

Hypokalaemiás keringésleállás sikeres kezelése masszív káliumpótlással Bricker-stomás betegben

Szabó Tímea dr.  ■ Szilágyi Kristóf dr. ■ Gál Rita dr.
Kóbor Krisztina dr. ■ Reusz Géza dr.

Borsod-Abaúj-Zemplén Vármegyei Központi Kórház és Egyetemi Oktatókórház,
Központi Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Osztály, Miskolc

A súlyos hypokalaemia ritka, de potenciálisan reverzibilis oka lehet a malignus ritmuszavaroknak és a keringésleállásnak. Az intestinalis húgyúti deviációval élő betegekben kialakuló jelentős folyadék-, elektrolit- és sav-bázis zavarok korai felismerése életmentő jelentőségű lehet. Esetismertetésünkben egy 55 éves nőbeteg kórlefolyását mutatjuk be, akinél Bricker szerinti ureteroileocutaneostoma kialakítását követően elhúzódó hányás és stomán keresztüli jelentős folyadékvesztés talaján súlyos hyperchloraemiás acidózis, extrém hypokalaemia alakult ki. A beteg szív megállásközel állapottban került intenzív osztályunkra, ahol rövidesen keringésleállás lépett fel. A monitoron észlelt ritmus ekkor kamrafibrilláció, majd „torsade de pointes” kamrai tachycardia volt. Az emelt szintű újraélesztés során célzott, nagy dózisu intravénás káliumpótlást, magnézium-szulfát- és bikarbonátszubsztitúciót alkalmaztunk. A reanimáció alatt 120 ml 7,4%-os kálium-kloridot adtunk be, és mintegy 18 perc elteltével a spontán keringés visszatért. Az első 24 órában összesen 460 mmol kálium-klorid pótlására volt szükség. A spontán keringés visszatérése után intermittáló hemodialízis történt a súlyos metabolikus acidózis korrekciójára. A későbbi intenzív terápiás kezelés során szepszis és kétoldali pneumonia alakult ki, azonban célzott antimikrobás, szervtámogató terápia és folyamatos elektrolitkorrekció mellett a beteg állapota fokozatosan javult. A kezelés 7. napján sikeres extubálás történt, majd a beteg jó neurológiai állapotban került vissza nefrológiai osztályra. Esetünk rámutat arra, hogy Bricker-stomával élő betegekben a gyorsan kialakuló súlyos hypokalaemia és metabolikus acidózis malignus ritmuszavarhoz (kamrafibrilláció, „torsade de pointes” kamrai tachycardia) és keringésleálláshoz vezethet, ugyanakkor a reverzibilis metabolikus eltérések gyors felismerése és az agresszív, célzott káliumpótlás életmentő lehet.

Orv Hetil. 2026; 167(41): 1664–1668.

Kulcsszavak: hypokalaemia, keringésleállás, káliumpótlás, húgyúti deviáció, malignus kamrai ritmuszavar

Successful treatment of hypokalemic cardiac arrest with massive potassium replacement in a patient with Bricker urinary diversion

Severe hypokalemia is a rare but potentially reversible cause of malignant arrhythmias and cardiac arrest. Early recognition of significant fluid, electrolyte, and acid-base disturbances in patients with intestinal urinary diversion may be life-saving. We present the clinical course of a 55-year-old woman who developed severe hyperchloremic metabolic acidosis and extreme hypokalemia following prolonged vomiting and high-output fluid loss through a Bricker ureteroileocutaneostomy. The patient was admitted to the intensive care unit in a peri-arrest condition, where cardiac arrest occurred shortly thereafter. The monitored rhythm was ventricular fibrillation alternating with “torsade de pointes” ventricular fibrillation. During advanced life support, targeted high-dose intravenous potassium replacement, magnesium sulfate administration, and bicarbonate substitution were performed. A total of 120 mL of 7.4% potassium chloride was administered during resuscitation, resulting in return of spontaneous circulation after approximately 18 minutes. During the first 24 hours, a total of 460 mmol potassium chloride replacement was required. Following the return of spontaneous circulation, intermittent hemodialysis was performed to correct severe metabolic acidosis. During subsequent intensive care treatment, sepsis and bilateral pneumonia developed; however, with targeted antimicrobial therapy, organ support, and continuous electrolyte correction, the patient’s condition gradually improved. Successful extubation was performed on day 7, and the patient was transferred back to the nephrology ward with favourable neurological outcome. This case highlights that rapidly developing severe hypokalaemia and metabolic acidosis in patients with Bricker urinary diversion may lead to malignant arrhythmias and cardiac arrest; however, prompt recognition of reversible metabolic abnormalities and aggressive targeted potassium replacement can be life-saving.

