Rapporti pubblicati su Adamax

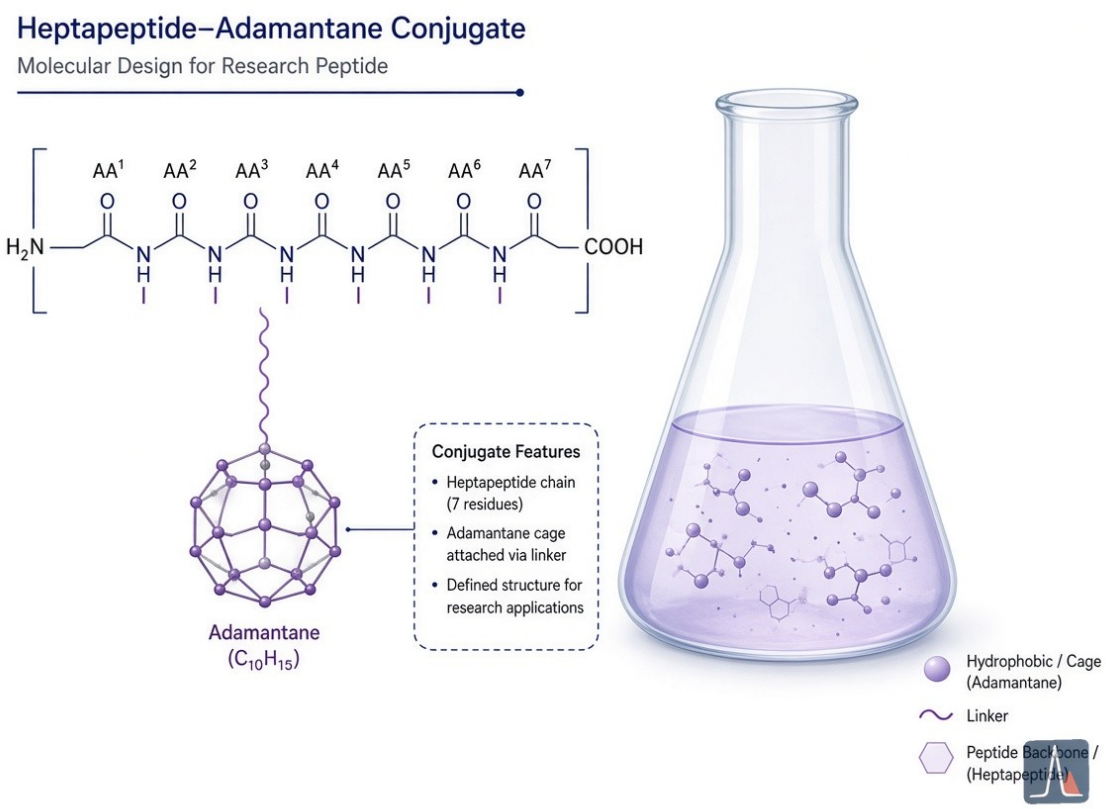
28 ottobre 2026

Nessuno studio sottoposto a revisione paritaria né alcuno studio registrato indicizzato in PubMed, Europe PMC o ClinicalTrials.gov caratterizza o testa il peptide da ricerca commercializzato come Adamax. Le revisioni indipendenti delle evidenze del 2026 confermano zero registrazioni dirette, con tutte le funzionali

Identità chimica e contesto di catalogo

Adamax è offerto da Rierink Compounds esclusivamente per la ricerca di laboratorio. Le descrizioni dei fornitori lo caratterizzano in genere come un analogo di Semax acetilato all'N-terminale oppure modificato con adamantano, l'eptapeptide sintetico Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro derivato dalla sequenza ACTH(4-10). La gabbia adamantanica è destinata ad aumentare la lipofilia (ΔlogP approssimativo di +3), la stabilità proteolitica e il potenziale di esposizione centrale non intranasale. I pesi molecolari riportati variano tra le fonti (~980–1032 Da) e le descrizioni dell'esatto capping (ammide C-terminale, specifico punto di attacco adamantilico) risultano incoerenti tra i fornitori. Nessun articolo primario di sintesi sottoposto a revisione paritaria, alcuno spettro NMR, alcuna validazione mediante spettrometria di massa né alcun PubChem CID stabilisce una struttura canonica per la molecola commercializzata con questo nome commerciale. Compare per la prima volta negli elenchi commerciali intorno al 2018; una domanda di brevetto del 2021 elenca un derivato facoltativo di Semax, strutturalmente simile e non testato, senza nominare "Adamax" né fornire dati sperimentali. Tali registrazioni non stabiliscono l'uso in flaconi da ricerca.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

