

УДК 616.36:616-056.52]:616.345-008.-085

О. С. Хухліна<sup>1</sup>  
І. Ю. Корнійчук<sup>1</sup>  
О. В. Білецька<sup>2</sup>

Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці, Україна<sup>1</sup>  
Обласна санітарно-епідеміологічна  
станція<sup>2</sup> м. Чернівці

## СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ. МЕТОДИ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ.

**Ключові слова:** дисбіоз, мікробіота,  
мікробіоценоз, стеатогепатит,  
стеатогепатоз, кремнію діоксид  
(високодисперсний), «Атоксіл».

**Резюме.** У роботі висвітлено питання особливості стану мікробіоценозу порожнини товстої кишки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки на фоні ожиріння. Вказані основні патогенетичні механізми обтяження клінічного перебігу основного захворювання та шляхи медикаментозної корекції.

### Вступ

Функціональні порушення шлунково-кишкового тракту (ШКТ), що виникають на фоні патології печінки займають провідне місце в прогресуванні основного захворювання та його клінічному перебігу [2,4,5].

Метаболічні та регуляторні можливості мікробіоценозу надзвичайно великі. Останнім часом, все частіше звучать повідомлення про детоксикаційні можливості мікробіоти ШКТ, що поряд із печінкою забезпечує дану функцію шляхом окисно-відновних реакцій [3,4]. Ендогенна мікробіота бере участь у метаболізмі жовчних кислот, ліпідів, холестеролу тощо [1,4]. Зміна нормального співвідношення мікробіоти знижує захисну функцію організму, негативно відображається на ферментних процесах, зростанні об'єму ендотоксимії за рахунок продуктів життєдіяльності умовнопатогенних та патогенних штамів мікроорганізмів, та, як наслідок, посилюються навантаження на ферментні системи печінки [2,4].

Все перераховане вище, окрім дисфункції ШКТ призводить до деструктивних змін кишкової стінки, розладів окисного фосфорилування, спотворення ферментної відповіді, порушення обміну холестеролу, ліпідів, жовчних кислот, що має безумовно важливе значення в прогресуванні патології печінки. Каскад запальних реакцій, що запускається сформованим дисбіозом кишечника погіршує всмоктування поживних речовин та вітамінів, що негативно відображається на обміні речовин та сприяє розвитку ожиріння [3,5].

Отже, порушення взаємодії гепатобілярної системи та мікробіоти кишечника призводить до функціональних змін як у самих органах так і в організмі в цілому.

### Мета дослідження

Вивчити стан мікробіоти порожнини товстої кишки у хворих на неалкогольну жирову хворобу

бу печінки (НАЖХП) із супутнім ожирінням із метою удосконалення схеми фармакотерапії.

### Матеріал і методи

Під спостереженням знаходилось 78 хворих: 43 особи чоловічої та 35 осіб жіночої статі віком від 42 до 62 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в обласному госпіталі інвалідів Великої Вітчизняної війни (м. Чернівці) протягом 21 доби. Усі пацієнти дали згоду на проведення дослідження та ретельно виконували призначення.

Критеріями виключення пацієнтів із вибірки були: наявність хронічних захворювань з декомпенсацією органів та систем, а також дисбіоз кишечника ІV ступеня тяжкості.

Усі хворі були розподілені наступним чином. Групу I склали пацієнти із діагнозом неалкогольний стеатогепатит із супутнім ожирінням I-III ступеня тяжкості в кількості 38 осіб. Групу II склали хворі на неалкогольний стеатогепатоз із супутнім ожирінням I-III ступеня тяжкості в кількості 40 осіб. В усіх без винятку хворих було встановлено зміни показників мікробіоти кишечника різного ступеня тяжкості. Обстежено 32 практично здорові особи, які за віком та статтю статистично достовірно не відрізнялися від основної групи та групи порівняння.

