

О.С. Свирид-Дзядикевич

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Метаболічна активність фагоцитів периферичної крові у хворих на вугрову хворобу

Мета роботи – оцінка метаболічної активності фагоцитів периферичної крові у хворих на вугрову хворобу шляхом визначення вмісту внутрішньоклітинного глікогену.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебували 47 хворих на вугрову хворобу (19 чоловіків і 28 жінок віком від 16 до 37 років), які склали першу групу. Тривалість захворювання коливалась від 7 міс до 16 років. У 22 пацієнтів діагностовано запальний процес легкого ступеня, а у 25 – середнього. До складу другої групи (контролю) ввійшли 15 здорових осіб, порівнюваних за статтю та віком. Усі вони лікувалися як самостійно, так і в спеціалізованих медичних закладах. Приймали системні антибіотики та антиандрогени, топічні ретиноїди, антисептики. Троє пацієнтів отримували «Акнетин» протягом 1 міс, але припинили прийом препарату через фінансову неспроможність. Лікування було ефективне тимчасово або безрезультатне.

Під час загальноклінічного обстеження у пацієнтів не виявили відхилень. Показники загальних аналізів крові, сечі, аналізу крові на глюкозу, калу на наявність гельмінтів були в фізіологічних межах. Дослідження вмісту глікогену проводили в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові шляхом PAS-реакції, результати якої оцінювали за допомогою визначення середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК). Статистичну обробку даних здійснювали з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати та обговорення. У пацієнтів з вугровою хворобою встановлено перерозподіл вмісту глікогену в лейкоцитах периферичної крові, рівень якого залежав від тяжкості клінічного перебігу процесу. Це свідчить про зміни енергетичного потенціалу окремих субпопуляцій. Зокрема, вміст метаболіту в нейтрофілах у разі легкого ступеня тяжкості дерматозу зменшувався до СЦК = $2,05 \pm 0,05$ (у контролі СЦК = $2,31 \pm 0,08$; $p < 0,05$). Ці значення формувалися за рахунок пригнічення загальної кількості PAS-позитивних клітин і гемоелементів із середнім вмістом глікогену за зростання питомої маси гранулоцитів з низьким насиченням метаболітом. Зменшення СЦК до $1,72 \pm 0,12$ ($p < 0,05$) у разі середнього ступеня тяжкості вугрової хвороби було зумовлено ще виразнішим пригніченням загальної кількості PAS-позитивних нейтрофілів і клітин із середнім вмістом глікогену. Разом із тим питома вага гемоелементів із низьким насиченням метаболітом залишилася у межах фізіологічних коливань. У моноцитах СЦК також зростав, сягаючи за легкого ступеня тяжкості $0,98 \pm 0,06$ (у контролі СЦК = $0,70 \pm 0,03$; $p < 0,05$), а за середнього – $1,14 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). Ці значення переважно можна пояснити збільшенням загальної кількості PAS-позитивних клітин із високим вмістом метаболіту.

Висновки. У пацієнтів із вугровою хворобою в нейтрофілах периферичної крові пригнічується вміст глікогену, що супроводжується зростанням рівня метаболіту в моноцитах. Це свідчить про перебудову метаболічної активності фагоцитів. Її зменшення в нейтрофілах компенсується за рахунок збільшення в моноцитах. Перерозподіл метаболічної активності фагоцитів відображає зміни функціональних можливостей клітин, що слід враховувати під час вибору тактики лікування хворих.

Ключові слова

Вугрова хвороба, акне, метаболічна активність фагоцитів периферичної крові.

Вугрова хвороба посідає одну з домінуючих позицій у структурі дерматовенерологічної патології. Її популяційна частота коливається залежно від віку від 3 до 90 % [1, 14, 17, 20]. Поліетіологічність, нез'ясованість багатьох патогенетичних ланок, хронічний перебіг, часті

рецидиви, а також можлива резистентність до низки засобів терапії визначають стан проблеми вугрової хвороби. Також слід враховувати, що зазвичай ця патологія призводить до психосоціальних наслідків за рахунок емоційного дистресу (стурбованість, депресії, суспільна дезадапта-

ція, складнощі в міжособистісних стосунках і професійній діяльності) [3, 12, 15, 19].

