**Современные аспекты диагностики и лечения сахарного диабета у детей**

**Шабалина Анна Алексеевна, студентка краевого государственного бюджетного профессионального образовательного учреждения «Ачинский медицинский техникум»**

**Руководитель: Денисова Валентина Николаевна, преподаватель**

Внастоящее время особую значимость приобретает такое заболевание, как сахарный диабет (СД). Из-за своей распространённости сахарный диабет считают - пандемией XXI века. В последнее время это стало актуальной медико-социальной проблемой. Это связано с тем, что происходит увеличение количества людей, страдающих сахарным диабетом, для которого характерны развитие острых и хронических осложнений, которые приводят к снижению качества жизни, и сокращению ее продолжительности. Сахарный диабет – частая причина инвалидизации.

За период с 1980 по 2014 г. количество людей, страдающих диабетом, выросло со 108 млн. до 422 млн. В странах с низким и средним уровнем дохода распространённость диабета растёт быстрее.

Диабет является одной из ведущих причин слепоты, почечной недостаточности, сердечных приступов, инсульта и ампутации нижних конечностей. В 2019 г. диабет стал девятой ведущей причиной смерти в мире. [3]

Число детей, у которых развивается сахарный диабет 1 типа, растет с каждым годом, особенно среди наиболее молодых групп. В среднем до 2019 года медики ставили по 350 тысяч диагнозов «сахарный диабет 1 типа» ежегодно. Самый низкий показатель регистрации новых случаев пришелся на 2006 год: 289 тысяч заболевших. Больше всего заболевших зарегистрировано в 2019 году: более 410 тысяч человек. Чаще всего болеют взрослые: из 5 млн россиян, которым поставлен диагноз «сахарный диабет 1 типа», только 0,9% — это дети.

В рейтинге стран по количеству людей с этим диагнозом, Россия занимает 4 место. Распространённость СД у детей в Красноярском крае занимает среднюю позицию в сравнении с другими регионами и не имеет гендерных различий. Самую значительную долю больных составляют подростки в возрасте 15-18 лет, среди которых СД 1 типа регистрируется гораздо чаще, чем у детей до 15 лет.

Диабетом 2 типа, который возникает на фоне избыточной массы тела и недостаточной физической активности, страдает более 95% диабетиков.

К сожалению, в настоящее время отмечается рост СД 2 типа у детей. Это связано с увеличением распространённости избыточного веса и ожирения в детском возрасте.

Здоровое питание, регулярная физическая активность, поддержание здоровой массы тела и воздержание от вредных привычек могут предотвратить или отсрочить возникновение диабета 2 типа. [8]

Диабет и его осложнения ведут за собой существенные экономические потери ввиду прямых медицинских расходов на стационарное и амбулаторное лечение. [7]

**История изучения сахарного диабета**

Сахарный диабет известен людям с глубокой древности. Первые упоминания об этой патологии были найдены около 1500 г до н. э. на папирусе Эберса. Само понятие «сахарный диабет» было введено греческим врачом Аретеем (30–90 гг. н.э.). Еще древние греки подметили его важные признаки – увеличение выделения жидкости и усиленную жажду. Считалось, что больной сахарным диабетом активно теряет воду и затем должен пить, чтобы восполнить запасы жидкости. Значительно позднее ученые заметили, что моча при сахарном диабете имеет сладкий вкус. С тех пор и появился термин «сахарный диабет». В Древней Индии это заболевание называли «болезнью сладкой мочи», потому что моча больных сахарным диабетом привлекала к себе муравьев. Уже в наше время люди получили возможность определять концентрацию глюкозы в крови – стало ясно, что уровень глюкозы повышен не только в моче, но и в крови, причем в течение долгого времени при сахарном диабете может быть повышен только уровень глюкозы крови, и только потом, при усугублении диабета, глюкоза появляется и в моче. Сейчас повышенное содержание глюкозы в крови (гипергликемия) считается основным симптомом сахарного диабета, и именно на выявлении гипергликемии и базируется диагностика диабета.

