Rapports publiés sur Adamax

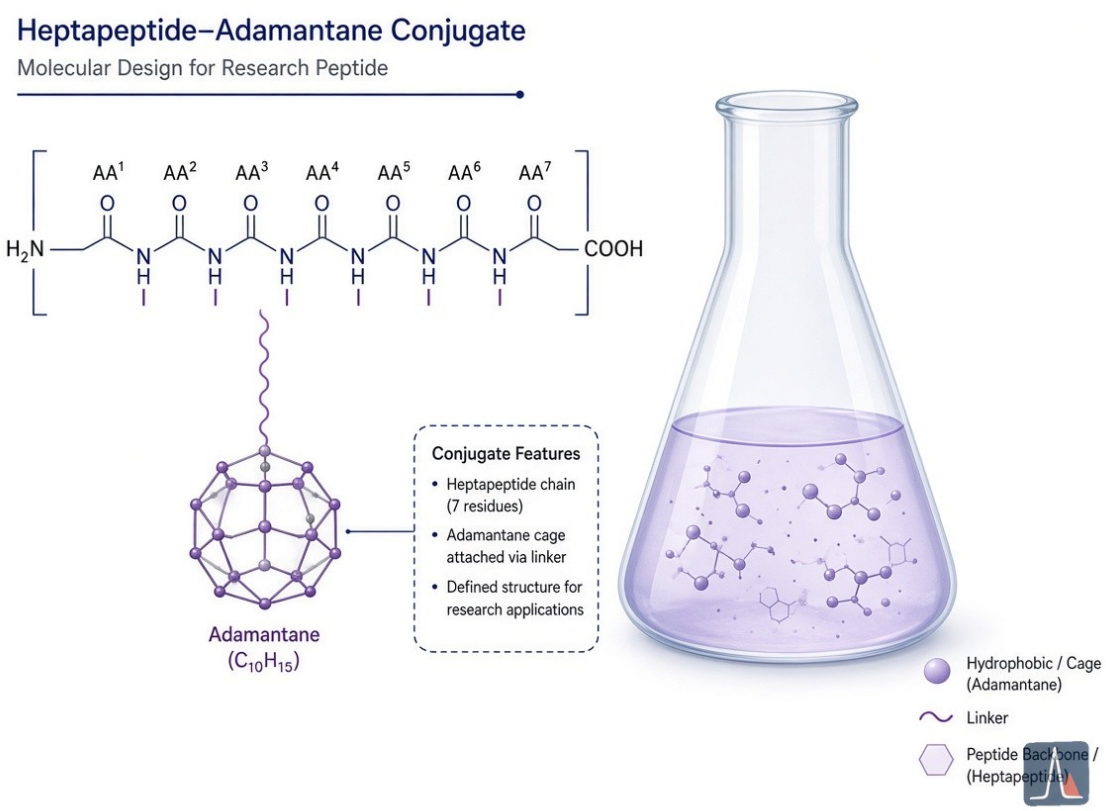
28 octobre 2026

Aucune étude évaluée par les pairs ni aucun essai enregistré indexé dans PubMed, Europe PMC ou ClinicalTrials.gov ne caractérise ni ne teste le peptide de recherche vendu sous le nom Adamax. Des revues indépendantes des preuves de 2026 confirment zéro enregistrement direct, avec toutes les fonctionnel

Identité chimique et contexte du catalogue

Adamax est proposé par Rierink Compounds strictement pour la recherche en laboratoire. Les descriptions des fournisseurs le caractérisent généralement comme un analogue de Semax acétylé en N-terminal ou modifié par un groupement adamantane, l'heptapeptide synthétique Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro dérivé de la séquence ACTH(4-10). La cage adamantane est destinée à augmenter la lipophilie (ΔlogP approximatif de +3), la stabilité protéolytique et le potentiel d'exposition centrale non intranasale. Les masses moléculaires rapportées varient selon les sources (~980–1032 Da), et les descriptions du coiffage exact (amide C-terminal, point d'attache adamantyle spécifique) sont incohérentes d'un fournisseur à l'autre. Aucun article primaire évalué par les pairs portant sur la synthèse, aucun spectre RMN, aucune validation par spectrométrie de masse ni aucun CID PubChem n'établit une structure canonique de la molécule vendue sous ce nom commercial. Elle apparaît pour la première fois dans des listes commerciales vers 2018 ; une demande de brevet de 2021 mentionne un dérivé facultatif de Semax, structurellement similaire et non testé, sans nommer « Adamax » ni fournir de données expérimentales. Ces documents n'établissent pas un usage en flacon de recherche.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

