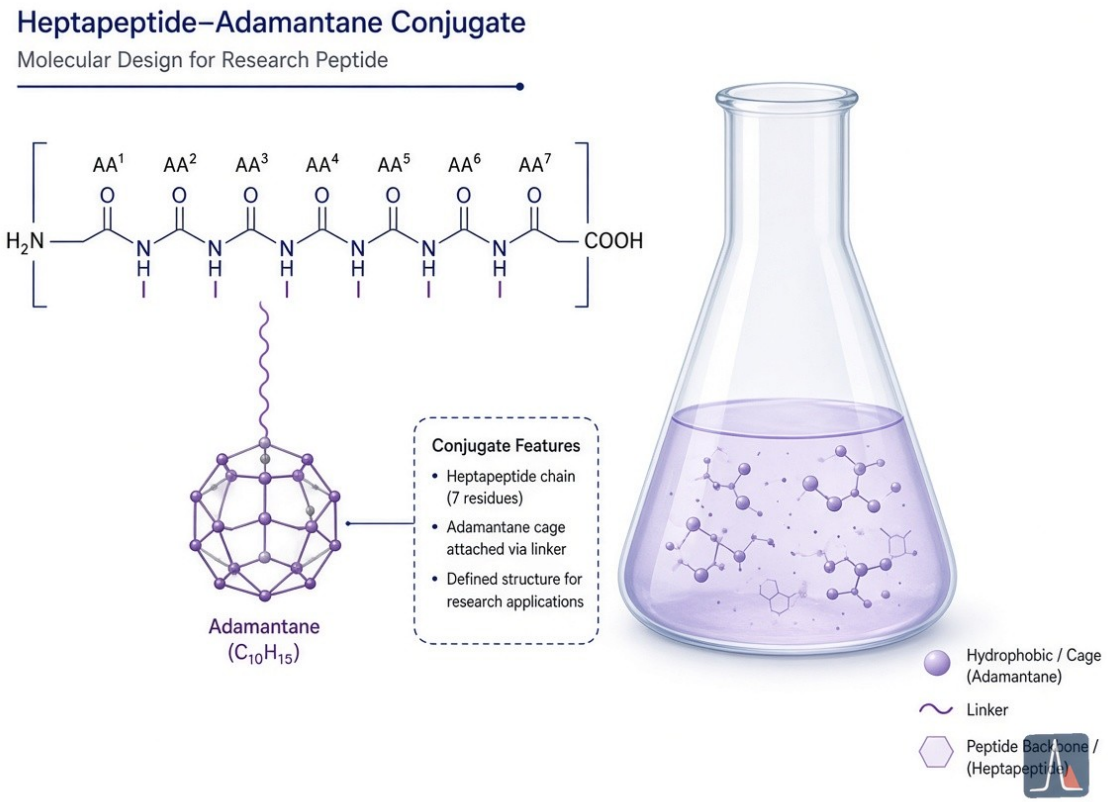
Relatos publicados sobre Adamax

28 de outubro de 2026

Não existem estudos revistos por pares nem ensaios registados indexados no PubMed, Europe PMC ou ClinicalTrials.gov que caracterizem ou testem o péptido de investigação comercializado como Adamax. Revisões independentes de evidência de 2026

Identidade química e contexto de catálogo

Adamax é disponibilizado pela Rierink Compounds estritamente para investigação laboratorial. As descrições dos fornecedores caracterizam-no tipicamente como um análogo de Semax N-terminalmente acetilado ou modificado com adamantano, o heptapéptido sintético Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro derivado da sequência ACTH(4-10). A gaiola de adamantano destina-se a aumentar a lipofilicidade (ΔlogP aproximado de +3), a estabilidade proteolítica e o potencial de exposição central não intranasal. Os pesos moleculares relatados variam entre fontes (~980–1032 Da), e as descrições do capeamento exacto (amida C-terminal, ponto específico de ligação do adamantilo) são inconsistentes entre fornecedores. Nenhum artigo primário de síntese revisto por pares, espectro de RMN, validação por espectrometria de massa ou CID do PubChem estabelece uma estrutura canónica para a molécula comercializada sob este nome comercial. Surge pela primeira vez em listagens comerciais por volta de 2018; um pedido de patente de 2021 enumera um derivado opcional de Semax estruturalmente semelhante e não testado, sem nomear «Adamax» nem fornecer dados experimentais. Estes registos não estabelecem a utilização do frasco de investigação.

