

УДК: 615.917

ИСТОРИЯ НЕКОТОРЫХ ЯДОВ, СТАВШИХ ЛЕКАРСТВАМИ

*Р.В. Кузнецова, кандидат химических наук, доцент,
e-mail: kuznetsova2017rv@gmail.com;*

*А.М. Седова, студент
ФГБОУ ВО Мичуринский ГАУ*

Ключевые слова: история, химия, яды, лекарства, ботулотоксин, мышьяк, нитроглицерин, токсикология.

В статье приводится историко-химическая классификация ядов на примере ботулотоксина, мышьяка и нитроглицерина, показавших свою медицинскую значимость. В данном исследовании анализируется феномен двойственной природы токсичных соединений, реализующих свой терапевтический потенциал через фундаментальный принцип «доза делает яд лекарством». Автор подчеркивает, что, несмотря на общеизвестную летальность данных соединений, их фармакологическое применение стало возможным благодаря открытию специфических рецепторов-мишеней и расчету предельно малых терапевтических доз.

Введение. Сотрудничество человека с токсичными веществами уходит корнями в глубокую древность: яды служили инструментом добычи пропитания, орудием тайных убийств и способом приведения приговоров в исполнение. Однако развитие токсикологии как научной дисциплины подарило нам парадокс: соединения, веками внушавшие ужас, органично вписались в перечень жизненно необходимых лекарств. Процесс трансформации отравляющего агента в терапевтическое средство – одна из наиболее захватывающих глав в истории химии и медицины. В этом смысле особенно показательна судьба веществ, чья дурная слава смертоносных инструментов резко контрастирует с их клинической ценностью. Речь идет о ботулотоксине, соединениях мышьяка и нитроглицерине.

В основе этой удивительной метаморфозы лежит постулат Парацельса, гласящий, что яд и лекарство определяются лишь дозой. С позиций биохимии, лечебный эффект яда обусловлен его избирательным сродством к конкретным мишеням в организме – будь то ферменты,

рецепторы или ионные каналы. Классический пример – ботулотоксин, продуцируемый *Clostridium botulinum*. Известный как один из самых летальных нейропаралитических ядов, он нарушает передачу сигнала от нервов к мышцам, блокируя выброс ацетилхолина. Но именно это свойство – способность вызывать локальный, контролируемый паралич – после точного расчета дозировки становится лечебным фактором, позволяющим снимать спастичку, лечить косоглазие и бороться с возрастными изменениями кожи.

Судьба некоторых химических соединений демонстрирует удивительный парадокс: смертельный яд может стать жизненно важным лекарством. Классический случай – мышьяк. Его репутация безупречного орудия убийц зиждется на способности триоксида мышьяка (As_2O_3) необратимо связывать тиоловые группы, нарушая клеточное дыхание. Но именно это знание о механизме токсичности легло в основу противоположного подхода – селективного уничтожения раковых клеток при лейкозе.

Схожий путь эволюции прошёл и нитроглицерин. Долгое время его воспринимали исключительно как угрозу физической целостности из-за склонности к детонации. Перелом наступил с открытием роли оксида азота (NO) в организме: оказалось, что нитроглицерин выступает в роли его донатора, расслабляя сосуды и спасая пациентов со стенокардией.

Объединяет эти три субстанции, столь непохожие по природе, общий принцип. Переход от летального исхода к терапевтическому эффекту стал возможен не вопреки их токсичности, а благодаря её глубокому изучению. Ключевым фактором выступило определение «терапевтического окна» – точной дозировки, где избирательное действие на мишень реализуется раньше, чем наступает системное отравление организма.

Целью работы является комплексный анализ химических и токсикологических аспектов превращения ядов в лекарственные средства на примере ботулотоксина, мышьяка и нитроглицерина.

Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие задачи:

Во-первых, провести литературный обзор об истории открытия и применения исследуемых веществ в качестве токсических агентов;

Во-вторых, рассмотреть молекулярные механизмы токсичности данных веществ, выявив химические взаимодействия, лежащие в основе их поражающего действия;

В-третьих, формализовать механизм терапевтического действия, установив связь между химической структурой соединений и их взаимодействием с биологическими мишенями;

И на основе сравнительного анализа выделить факторы, обеспечивающие трансформацию яда в лекарство (дозирование, модификацию структуры, селективность доставки и т.д.)

Обзор литературы. История превращения смертоносных субстанций в жизненно необходимые эликсиры полна драматизма и парадоксов. Точкой отсчета здесь стало смелое прозрение Парацелса, который, подобно алхимику, переплавил мистический страх перед отравками в строгую научную логику. Еще на заре XVI века он провозгласил истину, актуальную и по сей день: грань между исцелением и гибелью проходит не по составу вещества, а по его весу и объему. Эта простая формула разрушила вековые предрассудки, открыв дорогу токсикологии как точной дисциплине [1].

В наши дни мы понимаем, что любое вещество – это «палка о двух концах». Его действие напоминает хождение по лезвию ножа: малейший перебор дозировки превращает спасительное снадобье в разрушительный агент. Физиологическая избирательность, то есть способность молекулы находить и поражать строго определенные рецепторы, – вот что позволяет приручить яд. Самый яркий пример такого двойного агента – атропин. Внушительная доза этого алкалоида способна остановить сердце, однако именно его точечное применение в малых дозах возвращает к жизни пациентов с отравлениями и нарушениями ритма.

Путь ботулотоксина от биологического оружия до высокоточного медикамента – один из самых ярких примеров переосмысления смертоносных субстанций в истории фармакологии. Пионером в изучении его воздействия на организм выступил немецкий исследователь Юстинус Кернер, который в 1822 году впервые составил подробное описание клинической картины интоксикации. Примечательно, что Кернер, обладая незаурядной научной интуицией, уже тогда выдвинул гипотезу о терапевтическом потенциале этого нейротоксина. В ходе экспериментов, включавших опыты на животных и самонаблюдение, он стремился изолировать загадочное вещество, возникающее в колбасных изделиях. Хотя выделить чистый токсин ему не удалось, эти изыскания позволили ученому сделать ряд фундаментальных выводов о

свойствах «колбасного яда», заложив основы для будущего применения ботулотоксина в медицине. Прежде всего он постулировал, что яд имеет зооическое т. е. биологическое происхождение, что было чрезвычайно смелым заявлением в то время, когда патогены микроорганизмов ещё не были обнаружены. Далее Ю. Кернер пришёл к выводу, что яд: 1) развивается в прокисших колбасах в анаэробных условиях, 2) прерывает передачу двигательного сигнала в периферической и вегетативной нервных системах, 3) смертелен в малых дозах [2]

Своим названием токсин обязан латинскому слову *botulus* (колбас «навигатора» так как первые задокументированные вспышки отравлений были связаны именно с употреблением мясных продуктов. Лишь спустя более полувека, в 1895-м, Эмиль ван Эрменгем сумел выделить бактерию *Clostridium botulinum* – виновника интоксикации. В 1920-х годах ученые классифицировали серотипы токсина, причем тип А (БТА) был получен в кристаллическом виде и признан самым мощным.

Переломный момент наступил в 1949 году, когда исследователи расшифровали механизм действия яда: он избирательно блокирует высвобождение ацетилхолина в месте контакта нерва и мышцы. С точки зрения биохимии, как подчеркивают современные эксперты, ботулотоксин – это высокоорганизованный белковый комплекс.

Ученые также разгадали загадку выживаемости токсина в агрессивной среде ЖКТ. Оказалось, что его «бронирует» белок-компаньон NTNNA, который зеркально повторяет структуру токсина. Сливаясь в единый комплекс, они становятся неуязвимыми для желудочного сока и ферментов.

