Opublikowane raporty dotyczące Adamax

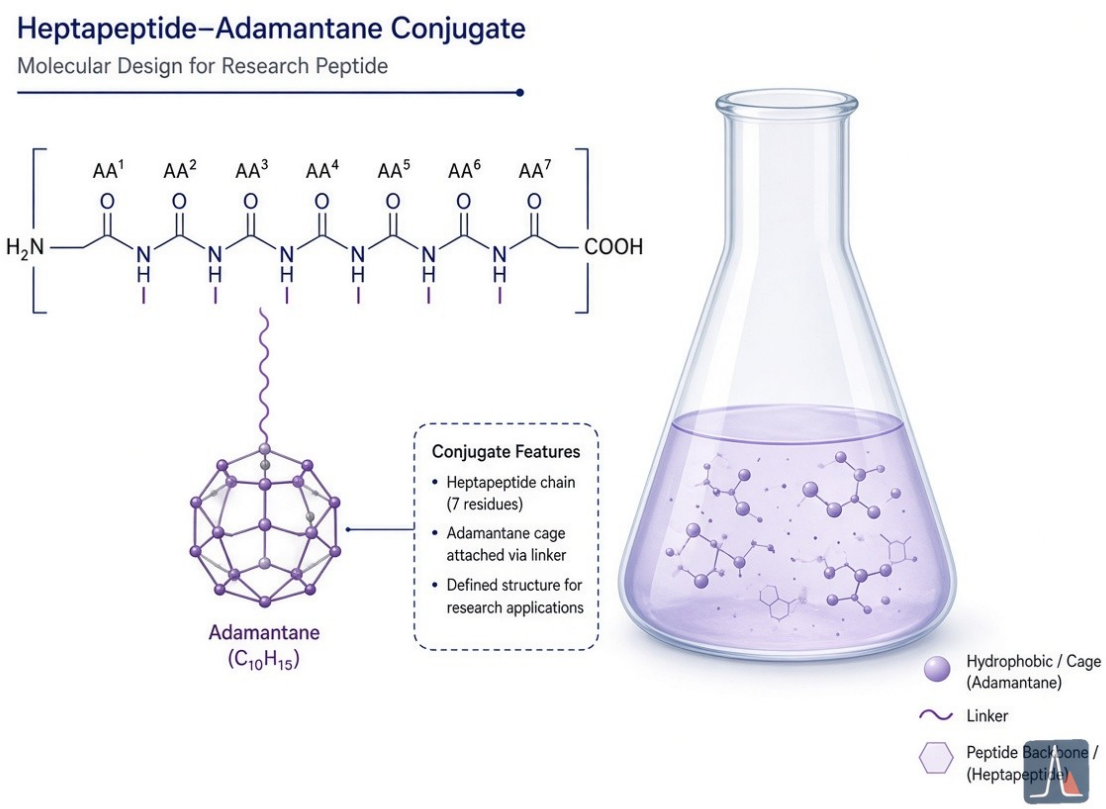
28 października 2026

Żadne badania recenzowane ani zarejestrowane badania indeksowane w PubMed, Europe PMC lub ClinicalTrials.gov nie charakteryzują ani nie testują peptydu badawczego sprzedawanego jako Adamax. Niezależne przeglądy dowodów z 2026 r. potwierdzają zero bezpośrednich rekordów, przy czym wszystkie funkcjonal