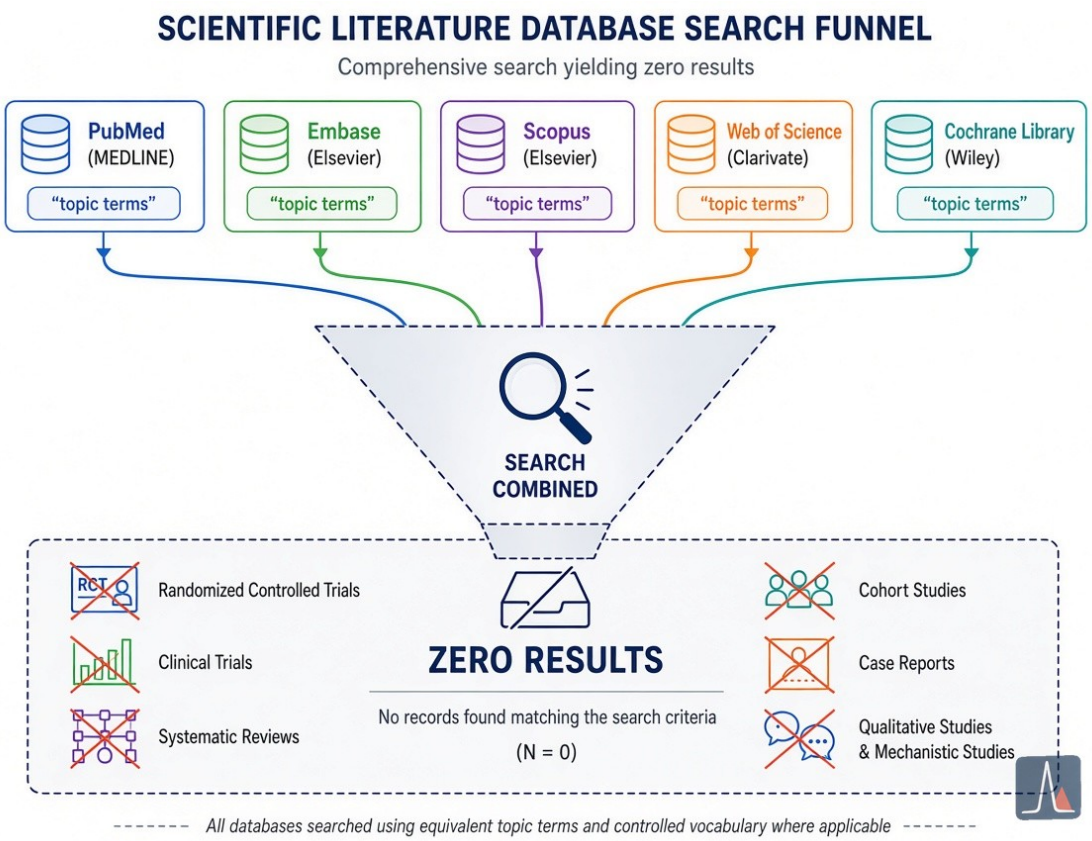


Stratégie proposée de modification structurale (non vérifiée dans la littérature primaire)

Résultats de la recherche documentaire : absence totale de rapports directs

Des recherches exhaustives dans PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka et les index associés, menées jusqu'en octobre 2026, ne retournent aucun article évalué par les pairs, résumé ou essai enregistré qui nomme, synthétise, caractérise ou teste biologiquement Adamax. Les requêtes combinant « Adamax », « adamantyl Semax », « N-acetyl Semax adamantane » et des variantes de séquence ne produisent aucun enregistrement pertinent de pharmacologie, de toxicologie, de pharmacocinétique ou de mécanisme pour le peptide. Tous les résultats PubMed pour « Adamax » ou « AdaMax » renvoient exclusivement à un algorithme d'optimisation d'apprentissage automatique sans rapport. Des synthèses indépendantes des preuves de 2026 (y compris des revues détaillées des registres et des brevets) documentent uniformément ce résultat nul. Un article de 2012 du *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, parfois cité, portant sur un « adamantane-conjugated heptapeptide », ainsi que des articles russes de chimie bioorganique de 2010 sur des analogues lipophiles de Semax, sont mentionnés dans des monographies de fournisseurs ; toutefois, ces publications n'utilisent pas le nom Adamax, ne fournissent pas de données analytiques de rapprochement avec le matériel commercial et ne peuvent pas être considérées comme des preuves directes pour le composé du catalogue. Une étude de 2016 sur le N-acetyl-Semax (dépourvu du fragment adamantane) constitue le travail indexé le plus proche portant sur une modification terminale de l'échafaudage parent. 1 2

