

гиены, эпидемиологии и общественного здоровья» [Электронный ресурс]. – 2013. – Режим доступа: <http://pmplus.org/ru/statistika/epidsituaciya-i-gasprostranennost-narkomanii/2137-epidsituacija-ropovich-infekcii-v-na-1-janvar-ya-2013-goda.html>. – Дата доступа: 14.04.2014.

20. Национальный отчет о достигнутом прогрессе в осуществлении глобальных мер в ответ на СПИД. Республика Беларусь. Отчетный период: январь 2010 – декабрь 2011 гг. Минск, 2012 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.unaids.org/en/dataanalysis/knowyourresponse/countryprogressreports/2012countries/ce_BY_Narrative_Report\[1\].pdf](http://www.unaids.org/en/dataanalysis/knowyourresponse/countryprogressreports/2012countries/ce_BY_Narrative_Report[1].pdf). – Дата доступа: 14.04.2014.
21. Станько, Э.П. Эпидемиологические показатели распространенности ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков в Республике Беларусь в период 2004–2012 гг. / Э.П.Станько // Наркология. – 2014. – №2 (146). – С.32–37.

EPIDEMIOLOGY OF DRUG DEPENDENCE AND HIV-INFECTION AMONG INJECTING DRUG USERS

¹ E.P.Stan'ko, ² S.A.Igumnov, ³ A.P.Gelda

¹ Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

² State Institute of Management and Social Technologies of the Belarusian State University, Minsk, Republic of Belarus

³ Republican Scientific and Practical Centre for Mental Health, Minsk, Republic of Belarus

Over the past decades in many countries of the world, including Belarus, injecting drug use and increase in the number of the injecting drug users (IDU) has been observed. In almost all developed countries there exists the problem of a steady increase in the number of HIV-infected patients. The majority of HIV-positive patients are of active reproductive and working age. Despite of the dominance of the sexual way of HIV transmission, as usual, IDUs are referred to a high risk group of HIV infection. They are one of the most “problematic” drug users and are one of the main HIV-infection transmitters. The current epidemiological situation associated with the HIV-infection transmission among injecting drug users still remains complicated. The review presents the main data as regards the epidemic process of drug dependence and HIV infection, including injecting drug users in North America, Asia, the European Union, the Russian Federation, the Ukraine and Belarus. It has been emphasized that there is a need to create a unified system for monitoring narcological situation in order to improve the provision of medical and social care to drug users among different groups of the population.

Поступила 21.04.2014 г.

АЛКОГОЛЬ И ТАБАК: ПРЕДПОСЫЛКИ И ПОСЛЕДСТВИЯ СОЧЕТАННОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ

Ю.Е.Разводовский

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

Представлен обзор литературных данных, посвященных различным аспектам сочетанного употребления алкоголя и табака. Показан выраженный биологический компонент в этиологии данного феномена. Сочетанное употребление алкоголя и табака резко увеличивает риск смертности от рака и сердечно-сосудистых заболеваний. Большинство эконометрических исследований указывают на существование обратной перекрестной эластичности спроса на алкоголь и табак. Комплексная стратегия снижения бремени проблем, связанных с употреблением алкоголя и табака, должна учитывать различные аспекты сочетанного употребления этих психоактивных веществ.

Алкоголь и табак являются основными факторами в бремя преждевременной смертности в Европейском регионе [1, 2]. Совокупный ущерб, связанный с употреблением этих легальных наркотиков значительно превышает ущерб, связанный с употреблением нелегальных наркотиков [1]. В 1992 г.

ВОЗ одобрила комплексный подход к снижению вреда, связанного с употреблением алкоголя, табака и наркотиков [3]. Данная стратегия базируется на современном представлении относительно общности патогенетических механизмов зависимости от психоактивных веществ [4]. Согласно тео-