Базові патогенетичні чинники вугрової хвороби: андрогенозалежна гіперсекреція сальних залоз і підвищення чутливості рецепторів на їхній поверхні, збільшення активності 5 α -редуктази, гіперпроліферація та порушення диференціювання фолікулярних кератиноцитів, колонізація сально-волосяних фолікулів *Propionibacterium acnes*, розвиток і поширення запалення [3, 15, 21, 22]. Чільне місце у виникненні дерматозу посідають також розлади функціонування імунної системи, органів травлення та ендокринопатії [6, 8, 11, 13].

Нині недостатньо вивчена метаболічна активність фагоцитів периферичної крові у хворих на вугрову хворобу. Лише поодинокі дослідження [5, 7] присвячені визначенню окремих екстенсивних показників (спонтанного та індукованого НСТ-тесту). Це, беззаперечно, не дає змоги адекватно оцінити ефективність метаболічної терапії, котру вважають істотною складовою арсеналу призначуваних засобів [2]. У такому форматі досить перспективним є цитохімічне визначення інтрацелюлярного глікогену в фагоцитах периферичної крові хворих.

Одним із основних показників метаболізму клітин є її цитохімічна характеристика [16]. При цьому доведено, що цитохімічна активність лейкоцитів є неспецифічним, але достатньо чутливим індикатором змін загальної неспецифічної резистентності організму [9]. Адже основними вимогами, котрі повинні задовольняти будь-яку цитохімічну реакцію, є її специфічність до певного компонента і якісна кольорова контрастність, що дає змогу виявити речовину в клітині та оцінити її кількість. Цитохімічні методики максимально зберігають прижиттєву морфологію інтрацелюлярних сполук, мають високу чутливість до їхнього мінімального вмісту. За допомогою їх можна виявити будь-які розташовані в клітині речовини за умови адекватного підбору реагенту або їхньої послідовності, за взаємодії з якими досліджуваній інгредієнт перетворюється на нерозчинний забарвлений продукт реакції [4]. Вибір глікогену зумовлений його метаболічною цінністю, оскільки під час його розпаду у вигляді макроергів виділяється енергія, потрібна для життєдіяльності клітин [18].

Мета роботи — оцінка метаболічної активності фагоцитів периферичної крові у хворих на вугрову хворобу шляхом визначення вмісту внутрішньоклітинного глікогену.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебували 47 хворих на вугрову хворобу (19 чоловіків і 28 жінок

віком від 16 до 37 років), що ввійшли до складу першої групи. Тривалість захворювання коливалася від 7 міс до 16 років. У 22 пацієнтів діагностовано патологічний процес легкого ступеня, а у 25 — середнього. Групу контролю склали 15 здорових осіб, порівнюваних за статтю та віком. Усі вони лікувалися як самостійно, так і в спеціалізованих медичних закладах. Застосовували системні антибіотики та антиандрогени, топічні ретиноїди, антисептики. Троє пацієнтів отримували «Акнетин» протягом 1 міс, але змушені були припинити прийом через фінансову неспроможність. Лікування давало тимчасовий ефект або не дало належних результатів.

У разі легкого ступеня тяжкості вугрової хвороби на шкірі обличчя, грудей, плечового пояса, бічних і задній ділянках шиї виявляли нечисленні (до 20) відкриті й закриті комедони, поодинокі міліарні папули рожевого кольору та поверхневі пустули (до 10). У більшості хворих спостерігалися вторинні гіперпігментовані плями. За середнього ступеня тяжкості дерматозу зазначених елементів висипки було більше. Крім того, у 7 пацієнтів на їхньому тлі спостерігалися також поодинокі глибокі пустули й вузли. У 9 хворих були сформовані дрібні (до 0,5 см у діаметрі) атрофічні та нормотрофічні рубці.

