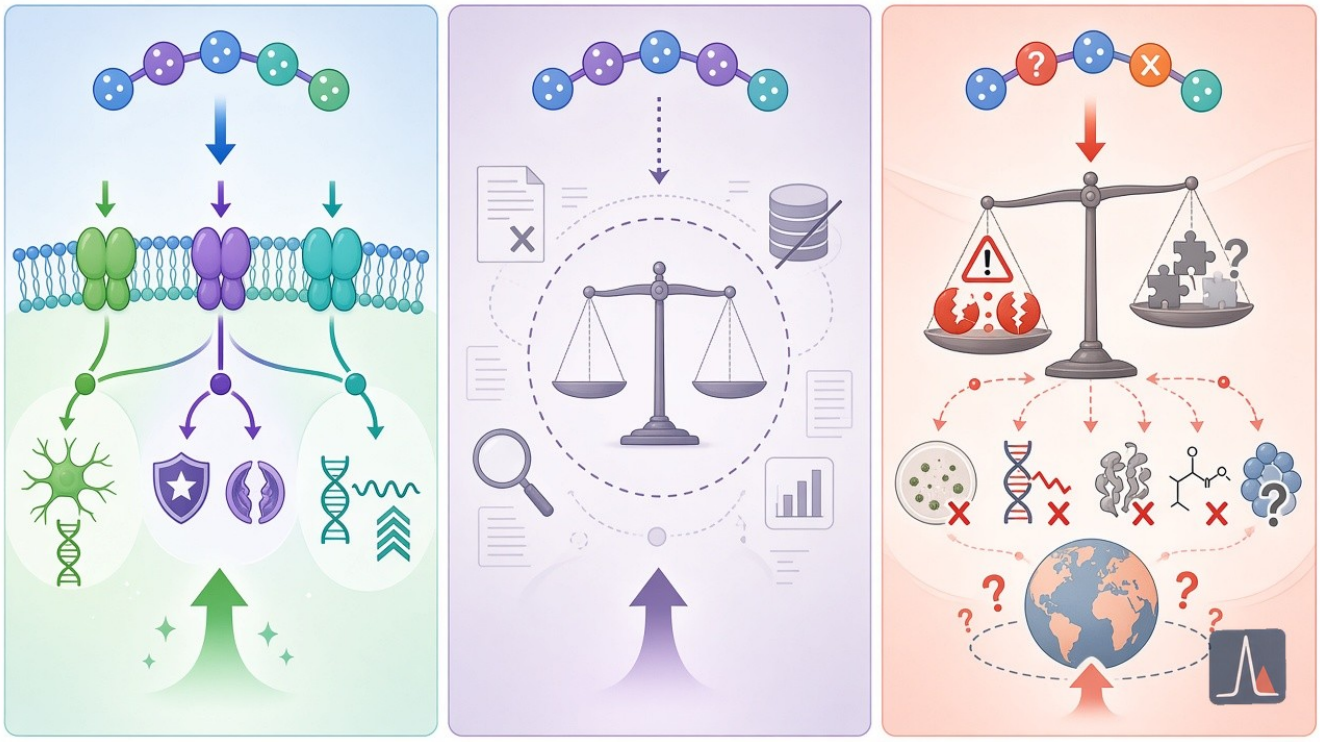
Gunstige en ongunstige bevindingen over Adamax

12 november 2026

Er zijn geen peer-reviewed studies die het onderzoekspeptide dat als Adamax wordt verkocht karakteriseren of testen. Gunstige signalen die zijn gerapporteerd voor het ouderheptapeptide Semax over BDNF/TrkB-opregulatie, neuroprotectie en bep



Alle materialen die door Rierink Compounds worden geleverd, waaronder Adamax, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratoriumonderzoek. Het zijn geen geneesmiddelen en ze zijn niet bedoeld voor gebruik bij mensen of dieren. Het rapporteren van wat een gepubliceerde humane studie, trial of review heeft gevonden, is geen aanwijzing om enig onderzoeksmateriaal op enigerlei wijze te gebruiken.

Chemische identiteit en cataloguscontext

Adamax wordt geleverd als een synthetisch peptideanaloog van Semax (Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro), het ACTH(4-10)-fragment verlengd met Pro-Gly-Pro. Leveranciers beschrijven het meestal als N-geacetyleerd aan de N-terminus met een C-terminaal adamantaanbevattend residu (vaak weergegeven als Ac-MEHFPGP-Ad-NH_2 of vergelijkbaar), met een molecuulgewicht van ongeveer 1032 Da (formule ongeveer $C_{50}H_{69}N_{11}O_{11}S$). De adamantaankooi is bedoeld om de lipofiliteit, de proteolytische stabiliteit en de penetratie van de bloed-hersenbarrière te verhogen ten opzichte van de ouderverbinding.

