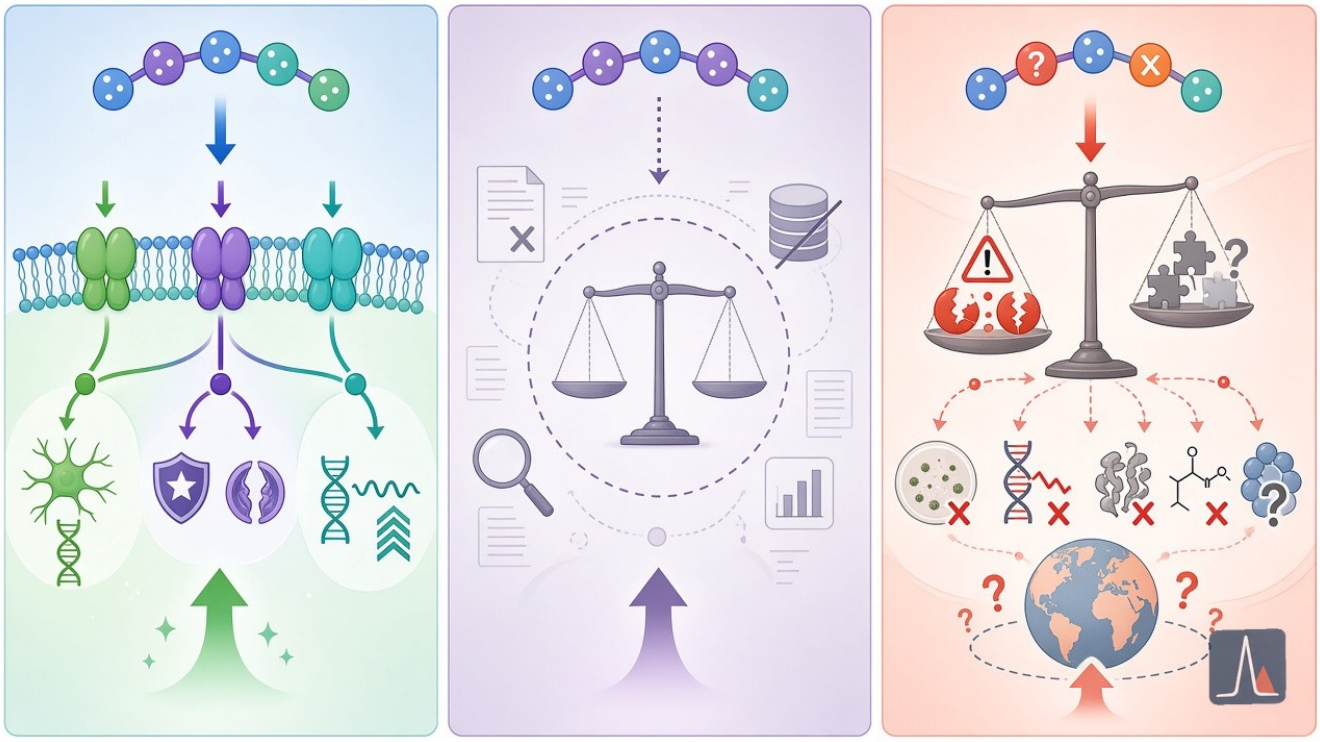
Achados favoráveis e desfavoráveis sobre o Adamax

12 de novembro de 2026

Nenhum estudo revisto por pares caracteriza ou testa o péptido de investigação comercializado como Adamax. Os sinais favoráveis descritos para o heptapéptido precursor Semax relativamente à regulação positiva de BDNF/TrkB, à neuroproteção e



Todos os materiais fornecidos pela Rierink Compounds, incluindo Adamax, destinam-se apenas a investigação laboratorial. Não são medicamentos e não se destinam a uso humano ou animal. Relatar o que um estudo, ensaio ou revisão publicados em humanos concluíram não constitui orientação para utilizar qualquer material de investigação de qualquer forma.

Identidade química e contexto de catálogo

O Adamax é fornecido como um péptido sintético análogo do Semax (Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro), o fragmento ACTH(4-10) prolongado por Pro-Gly-Pro. Os fornecedores descrevem-no mais frequentemente como N-acetilado na extremidade N-terminal, com um resíduo C-terminal que contém adamantano (frequentemente representado como Ac-MEHFPGP-Ad-NH_2 ou semelhante), o que corresponde a um peso molecular aproximado de 1032 Da (fórmula aproximada $C_{50}H_{69}N_{11}O_{11}S$). A gaiola de adamantano destina-se a aumentar a lipofilicidade, a estabilidade proteolítica e a penetração da barreira hematoencefálica relativamente ao precursor.