Під час загальноклінічного обстеження не помічено патологічних відхилень. Показники загальних аналізів крові, сечі, аналізу крові на глюкозу, калу на наявність гельмінтів були в межах фізіологічних значень.

Вміст глікогену визначали в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові шляхом PAS-реакції, результати якої оцінювали за допомогою визначення середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК). Статистичну обробку даних здійснювали з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel [8].

Результати та обговорення

Вміст глікогену в нейтрофілах периферичної крові у осіб групи контролю становив СЦК = $2,31 \pm 0,08$. При цьому загальний рівень PAS-позитивних клітин коливався у діапазоні 91—100 %. Формувався показник переважно за рахунок значної кількості нейтрофілів із середнім (42—50 %) і високим (40—48 %) вмістом метаболіту. Рівень клітин із низьким насиченням глікогеном становив лише 1—9 %. У пацієнтів із легким ступенем тяжкості вугрової хвороби СЦК зменшився до $2,05 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) через пригнічення загальної кількості гемоеlementів, що містили метаболіт, і перерозподіл пулів нейтрофілів із різним вмістом глікогену. Зокрема, загальний рівень PAS-позитивних клітин коли-

вався у діапазоні 82–90 %. Кількість нейтрофілів із низьким вмістом глікогену зростала до 13–20 %, а з середнім зменшувалася до 25–31 %. Діапазон коливань кількості PAS-позитивних клітин із високим насиченням метаболітом залишився порівнюваним з показниками групи контролю (37–44 %). У хворих із середнім ступенем тяжкості дерматозу СЦК зменшувався до $1,72 \pm 0,12$ ($p < 0,05$). Загальна кількість PAS-позитивних нейтрофілів коливалася в діапазоні 73–83 %. Але розподіл клітин із різним насиченням метаболітом дещо відрізнявся від такого у пацієнтів із легким ступенем тяжкості вугрової хвороби. Зокрема, кількість нейтрофілів із низьким і високим вмістом глікогену залишалася порівнюваною з їхньою питомою вагою у контролі, складаючи відповідно 2–8 % і 40–49 %, а з середнім вмістом зменшувалася до 20–26 %.

СЦК у моноцитах периферичної крові у контролі сягав $0,70 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Загальна кількість PAS-позитивних клітин коливалася у межах 25–37 %. Рівень моноцитів із низьким вмістом глікогену дорівнював 3–9 %, із середнім – 8–15 % і з високим – 10–14 %. У пацієнтів із легким ступенем тяжкості вугрової хвороби СЦК зростав до $0,98 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) за рахунок збільшення загальної кількості PAS-позитивних клітин (до 32–51 %) і гемоелементів із високим вмістом метаболіту (до 24–29 %).

Отже, у пацієнтів із вугровою хворобою відбувається перерозподіл вмісту глікогену в лейкоцитах периферичної крові, що залежить від тяжкості перебігу патологічного процесу. Це свідчить про зміни енергетичного потенціалу їхніх окремих субпопуляцій. Зокрема, вміст метаболіту в нейтрофілах за легкого ступеня тяжкості дерматозу зменшувався до СЦК = $2,05 \pm 0,05$ (у контролі СЦК = $2,31 \pm 0,08$; $p < 0,05$). Ці показники формувалися за рахунок пригнічення загальної кількості PAS-позитивних клітин і гемоелементів із середнім вмістом глікогену в разі зростання питомої ваги гранулоцитів із

низьким насиченням метаболітом. Зменшення СЦК до $1,72 \pm 0,12$ ($p < 0,05$) за середнього ступеня тяжкості вугрової хвороби було зумовлене ще виразнішим пригніченням загальної кількості PAS-позитивних нейтрофілів і клітин із середнім вмістом глікогену. Однак питома вага гемоелементів із низьким насиченням метаболітом залишилася в межах фізіологічних коливань.