Эру клинического применения открыл офтальмолог Алан Скотт: в 1973 году он ввел препарат пациенту с косоглазием. Затем, словно снежный ком, стали расти новые показания. В 1982 году дерматолог Джин Каррутерс случайно обнаружила, что уколы разглаживают.

А в 1992 году Уильям Биндер применил ботулотоксин для купирования мигрени. Сегодня перечень сфер использования огромен: инъекцию БТА могут использовать, дабы уменьшить ширину рубца в ранах и улучшить общий внешний вид послеоперационных рубцов, и предполагает, что БТА может быть безопасной терапией для профилактики рубцов [3], ботулинический токсин одобрен для лечения хронической мигрени. Считается, что он блокирует высвобождение

провоспалительных нейропептидов, участвующих в патофизиологии головной боли, ботулотоксин используют также в неврологии (спазмы, дистонии, блефароспазм), урологии (гиперактивный мочевой пузырь), проктологии (трещины) и стоматологии (скрежет зубами).

Принцип действия остается неизменным: токсин вызывает временную, но необратимую химическую денервацию мышцы. Восстановление движений происходит не за счет «отмены» блокады, а благодаря отрастанию новых нервных окончаний (спрутинг), на что уходит от 3 до 6 месяцев.

История мышьяка (As) – это блестящий пример химического дуализма, где грань между смертельным ядом и спасительным лекарством оказалась невероятно тонкой. Мышьяк – опасное химическое вещество, которое содержится в подземных водах и вызывает беспокойство ВОЗ. Загрязненная им вода угрожает здоровью не только если ее пить, но даже если орошать сельскохозяйственные культуры. Длительное воздействие больших доз приводит к раку, диабету, болезням сердца и даже смерти [4].

По оценкам ВОЗ, глобальной проблемой остается хроническое отравление мышьяком: миллионы людей по всему миру страдают от его воздействия, особенно в тех уголках планеты, где грунтовые воды перенасыщены этим природным токсином, однако, при правильной дозировке мышьяковистые воды рекомендованы как к внутреннему, так и к наружному применению в целях лечения и профилактики заболеваний при курсовом потреблении по специальным дифференцированным методикам с учётом различных нозологических форм заболеваний, их стадий, сроков развития, характера выявленных метаболических нарушений, сопутствующих заболеваний [4].

Тихая диверсия на молекулярном уровне: вот истинное коварство мышьяка. Этот элемент не просто отравляет организм, а ведет изощренную атаку на клеточные электростанции – митохондрии. Блокируя выработку аденозинтрифосфата (АТФ), он оставляет клетку без энергии. Параллельно яд инициирует настоящий окислительный хаос: свободные радикалы, словно снаряды, разрушают целостность ДНК. Критический порог для человека – около 100 мг, после чего счет времени действительно идет на десятки минут.

Однако парадокс токсикологии в том, что даже абсолютное зло можно приручить. Еще в стоматологии прошлого нашлось место для

мышьяковистой кислоты (HAsO_2), получаемой из триоксида мышьяка. Ее свойство вызывать контролируемое омертвление тканей стали применять для удаления зубного нерва, используя микроскопические дозы в пастах.

Но самый захватывающий сюжет в истории этого вещества развернулся в онкологии. Сегодня тот же самый триоксид мышьяка (As_2O_3) – это оружие в арсенале гематологов. Ученые совершили гениальный тактический ход: они перепрограммировали яд. Вместо того чтобы уничтожать здоровые ткани, препарат «внушает» раковым клеткам крови программу самоуничтожения (апоптоз). Так «король ядов» сдал свои позиции, превратившись в одного из рыцарей современной химиотерапии против острого промиелоцитарного лейкоза.