As especificações dos fornecedores são inconsistentes. Algumas listagens descrevem uma variante de 984 Da (Ac-MEHFPGPAG-OH ou sequências relacionadas) sem incorporação clara de adamantano. Nenhum número CAS, registo de composto no PubChem ou artigo analítico

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

primário revisto por pares estabelece um único padrão de referência. Um pedido de patente enumera um derivado de adamantano-Semax sem nome entre estruturas opcionais, sem dados biológicos nem o nome Adamax. !Diagrama abstrato em três painéis sobre os achados de investigação relativos ao Adamax Representação abstrata do panorama atual da evidência, que separa sinais favoráveis, registos nulos e lacunas desfavoráveis relativamente ao Adamax.

No catálogo da Rierink, o Adamax é apresentado juntamente com péptidos de investigação relacionados, como o Semax. Os investigadores têm de se basear em certificados de análise individuais e em espetrometria de massa para a verificação da identidade, uma vez que o nome, por si só, não garante uma molécula uniforme.

Evidência mecanística e in vitro de base

Nenhum estudo in vitro publicado examinou o próprio Adamax em cultura celular, ligação a recetores ou ensaios enzimáticos. A fundamentação mecanística é, por isso, extrapolada a partir do precursor e da química medicinal geral da conjugação com adamantano.

Descreveu-se que o Semax se liga a membranas cerebrais, estimula a expressão dos genes do BDNF e do NGF, aumenta os níveis proteicos de BDNF e eleva a fosforilação em tirosina do TrkB em culturas de astrócitos de rato e em tecido do hipocampo. Estes efeitos são associados a suporte neurotrófico, plasticidade sináptica e neuroproteção. A modificação com adamantano é uma estratégia documentada noutros péptidos (nomeadamente o P021, não relacionado, derivado do CNTF) para melhorar a estabilidade metabólica e a penetração nos tecidos. Não foi testado se a combinação específica presente no Adamax preserva o envolvimento de vias melanocortínicas ou de neurotrofinas semelhante ao do Semax, ou se introduz uma farmacologia nova. !Esquema da estrutura proposta do Adamax em comparação com o Semax Comparação abstrata da arquitetura do péptido central e da estratégia de modificação.

Um estudo separado sobre o N-acetil-Semax (uma modificação mais simples) encontrou uma coordenação alterada de cobre/zinco e a perda de certos efeitos protetores celulares em comparação com o Semax não modificado, o que ilustra que alterações terminais podem modificar materialmente a atividade. Este precedente introduz incerteza teórica para a estrutura mais complexa do Adamax.

Registos pré-clínicos em modelos animais

Nenhum estudo animal indexado administrou uma molécula explicitamente identificada, sintetizada e verificada analiticamente como Adamax sob esse nome. Os sinais favoráveis são, por isso, retirados da literatura sobre o Semax e de estudos sobre conjugados péptido-adamantano estruturalmente relacionados.

Em ratos, o Semax intranasal (50 µg/kg) aumentou a proteína BDNF no hipocampo até 1,4 vezes, a fosforilação do TrkB 1,6 vezes e os níveis correspondentes de ARNm no espaço de horas, acompanhado de melhor desempenho em tarefas de evitamento condicionado. O Semax também foi estudado em modelos de AVC por oclusão da artéria cerebral média, nos quais se descreveu redução do tamanho do enfarte, do stress oxidativo e dos défices comportamentais. Algumas monografias russas citam um heptapéptido conjugado com adamantano com efeitos semelhantes ou reforçados na aprendizagem, na memória (evitamento passivo, labirinto aquático de Morris) e na neuroproteção a 0,1–1 mg/kg por vias sistémicas, atribuídos a uma

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

biodisponibilidade melhorada. Estes dados são favoráveis no contexto da hipótese de conceção, mas não podem ser atribuídos diretamente ao Adamax fornecido comercialmente. !Equilíbrio da evidência relativa ao Adamax Ponderação visual de sinais favoráveis indiretos face a lacunas de evidência.

O P021, um péptido neurotrófico diferente modificado com adamantano, mostrou melhoria da memória, redução da carga de amiloide e aumento da neurogénese e da plasticidade sináptica em ratinhos idosos ou transgénicos após administração periférica. Embora isto apoie a utilidade geral da estratégia do adamantano, as diferenças de sequência impedem a transferência direta para um heptapéptido derivado da ACTH.

Relatos humanos limitados de biomarcadores e de fisiologia

Não existem estudos em humanos, medições de biomarcadores, imagiologia ou relatos fisiológicos sobre o Adamax no PubMed, no Europe PMC, no ClinicalTrials.gov ou em índices equivalentes, até ao final de 2026.

Pequenos relatos clínicos russos sobre o Semax (muitas vezes com 30–110 participantes, frequentemente em regime aberto ou com detalhes limitados de aleatorização) associaram a administração intranasal a níveis plasmáticos elevados de BDNF que persistiram durante meses, a uma melhoria mais rápida das pontuações do índice de Barthel de função nas atividades diárias e a uma resolução mais rápida de défices motores e neurológicos gerais após AVC isquémico. Um estudo de ressonância magnética funcional em voluntários saudáveis descreveu alterações na conectividade da rede de modo por defeito após Semax. Resumos de estudos ocupacionais em condições extremas descreveram melhoria de métricas de atenção e de memória. Estes constituem sinais favoráveis limitados para o composto precursor em contextos clínicos específicos; contudo, restrições metodológicas (origem num único centro, controlos variáveis, ausência de replicação ocidental em larga escala) limitam a generalização. Não existem dados humanos equivalentes para qualquer versão modificada com adamantano. ! Fluxograma das categorias de evidência relativas ao Adamax Separação abstrata de achados descritos como favoráveis, nulos e desfavoráveis.