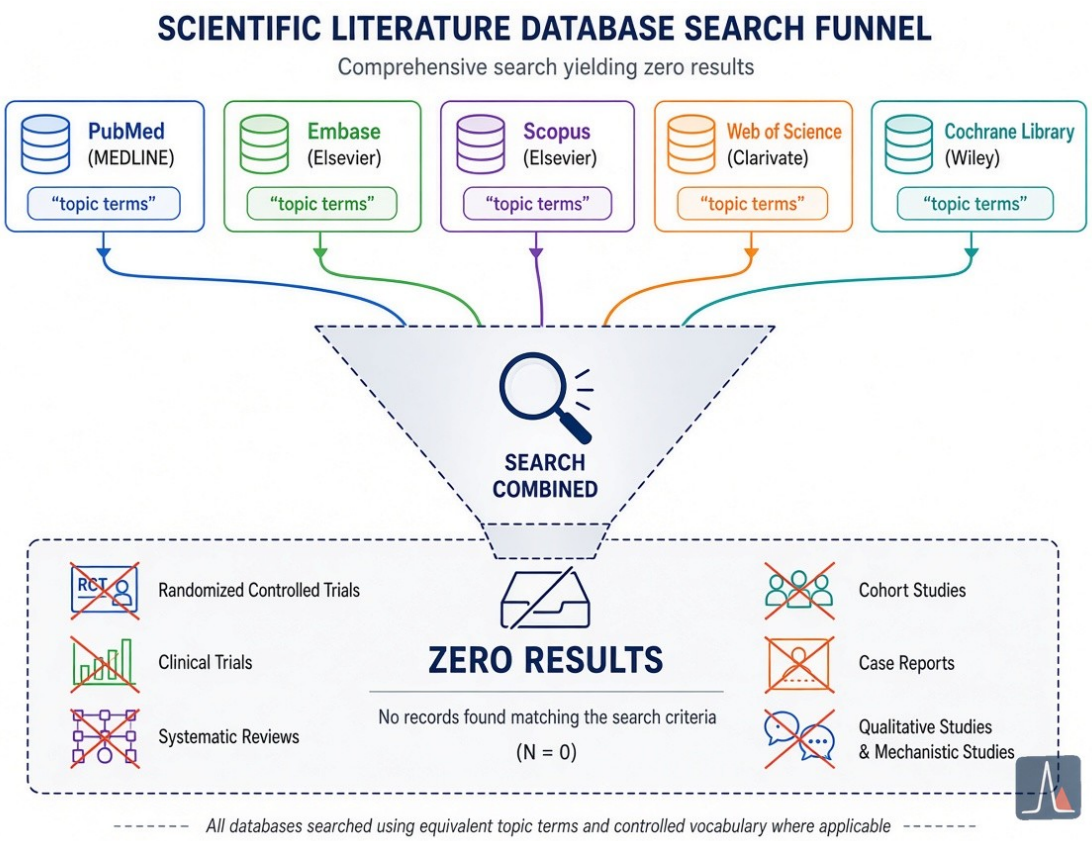


Strategia di modificazione strutturale proposta (non verificata nella letteratura primaria)

Risultati della ricerca bibliografica: assenza completa di rapporti diretti

Ricerche esaustive di PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka e indici correlati, condotte fino a ottobre 2026, restituiscono zero articoli sottoposti a revisione paritaria, abstract o studi registrati che nominino, sintetizzino, caratterizzino o sottopongano a test biologico Adamax. Le query che combinano "Adamax", "adamantyl Semax", "N-acetyl Semax adamantane" e varianti di sequenza non producono registrazioni pertinenti di farmacologia, tossicologia, farmacocinetica o meccanismi relative al peptide. Tutti i risultati PubMed per "Adamax" o "AdaMax" si riferiscono esclusivamente a un algoritmo di ottimizzazione di machine learning non correlato. Le sintesi indipendenti delle evidenze del 2026 (incluse revisioni dettagliate di registri e brevetti) documentano uniformemente questo risultato nullo. Un articolo del 2012 del *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, occasionalmente citato, su un "adamantane-conjugated heptapeptide" e articoli russi di chimica bioorganica del 2010 su analoghi lipofili di Semax sono richiamati nelle monografie dei fornitori, ma tali pubblicazioni non usano il nome Adamax, non forniscono dati analitici di raccordo con il materiale commerciale e non possono essere trattate come evidenza diretta per il composto di catalogo. Uno studio del 2016 su N-acetyl-Semax (privo della porzione adamantanica) costituisce il lavoro indicizzato più prossimo su una modificazione terminale dello scaffold parentale. 1 2

