Gepubliceerde rapporten over Adamax

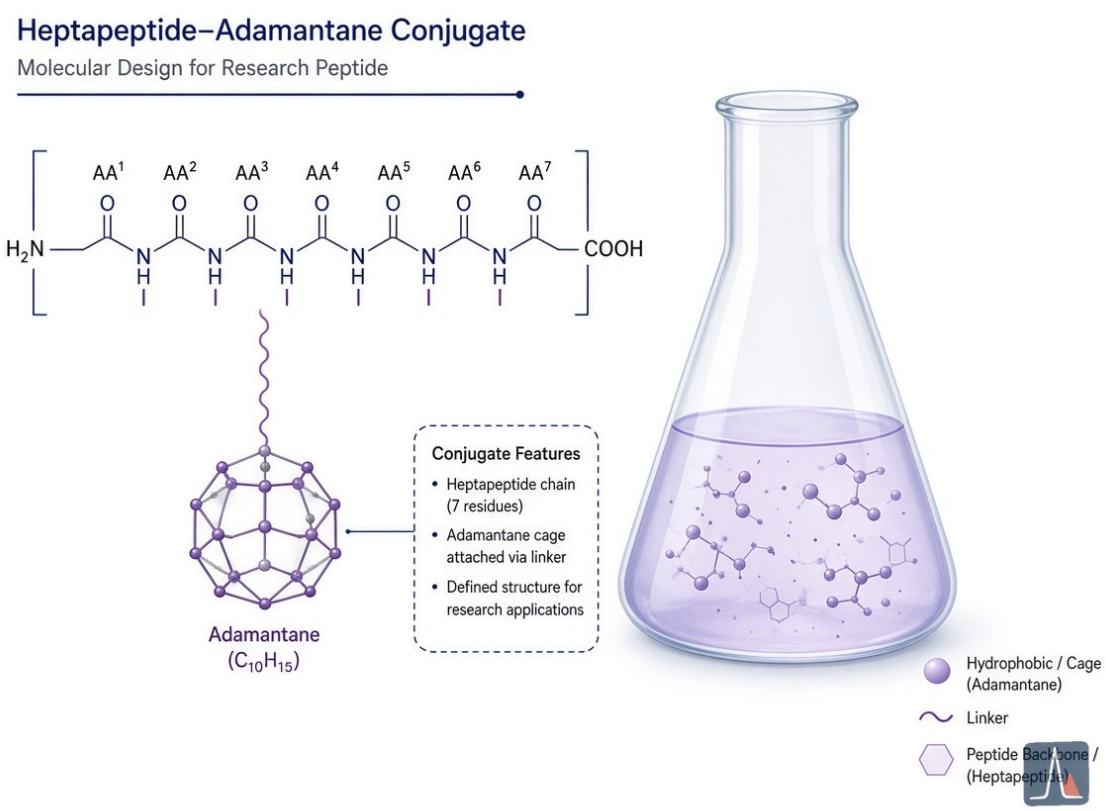
28 oktober 2026

Geen peer-reviewed studies of geregistreerde trials die in PubMed, Europe PMC of ClinicalTrials.gov zijn geïndexeerd, karakteriseren of testen het onderzoekspeptide dat als Adamax wordt verkocht. Onafhankelijke bewijssyntheses uit 2026 beve

Chemische identiteit en cataloguscontext

Adamax wordt door Rierink Compounds strikt voor laboratoriumonderzoek aangeboden. Leveranciersbeschrijvingen typeren het doorgaans als een N-terminaal geacetyleerd of met adamantaan gemodificeerd analogon van Semax, het synthetische heptapeptide Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro, afgeleid van de ACTH(4-10)-sequentie. De adamantaankooi is bedoeld om de lipofilie (ongeveer ΔlogP van +3), de proteolytische stabiliteit en de mogelijkheid van niet-intranasale centrale blootstelling te verhogen. Gerapporteerde molecuulgewichten verschillen tussen bronnen (~980–1032 Da), en beschrijvingen van de exacte afdekking (C-terminaal amide, specifiek aanhechtingspunt van adamantyl) zijn tussen leveranciers inconsistent. Geen primair peer-reviewed syntheseartikel, NMR-spectrum, massaspectrometrische validatie of PubChem-CID stelt een canonieke structuur vast voor het molecuul dat onder deze handelsnaam wordt verkocht. Het verschijnt voor het eerst in commerciële vermeldingen rond 2018; een octrooiaanvraag uit 2021 noemt een structureel vergelijkbaar, niet-getest optioneel Semax-derivaat zonder de naam "Adamax" te gebruiken of experimentele gegevens te leveren. Deze records stellen gebruik van het onderzoeksflesje niet vast.