Хворі I та II групи були додатково розподілені на підгрупи А та В. Хворі підгрупи А до схеми лікування отримували – метформін (сіофор) у дозі 1000 мг/добу, ліволін форте по 1 капсулі 3 рази/добу та препарат кремнію діоксиду (високодисперсного) – «Атоксіл» (ТОВ «Орісіл-Фарма», Ів.-Франківська обл., м. Калуш) у добовій дозі 24г (по 8г на прийом/тричі на день). Рекомендовану дозу високодисперсної пудри розчиняли до однорідної суспензії у 250 мл нейтральної мінеральної або охолодженої кип'яченої води. Хворі підгрупи

В – отримували стандартну терапію без призначення кремнію діоксиду (високодисперсного).

Дані літератури свідчать про те, що лікарський засіб володіє унікальною сорбційною здатністю по відношенню до мікроорганізмів та їх токсинів, що дає можливість його застосування в хворих на статогепатит та стеатогепатоз із порушенням мікробіоти кишечника [3]. Хворим із III ступенем дисбіозу кишечника, у яких було виявлено критичне зниження рівня біфідо- і/або лактобактерій призначали біфідо- або лактобактерин сухий з метою відновлення популяційного рівня мікробіоти. Протягом дослідження випадків побічної дії ліків не було встановлено.

Верифікація НАЖХП здійснювалася на основі скарг, анамнезу, даних об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Діагноз аліментарно-конституційне ожиріння встановлювали на основі антропометричних вимірів. Для визначенні ступеня ожиріння використовували класифікацію А.С. Аметова (2000р.).

Мікробіоценоз порожнини товстої кишки вивчали мікробіологічним методом шляхом засіву десятикратних розведень випорожнень на диференційно-діагностичні живильні середовища згідно методичних рекомендацій «Микробиологическая диагностика дисбактериозов» МОЗ УРСР (1986). Основними маркерами, що дозволили зробити висновки про дисбіотичні зміни були: видова належність аеробів та анаеробів, кількісна характеристика (концентрація) та частота зустрічання висіяних колоній. Верифікацію ступеня важкості дисбіозу здійснювали на основі класифікації І.Б. Куваєвої, К.С. Ладодо (1991р.).

Отриманні дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення «Statistica 7.0» (StatSoft.Inc., USA). Результати вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

### Обговорення результатів дослідження

При проведенні клінічного аналізу було встановлено, що у хворих на статогепатит частота симптомів диспепсії зростала в міру прогресування дисбіотичних зрушень у товстому кишечнику та була більшою у порівнянні із аналогічними показниками у хворих на стеатогепатоз. Так, розлади випорожнення ми спостерігали в  $47,0 \pm 9,74\%$  проти  $24,0 \pm 8,83\%$  ( $p < 0,01$ ); з помітною різницею встановлено частоту здуття живота у хворих на статогепатит  $77,1 \pm 10,2\%$  проти  $39,5 \pm 8,76\%$  ( $p < 0,01$ ) у хворих на стеатогепатоз; дискомфорт в епігастральній ділянці  $78,1 \pm 8,15\%$  проти  $51,4 \pm 8,61\%$  ( $p < 0,05$ ). Таку клінічну картину перебігу основного захворювання можна пояснити поглибленням процесів надлишкового росту

умовнопатогенних та патогенних штамів мікроорганізмів у порожнині товстої кишки.

Дані мікробіологічного дослідження свідчать про те, що основними ознаками дисбіозу в даної когорти хворих є виражене зменшення облігатних автохтонних мікроорганізмів – біфідобактерій, лактобактерій, бактероїдів (табл. 1) та збільшення частоти зустрічності умовнопатогенних та патогенних видів мікробних асоціацій – поява ешеріхій із гемолітичними властивостями, патогенних штамів стафілококу, сульфідредуючих клостридій, грибків роду *Candida* (табл. 2). Цікавим виявилось, те що частота висіву умовнопатогенних та патогенних штамів була вищою у хворих із ознаками активності процесу основного захворювання (табл. 2), що може свідчити про зниження детоксикаційної функції печінки за умов надмірної ендотоксинемії.