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



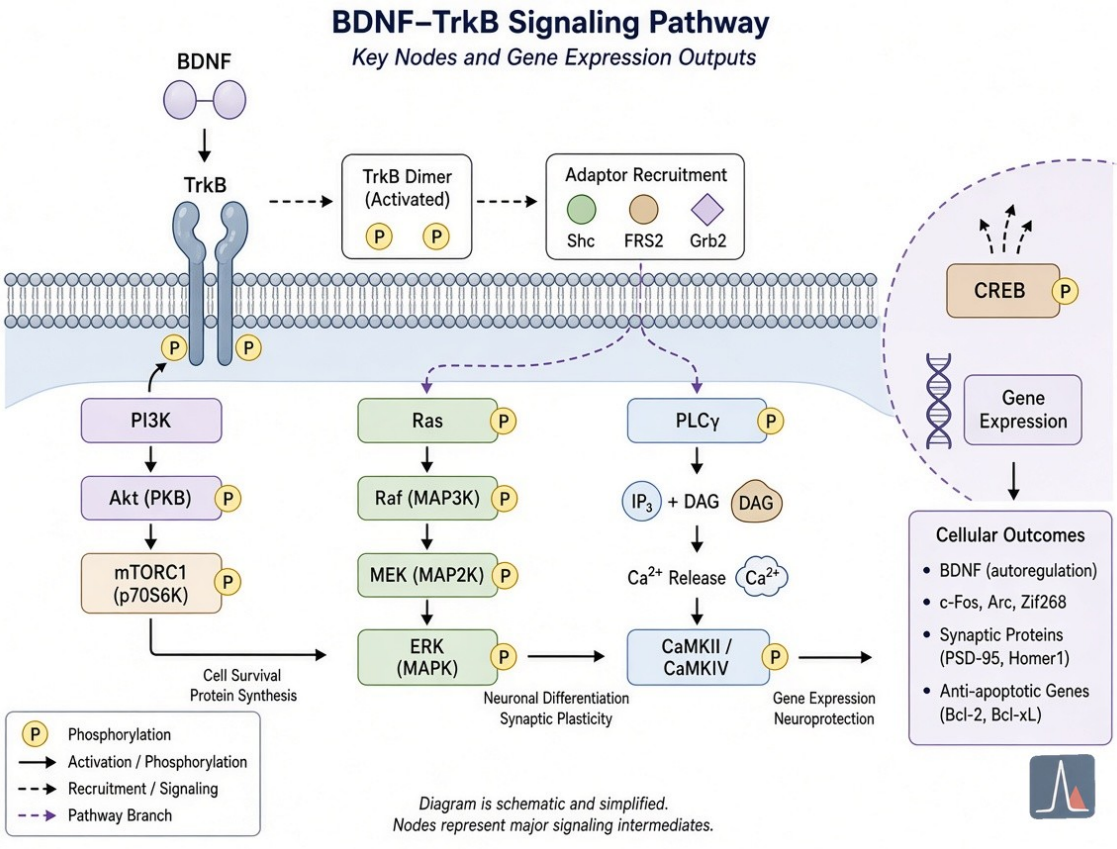
Les recherches dans les bases de données des principaux index n'ont retourné aucun enregistrement pertinent pour Adamax

