



Jessica hade Kostmanns sjukdom

Text Jessica Eriksson
Foto Fam Eriksson

Jag föddes i oktober 1976, efter någon dag hemma fick jag bölder på kroppen och mina föräldrar tog mig till barnmottagningen. Efter det kom vitklädda personer, sjukhusmiljöer, provtagningar och medicinering att bli en välbekant och viktig del av mitt liv. Proverna man tog visade att jag led av en allvarlig sjukdom och mina föräldrar fick beskedet att deras älskade barn skulle dö. Olika sjukdomar uteslöts tills man kom fram till att jag hade Morbus Kostmann.

Det fanns inte mycket aktuell information att få och det fanns ett enda barn vid liv med denna sjukdom; en flicka på fem år. Men detta att hon levde vid fem års ålder gav mina föräldrar hopp. De fick även veta att om de skulle skaffa fler barn så var risken $\frac{1}{4}$ att även detta barn skulle få sjukdomen. Mina föräldrar har berättat mycket för mig om den första tiden i mitt liv, om hur de tänkte, vilka beslut de tog. Mamma och pappa kom överens om att jag skulle få leva hemma i en så normal miljö som möjligt och när möjligheten gavs skulle jag få syskon. Viktigast av allt var andan som har genomsyrat hela mitt liv – att allt skulle göras för att jag skulle klara mig.

Strax innan jag fyllde två år fick jag en lillebror som man från bör-

jan trodde var sjuk men som visade sig vara helt frisk. Nu följde några år när jag var mycket sjuk med bölder, mest på slemhinnorna men även på huden. Min munhälsa blev ett allt större problem, men genom en händelse fick min mamma höra talas om sjukhusstandvården och från den dagen fick mina föräldrar äntligen rätt hjälp och skötseln av min munhygien förändrades mycket.

Mitt i allt detta virrvarr av besök på sjukhuset, trugande med antibiotika och olika rutiner för att hålla nere bakterie- och virusnivåerna i vårt hem, blev min mamma gravid igen. Kort efter att jag fyllde fyra år fick jag en lillebror till som också var frisk. Trots att jag varit så sjuk och inte kunnat vara ute bland människor som andra, har jag aldrig varit ensam eller haft tråkigt. Mina syskon blev mina bästa kompisar och vi hade en rolig och spännande uppväxt tillsammans. När jag var ungefär fem år började min läkare diskutera benmargstransplantation med mina föräldrar. Då var metoden ung och riskerna att jag skulle dö ungefär 50%. Att min nya lillebror visade sig vara en perfekt donator, glädde naturligtvis mina föräldrar, men inte tillräckligt för att utsätta mig för risken att dö. Särskilt inte nu när allt gick så bra. Men man

visste, om det behövdes, att en riskfylld utväg fanns.

Under en period hade jag mycket problem med mina bihålor och fick ofta låta spola ur dem. Till slut satte man in slangar genom näsan till bihålorna så att det skulle gå lättare. När det var dags att börja skolan hade alla lärare informerats om min sjukdom och extra städning hade satts in. Till en början kände jag mig otrygg i skolan, men med tiden gick det bättre. Trots att jag var mycket hemma för att jag var sjuk, gick det bra i skolan och mitt intresse för att gå i skolan och att plugga växte. Jag fick många nya vänner och under ett par år gick det längre tid mellan gångerna jag blev sjuk och munhälsan blev också bättre. Livet gick faktiskt riktigt bra för oss.

Jag fick allt oftare luftvägsinfektioner och halsfluss när jag kom in i tonåren. Bölder hade jag fortfarande med ungefär en månads mellanrum och mycket ont i munnen. Nu närmade sig dock tidpunkten för en stor förändring i mitt liv. I USA hade man hittat ett nytt sätt att behandla neutropeni, med en tillväxtfaktor som gjorde att granulocyterna i blodet mognade och tog upp sin funktion. Det dröjde innan injektionerna kunde komma till Sverige. Mina föräld-

Tema diagnos PID

rar pratade om att sälja vårt hus, ja allt vi äger, och fara dit för att få medicinen, men man lovade att trycka på för att läkemedlet skulle godkännas även i Sverige

Nu började det även uppdagas att benägenheten för leukemi ökade med den sortens sjukdom jag hade, och jag fick börja ta benmärgsprov en gång om året. Mina föräldrar pratade med mig om hur allvarligt det var, men jag tror inte att de visade mig fullt ut hur det kändes för dem. Det kom nog fram mer som dåligt humör, trötthet och kort stubin ibland, dock väldigt sällan om jag i dag tänker på hur detta måste ha tärt på dem. Jag måste berömma dem för att de såg till att vi hade det så bra och fullt med roliga upptåg.