У моноцитах СЦК також зростав, сягаючи за легкого ступеня тяжкості вугрової хвороби $0,98 \pm 0,06$ (у контролі СЦК = $0,70 \pm 0,03$; $p < 0,05$), а за середнього – ($1,14 \pm 0,05$; $p < 0,05$). Встановлені значення СЦК були зумовлені переважно збільшенням загальної кількості PAS-позитивних клітин із високим вмістом метаболіту.

Отже, в нейтрофілах периферичної крові пацієнтів із вугровою хворобою пригнічується вміст глікогену, що супроводжується зростанням рівня метаболіту в моноцитах. Це свідчить про перебудову метаболічної активності фагоцитів. Її зменшення в нейтрофілах компенсується за рахунок збільшення в моноцитах. Встановлений перерозподіл метаболічної активності фагоцитів відображає зміни функціональних можливостей клітин, що слід враховувати під час вибору терапевтичної тактики.

Висновки

У хворих на вугрову хворобу змінюється метаболічна активність фагоцитів периферичної крові.

Зменшення глікогенового потенціалу нейтрофілів крові компенсується за рахунок зростання рівня метаболіту в моноцитах. Це свідчить про перерозподіл функціональних можливостей відповідних клітин у процесі розвитку вугрової хвороби.

Зміни вмісту глікогену в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові у хворих на вугрову хворобу можуть слугувати одним із додаткових критеріїв доцільності індивідуалізованого призначення метаболічної терапії в комплексному лікуванні цього дерматозу.

Список літератури

1. Андрашко Ю.В., Галачурич О.М. Сочетание эстетической коррекции с приемом «Акнетина» у больных акне средней тяжести течения // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2015. – № 4 (59). – С. 86–91.
2. Болотная Л.А., Сарнан Е.Н. Препараты метаболической терапии в лечении акне // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2015. – № 1 (56). – С. 97–102.
3. Галникіна С.О. Сучасні можливості контролю вугрової хвороби // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2015. – № 1 (56). – С. 73–78.
4. Гончаренко Т.С. Опыт выявления кислой фосфатазы цитохимическими методами для оценки функционального состояния лейкоцитов при дискоидной красной волчанке // Вестн. дерматол. и венерол. – 1999. – № 2. – С. 44–46.
5. Карвацька Ю.П., Денисенко О.І. Стан системного імунітету у хворих на вульгарні вугрі з різким ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. – № 1 (52). – С. 35–40.
6. Коновалова Т.С. Стан мікробіоценозу кишечника у хворих на вугрову хворобу та вплив його порушень на клінічний перебіг дерматозу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. – № 1 (52). – С. 41–47.
7. Корецька Е.Ю. Дифференційовані показання і методика комплексної маліссезіозом шкіри // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. – № 1 (52). – С. 52–57.
8. Короленко В.В. Перспективні імунні механізми лікування пацієнтів з акне // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2016. – № 4 (63). – С. 79–81.