Achados descritos como nulos, mistos, inconsistentes e desfavoráveis

O achado mais consistente em revisões independentes da evidência de 2026 é a ausência completa de registos diretos revistos por pares sobre o Adamax. Pesquisas abrangentes no PubMed, no Europe PMC, no bioRxiv, no medRxiv, no ClinicalTrials.gov e em índices russos não devolvem nenhum artigo de farmacologia, toxicologia ou clínica sobre o péptido (a pesquisa «Adamax» no PubMed devolve apenas resultados de um otimizador de aprendizagem automática). Não existem ensaios registados.

As descrições estruturais divergem entre fornecedores e um depósito de substância no PubChem, o que cria problemas de reprodutibilidade para o trabalho laboratorial. As afirmações de que o Adamax é «mais forte», de «ação mais prolongada» ou superior em desfechos cognitivos ou neuroprotetores assentam em extrapolação de marketing e não em comparações diretas publicadas. O precedente de que mesmo uma acetilação terminal modesta pode abolir certos efeitos protetores em modelos celulares levanta a possibilidade de atividade biológica

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

desfavorável ou nula para a versão com adamantano. Não existem dados sobre potenciais efeitos fora do alvo, seletividade alterada de recetores ou alterações da imunogenicidade introduzidas pela gaiola hidrofóbica volumosa.

Estas lacunas constituem achados desfavoráveis e nulos substanciais. O registo de evidência não resolve se o Adamax retém, reforça ou perde as atividades descritas para o Semax.

Perfil de segurança, acontecimentos adversos e contexto regulamentar

Não foram publicados estudos dedicados de segurança, tolerabilidade, farmacocinética ou acontecimentos adversos sobre o Adamax. Considerações de classe para péptidos sintéticos incluem potencial irritação local (nasal ou no local de injeção), respostas imunitárias e consequências neuroendócrinas ou metabólicas a longo prazo desconhecidas. Relatos anedóticos associados a péptidos de investigação semelhantes mencionam cefaleia, inquietação ou perturbação do sono, mas não são achados controlados e não podem ser atribuídos especificamente ao Adamax.

O Adamax não está aprovado para uso humano em nenhuma jurisdição. Não foi nomeado para as listas de substâncias a granel 503A da FDA (em contraste com alguma revisão do Semax). Documentos da Medsafe da Nova Zelândia agruparam potenciadores cognitivos análogos da ACTH, incluindo o Adamax, como candidatos a estatuto de medicamento sujeito a receita médica, citando investigação clínica limitada e incerteza quanto a efeitos a mais longo prazo. O contexto regulamentar sublinha, por isso, o seu estatuto de substância química de investigação não caracterizada, e não de terapêutico desenvolvido.

Contexto da evidência, limitações recorrentes e implicações para o catálogo

Os sinais favoráveis publicados relativos ao Adamax consistem em hipóteses mecanísticas plausíveis e em resultados pré-clínicos descritos para o Semax, juntamente com a química estabelecida da conjugação com adamantano noutros péptidos. Estes são teóricos quando aplicados à molécula específica vendida sob o nome Adamax. Em contrapeso está a ausência quase total de evidência direta: nenhuma estrutura confirmada, nenhum registo in vitro ou animal dedicado sob essa identidade, nenhum dado humano e especificações de fornecedores contraditórias. As limitações recorrentes incluem a dependência de um corpo relativamente pequeno de literatura sobre o Semax de origem russa que não foi extensamente replicada em ensaios aleatorizados grandes, independentes e de estilo ocidental, além do risco conhecido de que a modificação estrutural possa alterar de forma imprevisível a farmacologia.

Para o catálogo da Rierink, o Adamax representa uma ferramenta exploratória para investigadores interessados em vias neurotróficas derivadas do Semax. As melhorias hipotetizadas permanecem por demonstrar. Os laboratórios devem verificar rigorosamente a identidade e a pureza por espetrometria de massa e HPLC antes da utilização. Seriam necessários futuros estudos bem controlados, replicados de forma independente e com material definido analiticamente para levar qualquer sinal para além da extrapolação preliminar. O equilíbrio atual da evidência não sustenta tratar o Adamax como intermutável com o Semax ou como demonstravelmente superior a este. Os investigadores são encorajados a

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

encará-lo como um péptido de investigação não caracterizado, cujas propriedades têm de ser estabelecidas experimentalmente e não assumidas a partir da literatura do composto precursor.

Fontes

• 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.

Todas as afirmações refletem a literatura indexada disponível até ao final de 2026. Novas publicações exigiriam a atualização desta avaliação.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.