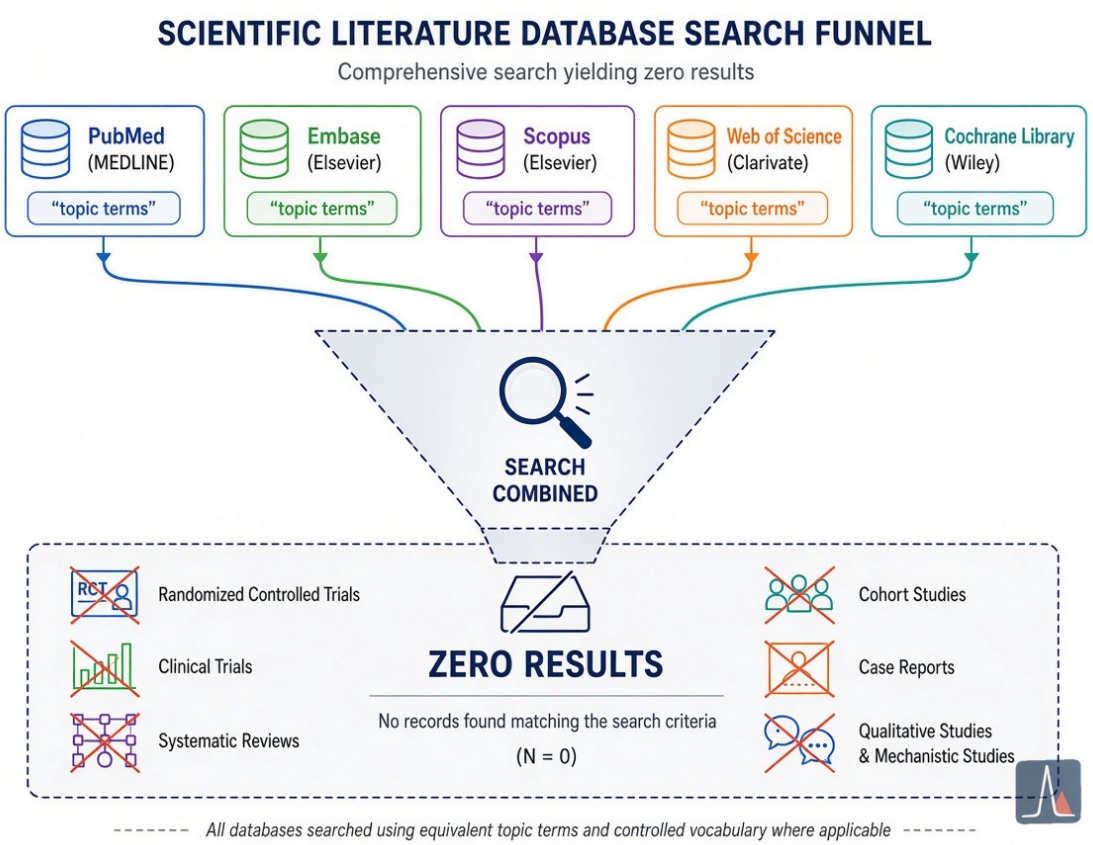


Estratégia proposta de modificação estrutural (não verificada na literatura primária)

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.