В результате экспериментов XIX-XX веков было установлено, что у части больных сахарным диабетом выявляется недостаток инсулина в крови. Инсулин – гормон, вырабатывающийся в поджелудочной железе клетками островков Лангерганса. Его основной функцией является стимулирование усвоения глюкозы клетками тела человека. Без инсулина большинство человеческих органов и тканей не способны усваивать глюкозу. При удалении поджелудочной железы у лабораторных животных развивалась клиника сахарного диабета. Введение же инсулина устраняло симптомы заболевания.

После установления роли инсулина в развитии сахарного диабета стало ясно, что этот гормон может использоваться для лечения болезни. Значительные усилия были приложены для организации производства инсулина, но потребовалось много времени для того, чтобы препараты инсулина достигли должного уровня качества.

В ходе исследований было выяснено, что у значительной части больных сахарным диабетом уровень инсулина крови не снижен, а повышен. У таких пациентов причиной развития сахарного диабета является нарушение действия инсулина на клетки тканей и органов человеческого организма. Лечение такого типа диабета (он был назван сахарным диабетом 2-го типа) основывается на применении препаратов, повышающих чувствительность клеток к инсулину, а сам инсулин применяется только в тяжелых случаях, когда другие средства оказываются неэффективными.

Первая попытка классифицировать диабет предпринята в 1880 г. французским ученым Лансеро Этьенн – он выделил два типа СД: легко поддающийся диетотерапии (diabete gras) и быстро прогрессирующий, резистентный ко всякому лечению (diabete maigre) [1]. По мере развития науки и медицины классификация СД была пересмотрена в 1965 г. всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), которая выделила: первичный СД с фазами относительной и абсолютной инсулиновой недостаточности и вторичный СД. В 1980 г. вводятся термины «диабет I типа» и «диабет II типа», а в 1985 г. эти термины вновь упраздняются, поскольку они предполагают доказанный патогенез заболевания, и принимается классификация, основанная на клинических классах: инсулинозависимый (ИЗД) и инсулиннезависимый (ИНЗД) диабет.

**Этиология, патогенез, классификация и клиника сахарного диабета у детей**

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов, приводящих к нарушению обмена веществ ( в первую очередь углеводного).

Выделяют следующие формы сахарного диабета:

1. Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) 1-го типа:

2. Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) 2-го типа:

Инсулин - белковый гормон, вырабатываемый b клетками поджелудочной железы, регулирующий углеводный обмен в организме.

Сахарный диабет 1-го типа

СД 1-го типа аутоимунный с наследственной предрасположенностью (инсулинозависимый СД), обусловлен деструкцией В-клеток поджелудочной железы, приводящий к абсолютному дефициту инсулина.

Этиология

Эта форма СД- результат клеточно-опосредованной аутоиммунной деструкции В-клеток поджелудочной железы. В большинстве случаев СД 1-го типа выявляют аутоантитела к различным структурам В-клеток. Аутоиммунный СД обычно начинается в детском и подростковом периоде, но может развиться в любом возрасте, в том числе в старческом.

В детском возрасте утрата В-клеток происходит быстро, и уже к концу первого года заболевания остаточная секреторная функция островков Лангерганса поджелудочной железы угасает. У взрослых остаточная функция В-клеток сохраняется достаточно долго. При этом уровень секреции инсулина достаточен для предотвращения декомпенсации в течении многих лет. В дальнейшем секреция инсулина постепенно снижается и развивается абсолютный дефицит инсулина.

У немногих пациентов признаки аутоиммунного процесса отсутствуют, однако наблюдают симптоматику абсолютного дефицита инсулина. Эти случаи классифицируют как идиопатический СД 1-го типа.

СД 1-го типа имеет длительный скрытый период, который может продолжаться в течении ряда лет.

Пусковыми факторами могут быть как инфекционные, так и неинфекционные агенты.

**Этиология:**

1. Генетический фактор
2. Аутоиммунный фактор
3. Вирусные инфекции (паротит, корь, гепатит, орви и др.)
4. Нарушение питания (чрезмерно употребление углеводов и жиров).
5. Ожирение.
6. Стрессы, травмы головы.
7. Эндокринные заболевания.
8. ВПР поджелудочной железы, опухоли.

