

## 猫の第3度房室ブロック症例にみられた房室伝導系病変

佐々木崇文<sup>1)</sup> 中尾 周<sup>1)</sup> 木村勇介<sup>1)</sup> 平川 篤<sup>2)</sup> 町田 登<sup>1)†</sup>

1) 東京農工大学大学院農学研究院 (〒183-8509 府中市幸町 3-5-8)

2) 福岡県 開業 (ペットクリニックハレルヤ: 〒811-2304 粕屋郡粕屋町大字仲原 2544-1)

(2020年1月6日受付・2020年3月16日受理)

## 要 約

第3度房室ブロックを示した猫22例の心臓について、詳細な病理学的検索を実施した。これら22例の基礎心疾患は、肥大型心筋症10例、拘束型心筋症(心内膜心筋型)3例、不整脈源性右室心筋症2例、陳旧性心筋梗塞1例であり、残り6例の心臓に明らかな病的変化は認められなかった。房室接合部の組織学的検索では、基礎心疾患の有無やその種類に関係なく、全例の中心線維体基部と心室中隔頂上部に重度の線維増生(心臓骨格左側硬化)が認められた。こうした病的変化は同領域を走行する房室伝導系を巻き込み、伝導系細胞の脱落を引き起こしていた。なお、房室伝導系の重度傷害はヒス束分岐部から左脚上部に主座しており、高齢者にみられる特発性ブロックの原因であるLev病に類似していた。——キーワード: 房室伝導系, 心臓病理, 猫, 心臓骨格左側硬化, 第3度房室ブロック。

-----日獣会誌 73, 315~320 (2020)

第3度房室ブロック(AVB)は、心房から心室への興奮の伝播が、房室結節、ヒス束、左脚及び右脚から成る房室伝導系内のいずれかの部位で遮断された場合に起こる重篤な不整脈である。心電図上、規則的な調律を保持するP波と、それとは無関係に出現するQRS群がみられ、心房と心室がそれぞれ独自のリズムで拍動する。その際、心室筋の脱分極はブロック部位以下の補充調律に従うため、心室レートは通常著しく少ない。その結果、徐脈に起因する心拍出量の低下によって運動不耐性(易疲労性、活動時息切れ)が招来され、さらに重篤な例では虚脱や失神、うっ血性心不全を伴い、致死的な経過をたどることも少なくない[1-3]。

伴侶動物の診療において第3度AVBに遭遇する機会は比較的多く、猫では全不整脈の約6%を占める[4]。その原因疾患として、各種心筋症、先天性心疾患、心筋炎、感染性心内膜炎、甲状腺機能亢進症、感染症(トキソプラズマ症、猫伝染性腹膜炎)、腫瘍などがあげられている[5-7]。しかしながら、ほとんどの例で房室伝導系の組織学的検索が成されていないため、ブロック発生にかかる直接的な原因については明らかにされていない[5]。

本研究では、過去13年間(2007~2019年)に病理学的検索を実施した猫の第3度AVB症例22例を取り

まとめ、基礎心疾患を明らかにするとともに、当該不整脈発生にかかる房室伝導系の病的変化について検証した。

## 材料及び方法

**動物:** 本検索には、心電図検査により第3度AVBと診断された猫22例(症例1~22)の心臓を用いた(表)。これら22例の品種は雑種20例、メインクーン1例(症例8)及びスコティッシュ・フォールド1例(症例10)、性別は雄12例(症例1, 4, 5, 7~10, 12~15, 19)、雌10例(症例2, 3, 6, 11, 16~18, 20~22)、死亡時年齢は6~23歳(平均±標準偏差: 13.7±4.3歳)であった。初診時の主要な臨床徴候は呼吸促迫12例、虚弱または活力低下5例、後肢麻痺もしくは後肢跛行4例であった。1例はまったく臨床徴候を示すことなく、健康診断時に初めて徐脈を指摘された。なお、15例の猫は失神の既往歴を有していた。

第3度AVB診断時の心電図検査では、心房レート(平均±標準偏差)185±17/分(162~240/分)、心室レート89±16/分(65~127/分)であり、全例にQRS波形の異常(幅広い上向きまたは下向きのQRS群: 持続時間0.04~0.08秒)が認められた(図1)。なお、22例中7例は初診時に高度AVBを呈していたが、

† 連絡責任者: 町田 登(東京農工大学大学院農学研究院)

〒183-8509 府中市幸町 3-5-8 ☎・FAX 042-367-5772 E-mail: machida@cc.tuat.ac.jp

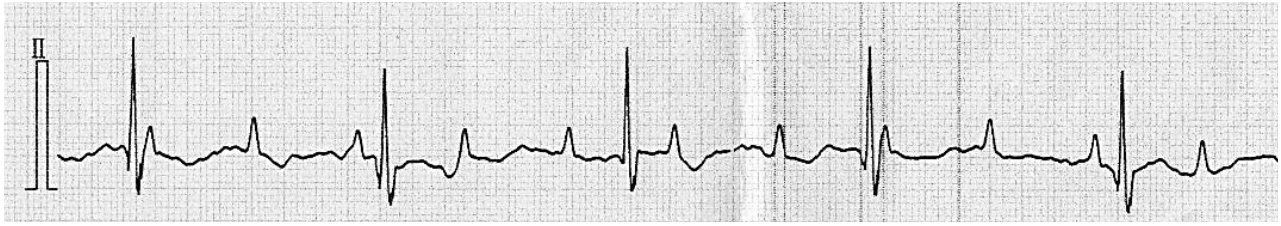


図1 第3度房室ブロック罹患猫(症例3:雑種, 11歳, 雌)の心電図  
心房レート182/分, 心室レート78/分であり, 心房と心室とがそれぞれ独自のリズムで拍動している(標準肢誘導・第II誘導, 50mm/秒).