Keywords: hypokalemia, cardiac arrest, potassium replacement, urinary diversion, “torsade de pointes”

Szabó T, Szilágyi K, Gál R, Kóbor K, Reusz G. [Successful treatment of hypokalemic cardiac arrest with massive potassium replacement in a patient with Bricker urinary diversion]. Orv Hetil. 2026; 167(41): 1664–1668.

(Beérkezett: 2026. május 27.; elfogadva: 2026. június 24.)

Rövidítések

CT = (computed tomography) komputertomográfia; ERC = (European Resuscitation Council) Európai Újraélesztési Tanács; EUA = (European Association of Urology) Európai Urológiai Társaság; GCS = Glasgow Coma Skála

A hypokalaemia a leggyakoribb elektrolitzavarok közé tartozik, súlyos formája életveszélyes ritmuszavarhoz vagy keringésleálláshoz vezethet [1, 2]. A káliumhiány fokozza a myocardium elektromos instabilitását, megnyújtja a repolarizációt, és hajlamosít a „torsade de pointes” kamrai tachycardia, valamint egyéb malignus kamrai ritmuszavarok kialakulására [3, 4]. Az ilyen eredetű keringésleállás ugyanakkor potenciálisan reverzibilis, amennyiben a háttérben álló metabolikus eltérés gyors felismerése és célzott korrekciója megtörténik.

Az intestinalis húgyúti deviációk – különösen ileum-szegment felhasználása esetén – ismertek társulhatnak hyperchloraemiás metabolikus acidózissal és elektrolit-vesztéssel [5, 6]. A stomán keresztüli bikarbonát- és folyadékvesztés, illetve az egyidejű gastrointestinalis veszteség gyorsan súlyos metabolikus dekompenzációhoz vezethet. Bár a Bricker szerinti ureteroileocutaneostoma metabolikus szövődményei jól ismertek, életveszélyes hypokalaemia következtében kialakuló „torsade de pointes” kamrai tachycardia és sikeres újraélesztés ritkán kerül közlésre [1, 2, 7, 8].

Esetünkben egy Bricker-stomával élő beteg kórlefolását mutatjuk be, akinél extrém hypokalaemia és súlyos metabolikus acidózis talaján keringésleállás alakult ki, amely agresszív intravénás káliumpótlás és komplex intenzív terápiás kezelés mellett reverzibilisnek bizonyult.

1. táblázat | A beteg főbb vérgáz-, laboratóriumi paramétereinek és klinikai állapotának időbeli változása, az alkalmazott terápia

Dátum	2026. 01. 03.	2026. 01. 06.					2026. 01. 07.	
Helyszín/időpont (VG)	SBO	Belgyógyászat 13:25	Nefrológia 17:06 19:41		ITO-felvétel 19:51	ITO a keringés visszatérése után 20:28	ITO (12/~24 óra múlva) 08:14 18:25	
pH	n. a.	6,86	7,0	6,9	6,91	7,02	7,31	7,4
BE	n. a.	−31,3	−25,8	−20,9	−21,5	−19,4	−16,6	−5,5
HCO ³⁻	n. a.	2,8	8,3	9,5	10,1	10,3	12,7	19,9
Na ⁺	137	142	149	154	154	156	151	157
Ca ²⁺	n. a.	1,54	1,75	1,84	1,7	1,6	1,36	1,17
K ⁺ (mmol/l)	2,6	1,9	1,89	1,84	1,65	2,98	3,73	3,69
Cl ⁻ (mmol/l)	111	126	129	128	128,9	133,5	125,7	129,4
Kreatinin (μmol/l)	210	123	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.		206
Klinikai állapot	Gyengeség, hányinger	Tetraparesis, soporosus állapot	Keringésmegállás- közeli állapot		Keringésmegállás- közeli állapot, majd keringés- megállás	Gépi lélegezte- tés, élénkülő tudat	Gépi lélegeztetés miatti szedáció	
K ⁺ -pótlás	10 ml 7,4%-os KCL iv.	40 ml 7,4 %-os KCl iv., 3 × 1,2 g Kaldium <i>per os</i>	50 ml 7,4%-os KCl iv.		120 ml 7,4%-os KCl iv. CPR alatt	További 24 órában szumma 340 ml 7,4%-os KCl		
Alkalmazott egyéb terápia	1000 ml Ringer	1500 ml Isolyte			4 g MgSO ₄ iv., 4 mg adrenalin iv., 100 ml 8,4%-os NaHCO ₃ iv. CPR alatt	További 24 órában 4500 ml Isolyte, 30 ml Calcimusc, HD-kezelés		