Нитроглицерин занимает особое место в ряду рассматриваемых соединений, поскольку его токсичность исторически ассоциировалась не столько с физиологическим действием, сколько с физико-химическими свойствами взрывчатого вещества. У. Мюррелл впервые использовал нитроглицерин при стенокардии, хотя в то время он был в Британской фармакопее как лекарственное средство от повышенного кровяного давления [5]. Только в 2002 году было установлено, что фермент митохондриальная альдегиддегидрогеназа способна преобразовывать нитроглицерин в мощный вазодилататор – оксид азота (NO). Фармакологическое действие нитроглицерина обусловлено его трансформацией в оксид азота. Образовавшийся NO активирует гуанилатциклазу, повышая уровень цГМФ в миоцитах сосудов. Результатом становится вазодилатация, затрагивающая преимущественно венозное русло, что уменьшает приток крови к сердцу и понижает его кислородный запрос. Препарат отличается высокой растворимостью в липидах и сверхбыстрым метаболизмом: под воздействием печеночной глутатионредуктазы он распадается на метаболиты (ди- и мононитраты) с периодом полувыведения, не превышающим 1–3 минуты.

Современные изыскания выходят за рамки традиционной кардиологии. Ученые тестируют нитроглицерин для терапии трудно заживающих язв при сахарном диабете (механизм связан с торможением разрушения костной ткани) и в комплексном лечении метастатического рака предстательной железы. Кроме того, в колопроктологии уже одобрено его ректальное применение: расслабляя внутренний сфинктер

ануса за счет локальной выработки NO, средство эффективно купирует боль при анальных трещинах.

Парадоксальный путь от отравы к панацее, проделанный бактериальным нейротоксином, элементарным мышьяком и органическим нитратом, наглядно демонстрирует торжество аналитической токсикологии. Несмотря на кардинальные различия в структуре и происхождении этих агентов, их объединяет общий принцип трансформации. Ключом к смене статуса с летального на терапевтический стало не изменение их химической природы, а расшифровка тонких мишеней их действия на молекулярном уровне. Это позволило не просто снизить дозу, а математически выверить терапевтическое окно – тот интервал концентраций, где полезный эффект избирательно подавляет нежелательную системную токсичность, подчиняя яд задачам фармакологии.

Практическая часть. Основной целью эксперимента служит наглядная демонстрация и последующее количественное сравнение соотношения летальных и терапевтических доз трех соединений – ботулотоксина, мышьяка и нитроглицерина – на основе расчетного моделирования их химических и токсикологических параметров. Исследование проводится в формате аналитического эксперимента, базирующегося на данных научной литературы, фармакопейных статей и справочных материалов по токсикологии.

Материалы и методы исследования.

Объекты исследования: Ботулотоксин типа А (БТА) – белковый нейротоксин бактериального происхождения, продуцируемый *Clostridium botulinum*;

Триоксид мышьяка (As_2O_3) – неорганическое соединение мышьяка(III); и Нитроглицерин ($C_3H_5N_3O_9$) – органический нитроэфир.

Для расчета брали: Молярные массы веществ (из ПС Д.И. Менделеева); Значения летальных (LD_{50}) и терапевтических доз (из обзора литературы и официальных инструкций); Число Авогадро ($N_a = 6,02 \times 10^{23}$ моль⁻¹) для пересчета массы в количество молекул; Универсальная газовая постоянная ($R=8,31$ Дж/моль*К) и молярный объем газа ($V_m=22,4$ л/моль) для расчетов газообразных продуктов.

Методика проведения расчетно-аналитического эксперимента: Исследование проводилось отдельно для каждого соединения, соответствующего химической природе.

Анализ ботулотоксина.

1. Установлена молекулярная масса ботулотоксина типа А (на основе литературных данных). Для расчетов взято среднее значение 500 000 г/моль.

2. Произведен пересчет летальной дозы для человека (0,1 мкг) в количество вещества (моль) и количество молекул по формуле:

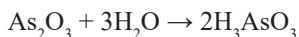
$N = (m/M) \times N_a$, где m – масса, M – молярная масса, N_a – число Авогадро.