Патогенез

Инсулин – главный гормон, регулирующий обмен веществ в организме. Инсулин способствует поглощению глюкозы клетками организма. При отсутствии инсулина клетки теряют способность утилизировать глюкозу – наступает энергетический голод(рис.1). Дефицит глюкозы в клетках организма стимулирует гликогенолиз (распад гликогена с образованием глюкозы) и глюконеогенез ( образование глюкозы из неуглеводных соединений) в печени. В результате усиленных процессов гликогенолиза и глюконеогенеза в крови накапливается повышенное количество глюкозы (гипергликемия), но в клетках ее по-прежнему мало. Возникает ситуация, называемая “голодом среди изобилия”.

Гипергликемия ведет к осмотическому диурезу: как только количество глюкозы начинает превышать почечный порог, она из крови поступает в мочу ( глюкозурия ) и увлекает за собой воду и электролиты – развивается полиурия и нарушение обмена микроэлементов.

Полиурия вызывает дегидратацию, гиповолемию, сгущение крови.

К дегидратации клеток ведет также гиперосмолярность плазмы (повышение осмотического давления), вызванная гипергликемией: жидкость выходит из клеток в межклеточные пространства.

Вследствие гиповолемии наблюдается снижение кровотока в тканях (снижение тканевой перфузии). Гипоперфузия ведет к гипоксии.

Сгущение крови чревато развитием тромбоэмболических осложне ний и ДВС-синдрома.

Чтобы купировать энергетический голод клеток, организм запускает менее эффективный механизм пополнения энергии - активизирует липолиз (разложение жиров). Это приводит к гиперлипидемии (повышению содержания ХС, неэтерифицированных жирных кислот, ТГ, липопротеинов).

При нехватке инсулина 80% энергии организм получает при окислении свободных жирных кислот, образующихся в результате распада ТГ.

Избыток свободных жирных кислот не способствует их полному окислению - накапливаются побочные продукты данного процесса, так называемые кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и В-оксимасляная кислоты).

Гиперкетонемия способствует дальнейшему развитию тканевой гипоксии, усиливает тканевую дегидратацию, гиповолемию, гемоконцентрацию с тенденцией к развитию ДВС-синдрома, ДКА (будучи кислотами, кетоновые тела вызывают ацидоз головного мозга и в конечном счете развитию диабетической комы.

Клиническая картина

Для СД 1-го типа, как правило, характерны острое начало и быстрое развитие выраженных метаболических нарушений. впервые проявляется. У детей и подростков манифестация заболевания протекает, как правило, с явлениями кетоацидоза. При развитии заболевания в возрасте старше 25 лет отмечают умеренную гипергликемию натощак, которая нередко при присоединении инфекции или стресса может быстро смениться выраженной гипергликемией или кетоацидозом.

Основные симптомы (рис. 2):

-полиурия (повышенное выделение мочи вследствие осмотического диуреза);

-полидипсия - сухость во рту, жажда (обезвоживание организма вследствие избыточного выделения жидкости через почки, а также повышения содержания в крови глюкозы, мочевины, натрия;

-полифагия - повышение аппетита;

-похудание на фоне повышенного аппетита (усиление процессов липолиза и выведение глюкозы с мочой);

- слабость, повышенная утомляемость;

- кожный зуд (особенно в области гениталий у женщин), повышенная подверженность инфекционным заболеваниям (характерно развитие фурункулеза, остиофолликулита, панарициев, паронихий, грибковых поражений кожи, слизистых оболочек и ногтей, туберкулеза, острых респираторных заболеваний и пневмонии с затяжным течением и хронизацией), плохое заживление послеоперационных и других ран.

При обследовании выявляют гипергликемию и глюкозурию.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА

СД 2-го типа (инсулиннезависимый СД) - форма СД, вызванная преимущественной инсулинорезистентностью.

Этиология и патогенез

В основе СД 2-го типа лежит резистентность тканей к инсулину. Большинству больных СД 2-го типа свойственна избыточная масса тела (ожирение) – нарушение углеводного и липидного обменов. Это основная при чина развития инсулинорезистентности. Она также возможна у лиц с нормальной массой тела, но избыточным абдоминальным отложением жира

Обратите внимание!