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.

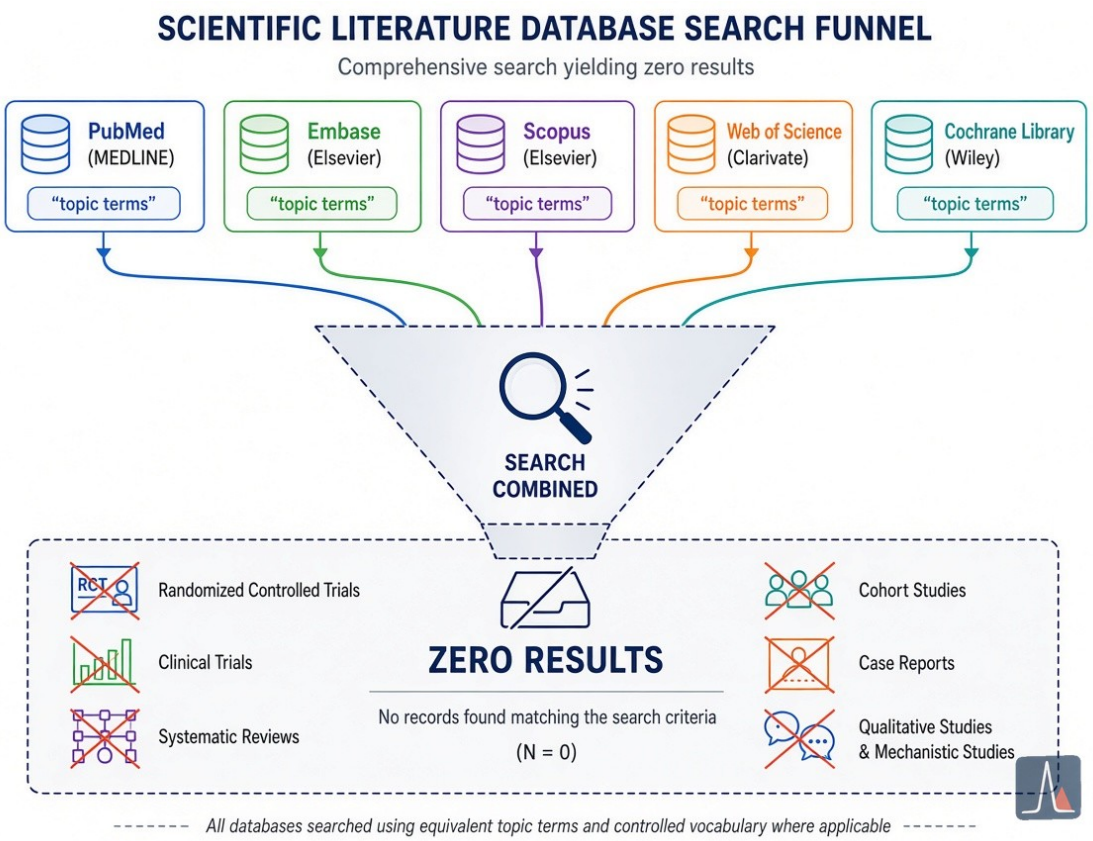


Voorgestelde strategie voor structurele modificatie (niet geverifieerd in de primaire literatuur)