CPR = cardiopulmonalis újraélesztés; HD = hemodialízis; ITO = Intenzív Terápiás Osztály; KCL = kálium-klorid; n. a. = nincs adat; SBO = Sürgősségi Betegellátó Osztály

Esetismertetés

Az 55 éves nőbeteg anamnézisében hypertonia, asthma bronchiale, obesitas, 2-es típusú diabetes mellitus, bipolaris affektív zavar, korábbi mélyvénás thrombosis, valamint veleszületett csípőficam szerepelt. Visszatérő húgyúti infekciók és zsugorhólyag miatt 2025 novemberében radikális cystectomy és Bricker szerinti ureteroileocutaneostoma-képzés történt.

A beteget 2026 januárjában gyengeség, elesettség és két hete fennálló folyamatos hányás miatt sürgősségi osztályra szállították. A hányás mellett stomán keresztül jelentős folyadékvesztésről is beszámolt. Exszikkált fizikális status mellett a kezdeti laborvizsgálatok hypokalaemiát (2,6 mmol/l) és beszűkült vesefunkciót (szérum-karbamid: 20,4 mmol/l, szérumkreatinin: 210 µmol/l) igazoltak, ezért belgyógyászati osztályra került felvételre. Parenterális folyadék- és konvencionális káliumpótlás (48 óra alatt összesen 100 ml 7,4%-os kálium-klorid iv. és megközelítőleg 100 mmol *per os*) történt, állapota azonban fokozatosan romlott. Tudata beszűkült, soporosussá vált, majd tetraplegiás tünetek jelentkeztek. A koponya-CT-vizsgálat nem igazolt intracranialis eltérést. Differenciáldiagnosztikai célból artériás vérgázminztavétel történt, amely súlyos metabolikus acidózist mutatott (pH: 6,86; bázisdeficit: -31,3 mmol/l), emellett extrém hypokalaemia (szérum-K⁺: 1,9 mmol/l) és hyperchloraemia (szérum-Cl⁻: 123 mmol/l) állt fenn. A főbb laboratóriumi paraméterek és a klinikai állapot időbeli változását az 1. táblázat foglalja össze. A beteget nefrológiai osztályra helyezték át, ahol a konzervatív kezelést folytatták, állapota azonban néhány órán belül tovább romlott, légzése felületessé vált, ezért intenzív osztályos felvétel történt.

Az intenzív osztályra szív-megállás körüli állapotban érkezett; tudatállapota ekkor GCS (Glasgow Coma Skála) 1-1-1 volt, ezért sürgősségi intubálással légútbiztosításhoz készültünk. Inicialis vérgázminztavétel történt, amelyen továbbra is súlyos, hyperchloraemiás metabolikus acidózis (pH: 6,91, bázisdeficit: -20,0 mmol/l, szérum-Cl⁻: 128,9 mmol/l), valamint tovább progrediáló extrém hypokalaemia (szérum-K⁺: 1,65 mmol/l) igazolódott. A légútbiztosításhoz történő előkészületek alatt hirtelen keringésleállás lépett fel kamrafiibrilláció ritmusa mellett, amely „torsade de pointes” kamrai tachycardiával váltakozott, s emelt szintű újraélesztést kezdtünk a hatályos európai (European Resuscitation Council – Európai Újraélesztési Tanács, ERC) szakmai irányelvek szerint. A reanimáció során a reverzibilis metabolikus ok felismerése alapján célzott, agresszív elektrolitkorrekció, emelt szintű légútbiztosítás, „intraarrest” arteria femoralis pozícióba behelyezett invazív nyomásmérő kanül felvezetése történt a folyamatos, jó minőségű mellkas-kompressziók mellett. Az újraélesztés alatt *lege artis* alkalmazott szumma 3 mg adrenalin az észlelt extrém – a keringésmegállás hátterében kóroki tényezőként azonosítható – hypokalaemia kezelésére 2 × 60 ml bólus