Resultados da pesquisa bibliográfica: ausência completa de relatos directos

Pesquisas abrangentes no PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka e índices relacionados, realizadas até Outubro de 2026, não devolvem quaisquer artigos revistos por pares, resumos ou ensaios registados que nomeiem, sintetizem, caracterizem ou testem biologicamente o Adamax. Consultas que combinam «Adamax», «adamantyl Semax», «N-acetyl Semax adamantane» e variantes de sequência não produzem registos relevantes de farmacologia, toxicologia, farmacocinética ou mecanismos para o péptido. Todas as ocorrências no PubMed para «Adamax» ou «AdaMax» referem-se exclusivamente a um algoritmo não relacionado de optimização de aprendizagem automática. Sínteses independentes de evidência de 2026 (incluindo revisões pormenorizadas de registos e patentes) documentam de forma uniforme este resultado nulo. Um artigo de 2012 do *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* sobre um «heptapéptido conjugado com adamantano», ocasionalmente citado, e artigos russos de 2010 de química bio-orgânica sobre análogos lipofílicos de Semax são referidos em monografias de fornecedores, mas estas publicações não utilizam o nome Adamax, não fornecem dados analíticos de correspondência com o material comercial e não podem ser tratadas como evidência directa do composto de catálogo. Um estudo de 2016 sobre N-acetil-Semax (sem a porção de adamantano) é o trabalho indexado mais próximo sobre uma modificação terminal do esqueleto parental. [1] [2]



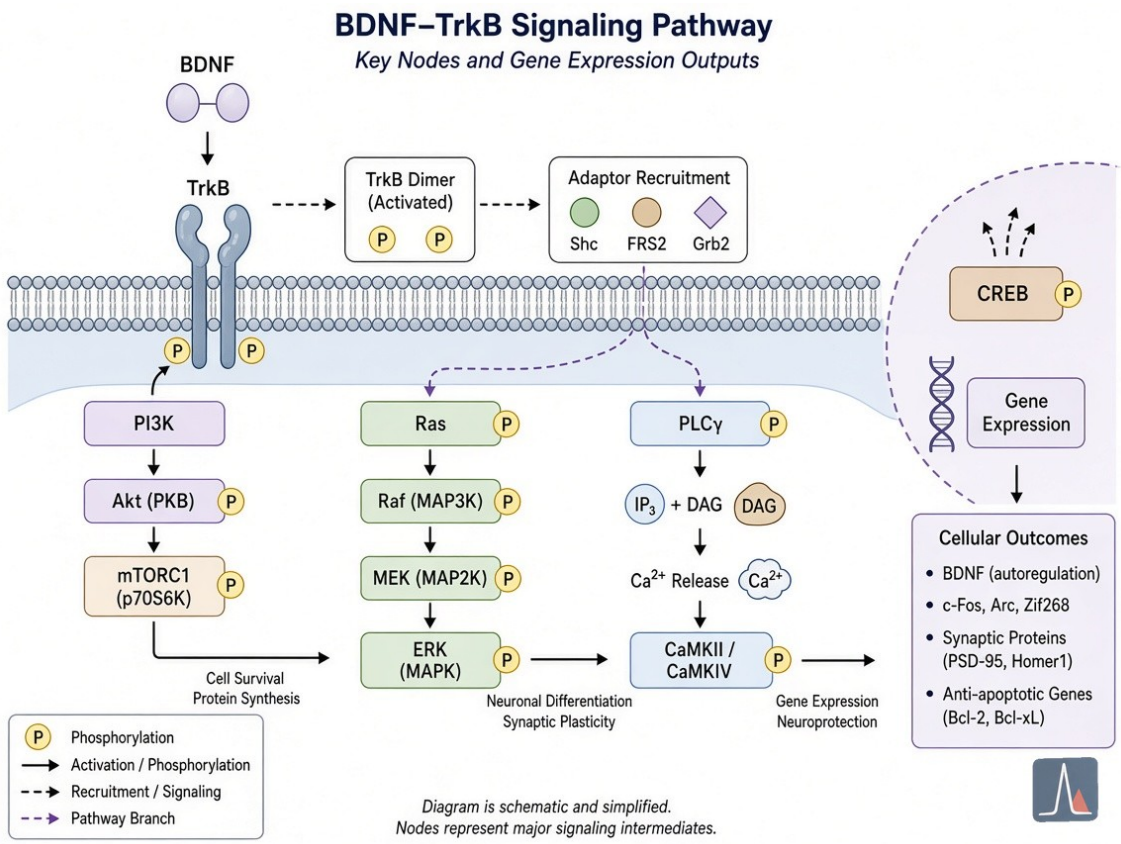
Pesquisas em bases de dados nos principais índices não devolveram registos relevantes para Adamax