Études contextuelles in vitro et méthodologiques sur des structures apparentées

Aucun rapport in vitro ne teste Adamax. Une étude de 2016 parue dans le *Journal of Inorganic Biochemistry* a examiné le N-acetyl-Semax (Ac-Semax) dans des cellules de neuroblastome SH-SY5Y. Elle a constaté que l'acétylation N-terminale modifiait la géométrie de coordination avec les ions Cu(II) et Zn(II) au pH physiologique, augmentait la réductibilité du complexe du cuivre et abolissait l'effet cytoprotecteur contre la toxicité induite par le cuivre que le Semax non modifié présentait dans le même modèle (Magrì et al.). Cela démontre que les coiffes terminales peuvent modifier de façon substantielle la liaison aux métaux et les phénotypes cellulaires, soulignant le risque de supposer qu'une modification supplémentaire par adamantane préserverait ou renforcerait le comportement du peptide parent. Des articles méthodologiques du groupe de la Russian Academy of Sciences (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) décrivent des voies de synthèse d'analogues lipophiles du Semax, y compris d'éventuels conjugués à l'adamantane. Il s'agit de contributions de méthode chimique centrées sur la synthèse et une caractérisation physicochimique élémentaire plutôt que sur la pharmacologie. Aucune méthode analytique validée pour la détection ou la quantification d'un lot spécifique d'Adamax dans des matrices biologiques n'a été publiée. La théorie suggère que la combinaison de la N-acétylation et d'une coiffe adamantane pourrait théoriquement améliorer la résistance protéolytique et la perméation membranaire dans des modèles cellulaires ou tissulaires de laboratoire, mais cela demeure non testé pour la structure commercialisée et ne

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

constitue pas une propriété démontrée d'un quelconque flacon de recherche. 3



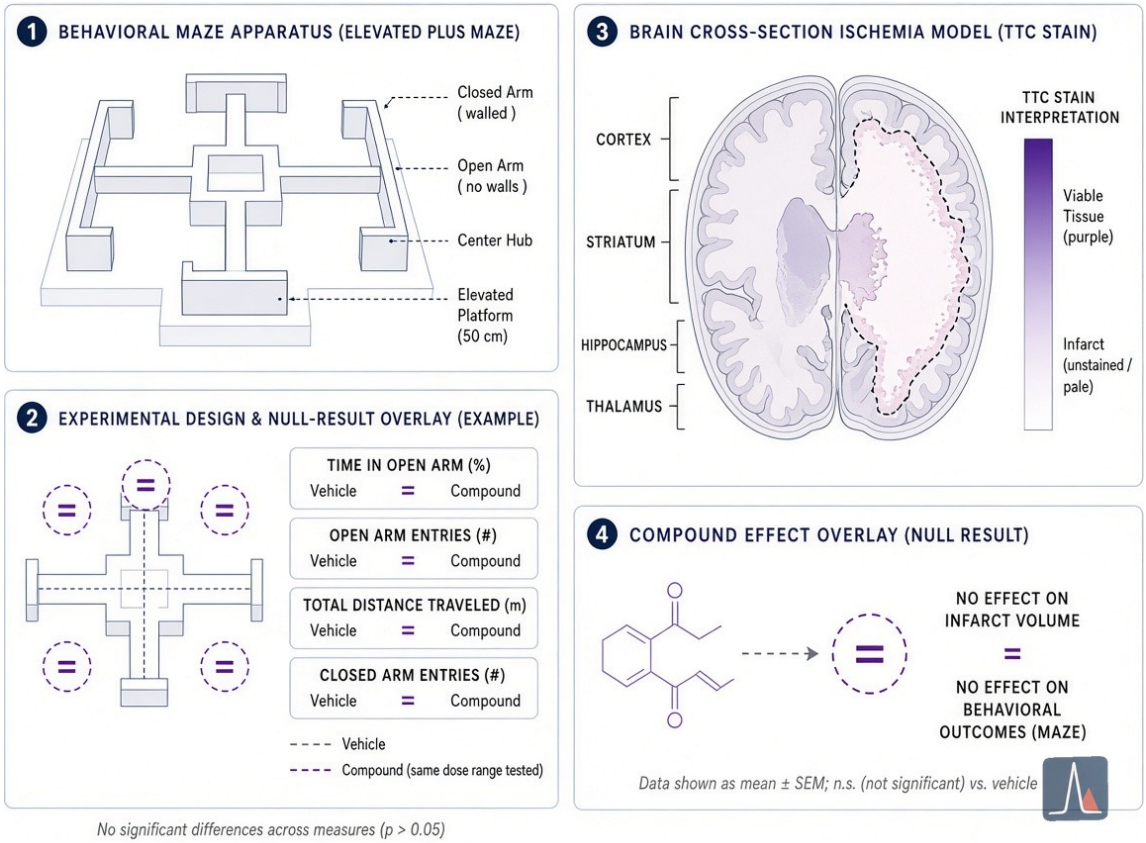
Éléments contextuels de signalisation neurotrophique rapportés pour le composé parent (et non Adamax)