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

Adamax jest oferowany przez Rierink Compounds wyłącznie do badań laboratoryjnych. Opisy dostawców zazwyczaj charakteryzują go jako N-końcowo acetylowany lub adamantanowo zmodyfikowany analog Semax, syntetycznego heptapeptydu Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro pochodzącego z sekwencji ACTH(4-10). Klatka adamantanowa ma na celu zwiększenie lipofilowości (przybliżone ΔlogP wynoszące +3), stabilności proteolitycznej oraz potencjału nienosowej ekspozycji ośrodkowej. Zgłaszane masy cząsteczkowe różnią się między źródłami (~980–1032 Da), a opisy dokładnego zakończenia (amid C-końcowy, konkretny punkt przyłączenia grupy adamantylowej) są niespójne u dostawców. Żaden pierwotny recenzowany artykuł dotyczący syntezy, widmo NMR, walidacja spektrometrii mas ani PubChem CID nie ustanawia kanonicznej struktury cząsteczki sprzedawanej pod tą nazwą handlową. Po raz pierwszy pojawia się w ofertach handlowych około 2018 r.; zgłoszenie patentowe z 2021 r. wymienia strukturalnie podobną, nietestowaną, opcjonalną pochodną Semax, nie nazywając jej „Adamax” ani nie dostarczając danych eksperymentalnych. Zapisy te nie ustanawiają zastosowania w fiolkach badawczych.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

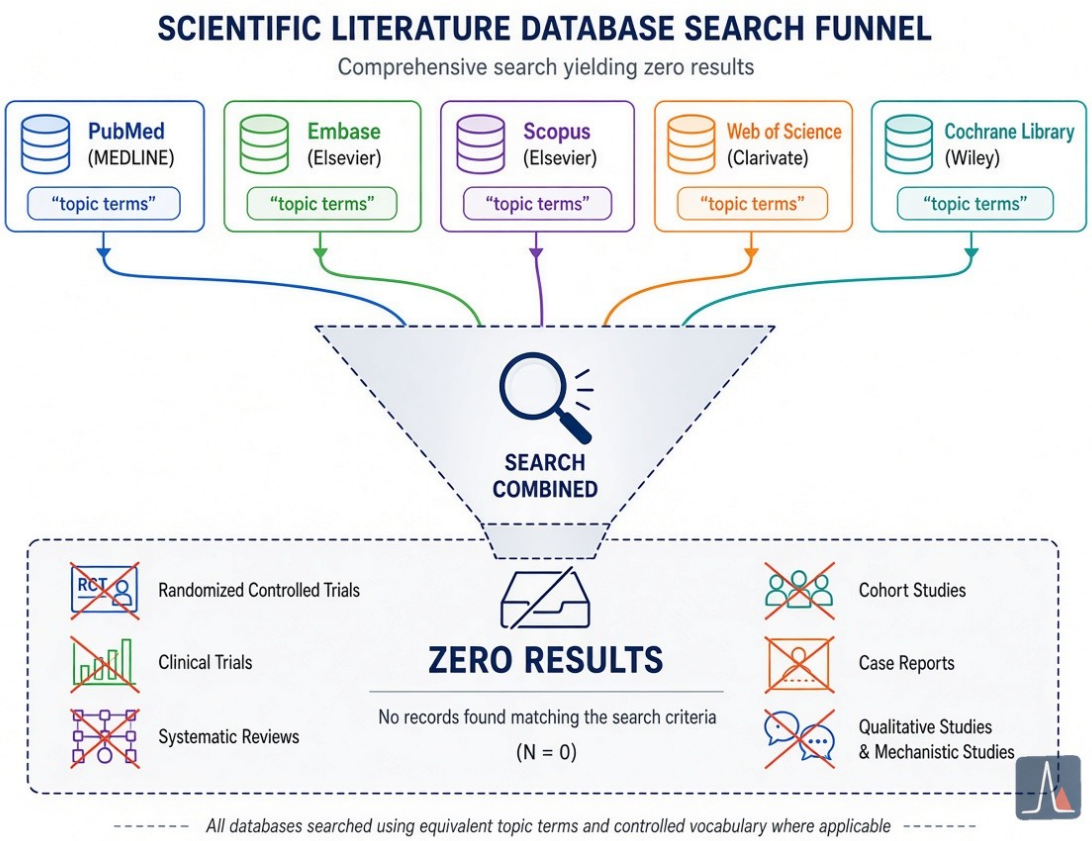


Proponowana strategia modyfikacji strukturalnej (niezweryfikowana w literaturze pierwotnej)