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

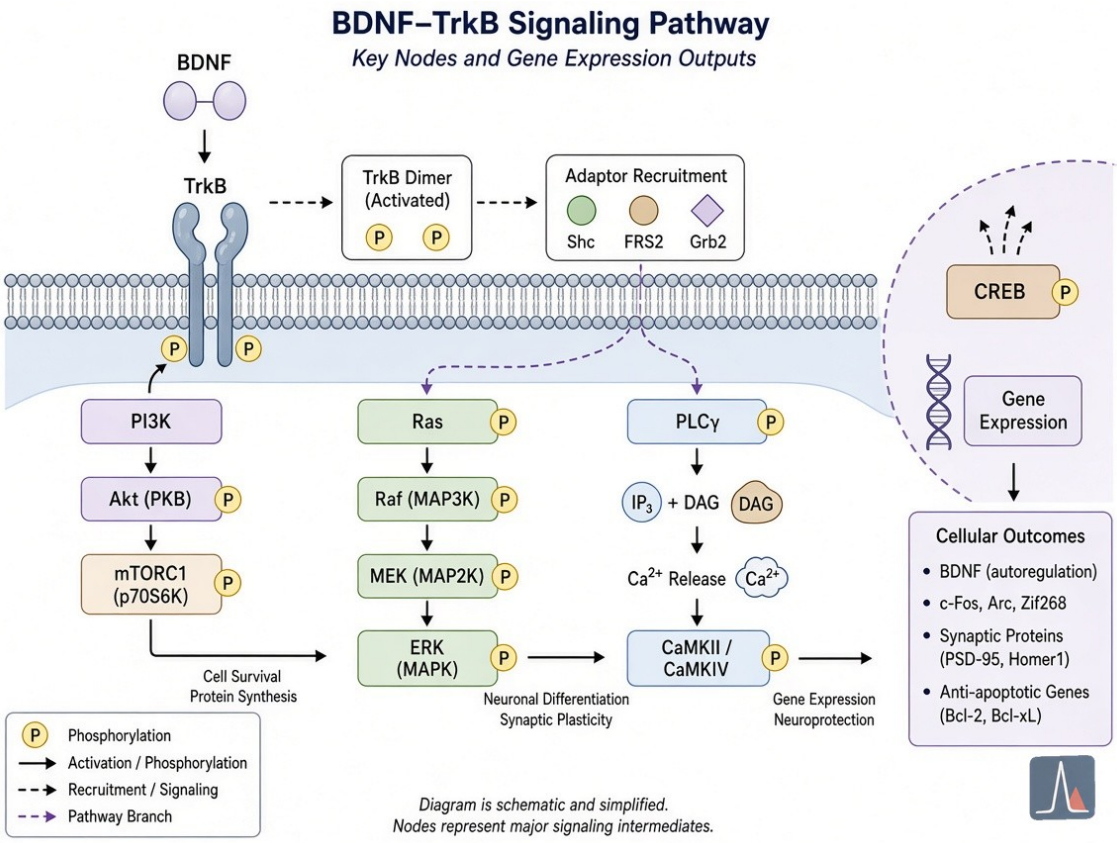


Le ricerche nei database sui principali indici hanno restituito zero registrazioni pertinenti per Adamax