Modèles animaux précliniques du composé parent et stratégie de modification

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

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

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



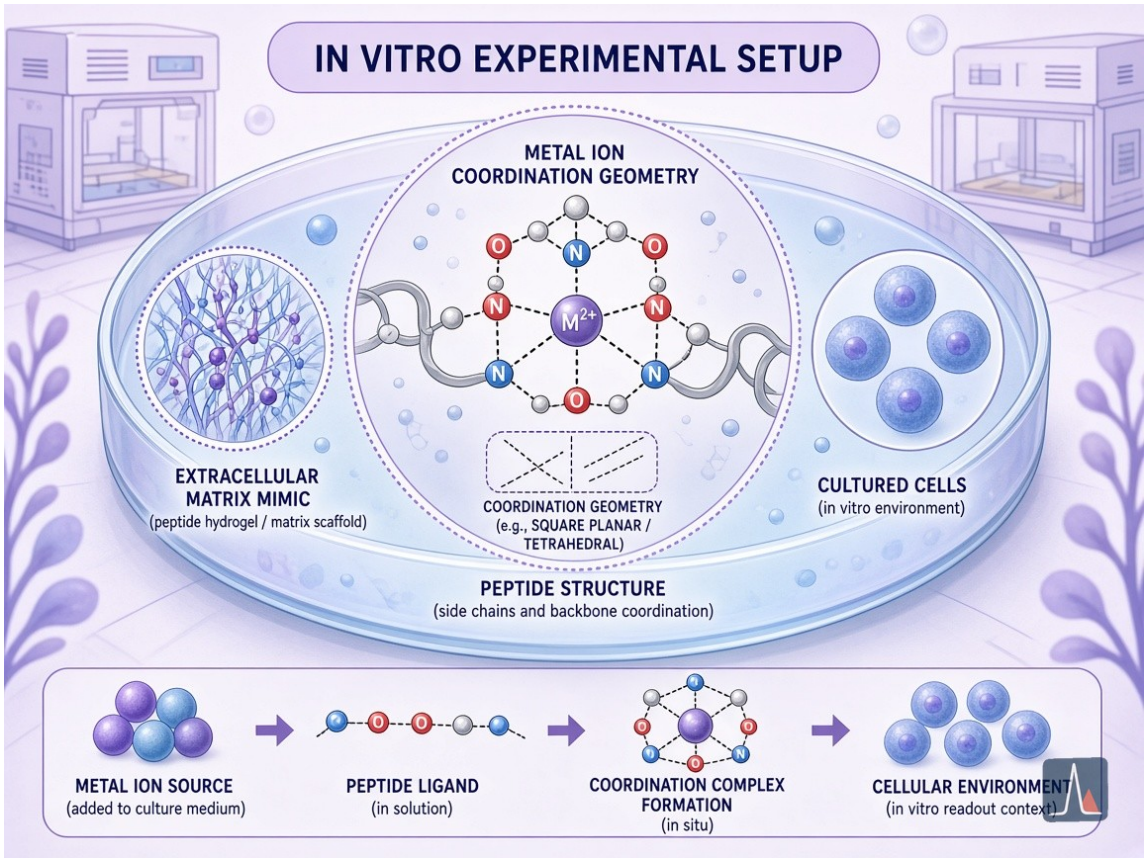
Icônes de modèles comportementaux animaux et d’ischémie issues uniquement du contexte du composé parent

Physiologie humaine limitée et rapports cliniques concernant le composé parent

Aucune étude pharmacocinétique, de sécurité, d’efficacité ou physiologique chez l’humain portant sur Adamax n’existe dans la littérature indexée ni dans les registres d’essais. De petits rapports cliniques en langue russe concernant le Semax non modifié (principalement dans la rééducation après accident vasculaire cérébral ischémique aigu) ont décrit des élévations du BDNF plasmatique ou sérique, des améliorations de l’indice de Barthel ou d’autres scores fonctionnels, ainsi que des modifications électrophysiologiques dans des cohortes allant de 30 à 110 patients (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). Il s’agit généralement de conceptions en ouvert ou de comparateurs non randomisés menées en milieu hospitalier aigu ; les limites