Wyniki przeszukiwania literatury: całkowity brak bezpośrednich doniesień

Kompleksowe wyszukiwania w PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka oraz powiązanych indeksach, przeprowadzone do października 2026 r., nie zwracają żadnych recenzowanych artykułów, abstraktów ani zarejestrowanych badań, które nazywają, syntetyzują, charakteryzują lub biologicznie testują Adamax. Zapytania łączące „Adamax", „adamantyl Semax", „N-acetyl Semax adamantane" oraz warianty sekwencji nie dają istotnych rekordów farmakologicznych, toksykologicznych, farmakokinetycznych ani mechanistycznych dotyczących peptydu. Wszystkie trafienia w PubMed dla „Adamax" lub „AdaMax" odnoszą się wyłącznie do niepowiązanego algorytmu optymalizacji uczenia maszynowego. Niezależne syntezy dowodów z 2026 r. (w tym szczegółowe przeglądy rejestrów i patentów) jednolicie dokumentują ten wynik zerowy. Okazjonalnie cytowany artykuł z 2012 r. w *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* dotyczący „adamantane-conjugated heptapeptide" oraz rosyjskie artykuły z chemii bioorganicznej z 2010 r. dotyczące lipofilowych analogów Semax są przywoływane w monografiach dostawców, lecz publikacje te nie używają nazwy Adamax, nie dostarczają analitycznych danych łączących z materiałem handlowym i nie mogą być traktowane jako bezpośredni dowód dla związku katalogowego. Badanie z 2016 r. dotyczące N-acetyl-Semax (pozbawionego ugrupowania adamantanowego) jest najbliższą zindeksowaną pracą o końcowej modyfikacji macierzystego szkieletu. 1 2

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



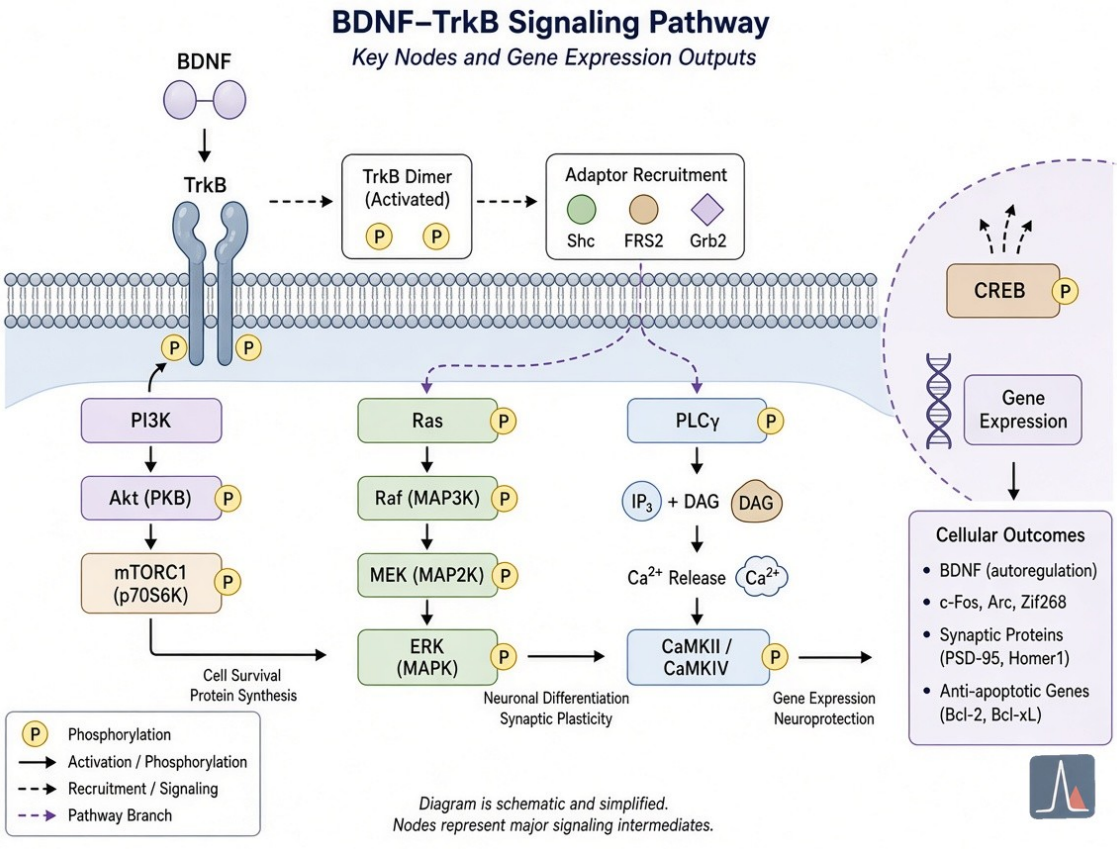
Wyszukiwania w bazach danych obejmujące główne indeksy nie zwróciły żadnych istotnych rekordów dotyczących Adamax