При СД 2-го типа аутоиммунной деструкции В-клеток не происходит. Больные СД 2-го типа могут иметь нормальный или даже повышенный уровень инсулина в крови.

Клиническая картина СД 2-го типа характеризуется длительной бессимптомной доклинической стадией развития и остается нераспознанным из-за отсутствия каких-либо видимых проявлений. Клинические симптомы, обусловленные выраженной гипергликемией, обычно сводятся к тому же комплексу, что и при СД 1-го типа: полиурия (в том числе в ночное время),полидипсия, снижение массы тела, сухость во рту, а также такие неспецифические симптомы, как слабость, утомляемость. Выявляют лабораторные симптомы: гипергликемию, глюкозурию, редко кетоновые тела в моче в небольших концентрациях. Наряду с признаками нарушения углеводного обмена отмечают ожирение или избыточную массу тела ( в 80-90% случаев), АГ, ИБС, снижение остроты зрения, неврологические нарушения.

Проявления микро- и макроангиопатии, а также кожный зуд, фурункулез, грибковые инфекции, боли в ногах, эректильная дисфункция могут стать причиной первого обращения больного к врачу.

**Диагностика сахарного диабета у детей. Диагностические критерии ВОЗ.**

Диагностика сахарного диабета у детей предполагает следующие обследования:

* Визуальный осмотр ребёнка для выявления определённых симптомов: маленький вес или, наоборот, ожирение, вялость, состояние кожи и дёсен, наличие опрелостей у новорождённых.
* Опрос родителей.
* Основной анализ, который позволяет точно определить сахарный диабет у ребёнка, — это исследование крови на сахар.
* УЗИ органов брюшной полости определяет состояние поджелудочной железы.
* Анализ мочи, гюкозурия появляется при уровне сахара в крови больше 12 ммоль /л.
* Обследование у кардиолога (узнать, не началось ли поражение сосудов), уролога (выявление почечной недостаточности как самого частого осложнения сахарного диабета), окулиста (может упасть зрение или развиться катаракта).

Из-за выраженности основных симптомов (полиурия, полифагия, похудение, полидипсия) диагностика несколько облегчается. Однако главным методом диагностики СД остается определение уровня глюкозы в крови.

Помогает выявить сахарный диабет глюкозотолерантный тест. Он проводится по следующей схеме:

* Измерение уровня сахара в крови на голодный желудок.
* Употребление ребёнком раствора глюкозы
* Через 2 часа - повторный анализ.
* 7,5-11 ммоль/л — симптом скрытой формы заболевания, выше 11 ммоль/л подтверждает диагноз.

При диабете I типа в крови ребёнка могут быть обнаружены антитела:

* к клеткам поджелудочной железы;
* к тирозинфосфатазе;
* к глютаматдекарбоксилазе;
* к инсулину.

Диагноз устанавливается в следующих случаях:

* в результате проведения глюкозотолерантного теста (в сомнительных

случаях) уровень сахара крови превышает 11,1 ммоль/л;

* концентрация глюкозы в капиллярной крови натощак превышает 6,1

ммоль/л., а через 2 часа после приёма пищи превышает 11,1 ммоль/л.

* наличия ацетона в моче
* наличия сахара в моче

Таблица 1.

Норма глюкозы натощак

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Норма глюкозы натощак | Капиллярная кровь (из пальца) 5,6-6,5 | Венозная кровь 6,1-6,4 |
| Через 2 часа после приема глюкозы – глюкозотолерантный тест | 7,8-7,7 | 7,8-,7,7 |

Таблица 2.

Нарушение толерантности к углеводам

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Нарушение | Толерантности | К углеводам |
| Натощак | Меньше 6,1 | Меньше 7,0 |
| Через 2 часа после приема глюкозы | Больше или равно 7,8 и меньше 11,1 | Больше или равно 7,8 и меньше 11,1 |

Таблица 3.

Сахарный диабет

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Натощак | Больше или равно 6,1 | Больше или равно7,6 |
| Случайно | Больше или равно 11,1 | Больше или равно 11,1 |
| Через 2 часа после приема глюкозы | Больше 11,1 | Больше 11,1 |

Важным лабораторным показателем является гликированный гемоглобин – специфическое соединение гемоглобина эритроцитов с глюкозой, концентрация которого отражает среднее содержание глюкозы в крови за 3 месяца, так как гемоглобин живёт 3 месяца. Норма до 8%.У здорового человека от 2 до 6 %.