Окрім того, встановлено, що в міру зростання ступеня ожиріння зростав ступінь порушення мікроекології порожнини товстої кишки (табл. 3), що можна пояснити тісним взаємозв'язком між процесами порушення всмоктування та обміну речовин на фоні порушення мікроекології порожнини товстої кишки.

Аналіз даних мікробіологічного дослідження порожнини товстої кишки в динаміці лікування свідчить про вірогідне зростання рівня автохтонних, «власних» біфідобактерій, бактероїдів, лактобактерій ( $p < 0,05$ ), кишкової палички з нормальними ферментативними властивостями ( $p < 0,05$ ) (табл. 1) у хворих, які приймали кремнію діоксид (високодисперсний). Окрім того, встановлено елімінацію умовнопатогенних патогенних бактерій, що активізують процеси гниття та бродіння в кишечнику, а саме – гафній, превотел, цитробактеру, а також достовірне зменшення рівня сульфідредуючих клостридій та пептококів (табл. 1). У динаміці лікування у хворих I та II групи при застосуванні кремнію діоксиду (високодисперсного) ми спостерігали повну елімінацію умовнопатогенних ентеробактерій (ентеробактеру, серрацій), гемолітичних та ентеропатогенних ешеріхій, достовірне зменшення рівня штамів стафілококу, в той час як при проведенні стандартної терапії дані показники практично не змінювались (табл. 1). Однак, нам не вдалось досягнути повної елімінації дріжджеподібних грибків роду *Candida*, проте було встановлено значне зменшення рівня їх зустрічності.

Позитивний вплив кремнію діоксиду (високодисперсного) на стан мікробіоти порожнини товстої кишки можна пояснити особливостями фармакодинаміки препарату, а саме – високим ступенем сорбції з подальшим виведенням з трав-

Таблиця 1

Стан мікробіоценозу порожнини товстої кишки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки із супутнім ожирінням у динаміці лікування (lg КУО/г; M±m)