Jag gick nu på högstadiet inne i Boden; en härlig och jobbig tid. Nu blev det tydligare att min ork inte var som andras och jag hade svårt att hänga med i allt skolarbete. Betyg fanns det också och för första gången började jag jämföra mig själv med andra. Det var tungt en period och jag fick hemundervisning för att klara av skolan. Så kom den dagen när jag skulle få fara till Göteborg för att få behandlingen med den nya medicinen. Det var en stor händelse och jag var jätteglad förstås. Jag fick den magiska sprutan och mitt liv såg aldrig mer ut som förr. Bölderna försvann och tandköttet blev bättre. Provswaren visade inte längre på neutropeni (så länge jag tog medicinen). Jag minns att det kändes märkligt, men ändå så naturligt.

Biverkningarna av medicinen var att mitt hår blev tunnare, trötthet, ökad risk för benskörhet och att jag fick skelettvärk, särskilt i armarna och händerna. Jag blev bättre, men inte helt frisk. Munhälsan blev aldrig helt bra och jag fortsatte att vara känslig för luftvägsinfektioner. Besöken hos sjukhustandvården blev färre, men upphörde aldrig helt. Tröttheten var också något som stannade kvar. Jag gick ur nian utan några superbetyg och fick en speciell kvot för att komma in på den

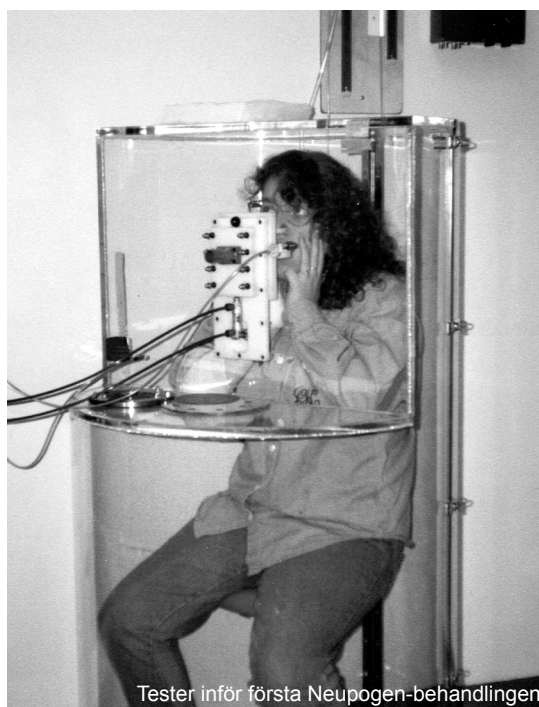
linje jag ville gå på gymnasiet. Jag hade även fått min första pojkvän. Livet var fullt av allt annat än att vara tjejen med Morbus Kostmann.

När jag hade gått ur gymnasiet flyttade vi söderut ett år, men under den perioden blev jag sämre. Speciellt munnen ställde till med besvär, men på vintern fick jag även influensa som slutade med en ambulansfärd till Akademiska sjukhuset. Efter det flyttade jag hem till Boden igen. Väl hemma fick jag en jätteinflammation i munnen och efter det blev min mun aldrig så bra igen som den var direkt efter att jag hade börjat med Neupogen. Jag fick återigen göra frekventa besök hos sjukhustandvården och nu var statusen i själva tandköttet värre än någonsin tidigare. Man satte in nya behandlingar med antibiotika, nya sätt att rengöra munnen som, tro mig, inte var sköna. Jag var helt slut efter besöken, men hade det inte varit för dem så vet jag inte hur det här hade slutat. Jag träffade den man som skulle komma att bli min framtida make. Han visade sig vara en alldeles förträfflig kille på att ställa upp i allt som mina läkare sa skulle vara bra för mig. Man fortsatte att ta benmärgsprov och samtalen mellan mig och min läkare om risken att utveckla leukemi var mer allvarliga nu när jag var ”vuxen”. Men ännu hade ingen med Kostmann fått leukemi.