Studi contestuali in vitro e metodologici su strutture correlate

Nessun rapporto in vitro testa Adamax. Uno studio del 2016 sul *Journal of Inorganic Biochemistry* ha esaminato N-acetyl-Semax (Ac-Semax) in cellule di neuroblastoma SH-SY5Y. Ha rilevato che l'acetilazione N-terminale alterava la geometria di coordinazione con gli ioni Cu(II) e Zn(II) a pH fisiologico, aumentava la riducibilità del complesso di rame e aboliva l'effetto citoprotettivo contro la tossicità indotta dal rame che Semax non modificato esibiva nello stesso modello (Magrì et al.). Ciò dimostra che i capping terminali possono modificare in modo sostanziale il legame ai metalli e i fenotipi cellulari, sottolineando il pericolo di presumere che un'ulteriore modificazione con adamantano preservi o potenzi il comportamento del peptide parentale. Articoli metodologici del gruppo dell'Accademia russa delle scienze (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) descrivono vie sintetiche per analoghi lipofili di Semax, compresi potenziali coniugati con adamantano. Si tratta di contributi di metodo chimico incentrati sulla sintesi e sulla caratterizzazione fisico-chimica di base piuttosto che sulla farmacologia. Non sono stati pubblicati metodi analitici convalidati per il rilevamento o la quantificazione di uno specifico lotto di Adamax in matrici biologiche. La teoria suggerisce che la combinazione dell'acetilazione N-terminale con il capping con adamantano potrebbe teoricamente migliorare la resistenza proteolitica e la permeazione di membrana in modelli cellulari o tissutali di laboratorio, ma ciò rimane non verificato per la struttura commercializzata e non costituisce una proprietà dimostrata di alcuna fiala di ricerca. 3

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.



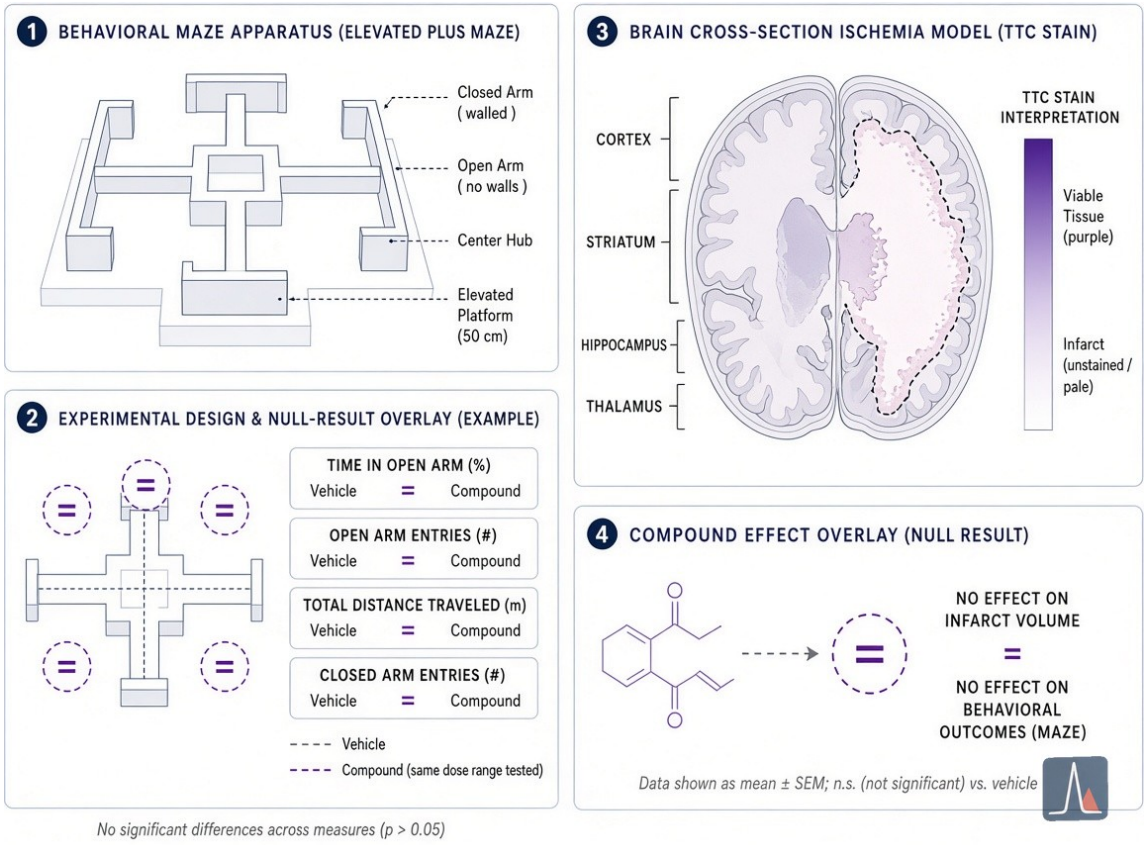
Elementi contestuali di segnalazione neurotrofica riportati per il composto parentale (non Adamax)

Modelli animali preclinici del composto parentale e della strategia di modificazione

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 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