Ещё один показатель, по которому можно судить о прогнозе заболевания и контроле качества за его лечением, с-пептид (компонент секрета эндокринной части поджелудочной железы, является показателем выработки инсулина. Чем выше этот показатель тем больше клеток поджелудочной железы ещё функционируют.

Диагностические критерии ВОЗ

* Симптомы диабета + повышение концентрации глюкозы в плазме венозной крови 11,1 ммоль/л при случайном измерении. Случайным считают измерение в любое время дня без учета срока с момента последнего приема пищи. Классическими симптомами диабета считают полиурию, полидипсию, потерю массы тела в отсутствие явных причин.
* Концентрация глюкозы натощак в плазме крови 7,0 ммоль/л или в цельной крови 6,1 ммоль/л. Измерение концентрации глюкозы считают проводимым натощак, если после приема пищи прошло не менее 8 часов.
* Концентрация глюкозы в плазме крови 11,1 ммоль/л через 2 часа после приема 75 г глюкозы (проба на толерантность к глюкозе).

При отсутствии симптомов диабета для подтверждения диагноза необходимо провести повторное исследование в другой день. Если по уровню гликемии натощак или при случайном измерении диагноз подтвердить не удается, проводят пробу на толерантность к глюкозе.[7]

**Современные подходы к лечению сахарного диабета**

Сахарный диабет 1 типа. Детям при установке этого диагноза оформляется инвалидность.

Так как в основе патогенеза-абсолютная инсулиновая недостаточность, тактика ведения пациентов:

1. Инсулинотерапия пожизненная, применение инсулинов:

• Инсулины ультракороткого действия – аналогичны человеческому инсулину – ХУМАЛОГ, НОВОРАПИД, начинают действовать в первые 10-15 минут и в течении 3-4-х часов.

• Инсулины короткого действия – АКТРАПИД НМ, ХУМУЛИН РЕГУЛЯР, начинают действовать через 30 минут после введения и в течении 6-8 часов.

• Инсулины средней продолжительности действия – ИНСУЛИН-ИЗОФАН, ИНСУЛИН ЦИНК-СУСПЕЗИЯ, начинает действовать через 1 час и продолжительностью до 12 часов.

• Инсулины длительные – ЛАНТУС, ЛЕВЕМИР, 24 часа действуют, получены генно-инженерным путём.

Схемы инсулинотерапии: интенсивная и базальная:

* Интенсивная - на пике подъёма сахара – назначают инсулин ультра короткого и короткого действия.
* Базальная – назначают инсулин средней продолжительности действия и пролонгированные.

Как дозируются:

• первые 11 месяцев заболевания - 0,1-0,2 ЕД на кг массы тела,

• первые 1-2 года заболевания - 0,5-0,6 ЕД на кг массы тела,

• через 5 лет от начала заболевания - доза 1 ЕД на кг веса,

• в период пол созревания 1,2 - 1,5 ЕД,

• после полового созревания до 1 ЕД.

Способы введения инсулина:

* инсулиновые шприц ручки,
* п\к в разные части тела, преимущественно в наружную поверхность бедра, плечо, живот, ягодицы. Если вводить в одно и то же место, то развивается липоатрофия, либо липогипертрофия.
* инсулиновые помпы – мед.устройство для непрерывного п\к введения инсулина (портативные устройства 15\*8 см, крепятся на поясе).

Хранить препараты инсулина необходимо в холодильнике при температуре от +2 до +8 градусов (в дверке холодильника). НЕЛЬЗЯ замораживать и нагревать при температуре более 30 градусов, также подвергать действию прямых солнечных лучей.

1. Диета – рекомендуемое содержание в рационе:

* Углеводов 50-60% - восполнять их за счёт медленных углеводов (овощи, крупы, фрукты). Исключить быстроусвояемые углеводы (сахар, конфеты, шоколад, торты, соки, газировка, выпечка, мёд, варенье и т.д.).
* Белков 15-20% - нежирная говядина, индейка, курица.
* Жиров 30% - основной частью должны быть растительные жиры.