Jag och min sambo blev man och hustru och längtade efter barn. Vi tog upp detta med min läkare och olika experter kontaktades i frågan. Risken att barnet skulle få min sjukdom var nästan obefintlig. Innan vi skulle skaffa barn ville jag må bättre och nu började man ge upp hoppet om att kunna rädda mina tänder, då de till sist blivit angripna av tandlossningsbakterier. Man försökte allt, olika

starka antibiotika, klinisk rengöring genom att skära upp tandköttet kring tänderna för att rengöra på djupet och ta bort angripet tandkött. Till slut drog man ut mina visdomständer. Jag fick vara på Sandträsk rehabiliteringscenter för att vila upp mig, få nya verktyg att hantera den smärta jag hade och för att komma i form. Den månaden gjorde underverk för mig. Jag kände mig så stark och frisk. Man fortsatte att dra ut tänder och jag kände att för varje tand som drogs ut fick min kropp styrka. Jag fick en tjusig delprotes som limrades fast i överkäken och en som gick att ta loss i underkäken.

Efter en lång period av bakslag lyckades vi äntligen bli med barn. Vår största önskan hade besannats, vi skulle bli mamma och pappa. Provswaren på det benmärgsprov jag hade tagit någon månad innan jag blev gravid kom tillbaka och tyvärr visade de en förändring/mutation i DNA i vissa av mina celler i benmärgen. Denna mutation enbart innebar inte att jag skulle få leukemi utan det krävdes en specifik mutation till. Läkarna hoppades att graviditeten skulle påverka min kropp på ett positivt sätt så att den själv skulle ta hand om och förstöra mutationen. Det kändes verkligen så, för jag mådde så otroligt



Tester inför första Neupogen-behandlingen



bra. Fostret i min mage var väl övervakat, vi gick på specialistmödravården där flera ultraljud gjordes. Tre veckor över tiden födde jag en välskapt son. Allt gick bra med amning och skötsel av vår lilla guldklimp. Min man tog sin sjuksköterskeexamen och livet fortsatte sin gilla gång. Ingen av oss förväntade det telefonsamtal som kom från min läkare den första april.

Jag hade gjort ett nytt benmärgsprov strax efter det att min son föddes och det var svaret på detta som nu kom. I dag minns jag mest känslan och smärtan i min läkares röst när han var tvungen att berätta att man hittat den andra mutationen. Hela min värld föll samman den dagen. Jag skulle få leukemi om jag inte genomgick en stamcellstransplantation. Än en gång visade sig min bror vara det bästa alternativet. Det var en mycket jobbig tid, att i all den där glädjen som bara ett barn kan ge, veta vad som väntar. Min man tog allt väldigt hårt och under perioder var vi båda sjukskrivna. Men precis som mina föräldrar, bestämde vi oss för att det här skulle gå vägen. Jag fick sluta amma i förväg, olika tester gjordes på Sunderby sjukhus och mina sista tänder drogs ut. Vi träffade vänner och familj, ett sorts farväl.

Den första oktober gick resan till Ronald McDonalds hus vid Ka-

rolinska Universitetssjukhuset i Stockholm, där vi fick bo. Mina föräldrar anlände någon dag senare för att sedan finnas vid vår sida hela tiden jag var inlagd där. Innan transplantationen måste immunförsvaret slås ut med cellgifter så att de nya cellerna inte blir bortstötta. I början tyckte jag inte att det var så farligt, men sedan blev jag helt slut, vissa dagar kommer jag inte ihåg. Min son och min man fick vara med mig under hela proceduren.

Nu var det min brors tur att fullfölja sin ovärderliga del av transplantationen. Samma morgon som transplantationen skulle ske fick min bror veta att han slagit stamcells-donatorrekord. Två sjuksköterskor kom in med de påsar som innehöll min framtid, det kändes både otroligt och skrämmande. Jag var isolerad nu, men på kvällarna efter klockan sex fick jag gå ut och gå. Cellgifterna och medicinerna jag fick påverkade orken och smaksinnet, mitt hår lossnade och jag mårde illa. Personalen gjorde allt i sin makt för att jag skulle må så bra som möjligt med önskekost, filmer, läkemedel, peppande samtal m.m. Så kom det goda nyheter och varje dag därefter talade proverna samma svar, något växte i min kropp och producerade blodkroppar. Allt blev långsamt, långsamt bättre. Vår sons 1-årsdag firades på Ronald McDonalds hus, dit jag fick

komma tillbaka när min isolering var hävd.