Kontekstowe badania in vitro oraz badania metodyczne dotyczące struktur pokrewnych

Brak doniesień in vitro dotyczących badania Adamax. Badanie z 2016 r. opublikowane w *Journal of Inorganic Biochemistry* dotyczyło N-acetyl-Semax (Ac-Semax) w komórkach nerwiaka zarodkowego SH-SY5Y. Stwierdzono, że acetylacja N-końcowa zmieniała geometrię koordynacji z jonami Cu(II) i Zn(II) przy fizjologicznym pH, zwiększała redukowalność kompleksu miedzi oraz znosiła działanie cytoprotekcyjne wobec toksyczności indukowanej miedzią, które niemodyfikowany Semax wykazywał w tym samym modelu (Magrì et al.). Wskazuje to, że zaślepki terminalne mogą istotnie zmieniać wiązanie metali oraz fenotypy komórkowe, co podkreśla ryzyko założenia, że dalsza modyfikacja adamantanem zachowałaby lub wzmocniła zachowanie peptydu macierzystego. Prace metodyczne grupy Russian Academy of Sciences (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) opisują szlaki syntezy lipofilowych analogów Semax, w tym potencjalne koniugaty adamantanowe. Są to wkłady o charakterze chemiczno-metodycznym, skoncentrowane na syntezie i podstawowej charakterystyce fizykochemicznej, a nie na farmakologii. Nie opublikowano metod analitycznych zwalidowanych do wykrywania lub oznaczania ilościowego określonej partii Adamax w matrycach biologicznych. Teoria sugeruje, że połączenie N-acetylacji z zaślepieniem adamantanem mogłoby teoretycznie poprawić oporność proteolityczną oraz przenikanie przez błony w laboratoryjnych modelach komórkowych lub tkankowych, lecz pozostaje to niesprawdzone dla oferowanej struktury i nie stanowi wykazanej właściwości żadnej fiolki