Resultaten van literatuuronderzoek: volledige afwezigheid van directe rapporten

Uitgebreide zoekacties in PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka en verwante indexen, uitgevoerd tot en met oktober 2026, leveren nul peer-reviewed artikelen, abstracts of geregistreerde trials op die Adamax benoemen, synthetiseren, karakteriseren of biologisch testen. Zoekopdrachten die "Adamax", "adamantyl Semax", "N-acetyl Semax adamantane" en sequentievarianten combineren, leveren geen relevante farmacologische, toxicologische, farmacokinetische of mechanistische records voor het peptide op. Alle PubMed-treffers voor "Adamax" of "AdaMax" verwijzen uitsluitend naar een niet-verwant optimalisatiealgoritme voor machine learning. Onafhankelijke bewijssyntheses uit 2026 (waaronder gedetailleerde register- en octrooibeoordelingen) documenteren dit nulresultaat eensgezind. Een soms aangehaald artikel uit 2012 in het *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* over een "adamantaan-geconjugeerd heptapeptide" en Russische artikelen uit 2010 over bio-organische chemie van lipofiele Semax-analoga worden in leveranciersmonografieën genoemd, maar deze publicaties gebruiken de naam Adamax niet, leveren geen analytische overbruggingsgegevens naar commercieel materiaal en kunnen niet als direct bewijs voor de catalogusverbinding worden behandeld. Een studie uit 2016 naar N-acetyl-Semax (zonder het adamantaangedeelte) is het dichtstbijzijnde geïndexeerde werk over een terminale modificatie van het oorspronkelijke skelet. 1 2

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.

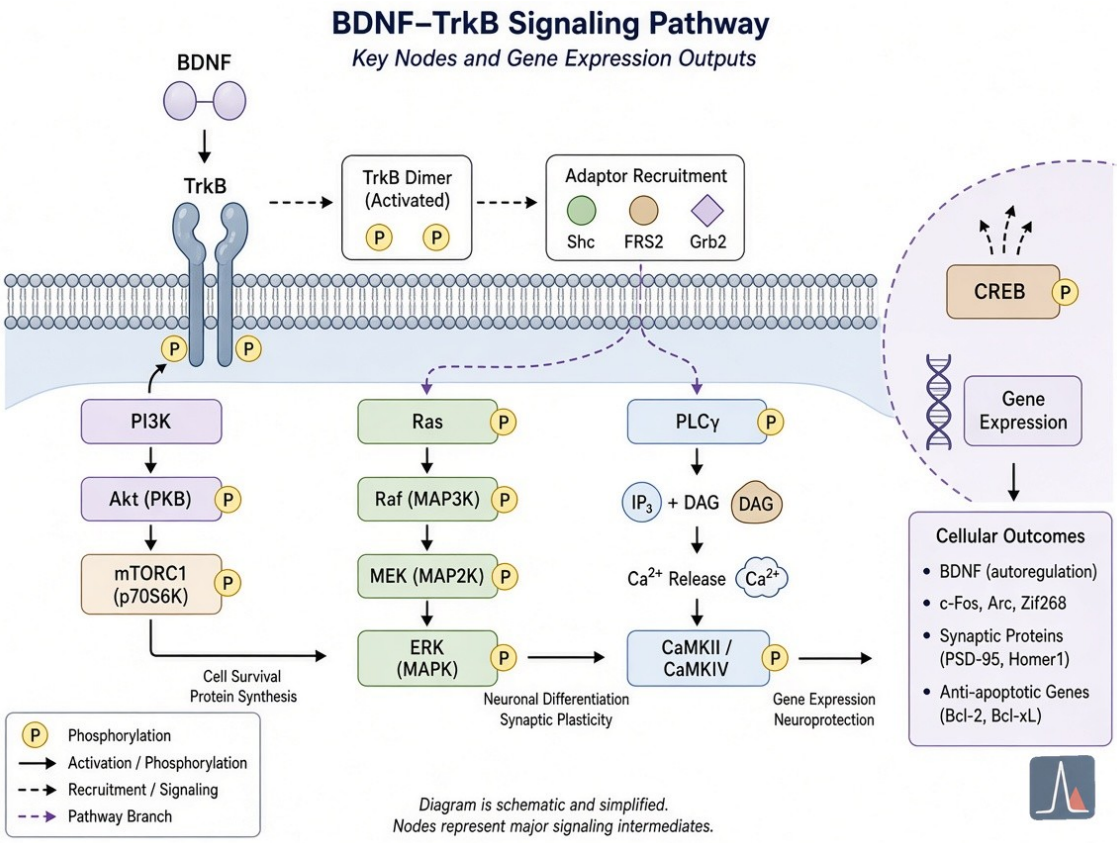


Databasezoekacties in grote indexen leverden nul relevante records voor Adamax op