3. Аналогичный пересчет выполнен для терапевтической дозы ботулотоксина (50 ЕД препарата «Диспорт», что соответствует 0,02 мкг белка).

4. Рассчитан коэффициент безопасности (К) как отношение летальной дозы к терапевтической: $K = D_{лет}/D_{тер}$.

Анализ мышьяка.

1. Рассмотрена химическая реакция взаимодействия триоксида мышьяка с водой с образованием мышьяковистой кислоты, которая является действующим началом в стоматологической практике:



2. Выполнен расчет массовой доли и абсолютного содержания As_2O_3 в стоматологической девитализирующей пасте (масса пасты 5 мг, содержание As_2O_3 30%).

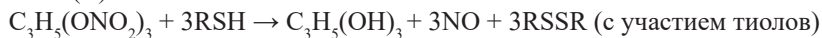
3. Рассчитано количество атомов мышьяка (As) в пасте с учетом стехиометрии: в одной молекуле As_2O_3 содержится два атома As.

4. Проведен аналогичный расчет для терапевтической дозы триоксида мышьяка As_2O_3 при лечении острого промиелоцитарного лейкоза (0,1% раствор, 10 мл).

5. Выполнено сравнение количества атомов мышьяка в локальной (стоматологической) и системной (онкологической) терапевтических дозах.

Анализ нитроглицерина.

1. На основе данных о метаболизме нитроглицерина рассмотрена реакция его ферментативного восстановления под действием митохондриальной альдегиддегидрогеназы с образованием оксида азота (II):



2. Рассчитана молярная масса нитроглицерина (227,09 г/моль).

3. Определено количество вещества нитроглицерина в разовой терапевтической дозе (0,5 мг) по формуле $n = m/M$.

Национальная научно-методическая конференция

4. Рассчитано количество молекул оксида азота (II), высвобождающихся из одной дозы: $N(NO) = n \times N_a$ (исходя из стехиометрии 1:1 по основному пути метаболизма).

5. Произведен пересчет количества газообразного NO в объем при нормальных условиях (н.у.), для наглядного представления о ничтожно малых количествах вещества, обеспечивающих физиологический эффект по формуле:

$$V = n \times 22,4 \text{ л/моль,}$$

Результаты и их обсуждение. Результаты эксперимента представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Сравнительная характеристика токсикологических и терапевтических параметров исследуемых соединений.

Параметр	Ботулотоксин типа А	Триоксид мышьяка (As_2O_3)	Нитроглицерин ($C_3H_5(ONO_2)_3$)
Молекулярная масса (г/моль)	~500.000 (комплекс)	197,84	227,09
Летальная доза для человека	0,1 мкг (в/в)	100 мг (перорально)	200 мг/кг (для крыс, перорально)
Терапевтическая доза	0,02 мкг (50 ЕД Диспорт)	10 мг (в/в, лейкоз); 1,5 мг (стоматология)	500 мкг (сублингвально)
Коэффициент безопасности (K= Длет./Дтер.)	5	10 (для в/в)	10.000 (для человека)
Количество молекул в терапевтической дозе	$2,4 \times 10^{10}$ Молекул	$6,08 \times 10^{19}$ атомов As	$1,32 \times 10^{18}$ молекул NO (продуцируется)
Ключевая химическая реакция	Блокада SNARE-белков	$As_2O_3 + 3H_2O \rightarrow 2H_3AsO_3$	$C_3H_5(ONO_2)_3 \rightarrow C_3H_5(OH)_3 + 3NO \uparrow$ (в присутствии фермента)