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

badawczej. 3



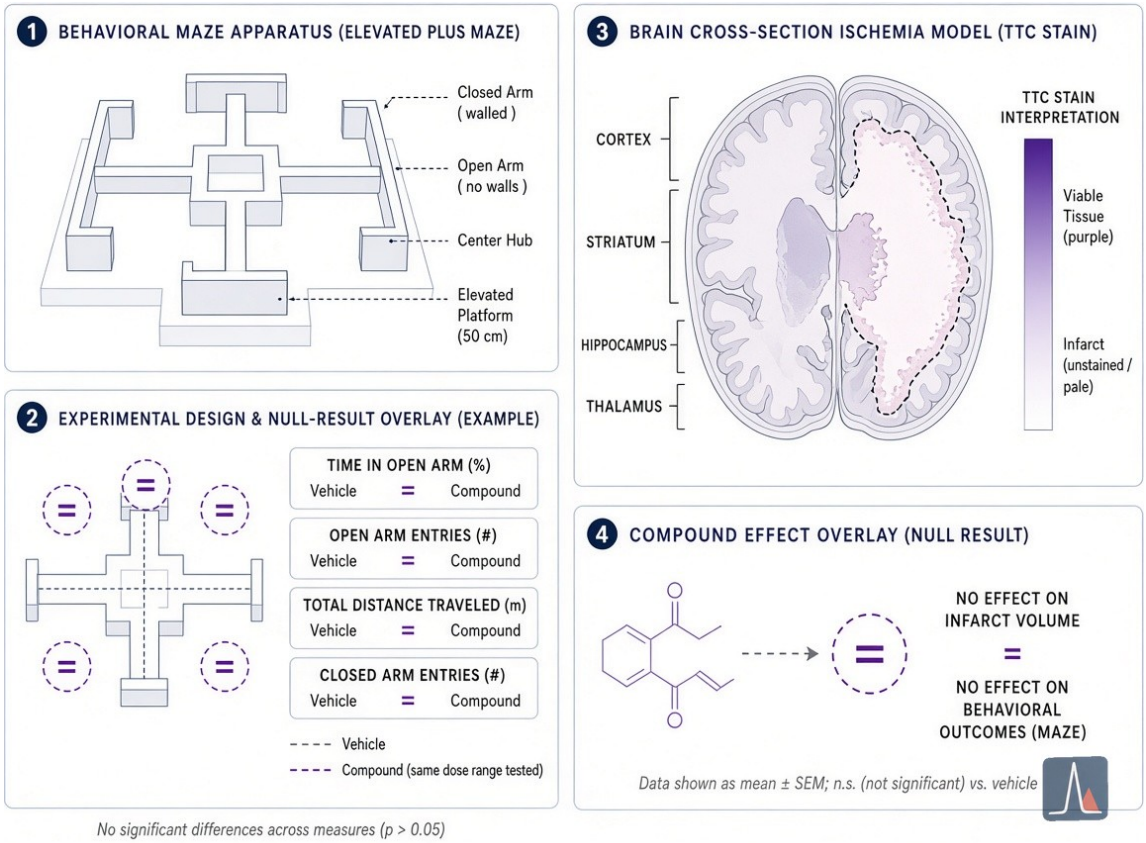
Kontekstowe elementy sygnalizacji neurotroficznej opisane dla związku macierzystego (nie Adamax)

Przedkliniczne modele zwierzęce związku macierzystego oraz strategia modyfikacji

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

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

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



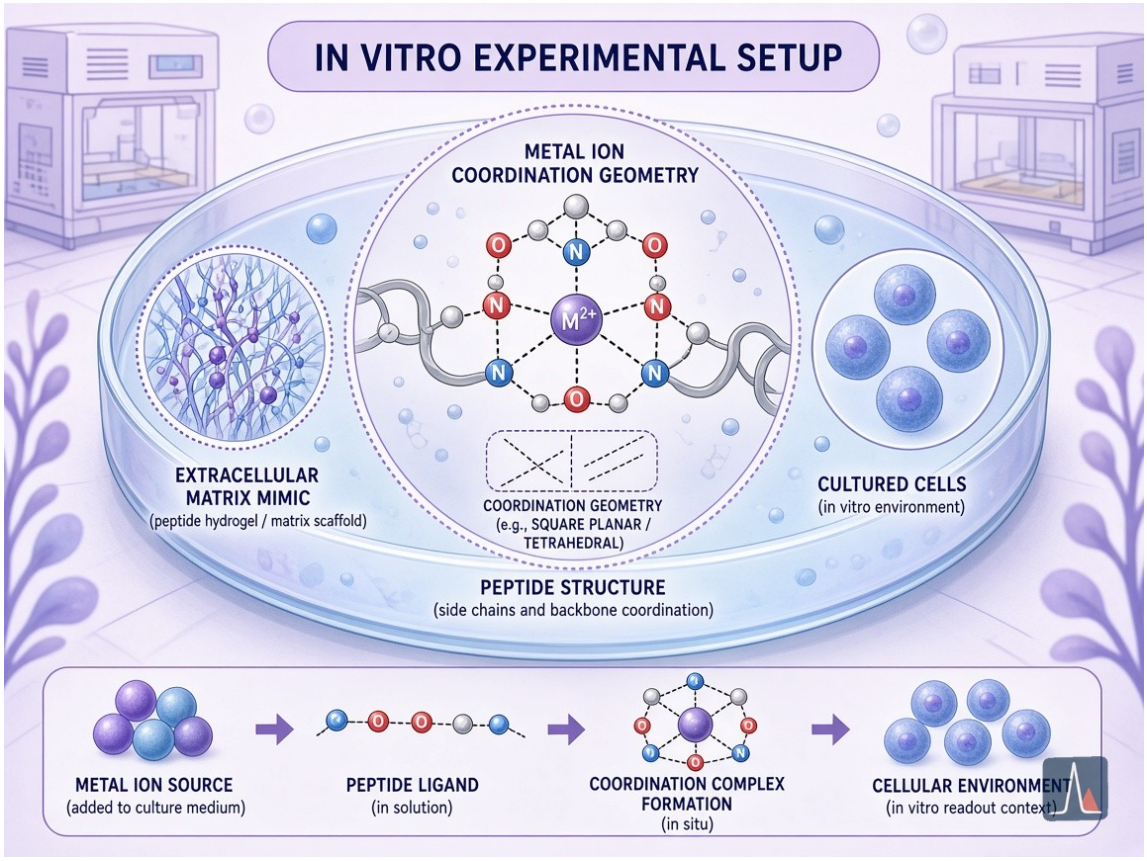
Ikony zwierzęcych modeli behawioralnych i niedokrwienia wyłącznie z kontekstu związku macierzystego