Contextuele in-vitro- en methodologische studies naar verwante structuren

Geen in-vitrorapporten testen Adamax. Een studie uit 2016 in het *Journal of Inorganic Biochemistry* onderzocht N-acetyl-Semax (Ac-Semax) in SH-SY5Y-neuroblastoomcellen. Daarin werd gevonden dat N-terminale acetylering de coördinatiegeometrie met Cu(II)- en Zn(II)-ionen bij fysiologische pH veranderde, de reduceerbaarheid van het kopercomplex verhoogde en het cytoprotectieve effect tegen kopergeïnduceerde toxiciteit ophefde dat ongemodificeerd Semax in hetzelfde model vertoonde (Magrì et al.). Dit toont aan dat terminale afdekkingen metaalbinding en cellulaire fenotypen materieel kunnen veranderen, wat het risico onderstreept van de aanname dat verdere adamantaanmodificatie het gedrag van het ouderpeptide zou behouden of versterken. Methodologische artikelen van de groep van de Russische Academie van Wetenschappen (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) beschrijven synthetische routes voor lipofiele Semax-analoga, waaronder mogelijke adamantaanconjugaten. Dit zijn chemische methodebijdragen, gericht op synthese en basale fysisch-chemische karakterisering, niet op farmacologie. Er zijn geen analytische methoden gepubliceerd die zijn gevalideerd voor detectie of kwantificering van een specifieke Adamax-partij in biologische matrices. In theorie zou de combinatie van N-acetylering met adamantaan-afdekking de proteolytische weerstand en membraanpermeatie in laboratoriummodellen met cellen of weefsel kunnen verbeteren, maar dit blijft ongetest voor de op de markt gebrachte structuur en is geen aangetoonde eigenschap van enig onderzoeksflesje. 3

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.



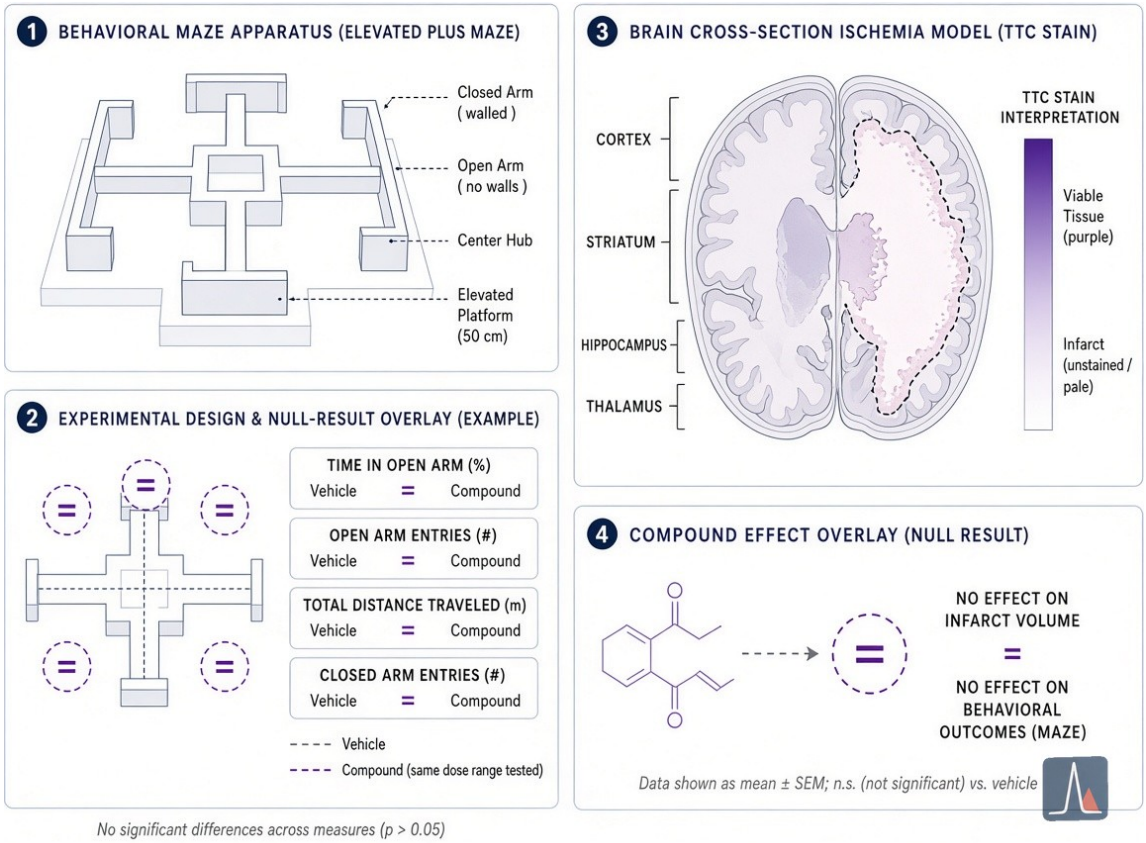
Contextuele neurotrofe signaleringselementen gerapporteerd voor de ouderverbinding (niet Adamax)

