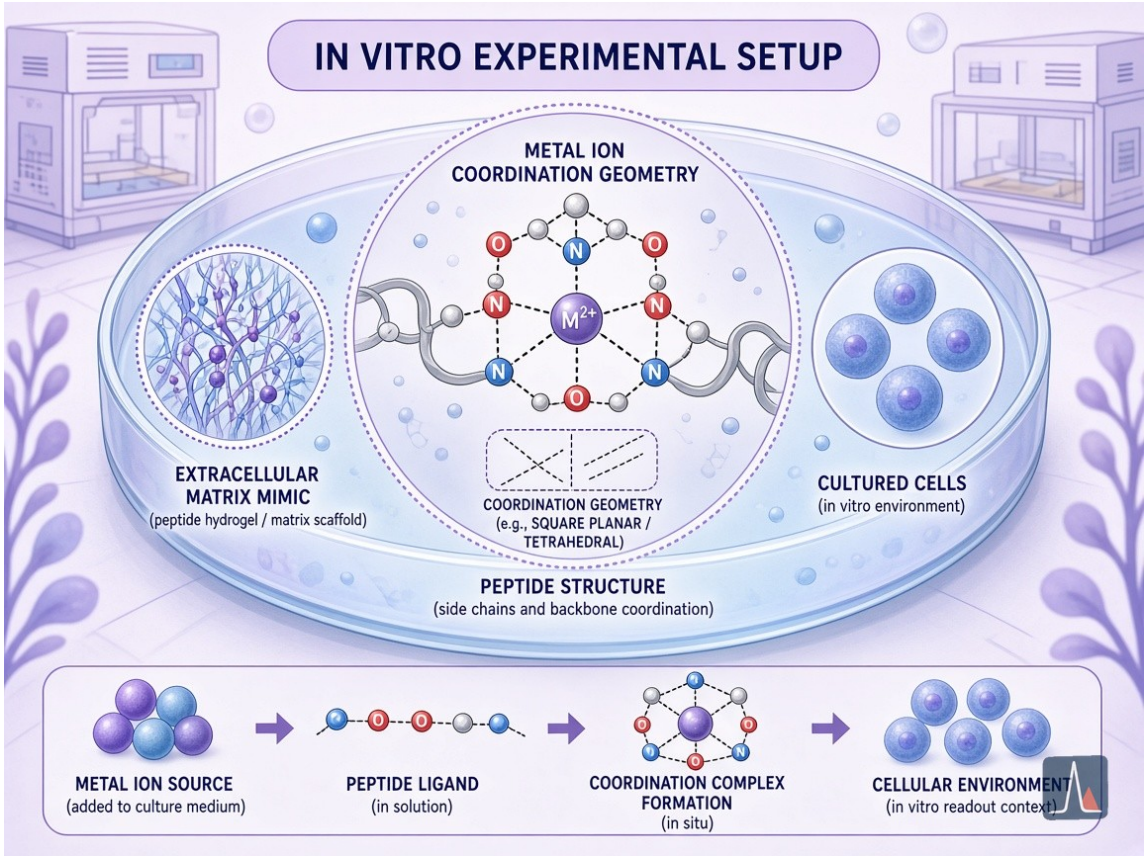

Symbole für Verhaltens- und Ischämie-Tiermodelle ausschließlich aus dem Kontext der Ausgangsverbindung

## Begrenzte Berichte zur humanen Physiologie und klinische Berichte zur Ausgangsverbindung

In der indexierten Literatur oder in Studienregistern liegen keine humanen pharmakokinetischen, Sicherheits-, Wirksamkeits- oder physiologischen Studien zu Adamax vor. Kleine klinische Berichte in russischer Sprache zu unmodifiziertem Semax (vorwiegend in der Rehabilitation nach akutem ischämischem Schlaganfall) haben Erhöhungen von BDNF in Plasma oder Serum, Verbesserungen des Barthel-Index oder anderer Funktionsscores sowie elektrophysiologische Veränderungen in Kohorten von 30 bis 110 Patienten beschrieben (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). Es handelt sich typischerweise um Open-Label- oder nicht randomisierte Komparatordesigns im akuten Krankenhaussetting; zu den Einschränkungen

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

zählen kleine Stichproben, in vielen Fällen das Fehlen rigoroser Placebokontrollen oder Verblindung, ein möglicher Untersucher-Bias angesichts der Beteiligung der Entwickler sowie das Fehlen einer großen multizentrischen Bestätigung im westlichen Phase-3-Stil. Für Semax selbst sind keine Nullergebnisse oder eindeutig ungünstige groß angelegte humane Outcomes prominent indexiert, der Evidenzgrad bleibt jedoch nach internationalen Standards systematischer Übersichtsarbeiten insgesamt niedrig. Es liegen keine Daten zur chronischen Verabreichung, zur kognitiven Verbesserung bei gesunden Probanden oder zu einem modifizierten Analogon vor. Jüngere regulatorische Vorschläge (z. B. die Klassifikationsdiskussion von New Zealand Medsafe 2025 zu ACTH-Analoga einschließlich Adamax) haben die begrenzte klinische Forschungsbasis und die Unsicherheit hinsichtlich längerfristiger Effekte festgestellt, ohne einen therapeutischen Einsatz zu befürworten. Die Theorie, dass eine verbesserte Hirnpenetration durch Adamantan-Modifikation zu überlegenen humanen Outcomes in kognitiven oder Post-Schlaganfall-Settings führen könnte, ist auf mechanistischer Grundlage plausibel, wird jedoch durch keine humanen Studiendaten zum spezifischen Molekül gestützt. 4