Estudos contextuais in vitro e metodológicos sobre estruturas

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.

relacionadas

Não existem relatos in vitro que testem Adamax. Um estudo de 2016 no *Journal of Inorganic Biochemistry* examinou o N-acetil-Semax (Ac-Semax) em células de neuroblastoma SH-SY5Y. Verificou que a acetilação N-terminal alterou a geometria de coordenação com iões Cu(II) e Zn(II) a pH fisiológico, aumentou a redutibilidade do complexo de cobre e aboliu o efeito citoprotector contra a toxicidade induzida por cobre que o Semax não modificado exibiu no mesmo modelo (Magrì et al.). Isto demonstra que os capeamentos terminais podem alterar materialmente a ligação a metais e os fenótipos celulares, sublinhando o risco de se presumir que uma modificação adicional com adamantano preservaria ou reforçaria o comportamento do péptido parental. Artigos de método do grupo da Academia das Ciências da Rússia (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) descrevem vias sintéticas para análogos lipofílicos de Semax, incluindo potenciais conjugados com adamantano. São contributos de método químico centrados na síntese e na caracterização físico-química básica, e não na farmacologia. Não foram publicados métodos analíticos validados para detecção ou quantificação de um lote específico de Adamax em matrizes biológicas. Em teoria, a combinação da N-acetilação com o capeamento por adamantano poderia, em teoria, melhorar a resistência proteolítica e a permeação membranar em modelos laboratoriais de células ou tecidos, mas isto permanece por testar para a estrutura comercializada e não é uma propriedade demonstrada de qualquer frasco de investigação. 3



Elementos contextuais de sinalização neurotrófica relatados para o composto parental (não Adamax)

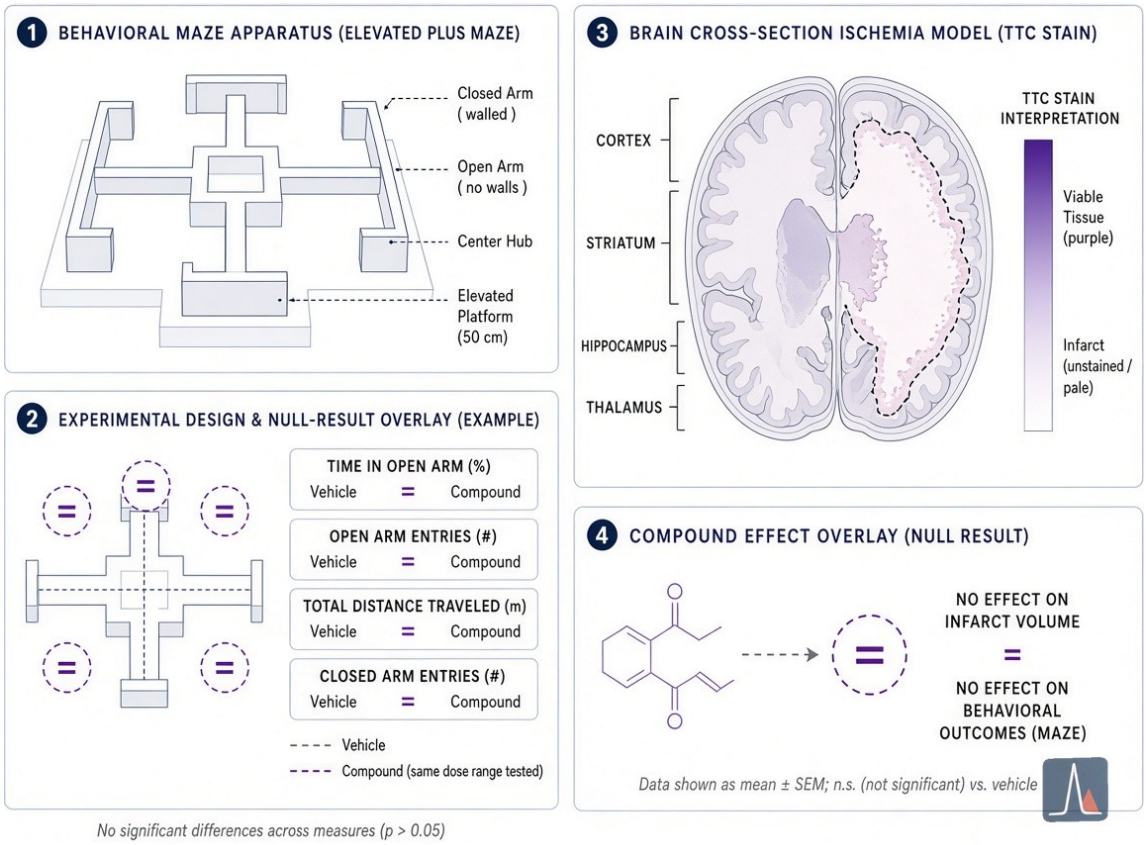
Modelos animais pré-clínicos do composto parental e da