Preklinische diermodellen van de ouderverbinding en de modificatiestrategie

Geen gepubliceerde dierstudies gebruiken of valideren het specifieke molecuul dat als Adamax wordt verkocht. Preklinische literatuur over het ongemodificeerde ouderpeptide Semax (voornamelijk uit Russische laboratoria, jaren 2000–2020) rapporteert opregulatie van BDNF- en NGF-mRNA en -eiwit in hippocampus en cortex van de rat, verhoogde expressie van de TrkB-receptor, modulatie van monoamine-neurotransmissie en functionele verbeteringen in passieve-vermijdingstaken en de Morris-waterdoolhof (Dolotov et al., 2006, *Brain Research*, PMID 16996037). Aanvullende knaagdiermodellen van ischemie-reperfusie en occlusie van de arteria cerebri media hebben een kleiner infarctvolume, sneller functioneel herstel en verschuivingen in anti-inflammatoire genexpressie beschreven (meerdere rapporten, Dmitrieva 2010, Medvedeva 2014). Dit zijn dierstudies met consistente richtingssignalen voor neurotrofe en cytoprotectieve activiteit; beperkingen zijn het overwegende gebruik van één laboratoriumgroep, wisselende doseringsschema's en beperkte onafhankelijke westerse replicatie. Een rapport uit 2012 in het *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, aangehaald in sommige monografieën, onderzocht gedragseffecten van een adamantaan-geconjugeerd ACTH(4-7)-heptapeptide in leer- en geheugentaken en rapporteerde positieve uitkomsten; de overeenkomst van dat specifieke conjugaat met huidig commercieel Adamax is echter niet door analytische gegevens geverifieerd. Afzonderlijk werk aan een niet-verwant CNTF-mimetisch peptide (P21) met adamantaan toonde verbeterd leren, geheugen, neurogenese en synaptische plasticiteit bij muizen en oude ratten na perifere

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.

toediening (Li et al., 2010, *FEBS Letters*; Bolognin et al., 2014). Dit levert een bewijs van concept dat adamantaan bij bepaalde sequenties centrale activiteit na systemische dosering mogelijk kan maken, maar de peptideskeletstructuur is geheel anders en de resultaten kunnen niet worden overgedragen. Ongunstige of nulle context blijkt uit de bovengenoemde celstudie uit 2016, die verlies van cytoprotectie bij acetylering alleen liet zien. Theorie afgeleid uit deze afzonderlijke onderzoekslijnen suggereert dat een optimaal ontworpen adamantaan-Semax-analogon neurotrofe opregulatie zou kunnen combineren met verbeterde farmacokinetiek in knaagdiermodellen, maar dit is een hypothese die directe experimentele bevestiging vereist en geen gerapporteerde bevinding. 1 1