表 第3度房室ブロック罹患猫22例の房室伝導系病変

症例No.	死亡時年齢	診断後生存日数	基礎疾患	房室伝導系傷害の程度				
				AVN	HisP	HisB	LBB	RBB
1	12	350	HCM	-	+	+++	+++	+
2	16	300	HCM	-	+	+++	+++	+
3	11	28	HCM	-	+	+++	++	+
4	13	1,095	HCM	-	+	+++	+++	+
5	16	11	HCM	-	+++	+++	++	+
6	18	398	HCM	-	++	++	++	+
7	11	143	HCM	-	++	++	++	+
8	15	396	HCM	+	+++	+++	++	+
9	14	2	HCM	-	++	+++	+++	+
10	10	3	HCM	-	+	+++	+++	+
11	6	169	RCM	-	+	++	++	+
12	10	485	RCM	-	+++	+++	+++	+
13	10	1,402	RCM	-	++	+++	+++	+
14	17	1,290	ARVC	-	+	+++	++	-
15	9	5	ARVC	+	++	++	+++	+
16	10	408	MI	+	+	++	+++	+
17	17	30	ND	-	+	+++	++	+
18	22	102	ND	-	++	+++	+++	++
19	10	8	ND	-	+	++	+++	+
20	23	1	ND	+	+	+++	+++	++
21	13	300	ND	+	++	+++	+++	+
22	18	6	ND	-	++	+++	+++	+

HCM: 肥大型心筋症  
ARVC: 不整脈源性右室心筋症  
ND: 基礎疾患なし  
HisP: ヒス束貫通部  
LBB: 左脚  
-: なし  
RCM: 拘束型心筋症  
MI: 心筋梗塞  
AVN: 房室結節  
HisB: ヒス束分岐部  
RBB: 右脚  
+~+++ : 軽度~重度

いずれもその後比較的早い段階(1~83日)で第3度AVBに移行した。これら22例のうち6例(症例1, 4, 7, 8, 13, 14)には心臓ペースメーカー植込術(PI)が施された。

22例における第3度AVB診断後の生存期間中央値は156日(1~1,402日)で, PIを実施した6例では746日(143~1,402日), PI未実施の16例では29日(1~485日)であった。死亡原因は, 多いものから順にうっ血性心不全7例(症例2, 6~8, 14~16), 肺水腫5例(3, 5, 10, 11, 22), 腹部大動脈血栓塞栓症3例(症例1, 12, 19), 胆管閉塞(症例13), 慢性腎不全(症

例18)及び誤嚥性肺炎(症例21)が各1例であった。また, ペーシング不全により1例(症例4)に, 飼い主の経済的事情により2例(症例17, 20)に安楽死処置が施された。さらに1例は突然死(症例9)の転帰をとった。

**心臓の病理学的検索:** 摘出した心臓はその外観を肉眼的に観察した後, 10%中性緩衝ホルマリン溶液に丸ごと浸漬して5日間以上固定した。その後心臓を縦断し, 内腔と弁装置の観察を行った。次いで, 冠状溝の下方約1cmの位置で心室を水平断した後, 心尖部側の心室塊から厚さ約5mmの横断組織片を心尖部に向けて連続的に切り出し, 各横断面から心室筋の組織片を採取した。さらに, 左右の心房壁を冠状溝の上部で切り離した後, 両心房を心耳の先端部に向けて約3mm幅で連続的に細切して心房壁の検索材料とした。房室伝導系の検索に当たっては, 心室上部及び心房中隔から成る残存組織塊から房室接合部領域を切り出し, 心室中隔の右室面に垂直になるように三尖弁の後縁から心室上稜の前縁までを約3mm幅で連続して縦断した。

切り出した組織片は定法に従ってパラフィン包埋し, 5µmの厚さの薄切片にヘマトキシリン・エオジン(HE)染色, マッソン・トリクローム染色を施して鏡検した。なお, 房室結節アプローチ部(AVNap), 房室結節(AVN), ヒス束貫通部(HisP), ヒス束分岐部(HisB), 左脚(LBB)及び右脚(RBB)を包含する組織ブロックについては連続切片を作製し, 詳細な組織学的検索に供した。房室伝導系病変の半定量的解析に当たっては, 伝導系細胞の減数の程度を既報[8]のコントロール例と比較し, 25%未満の減数を軽度, 25%以上50%未満を中等度, 50%以上を重度に分類した。なお, コントロール例の心臓は腫瘍性疾患で死亡した猫10例(11~15歳, 平均12.9歳)から採取したものであり, これら10例はいずれも死亡前1カ月以内に実施した心電図検査で異常所見を示していなかった[8]。