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

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



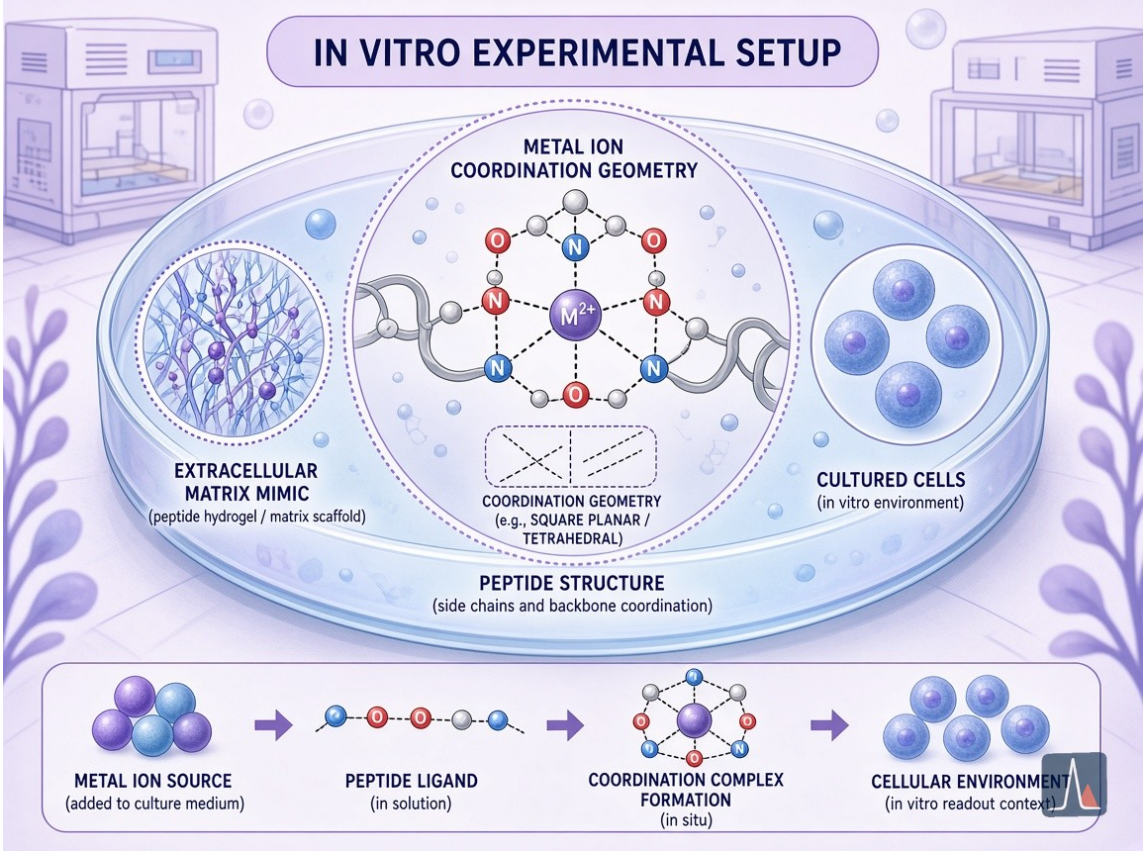
Icone dei modelli comportamentali animali e di ischemia esclusivamente dal contesto del composto progenitore

Fisiologia umana e rapporti clinici limitati sul composto progenitore

Nella letteratura indicizzata o nei registri degli studi non esistono studi umani di farmacocinetica, sicurezza, efficacia o fisiologia su Adamax. Brevi rapporti clinici in lingua russa su Semax non modificato (principalmente nella riabilitazione dell'ictus ischemico acuto) hanno descritto aumenti del BDNF plasmatico o sierico, miglioramenti dell'indice di Barthel o di altri punteggi funzionali e modificazioni elettrofisiologiche in coorti comprese tra 30 e 110 pazienti (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). Si tratta in genere di disegni in aperto o di confronto non randomizzati, condotti in ambito ospedaliero acuto; le limitazioni comprendono dimensioni campionarie ridotte, mancanza di rigorosi controlli con placebo o di conduzione in cieco in molti casi, potenziale distorsione dello sperimentatore data la partecipazione degli sviluppatori e assenza di ampie conferme multicentriche di Fase 3 di tipo occidentale. Nessun esito umano su

