Sadržaj

1. Definicija bolesti................................................................................... 3
2. Klasifikacija............................................................................................ 4
3. Insulina............................................................................................... 6
   1. Vrste insulina........................................................................... 7
4. Antidijabetici........................................................................................ 8
5. Uzročnici i faktori rizika..................................................................................................... 10
6. Simptomi..................................................................................................... 12
7. Lečenje..................................................................................................... 13
8. Dijeta..................................................................................................... 13
9. Literatura................................................................................................... 14

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)

**Definicija bolesti:**

Većina ugljenih hidrata iz hrane se u procesu varenja pretvara u monosaharid (prosti šećer) glukozu i u tom obliku dospeva u krv. Krvnom strujom ona se prenosi do svih ćelija organizma i koristi se kao izvor energije, deponuje kao glikogen ili skladišti kao masno tkivo. Kada količina glukoze dostigne određeni nivo (npr. posle obroka), beta-ćelije Langerhansovih ostrvaca pankreasa luče hormon insulin. On omogućava ćelijama da apsorbuju glukozu , a osim toga on predstavlja i osnovni kontrolni signal za konverziju glukoze u glikogen (polisaharid koji se skladišti u jetri i mišićnim ćelijama, i po potrebi se ponovo pretvara u glukozu i koristi kao izvor energije). Normalne vrednosti šećera u krvi iznose 3,3-5,5 mmol.

Bez insulina, glukoza ne može ući u ćelije, što uslovljava porast njene koncentracije u krvi, tj. dovodi do stanja poznatog kao hiperglikemija. Po definiciji, dijabetesom nazivamo stanje kada je količina šećera u krvi veća od 7,0 mmol (126 mg/dL) .

**Diabetes Mellitus** je stanje hronične hiperglikemije uzrokovane delovanjem genskih činilaca i mnogobrojnih faktora sredine,koji obično deluju udruženo. Ona nastaje zbog apsolutnog ili relativnog nedostatka insulina što dovodi do poremećaja metabolizma ugljenih hidrata, masti i belančevina.

**Hiperglikemija** smanjuje mnoge anaboličke procese u organizmu: rast i deobu ćelija, sintezu proteina, taloženje masti i dr. Osim toga, izaziva poremećaje metabolizma i brojne druge komplikacije i bolesti.

**Dijabetes** se manifestuje preko karakteristične kliničke slike, a u toku njenog trajanja nastaju arterioskleroza i mikroangiopatija. Incidenca ovog oboljenja je visoka (0.5-3.5 %) javlja se u oba pola sa prevalencom kod žena i najčešće između 35-55 godine života.

**Klasifikacija**

**Diabetes melitus** (DM) i drugi poremećaji tolerancije glukoze, podeljeni su na nekoliko osnovnih tipova:

* **Tip I** (insulin-zavisni DM)
* **Tip II** (insulin-nezavisni DM)
* **Gastacioni diabetes**
* **Drugi tipovi DM povezani sa nekim stanjima i sindromima**
* **Poremećaj tolerancije**

**Tip I (insulin-zavisni diabetes mellitus).** Diabetes mellitus ovog tipa je posledica nedovoljnog lučenja insulina (insulinopenije). U vreme postavljanje dijagnoze, pacijenti obicno vec imaju izražene znake bolesti, povećanje koncetracije glukoze u krvi i druge metaboličke poremećaje. Bez terapije insulinom, poremećaj metabolizma se progresivno pogoršava i dovodi do smrti. Davanjem insulina može da se postigne zadovoljavajuća kontrola koncetracija glukoze u krvi, ali se ipak kod mnogih pacijenata vremenom javljaju hronične komplikacije, kao sto su:

* **Oštećenje mrežnjače oka** (retinopatija)
* **Oboljenje nerava** (neuropatija)
* **Bubrega** (nefropatija)
* **Krvnih sudova** (angiopatija)

Tip I diabetes mellitusa se javlja kod oko 10% svih pacijenata obolelih od dijabetesa.

**Etiologija tipa I diabetes mellitusa** nije sa sigurnošću utvrđena.Kod većine pacijenata, oboljenje je verovatno uzrokovano desturkcijom beta-ćelija Langerhans-ovih ostrvca u autoimunoj reakciji na virusne infekcije. Prema ovoj hipotezi, antitela na proteine virusa ne mogu da razlikuju proteine beta-ćelija od virusnih proteina, pa dolazi do oštecenja ovih ćelija i pojave dijabetesa.Kod velikog broja dijabetičara tipa I utvrdjeno je prisustvo antitela na beta-ćelije u toku prve dve godine bolesti.