Leverancierssspecificaties zijn inconsistent. Sommige vermeldingen beschrijven een variant van 984 Da (Ac-MEHFPGPAG-OH of verwante sequenties) zonder duidelijke opname van adamantaan. Geen CAS-nummer, PubChem-compoundrecord of peer-reviewed primair

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

analytisch artikel stelt één referentiestandaard vast. Eén octrooiaanvraag vermeldt een niet bij naam genoemd adamantaan-Semax-derivaat onder optionele structuren, zonder biologische gegevens of de naam Adamax. !Abstract tripartiet bewijsdiagram voor onderzoeksbevindingen over Adamax Abstracte weergave van het huidige bewijslandschap, met scheiding van gunstige signalen, nulregistraties en ongunstige hiaten voor Adamax.

In de Rierink-catalogus wordt Adamax gepresenteerd naast verwante onderzoekspeptiden zoals Semax. Onderzoekers moeten zich baseren op individuele COA's en massaspectrometrie voor identiteitsverificatie, omdat de naam alleen geen uniform molecuul garandeert.

Fundamenteel mechanistisch en in-vitrobewijs

Er zijn geen gepubliceerde in-vitrostudies die Adamax zelf hebben onderzocht in celkweek, receptorbinding of enzymassays. De mechanistische onderbouwing is daarom geëxtrapoleerd vanuit de ouderverbinding en vanuit de algemene medicinale chemie van adamantaanconjugatie.

Van Semax is gerapporteerd dat het aan hersenmembranen bindt, de genexpressie van BDNF en NGF stimuleert, de BDNF-eiwitniveaus verhoogt en de tyrosinefosforylering van TrkB verhoogt in kweken van rattenastrocyten en in hippocampusweefsel. Deze effecten worden in verband gebracht met neurotrofe ondersteuning, synaptische plasticiteit en neuroprotectie. Adamantaanmodificatie is een gedocumenteerde strategie bij andere peptiden (met name het niet-verwante, van CNTF afgeleide P021) om de metabole stabiliteit en weefselpenetratie te verbeteren. Of de specifieke combinatie in Adamax een Semax-achtige betrokkenheid van melanocortine- of neurotrofinepaden behoudt, of nieuwe farmacologie introduceert, is niet getest. !Schema van de voorgestelde structuur van Adamax versus Semax Abstracte vergelijking van de kernpeptidearchitectuur en de modificatiestrategie.

Een afzonderlijke studie naar N-acetyl-Semax (een eenvoudigere modificatie) vond een veranderde koper-/zinkcoördinatie en verlies van bepaalde cellulaire beschermende effecten in vergelijking met ongemodificeerd Semax, wat illustreert dat terminale veranderingen de activiteit wezenlijk kunnen wijzigen. Dit precedent introduceert theoretische onzekerheid voor de complexere Adamax-structuur.

Preklinische dierproefregistraties

Geen geïndexeerde dierstudie heeft een molecuul toegediend dat expliciet is geïdentificeerd, gesynthetiseerd en analytisch geverifieerd als Adamax onder die naam. Gunstige signalen zijn daarom ontleend aan de Semax-literatuur en aan studies naar structureel verwante adamantaan-peptideconjugaten.

Bij ratten verhoogde intranasaal Semax (50 µg/kg) het BDNF-eiwit in de hippocampus tot 1,4-voudig, de TrkB-fosforylering 1,6-voudig en de corresponderende mRNA-niveaus binnen enkele uren, gepaard met betere prestaties in taken voor geconditioneerde vermijding. Semax is ook bestudeerd in beroertemodellen met occlusie van de arteria cerebri media, waarin het naar verluidt de infarctgrootte, oxidatieve stress en gedragsdeficiënties verminderde. Sommige Russische monografieën citeren een adamantaan-geconjugeerd heptapeptide met vergelijkbare of versterkte effecten op leren, geheugen (passieve vermijding, Morris-waterdoolhof) en neuroprotectie bij 0,1–1 mg/kg via systemische routes, toegeschreven aan verbeterde

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

biologische beschikbaarheid. Deze gegevens zijn gunstig in de context van de ontwerphypothese, maar kunnen niet rechtstreeks worden toegeschreven aan commercieel geleverd Adamax. !Bewijsbalans voor Adamax Visuele afweging van indirecte gunstige signalen tegen bewijshiaten.