7,4%-os kálium-kloriddal, társuló hypomagnesaemiát feltételezve 2 × 2 g magnézium-szulfáttal egészítettük ki. Az extrém acidózis részleges korrekciójára gondolva 100 ml 8,4%-os nátrium-bikarbonáttal adagoltunk. A kezdeti első bolus kálium-, valamint magnéziumszubsztitúciót követően a ritmusanalízisek alkalmával már pulzus nélküli elektromos aktivitás mutatkozott, s az újraélesztés 18. percében visszatért a keringés.

A spontán keringés visszatérése után a beteg neurológiai statusa gyors javulást mutatott (GCS 4-T-6), szemnyitási reakció és adekvát motoros válasz jelentkezett. Az első 24 órában a reanimációkor alkalmazott káliumot is beszámítva összesen 460 mmol kálium-klorid pótlására volt szükség. A tartósan fennálló súlyos metabolikus acidózis miatt a keringés visszatérését követően két órával intermittáló hemodialízist végeztünk nefrológusok bevonásával 4 órás időtartamban.

A későbbiekben a stomán keresztül bő diuresis indult meg, így a metabolikus eltérések konzervatív úton korrigálhatóvá váltak, további vese-pótló kezelésre nem volt szükség. Az intenzív osztályos kezelés során szepszis és kétoldali pneumonia alakult ki, ezért széles spektrumú antimikrobás terápiát alkalmaztunk. A laborvizsgálatok jelentős gyulladásos aktivitást, átmeneti májenzim-emelkedést és akut vesekárosodást igazoltak, ezek azonban fokozatos regressziót mutattak.

A beteg enterális táplálását nasogastricus szondán keresztül felépítettük, majd fokozatos mobilizáció és légzőtorna kezdődött. Keringéstámogatására átmenetileg vazopresszor-kezelés vált szükségessé, amely később elhagyhatóvá vált. A kezelés 7. napján jó tudatállapot mellett sikeres extubálás történt. Elbocsátásakor a beteg éber, kontaktusképes volt, neurológiai statusa GCS 4-5-6-nak felelt meg, oxigénigénye minimális volt, szájon át táplálhatóvá vált, és további intenzív terápiás kezelést már nem igényelt.

Megbeszélés

Esetünk legfontosabb tanulsága, hogy a súlyos hypokalaemia okozta keringésleállás megfelelő, célzott kezelés mellett reverzibilis lehet, és az agresszív káliumpótlás az újraélesztés kulcselemévé válhat. Betegünknel a malignus ritmuszavar és a keringésleállás hátterében extrém fokú káliumhiány állt, amelyhez súlyos hyperchloraemiás metabolikus acidózis és volumenhiány társult.

A hypokalaemia fokozza a myocardium elektromos instabilitását, megnyújtja a repolarizációt, és hajlamosít QT-megnyúlásra, valamint „torsade de pointes” kialakulására [3, 4]. Az acidózis, a hypovolaemia és az esetleges intracelluláris ioneltérések tovább növelhetik a malignus ritmuszavarok kialakulásának kockázatát [3, 4, 9]. Betegünknel a monitoron észlelt kamrafiibrilláció, valamint a polymorph kamrai tachycardia – „torsade de pointes” – képe jól illeszkedett a súlyos hypokalaemiához társuló klinikai képhez.