**Tip II (insulin-nezavisni diabetes mellitus)**. Kod pacijenata sa tipom II dijabetesa, koncetracija insulina u plazmi moze da bude niska (retko), normalna ili povećana. Kod većine pacijenata, nivo insulina je nesto veći od normalnog, ali ipak nedovoljno da odrzi normalnu koncetraciju glukoze u krvi. Prema tome, za razliku od tipa I, većina pacijenata sa tipom II diabetes mellitusa ima relativni nedostatak aktivnosti insulina, odnosno rezistenciju na insulin. Ova rezistencija moze da bude rezultat smanjenog broja funkcionalnih insulinskih receptora, ili poremećaja nekog od procesa koji se normalno odvijaju posle vezivanja insulina za receptore.

Insulin-nezavisni DM je najčešći tip dijabetesa, sa zastupljenošću od oko 80-90% od ukupnog broja dijabetičara

**Gestacioni dijabetes** je oblik šećerne bolesti, koji nastaje usled neadekvatne sekrecije insulina i produkcije hormona posteljice koji blokiraju njegovo dejstvo. Javlja se tokom trudnoće i dijagnostifikuje se uglavnom posle 24. nedelje trudnoće, mada može i ranije. Obično se povlači šest nedelja nakon porođaja, jer mu je glavni uzrok upravo trudnoća. Iako je prolazan, ovaj tip šećerne bolesti može da ugrozi zdravlje fetusa ili majke, a kod 20-50% žena sa ovim oboljenjem kasnije u životu se javlja dijabetes tip 2

**Poremećaj tolerenacije**

U ovu grupu spadaju osobe koje imaju izvestan poremećaj metabolizma glukoze ali ne toliko izražen da bi sa sigurnošću mogla da se postavi dijagnoze *dieabetes mellitusa*. Kod ovih osoba postoji povećan rizik pojave simptoma prvog dijabetesa, kao i kardiovaskularnih bolesti, dok se mikrovaskularne komplikacije retko javljaju. Učestalnost poremećaja tolerancije glukoze kreće se oko 5-11%

**Raniji poremećaj tolerancije glukoze**

Kod osoba kod kojih je ranije bio utvrđen poremećaj koncetracije glukoze, posle čega se stanje normalizovalo, povećan rizik od pojave diabetes mellitusa. U ovu grupu spadaju npr gojazni pacijenti sa tipom ll DM, koji su posle smanjenja telesne težine imali normalne rezultate testa opterećenja glukozom, ili žene sa gestacionim dijabetesom, kod kojih se posle porođaja tolerancija glukoze normalizovala.

**Potencijalni poremaćaj tolerancije glukoze**

Ova grupa obuhvata osobe bez ikakvih znakova dijabetesa, ali sa povećanim teorijskim rizikom od pojave DM. kao što su npr. Monozigotni blizanci osobe sa tipom II dijabetesa, ili osova čija su oba rodietelja obolela od tipa ll DM, zatim gojazne osobem, kao i članovi nekih entičkih grupa sa visokom učestalošću diabetes mellitusa-a

**Insulina**

Insulin su izolovali **1921**. Kanađani **Frederik Banting i Čarls Best**. Primarnu strukturu mu je biohemijskom analizom otkrio **Frederik Sanger** **1955**. dok je **Doroti Hodžkin** **1969**. rešila i njegovu prostornu strukturu. U novije vreme insulin služi i za lečenje nervnih bolesti (izazivanjem hipoglikemičnog šoka).

Po sturukturi insulin je polipeptid sa dva lanca od ukupno 51 **aminokiseline**, koja povezuje 2 **disulfidna** mosta.

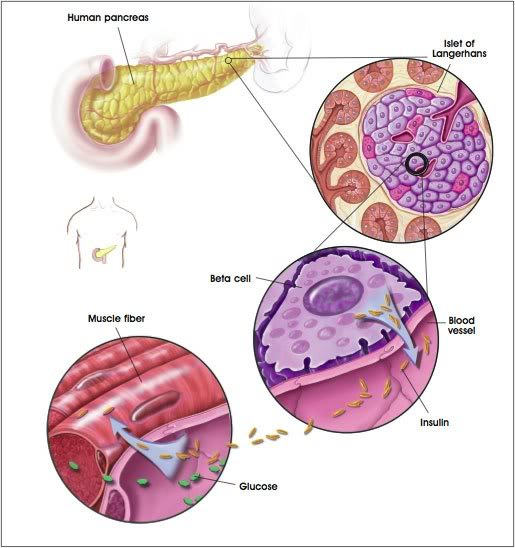
Nalazi se deponovan u **beta-ćelijma pankreasa**, a oslobađanje reguliše više faktora:

**Stimulišu oslobađanje**:

* povišenje glikemije
* adrenalina u stresu
* gastrointestinalni hormoni
* oralni antidijabetici/derivati sulfanoilureje

**Inhibiraju oslobađanje**:

* insulina preko autoreceptora
* somatostatin iz alfa ćelija



Normalno se u toku dana oslobađa oko 40-50 internacionalnih jedinica insulina, ili oko 20% od ukupne količine koja je deponovana.

Održavanje ravnoteže između insulina i glikoze je veoma precizno. Samo nesmetano funkcionisanje te povratne veze obezbeđuje održavanje energetske ravnoteže i pravilnu ishranjenost organizma.

Farmakokinetika insulina je tipicna za peptidne hormone: brzo se razlaže u jetri pod uticajem peptidaza, pa je poluvreme eliminacije samo 1-12 minuta. Zato mora da se primenjuje paranteralno, u preparatima sa usporenom resorpcijom.

**Fiziološka odnosno farmakološka dejstva insulina su** :

* Sniženje glikemije
* Uticaj na metabolizam ugljenih hidrata, lipida, proteina i elektrolita.
* Glikemija se snižava jer insulin olakšava transport glukoze iz plazme u tkiva.
* U metabolizmu ugljenih hidrata stimuliše u jetri sintezu glikogena i suprimira glukoneogenezu (koju stimulišu glukokortikoidi, glukagon i adrenalin).
* U mišićima stimuliše aktivni transport glukoze i metabolizma
* U masnom tkivu stimuliše preuzimanje glukoze i stvaranje glicerola, koji se posle esterifikuje u trigliceride.
* U metabolizmu lipida – stimuliše lipogenezu u jetri i masnom tkivu, a smanjuje lipolizu
* U metabolizmu proteina – stimuliše aktivni transport aminokiselina i sintezu proteina.
* Dugoročni efekti insulina su stimulisanje rasta i proliferacije

**Mehanizam dejstva** – odvija se preko insulinskih receptora na mambranama ćelija. Mehanizmi transdukcije kojima se ostvrajuju brza metabolička dejstva insulina nisu sasvim razjašnjeni; oni ukljčuju aktivaciju mnogih enzima kao i tirozin-kinazu, fosfatazu, protein kinaza C, stvaranje inozitol fosfoglikana i diglycerida.

**Vrste insulina**

Sve vrste industrijski proizvedenog insulina imaju određeno vreme delovanja i dele se u šest glavnih grupa:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| [Insulin](http://sr.wikipedia.org/sr-el/%D0%A1%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B0:Inzul%C3%ADn.jpg) | **VRSTE I DELOVANjE INSULINA** | | |
| **Početak dejstva** | **Period dejstva** | **Prestanak delovanja** |
| Brzodelujući insulin | 5 – 15 min | 45 - 90 min | 3 – 5 h |
| Kratkodelujući insulin | 30 min | 2 - 5 h | 5 – 8 h |
| Srednjedelujući insulin | 1 – 3 h | 6 - 12 h | 16 – 24 h |
| Dugodelujući insulin | 4 – 6 h | 8 - 20 h | 24 – 28 h |
| Veoma dugodelujući insulinski analog | 1 h | 24 h | 24 h |
| Veoma dugodelujući insulinski analog | 2 h | 18 h | 18 h |
| Mikstardi insulina (kombinacija kratkodelujućeg i dugodelujućeg) | 30 min | 7 - 12 h | 16 - 24 h |

U prošlosti se za terapiju koristio insulin dobijen iz pankreasa životinja. Međutim, u današnje vreme je procesom rekombinantne DNK tehnike proizveden **humani insulin** koji se pokazao znatno boljim. Naime, kod mnogih pacijenata se razvija imunost i senzitizacija na insulin životinja tako da je njegova upotreba ograničena.

Najbolji i najprirodniji način lečenja šećerne bolesti je uzimanje insulina. Odrasli dijabetičar u svakodnevnoj praksi koristi potkožno tkivo za davanje insulina (**abdomen, nadlaktice, butina, zadnjica**). Injekcija se daje pod kožu na mestima na kojima je davanje injekcija ove vrste bezopasno. Osim klasičnih **špriceva**, u poslednje vreme se koriste i plastične brizgalice („**penkala**“).