P021, een ander adamantaan-gemodificeerd neurotroof peptide, heeft na perifere toediening verbetering van het geheugen, een verminderde amyloïdlast en versterkte neurogenese/synaptische plasticiteit laten zien bij oude of transgene muizen. Hoewel dit de algemene bruikbaarheid van de adamantaanstrategie ondersteunt, sluiten sequentieverschillen directe overdracht naar een van ACTH afgeleid heptapeptide uit.

Beperkte humane biomarker- en fysiologische rapporten

Er bestaan geen humane studies, biomarkermetingen, beeldvorming of fysiologische rapporten over Adamax in PubMed, Europe PMC, ClinicalTrials.gov of vergelijkbare indexen, tot en met eind 2026.

Kleine Russische klinische rapporten over Semax (vaak 30–110 deelnemers, vaak open-label of met beperkte details over randomisatie) hebben intranasale toediening in verband gebracht met verhoogde plasma-BDNF-niveaus die maanden aanhielden, snellere verbetering van Barthel-indexscores voor dagelijks functioneren en versnelde afname van motorische en algemene neurologische deficiënties na een ischemische beroerte. Eén functionele-MRI-studie bij gezonde vrijwilligers rapporteerde veranderingen in de connectiviteit van het default-mode-netwerk na Semax. Samenvattingen van arbeidsstudies onder extreme omstandigheden hebben verbeterde aandacht- en geheugenmaten beschreven. Dit zijn beperkte gunstige signalen voor de ouderverbinding in specifieke klinische contexten, maar methodologische beperkingen (oorsprong in één centrum, wisselende controles, ontbreken van grootschalige westerse replicatie) beperken de generaliseerbaarheid. Er bestaan geen vergelijkbare humane gegevens voor enige adamantaan-gemodificeerde versie. !Stroomschema van bewijscategorieën voor Adamax Abstracte scheiding van gunstige, nul- en ongunstige gerapporteerde bevindingen.

Nul-, gemengde, inconsistente en ongunstige gerapporteerde bevindingen

De meest consistente bevinding in onafhankelijke bewijsoverzichten uit 2026 is de volledige afwezigheid van directe peer-reviewed registraties over Adamax. Uitgebreide zoekacties in PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov en Russische indexen leveren nul farmacologie-, toxicologie- of klinische artikelen op voor het peptide (PubMed “Adamax” geeft alleen resultaten over machine-learningoptimalisatoren). Er bestaan geen geregistreerde trials.

Structuurbeschrijvingen conflicteren tussen leveranciers en één PubChem-substancedepot, wat reproduceerbaarheidsproblemen oplevert voor laboratoriumwerk. Beweringen dat Adamax “sterker”, “langer werkend” of superieur is voor cognitieve of neuroprotectieve eindpunten berusten op marketingextrapolatie en niet op gepubliceerde rechtstreekse vergelijkingen. Het precedent dat zelfs bescheiden terminale acetylering bepaalde beschermende effecten in celmodellen kan opheffen, roept de mogelijkheid op van ongunstige of nul biologische activiteit voor de adamantaanversie. Geen gegevens behandelen mogelijke off-targeteffecten,

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

veranderde receptorselectiviteit of veranderingen in immunogeniciteit door de omvangrijke hydrofobe kooi.

Deze hiaten vormen substantiële ongunstige en nulbevindingen. Het bewijsdossier maakt niet uit of Adamax de voor Semax gerapporteerde activiteiten behoudt, versterkt of verliest.

Veiligheidsprofiel, bijwerkingen en regulatoire context

Er zijn geen specifieke veiligheids-, verdraagbaarheids-, farmacokinetische of bijwerkingenstudies over Adamax gepubliceerd. Overwegingen op klasseniveau voor synthetische peptiden omvatten mogelijke lokale irritatie (neus of injectieplaats), immuunresponsen en onbekende neuro-endocriene of metabole gevolgen op lange termijn. Anekdotische meldingen die met vergelijkbare onderzoekspeptiden worden geassocieerd, noemen hoofdpijn, rusteloosheid of slaapstoornis, maar dit zijn geen gecontroleerde bevindingen en ze kunnen niet specifiek aan Adamax worden toegeschreven.