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.

estratégia de modificação

Não existem estudos animais publicados que utilizem ou validem a molécula específica comercializada como Adamax. A literatura pré-clínica sobre o Semax parental não modificado (sobretudo de laboratórios russos, anos 2000–2020) relata regulação positiva do ARNm e da proteína de BDNF e NGF no hipocampo e no córtex de rato, aumento da expressão do receptor TrkB, modulação da neurotransmissão monoaminérgica e melhorias funcionais em tarefas de evitamento passivo e no labirinto aquático de Morris (Dolotov et al., 2006, *Brain Research*, PMID 16996037). Modelos adicionais de isquemia-reperfusão e de oclusão da artéria cerebral média em roedores descreveram redução do volume de enfarte, recuperação funcional acelerada e alterações da expressão génica anti-inflamatória (vários relatos, Dmitrieva 2010, Medvedeva 2014). São estudos em modelo animal com sinais direccionais consistentes de actividade neurotrófica e citoprotectora; as limitações incluem o uso predominante de um único grupo laboratorial, regimes de dosagem variáveis e replicação independente ocidental limitada. Um relato de 2012 do *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, citado em algumas monografias, examinou efeitos comportamentais de um heptapéptido ACTH(4-7) conjugado com adamantano em tarefas de aprendizagem e memória e relatou resultados positivos; contudo, a correspondência desse conjugado específico com o Adamax comercial actual não está verificada por dados analíticos. Trabalho separado sobre um péptido mimético de CNTF não relacionado (P21) que incorpora adamantano demonstrou melhoria da aprendizagem, da memória, da neurogénese e da plasticidade sináptica em murganhos e ratos idosos após administração periférica (Li et al., 2010, *FEBS Letters*; Bolognin et al., 2014). Isto fornece prova de conceito de que o adamantano pode permitir actividade central após dosagem sistémica em certas sequências, mas o esqueleto peptídico é inteiramente diferente e os resultados não podem ser transferidos. O contexto desfavorável ou nulo é ilustrado pelo estudo celular de 2016 acima referido, que mostra perda de citoprotecção apenas com a acetilação. A teoria derivada destas linhas de trabalho separadas sugere que um análogo de Semax com adamantano concebido de forma óptima poderia combinar regulação positiva neurotrófica com farmacocinética melhorada em modelos de roedores, mas trata-se de uma hipótese que requer confirmação experimental directa, e não de um achado relatado. 1 1

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.