**Antidijabetici:**

Kod insulin-nezavaisnih dijabeticara (tip 2) lecenje treba sprovoditi dijetom, pa ako ona ne daje dovoljno rezultata tokom mesec dana, treba propisati i oralne antidijabetike. Oni se koriste da se pojaca dejstvo dijete, a ne kao zamena za dijetu.

Svi lekovi u tabletama (pilule), koji se upotrebljavaju za lečenje šećerne bolesti nose zajednički medicinski naziv oralni ili peroralni antidijabetici. Ovi lekovi se primenjuju samo kod onih dijabetičara kod kojih ćelije stvaraju insulin, ali ga proizvode u nedovoljnoj količini za potrebe organizma u metabolizmu šećera.

Neki oralni antidijabetici ispoljavaju svoje delovanje utičući direktno na pankreas, drugi razvijaju svoj uticaj preko delovanja na periferiju (uticaj na preradu glukoze u ćelijama), neki utiču na poboljšanje senzitivnosti organizma na insulin ili usporavaju varenje ugljenih hidrata itd.

Prema dužini delovanja svi tabletirani lekovi se dele na:

* **kratkodelujuće** (dužina delovanja od 7 do 10 časova), i
* **dugodelujuće** (dužina delovanja do 36 časova).

Količinu i vrstu leka u odnosu na stanje šećerne bolesti određuje lekar specijalista (**dijabetolog, endokrinolog, internista, specijalista opšte medicine**) ili lekar opšte prakse. Oralni **antidijabetici** se uzimaju neposredno posle uzetog obroka, kako bi svojim delovanjem podstakli odgovarajuće ćelije pankreasa na „dopunsko“ izlučivanje insulina.

Postoji nekoliko grupa oralnih antidijabetika:

* **Derivati bigvanida** (metformin)
* **Derivati sulfonilureje** (glibenklamid, hlorpropamid, glikvidon, gliklazid, glimepirid)
* **Inhibitori alfa-glukozidaze** (akarboza)
* **Tiazolidindioni** (glitazoni)
* **Repaglinid**
* **Bigvanidi**

Jedini bigvanid koji se trenutno primenjuje je metformin. Metformin smanjuje proizvodnju glukoze u jetri i pomaže glukozi da dođe u mišiće gde je potrebna. Ne pomaže u proizvodnji više insulina i efikasan je samo kod ljudi kod kojih pankreas još može da izlučuje insulin. Dejstvo postiže pojačanim iskorišćavanjem glukoze u perifernim tkivima, smanjenjem deponovanja glukoze u obliku glikogena u jetri i usporavanjem apsorpcije glukoze u crevima. Karakteristično za metformin je to da ukoliko dođe do predoziranja metforminom nivo glukoze neće pasti ispod prihvatljive (**hipoglikemija**).

Najuobičajenija nuspojava primene metformina vezana je uz digestivni trakt. Može doći do mučnine i povraćanja, promene stolice ako se uzimaju velike doze. Metformin ne povećava telesnu proizvodnju insulina i zato ne povećava telesnu težinu. Zbog toga je metformin dobar izbor za gojazne osobe.

* **Derivati sulfonilureje**

Ovoj grupi pripadaju sledeći lekovi: *glibenklamid, gliklazid, glipizid, glimepirid i tolbutamid*. Svi lekovi iz ove grupe podstiču pankreas na izlučivanje više insulina nego obično. Osnovno mesto delovanja **sulfonilureje** (SU) su **β-ćelije Langerhansovih ostrvaca** gde stimuliše sekreciju insulina i time smanjuju glikemiju. Tako može delovati u slučaju dijabetesa tipa 2 zato što pankreas, iako prirodno ne luči dovoljno insulina, i dalje funkcioniše pa može da poveća lučenje insulina. Uzimanjem bilo kog leka koji povećava nivo insulina veća je mogućnost porasta telesne težine. Sa povećanjem težine teže je kontrolisati šećer u krvi i zato je jako važno paziti na težinu. Ostale nuspojave su retke i, kada se ipak dogode, blage. Većina derivata sulfonilureje prolazi kroz placentu i stimuliše fetalne β-ćelije da oslobađaju insulin, izazivajući tešku hipoglikemuiiju na rođenju (glibenklamid je izuzetak), zbog toga je kontraidikovana primena derivata sulfonilureje u trudnoći.