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

larga scala nullo o chiaramente sfavorevole per Semax stesso risulta indicizzato in modo prominente, ma il grado complessivo delle evidenze rimane basso secondo gli standard internazionali delle revisioni sistematiche. Nessun dato riguarda la somministrazione cronica, il potenziamento cognitivo in volontari sani o alcun analogo modificato. Proposte regolatorie recenti (ad es. discussione di classificazione Medsafe Nuova Zelanda 2025 sugli analoghi dell'ACTH, incluso Adamax) hanno rilevato la limitata base di ricerca clinica e l'incertezza riguardo agli effetti a più lungo termine, senza avallare alcun uso terapeutico. La teoria secondo cui una migliore penetrazione cerebrale derivante dalla modificazione con adamantano potrebbe tradursi in esiti umani superiori in contesti cognitivi o post-ictus è plausibile su basi meccanicistiche, ma non è supportata da alcun dato di sperimentazione umana sulla molecola specifica. 4



Effetti della modificazione N-acetilica sul legame dei metalli e sulla citoprotezione (struttura correlata, non Adamax)

Contesto delle evidenze e limitazioni ricorrenti

La documentazione pubblicata su Adamax è definita dalla sua assenza. Non sono stati riportati esiti sperimentali favorevoli, sfavorevoli o nulli per il composto stesso in alcun modello. Tutte le affermazioni relative alla sovraregolazione del BDNF, al potenziamento cognitivo, alla neuroprotezione, alla biodisponibilità orale o alla "superiorità" rispetto a Semax hanno origine in materiali commerciali che estrapolano da studi sul composto progenitore o su peptidi non correlati; esse non possono sostituire una validazione specifica del composto e sono escluse da questa nota. Le limitazioni ricorrenti degli analoghi peptidici di progettazione risultano qui

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

amplificate: (1) identità chimica non verificata, con specifiche dei fornitori incoerenti e assenza di uno standard di riferimento pubblicato; (2) totale mancanza di metodi analitici, profilazione farmacocinetica, tossicologia o dati di dose-risposta; (3) rischio che le modificazioni terminali producano effetti cellulari non equivalenti o persino opposti, come dimostrato dallo studio di coordinazione metallica di Ac-Semax; (4) predominanza di studi di piccole dimensioni, non occidentali e collegati agli sviluppatori anche per Semax progenitore; (5) assenza dai percorsi di approvazione regolatoria, dai programmi di sviluppo clinico o dagli elenchi WADA sotto questo nome; e (6) il più ampio schema in cui la commercializzazione di varianti non caratterizzate precede la caratterizzazione sottoposta a revisione paritaria. I lavori futuri pubblicati dovrebbero iniziare con la completa elucidazione strutturale, la validazione analitica da lotto a lotto, confronti controllati diretti con Semax in modelli standardizzati e il deposito in accesso aperto dei dati grezzi. Fino alla comparsa di tali rapporti, Adamax rimane una sostanza chimica da ricerca non caratterizzata, le cui proprietà non possono essere desunte dalla letteratura su Semax o P21. Si ricorda agli sperimentatori che i materiali di catalogo sono forniti esclusivamente per la ricerca di laboratorio.

Fonti

• Condor Research (2026). "Adamax: Evidence, Identity and Claims." Ricerche dettagliate in registri, brevetti e banche dati che documentano zero record indicizzati (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). "Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself" (revisione esaustiva di PubMed aggiornata a ottobre 2026).
• Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) e revisioni di Peptide Library che confermano l’assenza di letteratura su Adamax, riassumendo al contempo il contesto di Semax e P21.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (coordinazione metallica di N-acetyl-Semax e citoprotezione in cellule 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* (effetti cognitivi e di neurogenesi di P21 modificato con adamantano nei topi; modello animale).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (effetti comportamentali di un eptapeptide coniugato con adamantano; modello animale, collegamento ad Adamax non verificato).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (sintesi di analoghi lipofili di Semax; articolo metodologico).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) e relativi rapporti clinici russi su Semax nella riabilitazione dell’ictus (studi clinici di piccole dimensioni).
• Domanda di brevetto Ferring BV (2021) che elenca una struttura analoga non testata.
• Proposte di classificazione Medsafe della Nuova Zelanda (2025) che rilevano una ricerca clinica limitata sugli analoghi dell'ACTH.

Tutte le ricerche e le interpretazioni riflettono esclusivamente la letteratura primaria e sintesi indipendenti delle evidenze. I materiali di marketing non sono considerati prove. Conteggio delle parole circa 1.750 (esclusi titoli e fonti).

Tutte le informazioni e i prodotti discussi sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.