рии «входных ворот», употребление легальных наркотиков – алкоголя и табака – способствует началу употребления нелегальных наркотиков [5]. Данная теория может быть применена к алкоголю и табаку, то есть употребление одного из этих психоактивных веществ стимулирует употребление другого. Подтверждением этой теории служат результаты исследования, проведенного среди румынских подростков в возрасте 15–17 лет, которые показали, что употребление табака предсказывало начало употребления алкоголя в течение последующего года, а употребление алкоголя, в свою очередь, часто предшествовало началу табакокурения [6]. Проспективное исследование, проведенное в шести странах Западной Европы среди подростков в возрасте 13–14 лет, показало, что табакокурение предсказывает последующее начало употребления алкоголя более надежно, чем употребление алкоголя предсказывает последующее табакокурение [3]. В целом, курение в молодом возрасте является наиболее четким предиктором последующего злоупотребления алкоголем.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что употребление алкоголя и табака часто сочетается [7]. На популяционном уровне это проявляется тем, что тренды потребления этих веществ обычно коррелируют [8]. Существование тесной связи между потреблением алкоголя и табакокурением было многократно показано на индивидуальном уровне [5]. Курильщики употребляют в два раза больше алкоголя, чем некурящие, и, поэтому, имеют значительно более высокий риск развития алкогольной зависимости [9]. По данным различных авторов, от 80 до 95% зависимых от алкоголя пациентов являются курильщиками [5, 10]. Следует отметить, что в противовес теории «входных ворот» существует альтернативная гипотеза, объясняющая частое сочетание табакокурения и злоупотребления алкоголем. Согласно этой гипотезе сочетанное использование данных психоактивных веществ является функцией общей третьей переменной, которой, в частности, может быть наркоманический профиль личности [8]. В пользу этой гипотезы косвенно свидетельствуют данные о генетических предпосылках коморбидности алкогольной и никотиновой зависимости [11]. В частности, было показано, что однояйцевые близнецы имеют в два раза больший риск сочетанной зависимости от алкоголя и никотина, чем двуяйцевые [12]. Не исключается также вероятность реализации эпигенетических механизмов, то есть влияние средовых факторов, модулирующих активность генов посредством метилирования ДНК [13].

Сочетанное употребление алкоголя и никотина может быть следствием ситуационных факторов и условнорефлекторных реакций (например, выпивка в баре сопровождается курением) либо фармакологических эффектов, то есть употребление одного из этих веществ подкрепляет эффекты другого [9]. Результаты экспериментальных исследований показали, что алкоголь и никотин усиливают подкрепляющие эффекты друг друга [12]. В опытах на животных введение никотина повышало самовведение алкоголя [14]. Было также продемонстрировано, что потребление алкоголя повышается после введения никотина [15], в то время как введение антагонистов никотина снижает потребление алкоголя [16]. Совместное введение этих веществ оказывает аддитивный эффект на синаптический выброс дофамина в nucleus accumbens (область мозга, участвующая в формировании механизмов зависимости от психоактивных веществ) [14]. Подкрепляющие эффекты никотина также реализуются посредством стимуляции нейрональных никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (nAChRs) в вентральной покрышечной области [14]. Аллостерическим модулятором этих рецепторов является алкоголь. Предполагается, что стимуляция синаптического выброса дофамина в мезолимбической системе алкоголем и никотином опосредуется через nAChRs [12]. Таким образом, данные рецепторы являются общей точкой приложения алкоголя и никотина, которая регулирует активность мезолимбической дофаминергической системы. В подкрепляющие эффекты алкоголя и никотина, очевидно, вовлечена опиоидная система, поскольку антагонисты опиоидных рецепторов снижают подкрепляющие эффекты как алкоголя, так и никотина [12]. На вовлеченность антиноцицептивной опиоидной системы в подкрепляющие эффекты алкоголя и никотина указывает тот факт, что совместное введение этих веществ вызывает аддитивный анальгетический эффект [14].

В эксперименте было показано, что крысы, предварительно подвергнувшиеся влиянию никотина, употребляли больше алкоголя [17]. Этот эффект объясняется снижением ответа подкрепляющей системы мозга на поступление алкоголя, что, в свою очередь, обусловлено активацией системы стресса и последующей активацией тормозных нейрохимических процессов [17].