| Мікроорганізми, що вивчалися   | Група I (n=38) |                 | Група II (n=40) |                 | Практично здорові особи (n=32) |
|--|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|--------------------------------|
|  | До лікування   | Після лікування | До лікування    | Після лікування |                                |
| <b>Застосування схеми фармакотерапії із кремнієм діоксидом (високодисперсним) підгрупа А</b> |                |                 |                 |                 |                                |
| Біфідобактерії   | 4,86±0,13*     | 7,21±0,10**     | 6,14±0,03*      | 9,27±0,11**     | 9,80±0,09                      |
| Бактероїди   | 5,32±0,17      | 8,31±0,06**     | 8,72±0,30*      | 9,42±0,08**     | 9,46±0,20                      |
| Лактобактерії  | 3,31±0,18*     | 8,39±0,07**     | 6,18±0,20*      | 8,39±0,07**     | 9,06±0,10                      |
| Пептококи  | 8,19±0,10*     | 5,17±0,10**     | 9,11±0,05*      | 5,57±0,07**     | 5,32±0,28                      |
| Клостридії сульфідредуючі  | 9,03±0,17*     | 6,19±0,13**     | 8,75±0,12*      | 5,39±0,13**     | 5,38±0,48                      |
| Ешеріхії (N)   | 8,81±0,04*     | 4,57±0,03**     | 8,42±0,02*      | 3,50±0,05**     | 3,48±0,08                      |
| Стафілококи  | 8,98±0,01*     | 4,43±0,03**     | 6,08±0,06*      | 3,71±0,05**     | 0                              |
| Грибки роду Candida  | 8,99±0,03*     | 6,37±0,04**     | 6,33±0,06*      | 4,37±0,04**     | 0                              |
| Ентеробактер   | 8,78±0,11*     | 0**             | 8,74±0,04*      | 0**             | 0                              |
| Ешеріхії (гемоліз <sup>+</sup> )   | 8,78±0,12*     | 0**             | 6,87±0,03*      | 0**             | 0                              |
| Цитробактер  | 9,34±0,02*     | 6,01±0,03*      | 5,76±0,03*      | 3,17±0,02**     | 0                              |
| Серрації   | 8,01±0,50*     | 0**             | 7,34±0,02       | 0**             | 0                              |
| Гафнії   | 9,57±0,06*     | 0**             | 7,67±0,02*      | 0**             | 0                              |
| Превотели  | 7,96±0,08*     | 0**             | 2,82±0,03*      | 0**             | 0                              |
| <b>Застосування стандартної схеми фармакотерапії Підгрупа Б</b>                              |                |                 |                 |                 |                                |
| Біфідобактерії   | 5,13±0,07*     | 4,57±0,02*      | 6,11±0,03*      | 5,97±0,01*      | 9,80±0,09                      |
| Бактероїди   | 7,41±0,09*     | 6,42±0,08*      | 8,99±0,09*      | 8,52±0,07*      | 9,46±0,20                      |
| Лактобактерії  | 6,82±0,16*     | 7,29±0,17*      | 5,98±0,12*      | 5,78±0,19*      | 9,06±0,10                      |
| Пептококи  | 8,71±0,30*     | 7,57±0,17       | 9,19±0,14*      | 8,16±0,17*      | 5,32±0,28                      |
| Клостридії сульфідредуючі  | 8,39±0,13*     | 7,13±0,12       | 8,92±0,11*      | 6,89±0,09       | 5,38±0,48                      |
| Ешеріхії (N)   | 8,92±0,05*     | 7,50±0,05*      | 8,39±0,02*      | 7,33±0,04*      | 3,48±0,08                      |
| Стафілококи  | 6,12±0,01*     | 5,31±0,07*      | 5,69±0,05*      | 5,28±0,07*      | 0                              |
| Грибки роду Candida  | 7,82±0,06*     | 7,37±0,06*      | 6,11±0,04*      | 5,07±0,06*      | 0                              |
| Ентеробактер   | 9,77±0,04*     | 8,54±0,03*      | 8,21±0,04*      | 8,39±0,01*      | 0                              |
| Ешеріхії (гемоліз <sup>+</sup> )   | 8,67±0,19*     | 7,41±0,12*      | 8,38±0,11*      | 6,13±0,10*      | 0                              |
| Цитробактер  | 9,13±0,02*     | 8,71±0,02*      | 9,21±0,02*      | 9,50±0,05*      | 0                              |
| Серрації   | 7,34±0,07*     | 6,23±0,07*      | 7,56±0,02*      | 6,50±0,03*      | 0                              |
| Гафнії   | 9,12±0,31*     | 8,11±0,17*      | 9,78±0,22*      | 8,61±0,18*      | 0                              |
| Превотели  | 7,96±0,08*     | 6,12±0,03*      | 6,11±0,03*      | 5,97±0,01*      | 0                              |

Примітка.\* - вірогідність різниці (p<0,05) у порівнянні з групою практично здорових осіб;

\*\* - вірогідність різниці (p<0,05) у групі хворих до та після лікування

ного тракту ендогенних та екзогенних токсичних речовин, в тому числі бактеріальних ендотоксинів, що сприяє нормалізації екосередовища для росту аутомікробіоти. Слід зауважити, що за даними літератури пероральне введення штучно створених штамів біфідо- і/або лактобактерій не завжди є доцільним, оскільки дані мікроорганізми не мають «пароллю» для інтеграції у біоплівку порожнини товстої кишки та гинуть у несприятливому екосередовищі [3]. У нашому клінічному дослідженні мова йде не лише про зниження ендотоксичного навантаження за рахунок елімінації умовнопатогенних та патогенних мікроор-

ганізмів, а й про відновлення популяційного рівня та видового складу мікробіоти властивої даному пацієнту.