Ботулотоксин. Наиболее драматичным оказалось соотношение доз для ботулотоксина. Коэффициент безопасности ($K = 5$) означает, что терапевтическая доза всего в 5 раз ниже летальной. Иными словами, 0,1 мкг токсина способны вызвать смерть пациента, а 0,02 мкг – эффективно устранить мимические морщины или мышечный спазм. Это объясняется молекулярным механизмом действия: ботулотоксин является ферментом, протеолитически расщепляющим SNARE-белки (SNAP-25, синтаксин), необходимые для слияния синаптических везикул с пресинаптической мембраной. Одна молекула токсина способна инактивировать тысячи молекул белков-мишеней, что обеспечивает эффект «каталитического яда». В терапевтической дозе ($2,4 \times 10^{10}$ молекул) токсин блокирует высвобождение ацетилхолина лишь в локальной зоне введения, тогда как при летальной дозе ($1,2 \times 10^{11}$ молекул) паралич захватывает дыхательную мускулатуру. Принципиальным отличием лекарственного применения является локализация: токсин вводится непосредственно в целевую мышцу, а не в кровоток, что предотвращает системное распространение.

Мышьяк. Для триоксида мышьяка выявлена двойственная природа терапевтического применения. В стоматологической пасте массой 5 мг содержится $9,15 \times 10^{18}$ атомов мышьяка. Это количество достаточно, чтобы вызвать локальный некроз клеток пульпы зуба за счет ингибирования тиоловых ферментов (связывание с SH-группами). Химизм процесса описывается реакцией образования мышьяковистой кислоты: $As_2O_3 + 3H_2O \rightarrow 2H_3AsO_3$

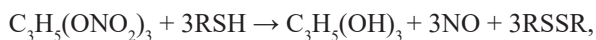
Образующаяся мышьяковистая кислота (H_3AsO_3) легко проникает в ткани пульпы и блокирует пируватдегидрогеназу, что приводит к гибели клеток. Важно подчеркнуть, что количество атомов мышьяка в системной терапевтической дозе для лечения лейкоза ($6,08 \times 10^{19}$ атомов) даже превышает стоматологическую дозу в 6,6 раза. Однако в онкологической практике триоксид мышьяка вводится внутривенно и действует избирательно на опухолевые клетки, индуцируя их апоптоз через повреждение митохондрий и активацию каспаз. Разница в эффекте (локальный некроз противодействует системному противоопухолевому действию) обусловлена не только дозой, но и способом введения и чувствительностью клеток-мишеней.

Нитроглицерин. Нитроглицерин демонстрирует принципиально иной механизм перехода «яд – лекарство». Его токсичность исторически связывали со взрывоопасностью, однако физиологическая опасность

нитроглицерина (метгемоглобинемия, вазодилаторный коллапс) реализуется лишь в дозах, на несколько порядков превышающих терапевтические. Коэффициент безопасности для нитроглицерина превышает 10 000, что делает его одним из самых безопасных «исторических ядов».

Ключевым результатом расчетов стало определение количества молекул оксида азота (NO), высвобождающегося из терапевтической дозы. Из 500 мкг нитроглицерина ($2,20 \times 10^{-6}$ моль) образуется $1,32 \times 10^{18}$ молекул NO. В пересчете на газообразное состояние при нормальных условиях это составляет всего 0,049 мл (49 мкл) газа. Этот ничтожный объем, растворенный в 5 литрах крови, создает концентрацию NO порядка 10^{-8} – 10^{-7} М, которая, тем не менее, достаточна для активации растворимой гуанилатциклазы в гладкомышечных клетках сосудов. Фермент катализирует превращение ГТФ в цГМФ, что запускает каскад реакций, завершающихся расслаблением гладкой мускулатуры и расширением сосудов.

Химическая основа терапевтического действия нитроглицерина может быть представлена упрощенной схемой ферментативного восстановления:



где RSH – тиоловые соединения (например, глутатион или цистеин), выступающие донорами электронов.

Именно эта реакция, протекающая в митохондриях эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток, превращает взрывчатое вещество в жизненно важный вазодилатор.

Закключение. В ходе сравнительного анализа установлено, что трансформация токсинов в терапевтические агенты для трех рассматриваемых соединений базируется на единых фундаментальных законах, однако достигается посредством принципиально разных биохимических путей.