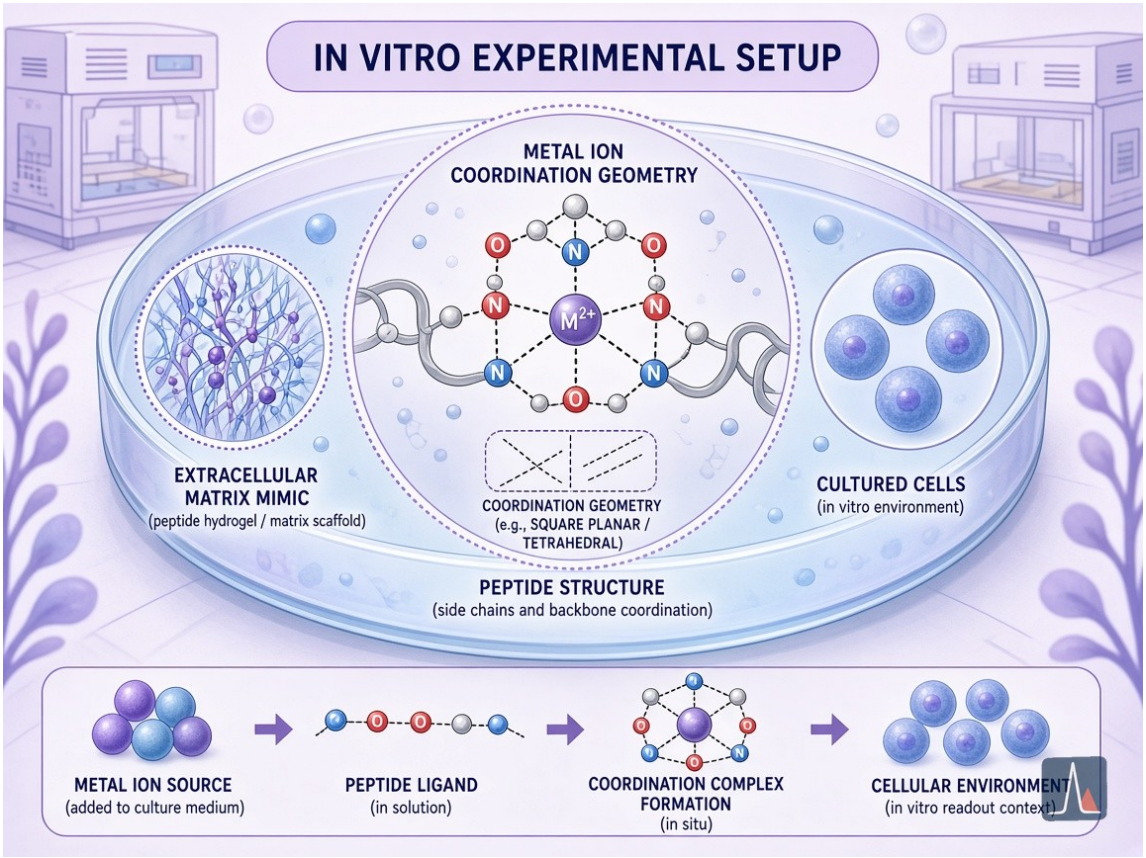
Iconen van diergedrag en ischemiemodellen uitsluitend uit de context van de ouderverbinding

Beperkte humane fysiologie en klinische rapporten over de ouderverbinding

Er bestaan geen humane farmacokinetische, veiligheids-, werkzaamheids- of fysiologische studies naar Adamax in de geïndexeerde literatuur of trialregisters. Kleine klinische rapporten in het Russisch over ongemodificeerd Semax (voornamelijk bij revalidatie na acuut ischemisch herseninfarct) hebben verhogingen van plasma- of serum-BDNF, verbeteringen op de Barthel-index of andere functionele scores en elektrofysiologische veranderingen beschreven in cohorten van 30 tot 110 patiënten (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). Dit zijn doorgaans open-label of niet-gerandomiseerde vergelijkende ontwerpen in de acute ziekenhuissetting; beperkingen zijn kleine steekproeven, het ontbreken van strenge placebocontroles of blindering in veel gevallen, mogelijke onderzoekerbias gezien betrokkenheid van de ontwikkelaar, en het ontbreken van grootschalige multicentrische westerse fase-3-bevestiging. Er zijn geen nulle of

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.

duidelijk ongunstige grootschalige humane uitkomsten voor Semax zelf prominent geïndexeerd, maar de algehele bewijsgraad blijft laag volgens internationale standaarden voor systematische reviews. Geen gegevens betreffen chronische toediening, cognitieve versterking bij gezonde vrijwilligers of enig gemodificeerd analogon. Recente regulatoire voorstellen (bijvoorbeeld de classificatiebespreking van Medsafe in Nieuw-Zeeland uit 2025 over ACTH-analoga, waaronder Adamax) hebben de beperkte klinische onderzoekbasis en de onzekerheid over effecten op langere termijn genoemd, zonder enig therapeutisch gebruik te onderschrijven. De theorie dat verbeterde hersenpenetratie door adamantaanmodificatie zich zou kunnen vertalen in betere humane uitkomsten bij cognitieve of post-stroke-settings is op mechanistische gronden aannemelijk, maar wordt door geen enkele humane trial naar het specifieke molecuul ondersteund. Het rapporteren van een humane trial is geen aanwijzing om het onderzoeksmateriaal op die manier te gebruiken. 4