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

comprennent la faible taille des échantillons, l'absence de contrôles placebo rigoureux ou d'insu dans de nombreux cas, un biais potentiel de l'investigateur compte tenu de l'implication du développeur, et l'absence de confirmation Phase 3 de grande envergure, multicentrique et de type occidental. Aucun résultat humain de grande échelle nul ou clairement défavorable pour le Semax lui-même n'a été indexé de manière proéminente, mais le niveau global de preuve demeure faible au regard des normes internationales des revues systématiques. Aucune donnée ne porte sur l'administration chronique, l'amélioration cognitive chez des volontaires sains, ni sur un quelconque analogue modifié. De récentes propositions réglementaires (p. ex., discussion de classification Medsafe Nouvelle-Zélande 2025 sur les analogues de l'ACTH, y compris Adamax) ont relevé la base limitée de recherche clinique et l'incertitude quant aux effets à plus long terme, sans avaliser aucun usage thérapeutique. L'hypothèse selon laquelle une meilleure pénétration cérébrale due à la modification par adamantane pourrait se traduire par des résultats humains supérieurs dans des contextes cognitifs ou post-AVC est plausible sur le plan mécanistique, mais n'est étayée par aucune donnée d'essai humain sur la molécule spécifique. 4



Effets de la modification N-acétyle sur la liaison aux métaux et la cytoprotection (structure apparentée, et non Adamax)

Contexte des données probantes et limites récurrentes

Le corpus publié sur Adamax se définit par son absence. Aucun résultat expérimental favorable, défavorable ou nul n'a été rapporté pour le composé lui-même dans quelque modèle que ce soit. Toutes les affirmations relatives à la régulation positive du BDNF, à l'amélioration cognitive,

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

à la neuroprotection, à la biodisponibilité orale ou à une « supériorité » par rapport au Semax proviennent de documents commerciaux qui extrapolent à partir d'études sur le composé parent ou sur des peptides non apparentés ; celles-ci ne peuvent se substituer à une validation propre au composé et sont exclues du présent exposé. Les limites récurrentes des analogues peptidiques de conception sont ici amplifiées : (1) identité chimique non vérifiée, avec des spécifications de fournisseurs incohérentes et aucune norme de référence publiée ; (2) absence totale de méthodes analytiques, de profilage pharmacocinétique, de toxicologie ou de données dose-réponse ; (3) risque que les modifications terminales produisent des effets cellulaires non équivalents, voire opposés, comme le montre l'étude de coordination métallique de l'Ac-Semax ; (4) prédominance d'études de petite taille, non occidentales et liées au développeur, même pour le Semax parent ; (5) absence des voies d'approbation réglementaire, des programmes de développement clinique ou des listes de la WADA sous ce nom ; et (6) le schéma plus large selon lequel la commercialisation de variants non caractérisés précède la caractérisation évaluée par les pairs. Tout travail publié ultérieur devrait commencer par une élucidation structurale complète, une validation analytique de lot à lot, des comparaisons contrôlées en tête-à-tête avec le Semax dans des modèles standardisés, et le dépôt en libre accès des données brutes. Tant que de tels rapports n'apparaissent pas, Adamax demeure un produit chimique de recherche non caractérisé dont les propriétés ne peuvent être présumées à partir de la littérature sur le Semax ou le P21. Il est rappelé aux investigateurs que les matériels du catalogue sont fournis uniquement pour la recherche en laboratoire.

Sources

• Condor Research (2026). "Adamax: Evidence, Identity and Claims." Recherches détaillées dans les registres, les brevets et les bases de données documentant zéro notice indexée (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). "Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself" (revue exhaustive de PubMed en date d'octobre 2026).
• Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) et revues Peptide Library confirmant une littérature nulle pour Adamax tout en résumant le contexte de Semax et de P21.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (coordination métallique de N-acetyl-Semax et cytoprotection dans les cellules SH-SY5Y).
• 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* (effets cognitifs et de neurogenèse de P21 modifié par l'adamantane chez la souris ; modèle animal).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (effets comportementaux d'un heptapeptide conjugué à l'adamantane ; modèle animal, lien avec Adamax non vérifié).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (synthèse d'analogues lipophiles de Semax ; article de méthode).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) et rapports cliniques russes connexes sur Semax dans la rééducation après accident vasculaire cérébral (petites études cliniques).
• Demande de brevet de Ferring BV (2021) répertoriant une structure analogue non testée.
• Propositions de classification de Medsafe Nouvelle-Zélande (2025) signalant des recherches cliniques limitées sur les analogues de l'ACTH.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les recherches et toutes les interprétations reflètent uniquement la littérature primaire et des synthèses de preuves indépendantes. Les supports marketing ne sont pas traités comme des preuves. Nombre de mots : environ 1,750 (hors titres et sources).

Toutes les informations et tous les produits évoqués sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.