Efter jul drabbades jag av vinterkräksjukan och fick läggas in på infektionsavdelningen. När jag kom tillbaka till Ronald McDonald fick jag veta att en tjej jag tyckte mycket om blivit hastigt sjuk och dött. Det var tungt. Men dagarna gick vidare, jag åt skonkost och aptiten var dålig. Det positiva var att alla prover visade att mitt immunförsvaret sakta byggdes upp, sjukgymnastik stärkte svaga muskler. Hemgången sköts upp så det tog till slutet av januari innan vi fick klartecken för en testrunda hem. Det kändes helt otroligt! Jag var mycket, mycket trött under flera månader och min man var hemma med vår son. Mina föräldrar och syskon hjälpte oss med det mesta. Det tog mycket längre tid att återhämta sig än jag trott, men varenda kämpig dag var värd det. I dag, dryga 3 år efter transplantationen, har jag tagit körkort, köpt hus och utbildat mig till undersköterska. Min familj har ärr efter det vi varit med om, men också en djup insikt i vad som är viktigt i livet. Glädjen jag känner varje dag jag vaknar och ser min sons leende är ibland så stor att det känns som om jag ska spricka. Så stanna upp i ditt liv, ta ett djupt andetag och njut av det du har. En dag är det kanske inte så självklart att det kommer att finnas kvar. •

Svår medfödd neutropeni Kostmanns sjukdom

Text Göran Carlsson

Foto Maria Monfors, MS ClipArt

Vid svår medfödd neutropeni (på engelska severe congenital neutropenia, förkortat till SCN) föds man med låga nivåer av de vita blodkroppar som kallas neutrofila granulocyter. SCN är en grupp sällsynta medfödda immunbrist-sjukdomar som medför allvarliga bakteriella infektioner. I dag vet man att flertalet av dessa sjukdomar orsakas av skador (mutationer) i arvsanlag (gener).

Neutrofila granulocyter viktiga för det medfödda immunförsvaret

Neutrofila granulocyter är en viktig del av vårt medfödda immunförsvaret. De tar hand om skadliga smittämnen som kommer in i kroppen (vanligtvis bakterier men även svamp) genom att äta (fagocytera) dem eller genom att utsöndra ämnen som skadar dem. Neutrofila granulocyter har också betydelse för vår samexistens med våra egna bakterier för att förhindra att de blir för många så att de kan skada oss. Det finns ett samband mellan infektioners svårighetsgrad och antalet neutrofila granulocyter; ju lägre antal neutrofila granulocyter vi har, desto svårare infektioner får vi. Om antalet neutrofila granulocyter ständigt ligger under 0.5×10^9 /liter så handlar det om svår neutropeni och risken för allvarliga livshotande infektioner är stor. Barn med sjukdomen får ofta infektioner tidigt, redan under de första levnadsåren och de kan då få infektioner i naveln, i huden som bölder samt i slemhinnor som sår i munnen (aftösa sår). De får också öroninflammationer och infektioner i luftvägarna, men också allvarliga infektioner som blodförgiftning (sepsis). Det är viktigt att dessa infektioner behandlas med antibiotika, annars finns det

risk att de utvecklas till livshotande infektioner.

Neutropeni påvisas med blodprov

Neutropeni är lätt att påvisa om ett blodprov tas och man analyserar olika blodkroppar (blodstatus) och fördelningen av vita blodkroppar (differentialräkning). Ett sådant blodprov tas ofta vid misstanke om bakteriella infektioner. Om antalet neutrofila granulocyter är lågt och om det är bestående lågt kan man misstänka svår medfödd neutropeni. Man bör då göra en benmärgsundersökning och finner man att bildningen av neutrofila granulocyter är hämmad så är det sannolikt svår medfödd neutropeni. LL-37, som är ett antibakteriellt ämne som neutrofila granulocyter producerar, kan också bestämmas och är det lågt stärks misstanken. Om patienten har någon av de kända mutationerna kan en mutationsanalys säkerställa diagnosen.