Ograniczona fizjologia człowieka oraz doniesienia kliniczne dotyczące związku macierzystego

W indeksowanej literaturze ani w rejestrach badań nie istnieją żadne badania farmakokinetyczne, bezpieczeństwa, skuteczności ani fizjologii człowieka dotyczące Adamax. Niewielkie rosyjskojęzyczne doniesienia kliniczne dotyczące niezmodyfikowanego Semax (głównie w rehabilitacji po ostrym udarze niedokrwiennym) opisywały wzrost stężenia BDNF w osoczu lub surowicy, poprawę wskaźnika Barthel lub innych wyników czynnościowych oraz zmiany elektrofizjologiczne w kohortach liczących od 30 do 110 pacjentów (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). Są to zazwyczaj badania otwarte lub nierandomizowane z grupą porównawczą, prowadzone w warunkach ostrego leczenia szpitalnego; ograniczenia obejmują

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

małe liczebności prób, brak rygorystycznej kontroli placebo lub zaślepienia w wielu przypadkach, potencjalne obciążenie badacza wynikające z udziału twórców oraz brak potwierdzenia w dużych, wieloośrodkowych badaniach fazy 3 w standardzie zachodnim. Nie zindeksowano w sposób widoczny żadnych zerowych ani wyraźnie niekorzystnych wyników badań Semax na dużą skalę u ludzi, lecz ogólna klasa dowodów pozostaje niska według międzynarodowych standardów przeglądów systematycznych. Żadne dane nie dotyczą podawania przewlekłego, wzmacniania funkcji poznawczych u zdrowych ochotników ani jakiegokolwiek zmodyfikowanego analogu. Niedawne propozycje regulacyjne (np. dyskusja klasyfikacyjna New Zealand Medsafe 2025 dotycząca analogów ACTH, w tym Adamax) odnotowały ograniczoną bazę badań klinicznych oraz niepewność co do skutków długoterminowych, nie popierając żadnego zastosowania terapeutycznego. Teoria, zgodnie z którą lepsza penetracja mózgu wynikająca z modyfikacji adamantanem mogłaby przełożyć się na lepsze wyniki u ludzi w zakresie funkcji poznawczych lub po udarze, jest prawdopodobna na gruncie mechanistycznym, lecz nie znajduje oparcia w żadnych danych z badań na ludziach dotyczących tej konkretnej cząsteczki. 4