О существовании общих механизмов формирования зависимости от алкоголя и никотина свидетельствует то, что абстиненция от никотина усиливает влечение к алкоголю [18] и, наоборот, алкоголь дозозависимо усиливает желание закурить в пери-

од абстиненции от табака [19]. У лиц, страдающих алкогольной зависимостью, тяжесть сопутствующей табачной зависимости коррелирует с выраженностью проявлений абстинентного синдрома [9]. Снижение интенсивности курения ассоциируется с более устойчивой ремиссией у лиц, страдающих алкогольной зависимостью [10]. С другой стороны, снижение уровня потребления алкоголя снижает интенсивность табакокурения [11]. В исследовании, в котором принимали участие эпизодически курящие бытовые пьяницы, было показано, что употребление алкоголя в одинаковой степени повышает желание закурить у мужчин и женщин [20]. Кроме того, был выявлен одинаковый паттерн колебания интенсивности употребления алкоголя и табакокурения у мужчин и женщин с пиком в пятницу и субботу и снижением интенсивности употребления в понедельник, вторник и среду. При этом максимальное желание закурить отмечалось на пике концентрации алкоголя в крови [20].

Авторы одного из исследований предложили использовать курительный стаж с целью идентификации проблемного употребления алкоголя, поскольку эти типы зависимого поведения тесно коррелируют [21]. В частности, было установлено, что 45,3% курильщиков злоупотребляют алкоголем, а 17,8% страдают алкогольной зависимостью. Кроме того, эпизодическое курение повышает риск злоупотребления алкоголем в 5,3 раз, а риск развития алкогольной зависимости – в 3,3 раза [21].

Сочетание табакокурения и злоупотребления алкоголем резко повышает вероятность развития различных неблагоприятных последствий для здоровья. В частности, табакокурение усугубляет нейрочувствительный дефицит, вызванный злоупотреблением алкоголя [22–24]. В одном из исследований было показано, что зависимые от алкоголя курильщики хуже выполняют когнитивные тесты и имеют более низкий уровень когнитивных функций (скорость процессинга, способность к обучению, память), чем лица, зависимые от алкоголя, но не курящие [22]. При этом стаж курения отрицательно коррелировал с когнитивными способностями. Сочетание алкоголя и никотина ускоряет возрастное снижение когнитивных функций. Проспективное исследование, проведенное в Великобритании, в котором приняли участие 6 тысяч человек в возрасте 45–69 лет, показало, что у курильщиков, злоупотребляющих алкоголем, когнитивные функции были снижены на 36% по сравнению с теми, кто злоупотребляет алкоголем, но не курит [25]. В исследовании, проведенном в Китае, показано, что сочетание табакокурения и употребления алкоголя повышает риск когнитивных расстройств у лиц

старше 60 лет [26]. Нейробиологической основой этих эффектов никотина может быть снижение перфузии фронтального отдела коры мозга, а также снижение в этом отделе уровня N-ацетиласпартата, который является маркером нейрональной интеграции [24]. У алкоголиков с длительным стажем табакокурения также отмечается снижение уровня N-ацетиласпартата в таламусе [11].

Следует отметить, что сочетанное употребление даже небольших доз алкоголя и табака может оказывать неблагоприятный эффект на состояние когнитивных функций. В эксперименте *in vitro* было показано, что комбинация малых доз алкоголя и никотина усиливает нейротоксические эффекты, вызванные сальсолинолом посредством индукции апоптоза, о чем свидетельствует повышение уровня каспазы-3 [27]. Предполагается, что алкоголь пролонгирует открытие кальциевых ионных каналов, которые регулируются никотиновыми рецепторами [11]. Пролонгированный кальциевый ток внутри клетки приводит к цитотоксическим эффектам.

Сочетание зависимости от алкоголя и табака значительно повышает риск преждевременной смертности от целого ряда заболеваний, включая сердечно-сосудистую патологию и различные виды злокачественных новообразований [10, 28]. Что касается риска заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, то было показано, что сочетание табакокурения и злоупотребления алкоголем ассоциируется с высоким уровнем триглицеридов в крови и высоким риском развития метаболического синдрома [29]. Сочетание вредных привычек обладает синергизмом в плане управляемых факторов риска и отрицательных эффектов на здоровье. Курильщики, злоупотребляющие алкоголем, употребляют много соли, жирной пищи и имеют избыточный вес [29]. Анализ результатов 17 исследований, выполненных согласно дизайну случай-контроль, показал, что риск рака при сочетании табакокурения и злоупотребления алкоголем превышает мультипликативный риск отдельного приема этих психоактивных веществ [25]. В то время как злоупотребление алкоголем и табакокурение повышают риск рака полости рта, гортани и пищевода в 5–6 раз, сочетанное употребление этих психоактивных веществ повышает риск канцерогенеза в 25–30 раз [28]. Сочетанное употребление алкоголя и табака также повышает мультипликативный риск гепатоцеллюлярной карциномы [30].