Svår medfödd neutropeni är sällsynt

Svår medfödd neutropeni är ovanligt, man har beräknat att den förekommer hos 1-2 personer per miljon invånare. Det skulle innebära att det finns 15-20 personer med sjukdomen i Sverige. Vi vet i dag inte exakt hur många i Sverige som har sjukdomen.

Den svenske barnläkaren Rolf Kostmann var den förste i världen som 1950 i Läkartidningen beskrev sjukdomen som en ärftlig sjukdom. Före det trodde man att sjukdomen hade förvärvats, dvs orsakats av någon yttre påverkan eller annan infektionssjukdom. Kostmann fick ge namn åt sjukdomen svår medfödd neutropeni.

HAX1-mutation – recessiv svår medfödd neutropeni

Kostmann fann flera patienter med kronisk neutropeni i en stor familj i Norrbotten och förstod att sjukdomen måste vara ärftlig. Han bedömde att sjukdomen nedärvt recessivt, dvs båda föräldrarna var bärare av varsitt sjukdomsanlag men själva friska. Först i fjol kunde man påvisa mutationen bakom den recessiva formen av svår medfödd neutropeni. Det visade sig vara en mutation i en gen som heter *HAX1* och som kodar för ett protein som bl a reglerar celldöd i celler. I dag används beteckningen Kostmanns sjukdom vid den recessiva formen av SCN.

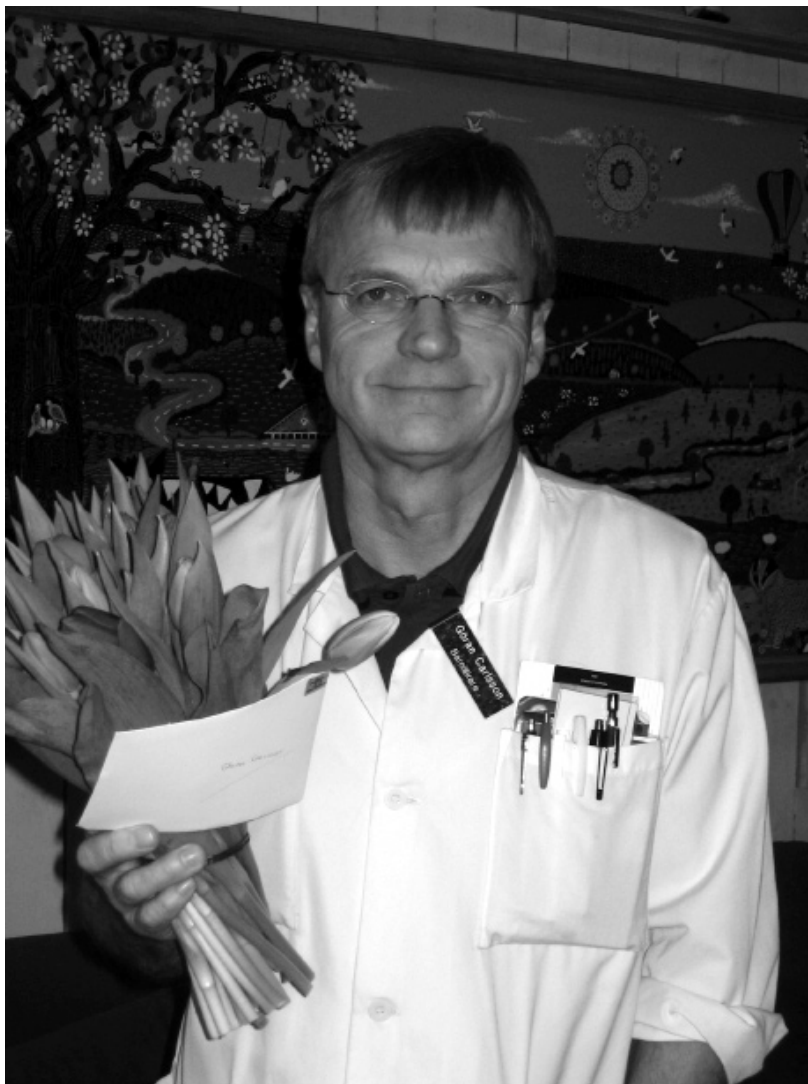
ELA2-mutation – dominant svår medfödd neutropeni

I början av 2000-talet upptäckte man mutationer i en gen som orsakar cirka 60 procent av fallen av svår medfödd neutropeni. Det är dominant mutationer, dvs det räcker med ett sjukdomsanlag. Mutationerna fanns i några familjer där sjukdomen ärvts. Hos majoriteten av patienterna är dock sjukdomen sporadisk, dvs finns inte i familjen och uppstår spontant som en ny mutation. Det rör sig om mutationer i genen för *ELA2* som kodar för proteinet neutrofil elastas. Man har inte kunnat visa hur dessa mutationer ger bristen på neutrofila granulocyter, men man tror att ett felaktigt protein påverkar cellen så att den dör i förtid.