* **Inhibitori alfa-glukozidaze**

Inhibitori alfa-glukozidaze, kao što je akarboza, smanjuju nivo šećera u krvi inhibicijom (zaustavljanjem) enzima alfa-glukozidaze u digestivnom traktu. To odlaže apsorpciju šećera. Inhibitori alfa-glukozidaze mogu smanjiti porast šećera u krvi do kog dolazi nakon obroka. To može biti korisno u ograničavanju hroničnih komplikacija dijabetesa. Mogu se primenjivati sami ili uz metformin ili SU. Najčešća neželjena dejstva su flatulencija (gasovi), tečne stolice, bol u trbuhu i nadimanje.

* **Tiazolidindioni (glitazoni)**

Nedavno predstavljena grupa lekova su tiazolidindioni ili insulinski ´senzitizeri´. To su pioglitazon i roziglitazon. Ovi lekovi povećavaju osetljivost telesnih ćelija na delovanje insulina. Takođe smanjuju proizvodnju glukoze u jetri. Mogu se primenjivati sami, ali se često kombinuju sa SU zbog boljeg delovanja. Najčešća neželjena dejstva roziglitazona i pioglitazona su porast telesne mase i retencija tečnosti. U retkim slučajevima od nuspojava zapažene su i blaga anemija ili povećanje nivoa određenih enzima u krvi, što upućuje na oštećenje jetre.

* **Repaglinid (regulatori glikemije uz obroke)**

Regulatori glikemije uz obroke grupa su lekova koja se od nedavno primenjuje u lečenju dijabetesa tipa 2. Prvi od njih je repaglinid. Lekovi kao što je repaglinid deluju stimulisanjem pankreasa na lučenje više insulina, ali samo u vreme i neposredno posle obroka. Delovanje repaglinida brže je i traje kraće od delovanja SU. U u poređenju sa SU, uzimanjem repaglinida smanjena je opasnost od nastanka hipoglikemije.

**Uzročnici i faktori rizika**

**Genetika**

Nasledni faktori često igraju glavnu ulogu u pojavi dijabetesa kod određene individue. Oni to čine povećanjem osetljivosti beta-ćelija na viruse, razvojem autoimunih antitela protiv sopstvenih ćelija pankreasa, degenerativnim promenama na ćelijama koje rezultuju promenom strukture i nedelotvornošću insulina i sl. Sklonost za dijabetes se prenosi direktno na potomke, a ispoljavanje same bolesti može da zavisi i od drugih činilaca u toku života (što je razlog zašto se šećerna bolest ne pojavljuje obavezno kod svih potomaka obolelih).

**Gojaznost**

Gojaznost je jedan od vodećih dijabetogenih faktora, čemu svedoči činjenica da je oko 60% odraslih dijabetičara gojazno. Kod gojaznih osoba se vremenom smanjuje osetljivost beta-ćelija na povećanje koncentracije glukoze u krvi, a osim toga smanjuje se i broj insulinskih receptora u ciljnim tkivima (na sopstveni i egzogeni insulin). Ovo rezultuje smanjenom isporukom šećera ćelijama i posledičnim povećanjem njegovog nivoa u krvi (hiperglikemija).

**Bolesti**

Za razliku od naslednog (primarnog) dijabetesa, postoje oboljenja i stanja u toku kojih se šećerna bolest javlja kao komplikacija. Takva šećerna bolest se naziva sekundarnom, jer se razvija pod direktnim uticajem prisutnog oboljenja ili delovanja štetnih činilaca na organizam.

Takav je slučaj kod hroničnog alkoholizma, upale ili karcinoma pankreasa, različitih endokrinih poremećaja (akromegalija, hipertireoza, Kušingov sindrom), hemohromatoze, virusnih oboljenja i dr. Sekundarni dijabetes nastaje zbog poremećaja u iskorišćavanju šećera u krvi pod uticajem istih onih razloga koji su doveli do razvoja osnovnog oboljenja.

**Trudnoća**

Period trudnoće predstavlja svojevrstan stres za organizam, koji lako pretvara latentni dijabetes u izraženi poremećaj koji može postati trajan. Ovo stanje poznato je pod imenom gestacioni dijabetes. U trudnoći se javlja smanjena osetljivost prema insulinu (zbog povećanja količine masnih kiselina i glikokortikoida u krvi) i povećana razgradnja ovog hormona pod dejstvom enzima placente. Zdrave trudnice na ovo reaguju povećanim lučenjem insulina, a one sa predijabetesom ili latentnim dijebetesom dobijaju ispoljeni oblik ovog oboljenja.