Превращение ботулотоксина в лекарство стало возможным исключительно благодаря тактике локального введения. Несмотря на крайне низкий коэффициент безопасности (равный 5), изоляция препарата от системного кровотока нивелирует его летальные свойства, оставляя только лечебный эффект.

В случае с мышьяком решающим фактором является не столько доза, сколько биологический контекст. Оксид мышьяка (As_2O_3) в

сопоставимых концентрациях демонстрирует бинарную активность: провоцирует локальную деструкцию тканей в стоматологии или же выступает в роли мощного цитостатика в онкогематологии. Исход зависит от способа доставки и избирательной уязвимости клеток-мишеней.

Механизм действия нитроглицерина основывается на биоактивации. Само вещество служит лишь пролекарством: ферментативное высвобождение оксида азота (NO) инициирует каскад физиологических реакций через эндогенные сигнальные системы, где ультразвуковые концентрации метаболита запускают мощный терапевтический ответ.

Подводя итог нашего исследования, можно смело утверждать, что постулат Парацельса о зависимости «яд/лекарство» от дозы является универсальным, однако его материализация в каждом конкретном случае определяется молекулярным строением ксенобиотика, его химической реакцией и спецификой восприятия в макроорганизме.

Библиографический список:

1. Что такое «Лекарственный принцип» Парацельса и его значение для медицины. – Текст : электронный // «StudFiles» : официальный сайт. – 2025. – URL: <https://studfile.net/preview/10334342/page:9/>

2. Двойная природа ботулотоксина: от смертельного нейротоксина до применяемого в терапевтических целях препарата. – Текст: электронный // Научная электронная библиотека «КиберЛенинка» : официальный сайт. – 2025. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dvoynaya-priroda-botulotoksina-ot-smertelnogo-neyrotoksina-do-primenyaemogo-v-terapevticheskikh-tselyah-preparata> (дата обращения: 22.01.2026).

3. Использование ботулотоксина типа а для послеоперационной профилактики рубцов и улучшения заживления ран. – Текст: электронный // Научная электронная библиотека «КиберЛенинка»: официальный сайт. – 2022. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-botulotoksina-tipa-a-dlya-posleoperatsionnoy-profilaktiki-rubtsov-i-uluchsheniya-zazhivleniya-ran> (дата обращения: 30.01.2026).

4. Ботулотерапия при лечении хронической мигрени. – Текст: электронный // Научная электронная библиотека «КиберЛенинка»: официальный сайт. – 2022. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/botuloterapiya-pri-lechenii-hronicheskoy-migreni> (дата обращения: 30.01.2026).

5. Мышьяк (As) – опасность для организма и здоровья, где содержится. – Текст : электронный // Научная электронная библиотека «КиберЛенинка» : официальный сайт. – 2025. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/myshyak-as-opasnost-dlya-organizma-i-zdorovuyagde-soderzhitsya> (дата обращения: 02.02.2026)

6. Нитроглицерин: лекарство или оружие? – Текст : электронный // Научная электронная библиотека «КиберЛенинка» : официальный сайт. – 2024. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nitroglitserin-lekarstvo-ili-oruzhie> (дата обращения: 01.02.2026)

THE HISTORY OF SOME POISONS THAT HAVE BECOME MEDICINES

R.V. Kuznetsova, A.M. Sedova
Michurinsk State Agrarian University

Key words: *history, chemistry, poisons, medicines, botulinum toxin, arsenic, nitroglycerin, toxicology.*

The article provides a historical and chemical classification of poisons using the examples of botulinum toxin, arsenic, and nitroglycerin, which have shown their medical significance. This study analyzes the phenomenon of the dual nature of toxic compounds that realize their therapeutic potential through the fundamental principle of “dose makes the poison a medicine.” The author emphasizes that despite the well-known lethality of these compounds, their pharmacological use has become possible due to the discovery of specific target receptors and the calculation of extremely low therapeutic doses.