Auswirkungen der N-Acetyl-Modifikation auf Metallbindung und Zytoprotektion (verwandte Struktur, nicht Adamax)

## Evidenzkontext und wiederkehrende Einschränkungen

Die veröffentlichte Datenlage zu Adamax ist durch ihr Fehlen definiert. Für die Verbindung selbst wurden in keinem Modell keine günstigen, ungünstigen oder Null-Ergebnisse aus Experimenten berichtet. Sämtliche Behauptungen hinsichtlich BDNF-Hochregulation, kognitiver Verbesserung,

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Neuroprotektion, oraler Bioverfügbarkeit oder einer „Überlegenheit“ gegenüber Semax stammen aus kommerziellen Materialien, die aus Studien zur Ausgangsverbindung oder zu nicht verwandten Peptiden extrapolieren; diese können eine verbindungsspezifische Validierung nicht ersetzen und sind aus dieser Übersicht ausgeschlossen. Wiederkehrende Einschränkungen bei Designer-Peptidanaloga sind hier verstärkt: (1) nicht verifizierte chemische Identität bei uneinheitlichen Herstellerangaben und ohne veröffentlichten Referenzstandard; (2) vollständiges Fehlen analytischer Methoden, pharmakokinetischer Profilierung, Toxikologie oder Dosis-Wirkungs-Daten; (3) Risiko, dass terminale Modifikationen nicht äquivalente oder sogar gegenläufige zelluläre Effekte hervorrufen, wie die Ac-Semax-Studie zur Metallkoordination zeigt; (4) Überwiegen kleiner, nicht-westlicher, mit den Entwicklern verbundener Studien selbst für das Ausgangs-Semax; (5) Fehlen in regulatorischen Zulassungswegen, klinischen Entwicklungsprogrammen oder WADA-Listen unter diesem Namen; und (6) das weiter gefasste Muster, bei dem die Kommerzialisierung uncharakterisierter Varianten der Charakterisierung im Peer-Review vorausgeht. Künftige veröffentlichte Arbeiten müssten mit vollständiger Strukturaufklärung, analytischer Validierung von Charge zu Charge, kontrollierten direkten Vergleichen mit Semax in standardisierten Modellen und der Open-Access-Hinterlegung von Rohdaten beginnen. Bis solche Berichte vorliegen, bleibt Adamax eine uncharakterisierte Forschungschemikalie, deren Eigenschaften nicht aus der Literatur zu Semax oder P21 abgeleitet werden können. Untersuchende werden darauf hingewiesen, dass Katalogmaterialien ausschließlich für die Laborforschung geliefert werden.

## Quellen

• Condor Research (2026). "Adamax: Evidence, Identity and Claims." Detaillierte Recherchen in Registern, Patentdatenbanken und Datenbanken, die null indexierte Einträge belegen (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). "Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself" (comprehensive PubMed review as of October 2026).
• Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) und Peptide-Library-Reviews, die das Fehlen von Literatur zu Adamax bestätigen und den Kontext zu Semax und P21 zusammenfassen.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (N-acetyl-Semax metal coordination and cytoprotection in SH-SY5Y cells).
• Dolotov OV et al. (2006). *Brain Research* (PMID: 16996037). Semax effects on BDNF/TrkB in rat basal forebrain and hippocampus (animal model).
• Li B et al. (2010). *FEBS Letters* (kognitive und Neurogenese-Effekte von adamantanmodifiziertem P21 bei Mäusen; Tiermodell).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (Verhaltenseffekte eines adamantan-konjugierten Heptapeptids; Tiermodell, Zusammenhang mit Adamax nicht verifiziert).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (synthesis of lipophilic Semax analogs; method paper).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) und verwandte russische klinische Berichte zu Semax in der Schlaganfallrehabilitation (kleine klinische Studien).
• Ferring BV Patentanmeldung (2021) mit Auflistung einer analogen ungeprüften Struktur.
• Klassifizierungsvorschläge von New Zealand Medsafe (2025) mit Hinweis auf begrenzte klinische Forschung zu ACTH-Analoga.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Alle Recherchen und Interpretationen geben ausschließlich Primärliteratur und unabhängige Evidenzsynthesen wieder. Marketingmaterialien werden nicht als Evidenz behandelt. Wortzahl circa 1.750 (ohne Überschriften und Quellen).

Alle erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihnen vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.