9. Корчак И.В. Динамика показателей цитохимической активности лейкоцитов в процессе лечения больных атопическим дерматитом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2001. — № 2–3. — С. 15–16.
10. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статические методы в медико-биологических исследованиях. — К.: МОРИОН, 2001. — 408 с.
11. Монахов С.А. Рациональная терапия акне // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2016. — № 4 (63). — С. 70–78.
12. Наумова Л.О., Степаненко В.І. Комплексна диференційована терапія вугрової хвороби у жінок із встановленим синдромом гіперандрогенії різного генезу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2015. — № 3 (58). — С. 44–49.
13. Наумова Л.О., Сулік Я.О. Диференційована терапія вугрової хвороби у жінок молодого і зрілого віку з урахуванням гормональних порушень // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2016. — № 1 (60). — С. 17–25.
14. Сизон О.О., Бабак І.Д., Дашко М.О. та ін. Нові можливості зовнішнього лікування та косметологічного догляду хворих з акне і акнеформними дерматозами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2017. — № 1 (64). — С. 77–84.
15. Степаненко В.І., Іванова С.В., Наумова А.О. та ін. Удосконалення сучасних методів лікування вугрової хвороби // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2015. — № 1 (56). — С. 40–49.
16. Судоденкина Л.Н., Шипов А.А. Количественная оценка результатов цитохимических исследований крови // Лабор. дело. — 1997. — № 7. — С. 529–531.
17. Федорич Л.Я. Досвід терапії хворих з резистентними та тяжкими формами акне та розацеа з використанням системного ізотретиноїну LIDOSE // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2017. — № 2 (65). — С. 70–78.
18. Якубович Г.М. Деякі особливості патогенезу сифілісу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2005. — № 3 (18). — С. 78–81.
19. Bez Y., Yesilova Y., Ari M. et al. Predictive value of obsessive compulsive symptoms involving the skin on quality of life inpatients with Acne vulgaris // Acta Dermatol. Venereol. — 2013. — Vol. 93, N 6. — P. 679–683.
20. Bhatе K., Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris // Brit. J. Dermatol. — 2013. — Vol. 168, N 3. — P. 474–485.
21. Gollnick H.P. From new findings in acne pathogenesis to new approaches in treatment // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2015. — Vol. 29. — P. 1–7.
22. Preneau S., Dreno B. Female acne — a different subtype of teenager acnes? // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2012. — Vol. 26. — P. 277–282.

А.С. Свирид-Дзядикевич

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Метаболическая активность фагоцитов периферической крови у больных угревой болезнью

Цель работы — оценка метаболической активности фагоцитов периферической крови у больных угревой болезнью путем определения содержания внутриклеточного гликогена.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 47 больных угревой болезнью (19 мужчин и 28 женщин в возрасте от 16 до 37 лет), которые составили первую группу. Длительность заболевания колебалась от 7 мес до 16 лет. У 22 пациентов диагностирована легкая степень воспалительного процесса, а в 25 — средняя. Вторую группу (контроля) составили 15 здоровых лиц, сопоставимые по полу и возрасту. Все больные лечились как самостоятельно, так и в специализированных медицинских учреждениях. Применялись системные антибиотики и антиандрогены, топические ретиноиды, антисептики. Трое пациентов получали «Акнетин» в течение 1 мес, но вынуждены были прекратить прием препарата из-за финансовой несостоятельности. Эффективность предварительного лечения была временной или отсутствовала.

Общеклиническое обследование пациентов не выявило патологических отклонений. Показатели общих анализов крови, мочи, анализа крови на глюкозу, кала на наличие гельминтов были в пределах физиологических значений. Исследование содержания гликогена проводили в нейтрофилах и моноцитах периферической крови путем PAS-реакции, результаты которой оценивали с помощью определения среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Статистическую обработку данных осуществляли с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. У больных угревой болезнью установлено перераспределение содержания гликогена в лейкоцитах периферической крови, уровень которого зависел от тяжести клинического течения процесса. Это свидетельствует об изменении энергетического потенциала отдельных субпопуляций. В частности, содержание метаболита в нейтрофилах при легкой степени тяжести дерматоза уменьшался до СЦК = $2,05 \pm 0,05$ (в контроле СЦК = $2,31 \pm 0,08$; $p < 0,05$). Эти значения формировались за счет угнетения общего количества PAS-положительных клеток и гемоэлементов со средним содержанием гликогена при росте удельного веса гранулоцитов с низкой насыщенностью метаболитом. Уменьшение СЦК до $1,72 \pm 0,12$ ($p < 0,05$) при средней степени тяжести угревой болезни было обусловлено еще более выразительным угнетением общего количества PAS-положительных нейтрофилов и клеток со средним содержанием гликогена. Вместе с тем удельный вес гемоэлементов с низкой насыщенностью метаболитом остался в пределах физиологических колебаний. В моноцитах СЦК также рос, достигая при легкой степени тяжести $0,98 \pm 0,06$ (у лиц группы контроля СЦК = $0,70 \pm 0,03$; $p < 0,05$), а при средней — $1,14 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). Эти значения были обусловлены преимущественно увеличением общего количества PAS-положительных клеток с высоким содержанием метаболита.