Behandling med G-CSF

Före 1970-talet dog de flesta barnen med svår medfödd neutropeni pga svåra infektioner. Nyare antibiotika och bättre omvårdnad förbättrade överlevnaden, men den stora förändringen skedde i början av 1990-talet då en ny medicin

Tema diagnos PID



Doktor Göran Carlsson, när han 2006 tog emot PIO:s forskningsstöd

blev tillgänglig, granulocytkolonis-
tulerande faktor (G-CSF). Svår
medfödd neutropeni behandlas i
dag med G-CSF, som gör att an-
talet neutrofila granulocyter ökar
och blir normalt eller näst intill
normalt hos fler än 90 procent av
patienterna. De svåra infektionerna
minskar och livskvaliteten förbät-
tras. Behandlingen botar dock inte
sjukdomen. Många har kvar pro-
blem med bakteriella infektioner,
speciellt i tandköttet.

Risk för leukemi

Vid svår medfödd neutropeni finns
en ökad risk, ungefär 20 procent,
för att utveckla leukemi. Leukemin
föregås ofta av kromosomföränd-
ringar i benmärgsceller som kan
upptäckas innan leukemin uppstår.
Vid misstanke om att leukemi hål-
ler på att utvecklas kan en hemato-
poetisk stamcellstransplantation

(”benmärgstransplantation”) bota
patienten, men om transplanta-
tionen görs först efter att leukemi har
utvecklats är chansen att behand-
lingen ska lyckas mindre. Detta är
anledningen till att personer med
svår medfödd neutropeni bör ge-
nomgå en benmärgsundersökning
varje år. Det är också viktigt med
regelbundna kontroller av blodsta-
tus och läkarbesök.

Man vet i dag inte om utvecklingen
av leukemi har samband med be-
handlingen med G-CSF eller om
den är en följd av sjukdomen. Vi
tror inte att G-CSF orsakar leuke-
min, men den kan troligen stimu-
lera leukemiceller när de har upp-
stått. Leukemi har även uppstått
hos patienter med svår medfödd
neutropeni som inte har behandlats
med G-CSF, så sannolikt är risken
för leukemi en följd av sjukdomen.

Den enda behandling som kan
bota svår medfödd neutropeni är
hematopoetisk stamcellstrans-
plantation. Den begränsas dock
av tillgången på lämpliga givare.
Transplantation kan bli aktuellt
även om leukemi inte har utvecklats
under förutsättning att det
finns en bra stamcells-donator,
t ex om patienten inte svarar på
behandling med G-CSF.

Andra kvarstående problem

Behandling med G-CSF minskar
de allvarliga och livshotande
infektionerna, men det kvarstår
problem med bakteriella infektio-
ner, speciellt i munslemhinnan,
och parodontit kan uppstå. Därför
finns fortsatt behov av antibiotika
och det är viktigt med regelbundna
kontroller hos tandläkare.

Sjukdomen kan också orsaka ned-
satt bentäthet, vilket kan leda till
benskörhet (osteoporos). Orsaken
till den nedsatta bentätheten är inte
klarlagd. Kontroll av bentäthet re-
kommenderas.

Andra former av kronisk neu- tropeni

Långvarig bestående neutropeni
förekommer även vid andra ärft-
liga sjukdomar, som cyklisk neu-
tropeni, Shwachman-Diamonds
syndrom, Cohens syndrom,
Barths syndrom och glykogenin-
lagringssjukdom typ 1b. Även vid
vissa primära immunbristsjukdo-
mar, som hyper-IgM-syndromet,
agammaglobulinemi och svår
kombinerad immunbrist, kan kro-
nisk neutropeni förekomma.