Adamax is in geen enkel rechtsgebied goedgekeurd voor menselijk gebruik. Het is niet voorgedragen voor de FDA 503A-bulkslijsten (in tegenstelling tot enige beoordeling van Semax). Documenten van de Nieuw-Zeelandse Medsafe hebben cognitieve versterkers van het ACTH-analoogtype, waaronder Adamax, gegroepeerd als kandidaten voor een status uitsluitend op recept, onder verwijzing naar beperkt klinisch onderzoek en onzekerheid over effecten op langere termijn. De regulatoire context onderstreept daarom de status als een niet-gekarakteriseerde onderzoekschemicalie en niet als een ontwikkeld therapeuticum.

Bewijscontext, terugkerende beperkingen en catalogusimplicaties

Gepubliceerde gunstige signalen voor Adamax bestaan uit plausibele mechanistische hypothesen en preklinische uitkomsten die voor Semax zijn gerapporteerd, samen met de vastgestelde chemie van adamantaanconjugatie in andere peptiden. Deze zijn theoretisch wanneer ze worden toegepast op het specifieke molecuul dat onder de naam Adamax wordt verkocht. Daartegenover staat de vrijwel volledige afwezigheid van direct bewijs: geen bevestigde structuur, geen specifieke in-vitro- of dierregistraties onder die identiteit, geen humane gegevens en conflicterende leveranciersspecificaties. Terugkerende beperkingen zijn de afhankelijkheid van een relatief klein corpus aan Semax-literatuur van Russische oorsprong die niet uitgebreid is gerepliceerd in grote, onafhankelijke, westerse gerandomiseerde trials, plus het bekende risico dat structurele modificatie de farmacologie onvoorspelbaar kan veranderen.

Voor de Rierink-catalogus is Adamax een verkennend instrument voor onderzoekers die geïnteresseerd zijn in van Semax afgeleide neurotrofe paden. De veronderstelde verbeteringen blijven onbewezen. Laboratoria moeten identiteit en zuiverheid vóór gebruik streng verifiëren via massaspectrometrie en HPLC. Toekomstige goed gecontroleerde, onafhankelijk gerepliceerde studies met analytisch gedefinieerd materiaal zouden nodig zijn om enig signaal voorbij voorlopige extrapolatie te brengen. De huidige bewijsbalans ondersteunt niet dat Adamax als uitwisselbaar met, of aantoonbaar superieur aan, Semax wordt behandeld. Onderzoekers worden aangemoedigd het te zien als een niet-gekarakteriseerd onderzoekspeptide waarvan de eigenschappen experimenteel moeten worden vastgesteld en niet mogen worden aangenomen op basis van literatuur over de ouderverbinding.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.

Bronnen

• Dolotov OV, et al. (2006). Semax, an analog of ACTH(4–10) with cognitive effects, regulates BDNF and trkB expression in the rat hippocampus. *Brain Research*, 1117(1), 54–60. doi:10.1016/j.brainres.2006.07.108. PMID: 16996037.
• Dolotov OV, et al. (2006). Semax, an analogue of adrenocorticotropin (4-10), binds specifically and increases levels of brain-derived neurotrophic factor protein in rat basal forebrain. *J Neurochem*, 97 Suppl 1:82-6. doi:10.1111/j.1471-4159.2006.03658.x.
• Condor Research (2026). Adamax: Evidence, Identity and Claims. https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/ (detailed independent literature audit confirming zero indexed records).
• PeptIQ / PeptideLibrary / Peptpedia reviews (2026). Multiple independent analyses confirming absence of PubMed or trial records for Adamax peptide and structural inconsistencies.
• New Zealand Medsafe (2025). Classification submission on unscheduled peptides including ACTH analogues.
• Ferring patent application WO2023046336A1 (2021/2022) listing an untested adamantane-Semax derivative.
• Additional Semax stroke and cognitive reports (Gusev et al. series, 1997–2018) and P021 literature (Li et al., Bolognin et al.) provide the indirect parent and analog context cited throughout.

Alle uitspraken weerspiegelen geïndexeerde literatuur die beschikbaar is tot en met eind 2026. Nieuwe publicaties zouden een actualisering van deze beoordeling vereisen.

Alle informatie en producten die worden besproken, zijn uitsluitend bedoeld voor laboratorium- en onderzoeksgebruik. Niet voor menselijk of diergeneeskundig gebruik. Niet bedoeld om een ziekte te diagnosticeren, te behandelen, te genezen of te voorkomen.