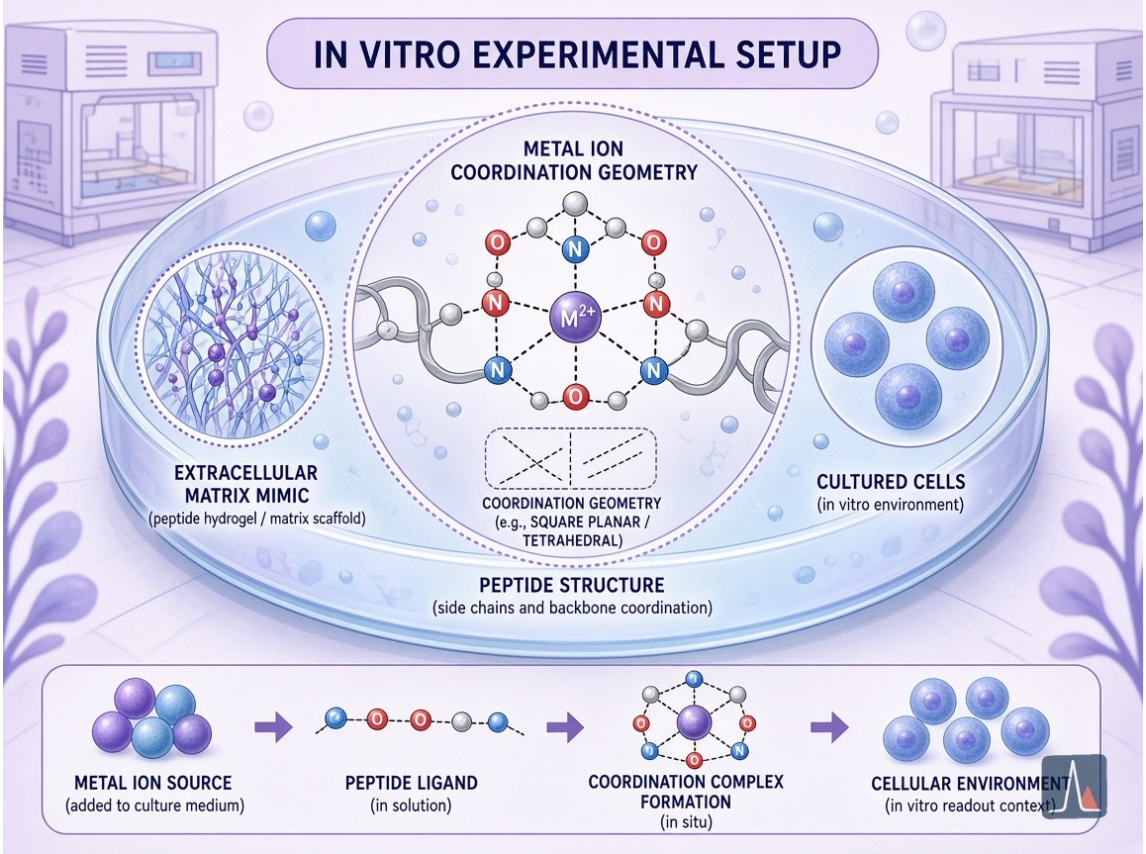
Ícones de modelos animais comportamentais e de isquemia apenas do contexto do composto parental

Relatos limitados de fisiologia humana e clínicos sobre o composto parental

Não existem estudos humanos de farmacocinética, segurança, eficácia ou fisiologia sobre Adamax na literatura indexada ou em registos de ensaios. Pequenos relatos clínicos em língua russa sobre Semax não modificado (sobretudo na reabilitação de acidente vascular cerebral isquémico agudo) descreveram elevações de BDNF no plasma ou no soro, melhorias no índice de Barthel ou noutras pontuações funcionais, e alterações electrofisiológicas em coortes de 30 a 110 doentes (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). São tipicamente desenhos abertos ou comparadores não aleatorizados conduzidos em contexto hospitalar agudo; as limitações incluem amostras pequenas, ausência de controlos rigorosos com placebo ou de ocultação em muitos casos, potencial enviesamento do investigador dada a participação de quem desenvolveu o composto, e ausência de confirmação de grande escala, multicêntrica e de tipo Fase 3 de padrão ocidental. Não foram indexados de forma proeminente resultados humanos nulos ou claramente desfavoráveis de grande escala para o próprio Semax, mas o grau global de evidência permanece baixo pelos critérios internacionais de revisão sistemática. Não existem dados sobre administração crónica, melhoria cognitiva em voluntários saudáveis ou qualquer análogo modificado. Propostas regulamentares recentes (por exemplo, a discussão de classificação da Medsafe da Nova Zelândia em 2025 sobre análogos de ACTH, incluindo Adamax) assinalaram a base limitada de investigação clínica e a incerteza quanto a efeitos a mais longo prazo, sem endossar qualquer utilização terapêutica. A teoria de que uma penetração cerebral melhorada pela modificação com adamantano se poderia traduzir em resultados humanos