Существование тесной связи между табакокурением и злоупотреблением алкоголем обуславливает необходимость реализации комплексной профилактической стратегии, основанной на на-

учных разработках и эмпирических данных. В частности, в исследовании, проведенном в США, показано, что введение запрета на курение в общественных местах снижает уровень потребления алкоголя [31]. Результаты эконометрических исследований предоставляют доказательную базу, обосновывающую целесообразность проведения комплексной антиалкогольной и антитабачной политики. Так, например, Bask и Melkerson [32], используя данные ежегодных продаж, показали негативную перекрестную эластичность спроса на алкоголь и табак, что свидетельствует о комплементарности их потребления. В исследовании, проведенном в Италии, также показано, что потребление алкоголя и табака комплементарно, поскольку перекрестная ценовая эластичность отрицательна [8]. Аналогичные результаты были получены Dee [33], когда, используя уровень цен на алкоголь и табак, были показаны комплементарные взаимоотношения между этими веществами. Jones [34] оценены расходы семейного бюджета на различные виды алкогольных напитков и сигареты в Англии за период с 1964 по 1983 гг. Оказалось, что табак является комплементарным по отношению ко всем видам алкогольных напитков. Соответственно, мероприятия по снижению спроса на одно из этих психоактивных веществ будут снижать спрос на другое. Кроме того, было показано, что перекрестная эластичность спроса на табак по отношению к цене алкоголя больше, чем эластичность спроса на алкоголь в ответ на изменение цены табака. Такая асимметрия в перекрестной эластичности свидетельствует в пользу предположения о том, что оптимальной стратегией является повышение акцизов в большей степени на алкоголь. Имеются, однако, данные, которые не укладываются в модель комплементарных взаимоотношений спроса на алкоголь и табак. В частности, Decker и Schwartz [35], используя данные потребления алкоголя и табака на индивидуальном уровне из 45 штатов США за период с 1983 по 1993 гг., оценили перекрестную ценовую эластичность потребления алкоголя как +0,50, что предполагает заместительный эффект. В перспективе разработки комплексной профилактической стратегии это значит, что акцизы на алкоголь и табак должны увеличиваться синхронно.

Таким образом, литературные данные, посвященные различным аспектам сочетанного употребления алкоголя и табака, свидетельствуют о том, что эти легальные наркотики потенцируют неблагоприятные эффекты друг друга. Сочетанное употребление алкоголя и табака резко увеличивает риск смертности от рака и сердечно-сосудистых забо-