Выводы. У больных угревой болезнью в нейтрофилах периферической крови снижается содержание гликогена, что сопровождается ростом уровня метаболита в моноцитах. Это свидетельствует о перестройке метаболической активности фагоцитов. Ее уменьшение в нейтрофилах компенсируется за счет увеличения в моноцитах. Перераспределение метаболической активности фагоцитов отражает изменения функциональных возможностей клеток, что следует учитывать при выборе тактики лечения больных.

Ключевые слова: угревая болезнь, акне, метаболическая активность фагоцитов периферической крови.

A.S. Swyryd-Dzyadykevych

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Metabolic activity of peripheral blood phagocytes in acne

Objective – to evaluate the metabolic activity of peripheral blood phagocytes by determining the content of intracellular glycogen in acne.

Materials and methods. We observed 47 patients with acne (19 men and 28 women aged 16 to 37 years) who composed the first group. The duration of the disease ranged from 7 months to 16 years. 22 patients had a mild degree of the pathological process, and in 25 patients, the average one was diagnosed. The second control group was formed by 15 healthy individuals, comparable in gender and age. All the patients were previously treated independently and in medical institutions. Systemic antibiotics and antiandrogens, topical retinoids, antiseptics were used. Three patients were administrated *Aknetin* for 1 month, but had to stop taking the drug because of financial insolvency. The effectiveness of the treatment was temporary or absent.

A general clinical examination of observed patients showed no pathological abnormalities. The indicators of general blood, urine, blood glucose, feces for the presence of helminths remained within physiological values. The glycogen content was studied in neutrophils and peripheral blood monocytes by supplying a PAS reaction, the results of which were assessed by the determination of the average cytochemical coefficient (CSC). Statistical processing of obtained data was carried out using the computer program Microsoft Excel.

Results and discussion. Patients with acne have a redistribution of glycogen content in peripheral blood leukocytes depending on the clinical course of the pathological process. This indicates changes in the energy potential of their individual subpopulations. In particular, the metabolite content in neutrophils at a mild degree of dermatosis severity decreased to $CSC = 2.05 \pm 0.05$ (in individuals of the control group $SCC = 2.31 \pm 0.08$, $p < 0.05$). These values were formed due to inhibiting the total number of PAS-positive cells and gnomellets with an average glycogen content with an increase in the specific gravity of granulocytes with a low saturation of the metabolite. Reduction of CSC to 1.72 ± 0.12 ($p < 0.05$) with an average degree of severity of acne was caused by an even more pronounced inhibition of the total number of PAS-positive neutrophils and cells with an average glycogen content. However, the specific gravity of the gnomellets with a low saturation of the metabolite remained within the limits of physiological fluctuations. In monocytes, SCC also increased, reaching 0.98 ± 0.06 (for individuals in the control group $SCC = 0.70 \pm 0.03$, $p < 0.05$) for mild disease, and for an average of (1.14 ± 0.05 , $p < 0.05$). These values were mainly due to an increase in the total number of PAS-positive cells with a high metabolite content.

Conclusions. Thus, in patients with acne in peripheral blood neutrophils, the content of glycogen is suppressed, which is accompanied by an increase in the level of metabolite in monocytes. This indicates a reorganization of the metabolic activity of phagocytes. Its decrease in neutrophils is compensated by an increase in monocytes. Such redistribution, respectively, reflects changes in the functional capacity of cells, which should be taken into account when choosing therapeutic tactics.

Key words: acne, metabolically active therapy for acne, glycogen.

Дані про автора:

Свирид-Дзядикевич Олександра Сергіївна, аспірант кафедри дерматології та венерології
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13
E-mail: sv.aleksandra.se@gmail.com