Effecten van N-acetylmodificatie op metaalbinding en cytoprotectie (verwante structuur, niet Adamax)

Bewijscontext en terugkerende beperkingen

Het gepubliceerde dossier over Adamax wordt bepaald door zijn afwezigheid. Er zijn geen gunstige, ongunstige of nulle experimentele uitkomsten voor de verbinding zelf in enig model gerapporteerd. Alle beweringen over BDNF-opregulatie, cognitieve versterking, neuroprotectie, orale biologische beschikbaarheid of "superioriteit" ten opzichte van Semax komen uit commerciële materialen die extrapoleren uit studies naar de ouderverbinding of niet-verwante peptiden; deze kunnen compound-specifieke validatie niet vervangen en zijn uit deze briefing uitgesloten. Terugkerende beperkingen bij designerpeptide-analoga zijn hier versterkt: (1) niet-geverifieerde chemische identiteit met inconsistente leveranciersspecificaties en geen

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.

gepubliceerde referentiestandaard; (2) volledig ontbreken van analytische methoden, farmacokinetische profilering, toxicologie of dosis-responsgegevens; (3) het risico dat terminale modificaties niet-equivalente of zelfs tegengestelde cellulaire effecten opleveren, zoals de metaalcoördinatiestudie naar Ac-Semax liet zien; (4) overwicht van kleine, niet-westerse, aan de ontwikkelaar gekoppelde studies, zelfs voor het ouderpeptide Semax; (5) afwezigheid in goedkeuringsroutes, klinische ontwikkelingsprogramma's of WADA-lijsten onder deze naam; en (6) het bredere patroon waarin commercialisering van ongekarakteriseerde varianten voorafgaat aan peer-reviewed karakterisering. Toekomstig gepubliceerd werk zou moeten beginnen met volledige structuuropheldering, analytische validatie van partij tot partij, gecontroleerde rechtstreekse vergelijkingen met Semax in gestandaardiseerde modellen en open-accessdeponering van ruwe gegevens. Tot zulke rapporten verschijnen, blijft Adamax een ongekarakteriseerde onderzoekschemicalie waarvan de eigenschappen niet uit de literatuur over Semax of P21 kunnen worden aangenomen. Onderzoekers worden eraan herinnerd dat catalogusmaterialen alleen voor laboratoriumonderzoek worden geleverd.

Bronnen

• Condor Research (2026). "Adamax: Evidence, Identity and Claims." Gedetailleerde register-, octrooi- en databasezoekacties die nul geïndexeerde records documenteren (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). "Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself" (uitgebreide PubMed-review tot oktober 2026).
• Reviews van Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) en Peptide Library die nul literatuur voor Adamax bevestigen en tegelijk de context van Semax en P21 samenvatten.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (metaalcoördinatie en cytoprotectie van N-acetyl-Semax in SH-SY5Y-cellen).
• Dolotov OV et al. (2006). *Brain Research* (PMID: 16996037). Effecten van Semax op BDNF/TrkB in basale voorhersenen en hippocampus van de rat (diermodel).
• Li B et al. (2010). *FEBS Letters* (cognitieve en neurogenese-effecten van adamantaan-gemodificeerd P21 bij muizen; diermodel).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (gedragseffecten van een adamantaan-geconjugeerd heptapeptide; diermodel, koppeling met Adamax niet geverifieerd).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (synthese van lipofiele Semax-analoga; methodeartikel).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) en verwante Russische klinische rapporten over Semax bij revalidatie na herseninfarct (kleine klinische studies).
• Octrooiaanvraag van Ferring BV (2021) waarin een analoge, niet-geteste structuur wordt genoemd.
• Classificatievoorstellen van Medsafe Nieuw-Zeeland (2025) waarin beperkt klinisch onderzoek naar ACTH-analoga wordt genoemd.

Alle zoekacties en interpretaties weerspiegelen uitsluitend primaire literatuur en onafhankelijke bewijssyntheses. Marketingmaterialen worden niet als bewijs behandeld. Woordenaantal ongeveer 1.750 (exclusief koppen en bronnen).

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.