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.

superiores em contextos cognitivos ou pós-AVC é plausível em termos mecanísticos, mas não é sustentada por quaisquer dados de ensaio humano sobre a molécula específica. Relatar um ensaio humano não constitui orientação para utilizar o material de investigação dessa forma. 4



Efeitos da modificação N-acetilo na ligação a metais e na citoprotecção (estrutura relacionada, não Adamax)

Contexto da evidência e limitações recorrentes

O registo publicado sobre Adamax define-se pela sua ausência. Não foram relatados resultados experimentais favoráveis, desfavoráveis ou nulos para o próprio composto em qualquer modelo. Todas as afirmações relativas a regulação positiva de BDNF, melhoria cognitiva, neuroprotecção, biodisponibilidade oral ou «superioridade» face ao Semax têm origem em materiais comerciais que extrapolam a partir de estudos do composto parental ou de péptidos não relacionados; estes não podem substituir a validação específica do composto e ficam excluídos desta síntese. As limitações recorrentes dos análogos peptídicos de concepção são aqui amplificadas: (1) identidade química não verificada, com especificações inconsistentes dos fornecedores e sem padrão de referência publicado; (2) ausência completa de métodos analíticos, perfil farmacocinético, toxicologia ou dados de relação dose-resposta; (3) risco de as modificações terminais produzirem efeitos celulares não equivalentes ou mesmo opostos, como mostrado pelo estudo de coordenação de metais do Ac-Semax; (4) predominância de estudos pequenos, não ocidentais e ligados a quem desenvolveu o composto, mesmo para o Semax parental; (5) ausência de vias de aprovação regulamentar, programas de desenvolvimento clínico ou listagens da WADA sob este nome; e (6) o padrão mais amplo em que a comercialização de variantes não caracterizadas precede a caracterização revista por pares. Trabalho futuro publicado teria de começar pela elucidação estrutural completa, validação

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.

analítica lote a lote, comparações controladas frente a frente com Semax em modelos padronizados e depósito em acesso aberto dos dados brutos. Até surgirem tais relatos, o Adamax permanece um produto químico de investigação não caracterizado cujas propriedades não podem ser presumidas a partir da literatura sobre Semax ou P21. Recorda-se aos investigadores que os materiais de catálogo são fornecidos apenas para investigação laboratorial.

Fontes

• Condor Research (2026). «Adamax: Evidence, Identity and Claims.» Pesquisas pormenorizadas em registos, patentes e bases de dados que documentam zero registos indexados (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). «Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself» (revisão abrangente do PubMed até Outubro de 2026).
• Revisões da Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) e Peptide Library que confirmam literatura nula para Adamax, resumindo o contexto de Semax e P21.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (coordenação de metais e citoprotecção do N-acetil-Semax em células SH-SY5Y).
• Dolotov OV et al. (2006). *Brain Research* (PMID: 16996037). Efeitos do Semax sobre BDNF/TrkB no prosencéfalo basal e no hipocampo de rato (modelo animal).
• Li B et al. (2010). *FEBS Letters* (efeitos cognitivos e de neurogénese do P21 modificado com adamantano em murganhos; modelo animal).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (efeitos comportamentais de heptapéptido conjugado com adamantano; modelo animal, ligação ao Adamax não verificada).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (síntese de análogos lipofílicos de Semax; artigo de método).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) e relatos clínicos russos relacionados sobre Semax na reabilitação de AVC (pequenos estudos clínicos).
• Pedido de patente da Ferring BV (2021) que enumera estrutura análoga não testada.
• Propostas de classificação da Medsafe da Nova Zelândia (2025) que assinalam investigação clínica limitada sobre análogos de ACTH.

Todas as pesquisas e interpretações reflectem apenas literatura primária e sínteses independentes de evidência. Os materiais de marketing não são tratados como evidência. Contagem de palavras aproximada de 1.750 (excluindo títulos e fontes).

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.