A kialakult metabolikus eltérések hátterében több tényező együttes szerepe feltételezhető. A két hete fennálló hányás jelentős gastrointestinalis folyadék- és káliumvesztést okozott, míg a Bricker-stomán keresztül fennálló bikarbonátvesztés és kloridvisszaszívás hyperchloraemiás metabolikus acidózishoz vezetett. Az ileumsegment felhasználásával kialakított húgyúti deviációk esetén ismert a krónikus hyperchloraemiás metabolikus acidózis kialakulásának lehetősége [5, 6, 10]. Az intestinalis nyálkahártya a vizelettel érintkezve ammónium-, hidrogén- és kloridion-visszaszívást, valamint bikarbonátvesztést idézhet elő. Colon felhasználása esetén ezek a metabolikus eltérések általában kifejezettebbek, mivel a vastagbél fokozottabb ioncserére képes, és nagyobb mértékű ammónium-, valamint kloridreszorpció jellemzi [5, 10]. Ilealis conduit esetén a metabolikus szövődmények rendszerint enyhébbek, azonban jelentős stomavesztés, elhúzódo hányás és volumenhiány fennállásakor gyorsan életveszélyes acidózis és súlyos hypokalaemia alakulhat ki. Betegünknel a gastrointestinalis káliumvesztés és a stomán keresztüli bikarbonátvesztés kombinációja extrém metabolikus dekompenzációhoz vezetett. Az ilyen mértékű hypokalaemia és keringésleállás ritkán kerül felismerésre vagy közlésre [1, 2, 7, 8]. Esetünk különlegessége nemcsak a reanimáció alatt alkalmazott, célzott káliumpótlás, hanem az azt követően is fennálló masszív káliumigény volt. A reverzibilis metabolikus ok korai felismerése alapján az emelt szintű újraélesztés során célzott, nagy dózisú kálium-klorid intravénás adását kezdtük meg, amelyet magnézium-szulfáttal egészítettünk ki. A súlyos – a keringésmegállást megelőzően észlelt – acidózis részleges korrekciójára nátrium-bikarbonátot alkalmaztunk. Az ERC új irányelve szerint a hyperkalaemia kezelésére már nem javasolt a nátrium-bikarbonát adagolása, mivel nincs bizonyított, érdemi káliumszint-csökkentő hatása, tehát esetünkben sem vártuk a szérumkáliumszint további deplécióját [11].

Az újraélesztést követően, a spontán keringés helyreállása után is extrém mennyiségű káliumpótlásra volt szükség; összesen 460 mmol kálium-kloridot adtunk be az első 24 órában. A szakirodalomban kevés adat áll rendelkezésre a hypokalaemiás eredetű keringésleállás során alkalmazott agresszív káliumpótlásról [1, 2, 7, 12]. Az ERC aktuális ajánlása hypokalaemiás eredetű keringésleállás esetén kezdetben 20 mmol, majd további 10 mmol lassú intravénás káliumbeadást javasol [11]. Ugyanakkor az elérhető esetismertetések alapján a gyors és nagy dózisú káliumkorrekció életmentő lehet [1, 2, 7, 8, 12].

A súlyos metabolikus acidózis miatt végzett intermitáló hemodialízis emelt káliumtartalmú (4 mmol/l) dializáló oldattal további fontos terápiás elemnek bizonyult. Bár hypokalaemia fennállásakor a dialízis potenciálisan további káliumvesztést okozhat, megfelelő dializáló

oldat és intenzív elektrolitmonitorozás mellett a sav-bázis állapot gyors korrekciója biztonságosan kivitelezhető [5, 6].

Esetünk további jelentősége a kedvező neurológiai kimenetel. Az elhúzódo, mintegy 15 percig tartó újraélesztés ellenére a beteg jó neurológiai kimenetelt mutatott, amely feltehetően a reverzibilis metabolikus ok gyors felismerésével és kezelésével, valamint a jó minőségű, a ritmusanalízisek idejére minimális ideig megszakított, invazív artériás nyomásokkal monitorozott mellkas-kompressziókkal magyarázható.

Tudomásunk szerint Bricker szerinti ureteroileocutaneostoma talaján kialakult, extrém hypokalaemia következtében fellépő, kamrafiibrillációval, „torsade de pointes” kamrai tachycardiával társuló keringésleállás és sikeres újraélesztés, kedvező neurológiai kimenetellel járó esetek ilyen részletes dokumentációja csak elszórtan található a szakirodalomban [1, 2, 7, 8].