Таким чином, проведене дослідження показало, що включення до стандартної терапії хворих на НАЖХП із супутнім ожирінням кремнію діоксиду (високодисперсного) сприяє елімінації умовнопатогенних ентеробактерій (цитробактера, серрацій), серрацій, гафній, превотел, та патогенних (гемолітичних та ентеропатогенних) ешеріхій, знижується рівень зустрітваності грибків роду Candida та стафілококів внаслідок чого константне місце займають облигатні анаеробні аспоро-

Таблиця 2

Питома вага окремих умовнопатогенних мікроорганізмів мікробіоти порожнини товстої кишки в хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки на фоні ожиріння n (%)

| Мікроорганізми                                 | Група I<br>(n=38) | Група II<br>(n=40) |
|--|-------------------|--------------------|
| Стафілокок                                     | 20 (20,4%)        | 14 (20,6%)         |
| Грибки роду Candida                            | 23 (23,5%)        | 18 (26,5%)         |
| Ентерокок                                      | 13 (13,3%)        | 9 (13,2%)          |
| Ентеропатогенна E.coli (гемоліз <sup>+</sup> ) | 22 (22,4%)        | 14 (20,6%)         |
| Цитробактер                                    | 2 (2,04%)         | 4 (5,9%)           |
| Гафнії   | 8 (8,16%)         | 3 (4,4%)           |
| Протеї   | 10 (10,2%)        | 6 (8,8%)           |
| <b>Всього колоній</b>                          | <b>98</b>         | <b>68</b>          |

**Примітка.** n – число висіяних колоній; у дужках подані дані, як процент від числа загальної кількості висіяних колоній

Таблиця 3

Кишковий дисбіоз у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від ступеню ожиріння (%)

| Ступінь дисбіозу /<br>Ступінь ожиріння | I ст. ожиріння | II ст. ожиріння | III ст. ожиріння |
|--|----------------|-----------------|------------------|
| I ступінь                              | 12%            | 24%             | 3%               |
| II ступінь                             | 64%            | 39%             | 29%              |
| III ступінь                            | 24%            | 37%             | 68%              |

**Примітка.** дані представлені як процент від числа хворих

генні бактерії: біфідобактерії, лактобактерії, бактероїди, кишкова паличка з нормальними ферментативними властивостями. Відновлення мікроекологічного балансу у порожнині товстої кишки хворих на НАЖХП на фоні супутнього ожиріння має позитивний вплив на клінічний перебіг основного захворювання завдяки раціоналізації фармакотерапії.

### Висновки

1. Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки із супутнім ожирінням та дисбіозом кишечника характеризується ростом ендогенної інтоксикації, зтяжними диспепсичними явищами, що потребує фармакологічної корекції із застосування засобів детоксикації.

2. Встановлено виражені зміни у популяційному рівні та видовому складі мікробного пейзажу порожнини товстої кишки, що здебільшого відповідали II-III ступеню важкості дисбіозу кишечника. Особливо вираженими такі зміни були у хворих стеатогепатит та у міру прогресування ожиріння.

3. Застосування кремнію діоксиду (високодисперсного) у схемі лікування хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки із супутнім ожирінням та дисбіозом кишечника сприяє відновленню балансу мікроекосистемного середовища по-

рожнини товстої кишки, що значно полегшує перебіг основного захворювання.

### Перспективи подальших досліджень

У перспективі планується вивчити особливості взаємовпливу зрушень мікробіоти порожнини товстої кишки на інші розлади гомеостазу в хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки із супутнім ожирінням з метою оптимальної патогенетичної корекції.