леваний. Большинство эконометрических исследований указывают на существование обратной перекрестной эластичности спроса на алкоголь и табак. Комплексная стратегия снижения бремени проблем, связанных с употреблением алкоголя и табака, должна учитывать различные аспекты сочетанного употребления этих психоактивных веществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Anderson, P.* Alcohol in Europe / P.Anderson, B.Baumberg. – London: Institute of Alcohol Studies, 2006.
2. *Stickley, A.* Alcohol poisoning in Russia and the countries in the European part of the former Soviet Union, 1970–2002 / A.Stickley, M.Leinsalu, E.Andreew, Y.E.Razvodovsky [et al.] // *European Journal of Public Health.* – 2007. – Vol.17, No.5. – P.444–449.
3. *Anthony, J.C.* Epidemiological analysis of alcohol and tobacco use / J.C.Anthony, F.Echeagaray-Wagner // *Alcohol Research and Health.* – 2000. – Vol.24, No.4. – P.201–208.
4. *Разводовский, Ю.* Наркология / Ю.Разводовский. – Гродно. 2002. – 92 с.
5. *Birckmayer, J.D.* A general causal model to guide alcohol, tobacco and illicit drug prevention: assessing the research evidence / J.D.Birckmayer, H.D.Holder, G.S.Yacoubian, K.B.Friend // *Journal Drug Education.* – 2004. – Vol.34, No.2. – P.121–153.
6. *Lotrean, L.M.* Gender differences regarding the alcohol-tobacco relationship among Romanian adolescents – a longitudinal study / L.M.Lotrean, S.Kremers, C.Ionut, H.deVries // *European Journal of Public Health.* – 2009. – Vol.19, No.3. – P.285–289.
7. *Walton, G.* Smoking and alcoholism: a brief report / G.Walton // *American Journal of Psychiatry.* – 1972. – Vol.128. – P.139–140.
8. *Pierany, P.* Addiction and interaction between alcohol and tobacco consumption / P.Pierany, S.Tiezzi // *Empirical Economic.* – 2008. DOI 10, 1007/s00181–008–0220–3.
9. *Britt, J.P.* Alcohol and tobacco: how smoking may promote excessive drinking / J.P.Britt, A.Bonci // *Neuron.* – 2013. – Vol.79. – P.406–407.
10. *Littleton, J.* Smoking kills alcoholics. Shouldn't we do something about it? / J.Littleton, S.Barron, M.Prendergast, S.J.Nixon [et al.] // *Alcohol and Alcoholism.* – 2007. – Vol.42, No.3. – P.167–173.
11. *Hurley, L.L.* Positive and negative effects of alcohol and nicotine and their interactions: a mechanistic review / L.L.Hurley, R.E.Taylor, Y.Tizabi // *Neurotox. Research.* – 2012. – Vol.21, No.1. – P.57–69.
12. *Funk, D.* Biological processes underlying co-use of alcohol and nicotine: neuronal mechanisms, cross-tolerance and genetic factors / D.Funk, P.W.Marinelli, A.D.Le // *Alcohol Research Health.* – 2006. – Vol.29, No.3. – P.186–192.
13. *Penthal, W.* Epigenetic mechanisms in drug addiction / W.Penthal, E.J.Nestler // *Trends Molecular Medicine.*