**Lekovi i hemijski agensi**

U prvu grupu lekova koji mogu da utiču na pojavu dijabetesa spadaju lekovi koji se primenjuju kod reumatskih bolesti, hroničnih oboljenja disajnih puteva, nekih bubrežnih i kožnih oboljenja i različitih alergijskih stanja. Druga grupa lekova su preparati koji deluju na povišeni krvni pritisak i bolje mokrenje. Takođe, i oralna kontraceptivna sredstva imaju uticaj na ponašanje šećera u krvi (jatrogeni dijabetes).

Postoje i drugi lekovi, hormoni i hemijski agensi koji mogu uticati na pojavu šećerne bolesti, ali postupak kontrole u njihovoj primeni dozvoljava blagovremeno otklanjanje poremećaja u ponašanju šećera u krvi.

**Ostali faktori**

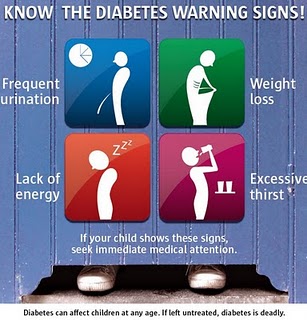
Pored već pomenutih faktora, postoje i drugi koji pospešuju nastanak ove bolesti: sklonost ka unošenju većih količina slatkiša, smanjena fizička aktivnost, prelazni period kod muškaraca i žena (klimakterijum), sklonost ka infekcijama, nazebima i zapaljenjima, rađanje krupnog deteta (preko 4 kg), stres, povrede, hirurške intervencije itd.

**Simptomi**

* + **Povećana diureza**
  + **Žeđ**
  + **Zamagljenje vida**
  + **Gubitak težine** (uprkos normalnom ili povećanom apetitu)
  + **Umor**
  + **Slabost**

Kod naglog početka bolesti, tj. naglo nastalog teškog insulinskog deficita, simptomi brzo napreduju.

Kada se insulinska deficitarnost razvija polako bolesnici su relativno stabilni, a klinički nalaz je minimalan.



**Lečenje**

Osnovni cilj u terapiji dijabetesa je otklanjanje subjektivnih tegoba, sprečavanje akutnih i odlaganje hroničnih (vaskularnih) komplikacija, čime se produžava život obolelih, ali i poboljšava njegov kvalitet. Da bi se u tome uspelo teži se postizanju približno normalnih vrednosti glikemije (glukoze pre i posle jela), lipida, krvnog pritiska i dr.

U lečenju šećerne bolesti koristi se nekoliko pristupa:

* **Insulin u kombinaciji sa dijetom**
* **Medikamenti u kombinaciji sa dijetom**
* **Samo dijeta**

Izbor načina lečenja zavisi od: uzrasta pacijenta, težine bolesti, uhranjenosti i stepena fizičke kondicije.

**Dijeta**

Dijeta predstavlja osnovu u lečenju dijabetesa. Kod gojaznih tip 2 dijabetičara, gubitak težine je jedan od osnovnih ciljeva, kao i normalizovanje *glikemije, lipida* i *krvnog pritiska*. Ostvarivanjem prvog cilja značajno se doprinosi i ostvarivanju ostalih ciljeva u terapiji. Dijeta mora biti individualno prilagođena načinu života, navikama u ishrani i drugim specifičnim zahtevima, a posebno stanju kardiovaskularnog sistema.

Pre svega se ograničava unos *ugljenih hidrata (55-60% od ukupne količine hrane),* pravilno se odmerava potreba za unos

* **masti** (< 30%),
* **holesterola** (< 300 mg dnevno ili > 25 g/1000 kcal)
* naročito se vodi računa o dovoljnom **unosu belančevina** (0,8 g/kg telesne mase) koje služe kao **gradivni materijal**.

**Literatura**

* Medicinska biohemija / Slavica Spasić, Zorana Jelić-Ivanović, Vesna Spasojević-Kalimanovska, - Beograd 2003, (Beograd : Foto Futura).
* Farmakologija : pitanja i odgovori / Tomislav Kažić. – Beograd : integra, 1997 (Beograd . Vojna štamparija).
* http://www.stetoskop.info/antidijabetici-b13-bs110-p89-nc1-book.htm
* http://www.diabeta.net
* http://www.novonordisk.rs
* http://sr.wikipedia.org/sr

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)