**Література.** 1. *Жданов К.В.* Дисбиоз кишечника при циррозе печені/К.В. Жданов Д.А. Гусева, С.М. Захаренко//Експерим.и клин.гастроентерол.-2011.-№6.-С.12-18. 2. *Ивашкин Е.В.* О сочетании синдрома функциональной диспепсии и синдрома раздраженного кишечника/Е.В. Ивашкин, Е.А. Полуэктова//Росс.ж-гастроентерол., гепатол., колопроктол.-2011.-Т.ХХІ, №4.-С.75-82. 3. *Калинина Е.В.* Дисбиоз: современные возможности коррекции / Е.В. Калинина // Вестн. семейной медицины. - 2007. - №2. - С. 12-15. 4. *Коваленко Н.К.* Особенности состава пребиотических свойства и идентификация нормофлоры людей старших возрастных групп/Н.К. Коваленко, И.Л. Гармашева, О.А. Полтавская и др. //Пробл. старения и долголетия.-2011.-Т.20.№2.-С.169-177. 5. *Лазебник Л.Б.* Метаболизм липидов, микробиоценоз кишечника и эндотоксинемия у пожилых больных после гемиколэктомии//Л.Б. Лазебник, И.А. Ли, В.Н. Дроздов// Пробл. старения и долголетия.-2011.-Т.17.-№1-2.-С.8-14. 6. *Передерий В.Г.* Синдром избыточного бактериального роста: от микробиологии до лечения/В.Г. Передерий, В.А. Козлов, А.К. Сизенко// Суч.гас-троентерол.-2011.-№2(58).-С.124-131. 7. *Bernhardt H.* Mycological aspects of gastrointestinal microflora / H Bernhardt, M. Knoke // Scand. J. Gastroenterology. – 2007. – V.32, suppl. 222. –P.102–106. 8. *Cobrin G.M.* Defects in mucosal immunity leading to chronic diseases / G.M.Cobrin, T.M. Abreu // Immunol.Rev.-2005.-P.277-295.

**СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ  
ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ  
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ  
ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ. МЕТОДЫ  
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

*О. С. Хухлина, И. Ю. Корнийчук, О. В. Билецкая*

**Резюме.** В осветлены вопросы особенности состояния микробиоценоза полости толстой кишки у больных неалкогольной жировой болезнью печени на фоне ожирения. Указаны основные патогенетические механизмы отягощения клинического течения основного заболевания и пути медикаментозной коррекции.

**Ключевые слова:** дисбиоз, микробиота, микробиоценоз, стеатогепатит, стеатогепатоз, кремния диоксид (высокодисперсный), «Атоксил».

UDC 616.36:616-056.52]:616.345-008.-085

**MICROBIOCENOSIS CONDITION OF THE COLON  
LINING IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC  
STEATOHEPATITIS WITH ACCOMPANYING  
OBESITY. METHODS OF PHARMACOLOGIC  
CORRECTION**

*O.S.Khukhlina, I.Yu.Korniychuk, O.V.Biletska*

**Purpose.** To examine microbiota condition of the colon lining in patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) with

accompanying obesity with the aim to improve the scheme of pharmacotherapy.

**Design/Approach.** 78 patients with the diagnosis of non-alcoholic steatohepatitis with accompanying obesity being on hospital treatment for 21 days were examined. Microbiocenosis of the colon lining was studied using microbiologic method by means of tenfold diluted excrement culture on differentiation-diagnostic nutrient medium.

**Findings.** The course of NASH with accompanying obesity and intestinal dysbiosis is characterized by the growth of endogenous intoxication, pronounced dyspepsia. Pronounced changes in the species content of the colon lining microbes were found to correspond to the II-III degree of severity of intestinal dysbiosis. The above changes were especially expressed in patients with steatohepatitis and to the extent of obesity progression. Administration of silicon dioxide (highly dispersive) in the treatment of NASH patients and accompanying obesity and intestinal dysbiosis promotes repairing the balance of the colon microecological medium, improving the course of the main disease.

**Research limitations / implications.** The article is of a certain theoretical and practical importance, as the administration of nanodispersive silicon dioxide in the treatment of NASH patients has been proved to be valuable.

**Originality/value.** Clinical efficacy of nanodispersive silicon dioxide in the treatment of NASH patients has been estimated for the first time.

**Keywords:** dysbiosis, microbiota, microbiocenosis, steatohepatitis, steatohepatosis, silicon dioxide (highly dispersive).

**Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)**

Address. 58000, Chernivtsi, 2, Teatralna square,  
Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology  
and Occupational Diseases. E mail  
irina\_korniychuk@ukr.net

*Clin. and experim. pathol.* - 2012. - Vol.11, №1 (39).-P.158-162.

Надійшла до редакції 07.02.2012

Рецензент – проф. Л.П. Сидорчук

© О. С. Хухліна, І. Ю. Корнійчук, О. В. Білецька, 2012