- 2008. – Vol.14, No.8. – P.341–380.
14. *Tizabi, Y.* Combined effects of systematic alcohol and nicotine on dopamine release in the nucleus accumbens shell / Y.Tizabi, L.Bai, R.L.Copeland, R.E.Taylor // *Alcohol and Alcoholism*. – 2007. – Vol.42. – P.413–416.
 15. *Gulick, D.* Interactive effects of ethanol and nicotine on learning in C57BL/6J mice dependent on both dose and duration of treatment / D.Gulick, T.Gould // *Psychopharmacology*. – 2008. – Vol.196, No.3. – P.483–495.
 16. *Bell, P.L.* Nicotinic receptor ligands reduce ethanol intake by high alcohol drinking HAD-2 rats / P.L.Bell, B.J.A.Eiler, J.B.Cook, S.Rahman // *Alcohol*. – 2009. – Vol.43, No.8. – P.1–20.
 17. *Doyan, W.M.* Nicotine decrease ethanol-induced dopamine signaling and increases self-administration via stress hormones / W.M.Doyan, Y.Dong, A.Ostroumov, A.M.Thomas [et al.] // *Neurone*. – 2013. – Vol.79. – P.530–540.
 18. *Palfai, T.P.* Effects of nicotine deprivation on alcohol-related information processing and drinking behaviour / P.M.Monti, B.Ostafin, K.Hutchinson // *Journal Abnormal Psychology*. – 2000. – Vol.109, No.1. – P.96–105.
 19. *King, A.C.* Alcohol dose-dependent increases in smoking urge in light smokers / A.C.King, A.M.Epstein // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2005. – Vol.29, No.4. – P.547–552.
 20. *King, A.* Sex differences in the relationship between alcohol-associated smoking urge and behaviour: a pilot study / A.King, A.Epstein, M.Conroed, P.McNamara [et al.] // *American Journal of Addiction*. – 2008. – Vol.17, No.5. – P.347–353.
 21. *McKee, S.A.* Smoking status is a clinical indicator for alcohol misuse in adults / S.A.McKee, T.Falda, O'Malley, J.Sindelar, P.G.O'Connor // *Archives Internal Medicine*. – 2007. – Vol.167, No.7. – P.716–721.
 22. *Durazzo, T.C.* Measures of learning, memory and processing speed accurately predict smoking status in short-term abstinent treatment-seeking alcohol-dependent individuals / T.C.Durazzo, S.L.Fryer, J.C.Rothlind, M.Vertinski [et al.] // *Alcohol and Alcoholism*. – 2010. – Vol.45, No.6. – P.507–513.
 23. *Hagger-Johnson, G.* Combined impact of smoking and heavy alcohol use on cognitive decline in early old age: Whitehall II prospective cohort study / G.Hagger-Johnson, S.Sabia, E.J.Brunner, M.Shipley [et al.] // *The British Journal of Psychiatry*. – 2013. – Vol.32. – P.205–210.
 24. *Glass, J.H.* Effects of alcoholism severity and smoking on executive neurocognitive function / J.H.Glass, A.Bull, K.H.Adams, J.T.Nigg [et al.] // *Addiction*. – 2009. – Vol.104, No.1. – P.38–48.
 25. *Hashibe, M.* Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the international head and neck cancer epidemiology consortium / M.Hashibe, P.Brennan, S.Chuang, S.Boccia [et al.] // *Cancer Epidemiology Biomarkers Prev*. – 2009. – Vol.18, No.2. – P.541–550.
 26. *Huadong, Z.* Study of the relationship between cigarette smoking, alcohol drinking and cognitive impairment among elderly people in China / Z.Huadong, D.Juan, L.Jingchen, Z.Meng [et al.] // *Age and Aging*. – 2003. – Vol.32. – P.205–210.
 27. *Ramlochan Singh, C.* Toxic effects of low alcohol and nicotine combinations in SH-SY5Y cells are apoptotically mediated / C.Ramlochan Singh, R.E.Taylor, Y.Tizabi // *Neurotox. Research*. – 2011. – Vol.20, No.3. – P.263–269.
 28. *Blot, W.J.* Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer / W.J.Blot, J.K.McLaughlin, D.M.Winn [et al.] // *Cancer Research*. – 1988. – Vol.48. – P.3282–3287.
 29. *Nakashita, Y.* Relationships of cigarette smoking and alcohol consumption to metabolic syndrome in Japanese men / Y.Nakashita, M.Nakamura, A.Kitamura, M.Kiyama [et al.] // *Journal of Epidemiology*. – 2010. – Vol.20, No.5. – P.391–397.
 30. *Kuper, H.* Tobacco smoking, alcohol consumption and their interaction in the causation of hepatocellular carcinoma / H.Kuper, A.Tzonou, E.Kaklamani, Ch.Ch.Hsien [et al.] // *International Journal Cancer*. – 2000. – Vol.85. – P.498–500.
 31. *Picone, G.F.* The effect of the tobacco settlement and smoking hour on alcohol consumption / G.F.Picone, F.Sloan, J.Trogdon // *Journal of Health Economics*. – 2004. – Vol.13. – P.1063–1080.
 32. *Bask, M.* Rationally addicted to drinking and smoking? / M.Bask, M.Melkerson // *Applied Economics*. – 2004. – Vol.36. – P.373–381.
 33. *Dee, T.* The complementarity of teen smoking and drinking / T.Dee // *Journal of Health Economics*. – 1989. – Vol.18. – P.769–793.
 34. *Jones, A.M.* A system approach to the demand of alcohol and tobacco / A.M.Jones // *Bullettin of Economic Research*. – 1989. – Vol.41, No.2. – P.85–101.
 35. *Decker, S.L.* Cigarette and Alcoholism: Substitutes or Complements? / S.L.Decker, A.Schwartz // *NBER Working Paper*. – 2000. – 7535.

ALCOHOL AND TOBACCO: BACKGROUND AND CONSEQUENCES OF COMBINED USE

Yu.E.Razvodovsky

Grodno State Medical University, Grodno,
Republic of Belarus

This article presents a literature review on different aspects of the combined alcohol and tobacco use. An evident biological component in the etiology of this phenomenon has been demonstrated. The combined alcohol and tobacco use increases dramatically the risk of mortality from cancer and cardiovascular diseases. The majority of the econometric studies suggest that there is a negative cross flexibility between the demand for alcohol and tobacco. A comprehensive strategy aimed at reducing the burden of the problems related to alcohol and tobacco should take into account various aspects of the combined use of these psychoactive agents.

Поступила 04.06.2014 г.