Kronisk neutropeni kan också
uppstå när som helst i livet (för-
värvad neutropeni). Den vanligas-
te kroniska neutropenin hos barn
är autoimmun neutropeni. Sjuk-
domen förekommer hos både barn
och vuxna, men hos barn är den
som regel övergående. Infektions-
benägenheten kan variera, men är
sällan svår. Kronisk neutropeni
av okänd orsak kallas idiopatisk.
Kortvarig (akut) neutropeni kan
bland annat orsakas av infektioner
och läkemedel.

Tema diagnos PID

Forskning

På flera sätt har jag gått i Rolf Kostmanns fotspår. Jag har arbetat som barnläkare på barnkliniken i Boden och kom då i kontakt med patienter med Kostmanns sjukdom och har sedan ca 20 år tillbaka varit ansvarig för deras vård. Sedan ca 10 år tillbaka forskar jag också på Kostmanns sjukdom och disputerade 2004 på en avhandling om Kostmanns sjukdom. Jag tillhör en grupp forskare i Stockholm och i samband med 50-årsjubileet av Rolf Kostmanns banbrytande avhandling från 1956 rapporterade vi 2006 i Läkartidningen om diagnostik och behandling av Kostmanns sjukdom samt om svenska forskningsinsatser kring sjukdomen. Vi beskrev för ett par år sedan en ökad apoptos (programmerad celledöd) i förstadier till neutrofila granulocyter i benmärgen hos patienter med Kostmanns sjukdom. Vi fann också

att G-CSF hämmade celledöden. Utifrån dessa observationer drog vi slutsatsen att den ökade graden av apoptos troligen ligger bakom den av Rolf Kostmann beskrivna mögnadshämningen i benmärgen hos patienter med medfödd neutropeni. Vi har också visat att det vid svår medfödd neutropeni finns en brist på LL-37, som är en antibakteriell peptid (ett mindre protein). LL-37 finns i neutrofilerna och är en del av vårt medfödda immunförsvar. Bristen på LL-37 förklarar sannolikt de kvarstående problemen med infektioner trots G-CSF-behandling.

I samarbete med tyska forskarkollegor kunde vi i fjol för första gången avslöja den genetiska förklaringen till den recessiva formen av Kostmanns sjukdom. Mutation i genen för *HAX1* kunde påvisas hos de svenska patienter som tillhörde den ursprungliga familjen som Rolf

Kostmann studerade i sin avhandling.

Forskningen kring denna ovanliga sjukdom har således lärt oss mycket om regleringen av den normala blodbildningen, och visar att den genetiska regleringen av apoptos är avgörande för utvecklingen av neutrofila granulocyter. Dessa resultat innebär även att en förbättrad genetisk diagnostik av svår medfödd neutropeni nu är möjlig. Dock återstår många frågor som vi arbetar vidare med. Viktigt är att klarlägga varför så många patienter med medfödd neutropeni utvecklar leukemi senare i livet. Går det att påverka? Vi vill också förstå varför LL-37 är lågt i neutrofila granulocyter, men inte andra proteiner. Vidare planerar vi att ta reda på hur många patienter med svår medfödd neutropeni det finns i Sverige i dag och hur sjukdomen utvecklas. •

Möte med Djurgårdens IF



Emelie Monfors tillsammans med DIF:s målvakt Stefan Riddewall



Foto Håkan Monfors

Jag heter Emelie Monfors. En dag fick jag ett brev från min sjuksköterska Mia på Barnens Sjukhus i Huddinge. Så här stod det i brevet:

”Hej, jag undrar om du skulle vilja följa med till Globen på Hovet där Djurgården spelar och träffa några i laget.” Det gjorde vi på sportlovet, jag och pappa åkte till Hovet (bredvid Globen). Vi gick in och

bytte om till skridskor och sedan gick vi in och där stod de på isen och sköt på målvakten. Sedan gick vi in och spelade lite, jag sköt på Djurgårdens målvakt och gjorde mål. Det var jättekul men sedan blev jag trött. Vi gick och tog lite kakor och saft.

Sedan frågade de om vi ville spela en match och mitt lag vann.

På slutet fick vi en godispåse var och vi fick se deras omklädningsrum. De hade hockeytröjor och motionscyklar som de värmdes upp på. Klubbarna stod i ordning och tröjorna hängde i ett enda rum och så fick vi autografer och ta foton.

Den dagen var jättekul!
Emelie Monfors