Következtetések

Bricker-stomával élő betegekben az elhúzódo hányás és a jelentős stomavesztés gyorsan progrediáló, életveszélyes metabolikus dekompenzációhoz vezethet. Az extrém hypokalaemia malignus ritmuszavart és keringésleállást okozhat, ugyanakkor a reverzibilis metabolikus eltérések gyors felismerése és az agresszív, célzott káliumpótlás életmentő lehet. Esetünk alapján hangsúlyozzuk, hogy a hypokalaemia a keringésleállás potenciálisan reverzibilis oka, ezért Bricker-stomás betegekben a folyadék-, elektrolit- és sav-bázis zavarok korai felismerése, rendszeres ellenőrzése, gyógyszeres korrekciója kiemelt jelentőségű. Az esetismertetés egyben felhívja a figyelmet arra, hogy az intestinalis húgyúti deviáción átesett betegcsoportban észlelt súlyos elektroliteltérések adekvát terápiáját, kezelését multiparametriás monitorizálás mellett, intenzív osztályos körülmények között érdemes elvégezni. Az Európai Urológiai Társaság (EUA) ajánlása szerint az ureteroileocutaneostoma kialakítását követő első 90 napban individuális a kontrollvizsgálatok időzítése, de ezt követően is évi rendszerességgel szoros ionháztartás-monitorozás javasolt [13].

Anyagi támogatás: Az esetismertetés megírása nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: A szerzők konzílium formájában átbeszélték az esetet, és a kézirat elkészítésében egyenlő arányban vettek részt. A közlemény végleges változatát minden szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Liu JK, Sim SS, Hsieh FC, et al. Intravenous potassium solution boluses save a life from hypokalemic cardiac arrest. *Am J Emerg Med.* 2020; 38(1): 162.e1–162.e2.
- [2] Lloyd C, Mohar C, Priano D. Hypokalemic cardiac arrest: narrative review of case reports and current state of science. *J Emerg Nurs.* 2022; 48: 310–316.
- [3] Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2010; 121: 1047–1060. Erratum: *Circulation* 2010; 122: e440.
- [4] Trinkley KE, Page RL 2nd, Lien H, et al. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin.* 2013; 29: 1719–1726.
- [5] Van der Aa F, Joniau S, Van Den Branden M, et al. Metabolic changes after urinary diversion. *Adv Urol.* 2011; 2011: 764325.
- [6] Stein R, Rubenwolf P. Metabolic consequences after urinary diversion. *Front Pediatr.* 2014; 2: 15.
- [7] Casey B 3rd, Hofstrand R, Patel D, et al. Hypokalemia-induced cardiac arrest. *Cureus* 2023; 15: e35034.
- [8] Silvestri I, Merigo G, Bonetti C, et al. Concomitant hypokalemia and hypocalcemia: a very rare but life-threatening combination of reversible causes of cardiac arrest – an unusual first manifestation of coeliac disease. *Acta Biomed.* 2023; 94: e2023264.
- [9] Phillips CT, Wang J, Celi LA, et al. Association of hypokalemia with an increased risk for medically treated arrhythmias. *PLOS* 2019; 14: e0217432.
- [10] Vasdev N, Moon A, Thorpe AC. Metabolic complications of urinary intestinal diversion. *Indian J Urol.* 2013; 29: 310–315.
- [11] Lott C, Karageorgos V, Abelairas-Gomez C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Special circumstances in resuscitation. *Resuscitation* 2025; 215(Suppl 1): 110753.
- [12] Du Y, Mou Y, Liu J. Efficiency evaluation and safety monitoring of tailored rapid potassium supplementation strategy for fatal severe hypokalemia. *Exp Ther Med.* 2019 Apr; 17: 3222–3232.
- [13] Witjes JA, Bruins HM, Carrión A, et al. European Association of Urology guidelines on muscle-invasive and metastatic bladder cancer: summary of the 2023 guidelines. *Eur Urol.* 2024; 85: 17–31. Erratum: *Eur Urol.* 2024; 85: e180.

(Szabó Tímea dr.,
Miskolc, Kelet u. 1., 3521
e-mail: dr.szabo.timi@gmail.com)

*„A később rossznak bizonyult,
de gyors döntés gyakran jobb, mint a határozatlanság.”
(Ismeretlen orvos)*