Wpływ modyfikacji N-acetylowej na wiązanie metali i cytoprotekcję (struktura pokrewna, nie Adamax)

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Opublikowany zapis dotyczący Adamax określa jego nieobecność. Nie zgłoszono żadnych korzystnych, niekorzystnych ani zerowych wyników doświadczalnych dla samego związku w jakimkolwiek modelu. Wszelkie twierdzenia dotyczące zwiększenia ekspresji BDNF, wzmocnienia funkcji poznawczych, neuroprotekcji, biodostępności doustnej lub „wyższości” wobec Semax

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

pochodzą z materiałów komercyjnych, które ekstrapolują z badań związku macierzystego lub niespokrewnionych peptydów; nie mogą one zastąpić walidacji specyficznej dla związku i są wyłączone z niniejszego opracowania. Powtarzające się ograniczenia dotyczące projektowanych analogów peptydowych są tu wzmocnione: (1) niezweryfikowana tożsamość chemiczna przy niespójnych specyfikacjach dostawców i braku opublikowanego wzorca odniesienia; (2) całkowity brak metod analitycznych, profilowania farmakokinetycznego, toksykologii lub danych dotyczących zależności dawka–odpowiedź; (3) ryzyko, że modyfikacje terminalne wywołają nierównoważne, a nawet przeciwstawne efekty komórkowe, jak wykazano w badaniu koordynacji metali Ac-Semax; (4) przewaga małych, niezachodnich badań powiązanych z twórcami nawet w przypadku macierzystego Semax; (5) nieobecność w ścieżkach zatwierdzenia regulacyjnego, programach rozwoju klinicznego lub wykazach WADA pod tą nazwą; oraz (6) szerszy wzorzec, w którym komercjalizacja niescharakteryzowanych wariantów wyprzedza charakterystykę recenzowaną naukowo. Przyszłe opublikowane prace musiałyby rozpocząć się od pełnego wyjaśnienia struktury, walidacji analitycznej między seriami, kontrolowanych porównań bezpośrednich z Semax w standaryzowanych modelach oraz otwartego zdeponowania danych surowych. Do czasu pojawienia się takich doniesień Adamax pozostaje niescharakteryzowaną substancją chemiczną do badań, której właściwości nie można zakładać na podstawie literatury dotyczącej Semax lub P21. Przypomina się badaczom, że materiały katalogowe są dostarczane wyłącznie do badań laboratoryjnych.

Źródła

• Condor Research (2026). "Adamax: Evidence, Identity and Claims." Szczegółowe wyszukiwania w rejestrach, patentach i bazach danych dokumentujące zero zindeksowanych rekordów (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). "Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself" (kompleksowy przegląd PubMed według stanu na październik 2026).
• Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) oraz przeglądy Peptide Library potwierdzające brak literatury dotyczącej Adamax, przy jednoczesnym podsumowaniu kontekstu Semax i P21.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (koordynacja metali N-acetyl-Semax oraz cytoprotekcja w komórkach 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* (efekty poznawcze i neurogeneza adamantane-modified P21 u myszy; model zwierzęcy).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (efekty behawioralne adamantane-conjugated heptapeptide; model zwierzęcy, powiązanie z Adamax niezweryfikowane).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (synteza lipofilowych analogów Semax; artykuł metodyczny).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) oraz powiązane rosyjskie raporty kliniczne dotyczące Semax w rehabilitacji po udarze (niewielkie badania kliniczne).
• Wniosek patentowy Ferring BV (2021) wymieniający analogiczną, nieprzetestowaną strukturę.
• Propozycje klasyfikacji New Zealand Medsafe (2025) odnotowujące ograniczone badania kliniczne dotyczące analogów ACTH.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Wszystkie wyszukiwania i interpretacje odzwierciedlają wyłącznie literaturę pierwotną oraz niezależne syntezy dowodów. Materiały marketingowe nie są traktowane jako dowody. Liczba słów wynosi około 1 750 (z wyłączeniem nagłówków i źródeł).

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.