Три основных приемов пищи + 3 перекуса (один перекус например яблоко, другой – стакан кефира).

Считать хлебные единицы – 1 хлебная единица соответствует 10-12 граммов углеводов, или половине банана.

Как распределяются углеводы по скорости всасывания, от высшей к низшей ↓:

1. сахар, карамель,
2. изделия из пшеничной муки, кукурузные хлопья,
3. картофель, комбинированные продукты (бутерброд с сыром или колбасой),
4. хлеб грубого помола и продукты с клетчаткой

Алкоголь противопоказан!

1. Уход. Нужно понимать, что уход за ребёнком с сахарным диабетом — часть лечения. И если он будет недостаточным или ненадлежащим, результаты основной терапии могут пострадать. От родителей требуется чёткое соблюдение определённых правил.

Нужно овладеть техникой введения инсулина, так как до 12 лет это должны делать родители. По достижению этого возраста нужно научить ребёнка делать инъекции самому.

Постоянно держать на контроле уровень сахара с помощью индивидуального глюкометра 2 раза в день утром и вечером. Чаще необходимо контролировать уровень глюкозы в следующих случаях: если предстоит значительная физическая нагрузка, если заболел, если меняется привычный образ жизни.

Необходимо следить за тем, чтобы ребёнок после введения инсулина обязательно поел.[5]

* Нельзя вводить просроченный, мутный, размороженный инсулин.
* Организовать соблюдение диеты.
* Равномерно распределять нагрузки физические и эмоциональные.
* Постоянно осматривать кожу и слизистые, так как они первыми отреагируют на развитие в организме осложнений.
* Регулярно наблюдаться у врачей.
* Проводить профилактику простудных заболеваний и инфекций, повышать любыми доступными способами иммунитет.
* Познакомиться с другими семьями, в которых тоже есть ребёнок, больной диабетом.
* Настраивать ребёнка позитивно.
* Если дети, больные сахарным диабетом, с раннего возраста получают надлежащий уход и приобретают навыки необходимого самообслуживания, это позволяет избежать осложнений. К сожалению, это коварное заболевание чревато самыми опасными последствиями.

**писок литературы**

1. Конституция Российской Федерации: принята всенародным голосованием 12.12.1993. – М. – Омега-Л, 2016. – 48 с.
2. Федеральный закон Российской Федерации от 21ноября 2011 (ред. от 29.12.2015) № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»
3. Приказ МЗ РФ от 22. 01. 2021г. № 22н « Об утверждении стандарта медицинской помощи детям при сахарном диабете 1 типа».
4. МЗ РФ Клинические рекомендации « Сахарный диабет 2 типа у детей». 2020 г.
5. МЗ РФ Клинические рекомендации « Сахарный диабет 1 типа у детей».

6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». – Москва: МЗ РФ Российская ассоциация эндокринологов, 2018 г.

7. ВОЗ. Глобальный доклад по диабету. – 2018 г. – с. 4.

8. ВОЗ. Информационный бюллетень. – 2021 г.

9. Хамнуева Л.Ю., Андреева Л.С., Шагун О.В. Руководство для врачей. Диагностика, лечение и профилактика сахарного диабета. Современные представления и рекомендации. – Иркутск: ГОУ ВПО ИГМУ Минздравсоцразвития, 2020 г.

10. Сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации: <https://www.rosminzdrav.ru/> (дата доступа 15.10.2097 17:20).

11. Сайт Министерства здравоохранения Красноярского края: <http://www.kraszdrav.ru/> (дата доступа 20.10.2019 14:10).

12. Сайт Всемирной организации здравоохранения: <http://www.who.int/ru/> (дата доступа 14.10.2019 15:30).

13. Научные статьи <http://www.sisibol.ru/> (дата доступа 03.11.2019 11:30).

14. Интернет-журнал о сахарном диабете <https://сахарок.com/> (дата доступа 05.11.2020г.17:43).

15. Сайт <http://saharny-diabet.ru> (дата доступа 10.11.2019г. 20:00).