成 績

**心房及び心室の病理所見:** 10例(症例1~10)の心臓には, 左室に主座する心室壁の肥厚と内腔の狭小化が

みられた。組織学的に心筋線維の肥大と錯綜配列、間質性線維化（叢状線維化）が認められ、肥大型心筋症（HCM）と診断された（表）。3例（症例11～13）では、左室の内腔を横断／分断するように太い線維性の梁柱状構造が形成され、前及び後乳頭筋と心室中隔とを連結しており、組織学的検索により心内膜心筋型の拘束型心筋症（RCM）と診断された（表）。2例（症例14, 15）では、肉眼的検索において右室壁及び右房壁の非薄化と内腔の顕著な拡張が認められた。組織学的に右室壁に線維組織または線維脂肪組織による心筋組織置換がみられ、不整脈源性右室心筋症（ARVC）と診断された（表）。1例（症例16）では左室壁の心筋層に貫壁性の広範な線維化病変が認められ、組織学的に器質化機転が進行した陳旧な心筋梗塞（MI）と診断された（表）。残りの6例（症例17～22）については、肉眼的にも組織学的にも特記すべき異常所見は認められなかった（表）。なお、何らかの基礎心疾患を有していた16例（心疾患群）と、基礎心疾患を有していなかった6例（非心疾患群）について、第3度AVB診断時の年齢を比較すると、心疾患群  $10.9 \pm 3.4$  歳、非心疾患群  $16.8 \pm 5.0$  歳であり、両群間に有意差が認められた（*t*検定,  $P < 0.01$ ）。

**房室接合部の病理所見：**房室接合部には、22例全例に以下のような肉眼的及び組織学的所見が認められた。肉眼的検索では、中心線維体と大動脈の基部、心室中隔膜性部に顕著な線維増生がみられ（図2）、組織学的に心室中隔頂上部の心内膜下心筋層内にまで波及していた（図3）。なお、中心線維体の基部において増生した線維組織は、ほとんどの例で軟骨化生を伴い（図3）、大型の骨嚢胞を包含している例もみられた。

房室伝導系については、基礎心疾患の有無やその種類に関係なく、22例すべてにおおむね同様の組織所見が認められた。すなわち、AVN<sub>ap</sub>とAVNには、線維組織の増生や脂肪浸潤などの加齢性変化が軽度認められたが、伝導系細胞の明らかな減数はみられず、伝導系細胞と固有心房筋との連続性も良好に保持されていた。

HisP及びHisBでは、全例において中心線維体の基部で増生した線維組織が、心室中隔頂上部の繊細な網状線維組織とその下部の筋層内に浸潤し、伝導系細胞束を

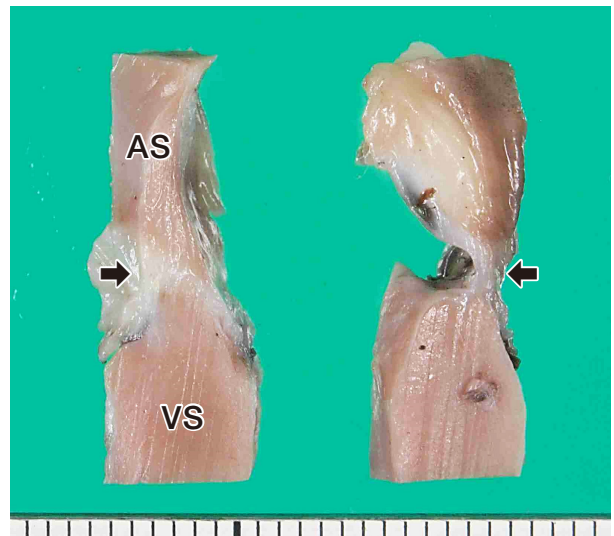


図2 症例17（雑種, 17歳, 雌, 基礎心疾患なし）の房室接合部肉眼像

心室中隔下部（AS）と心室中隔上部（VS）との接続部（矢印）には、線維組織が顕著に増生している（1目盛り=1mm）。

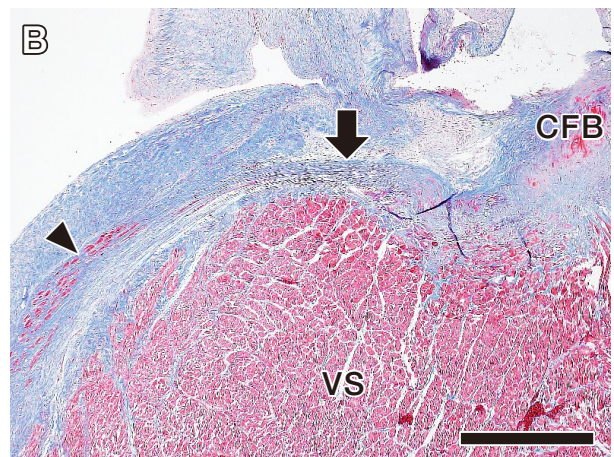
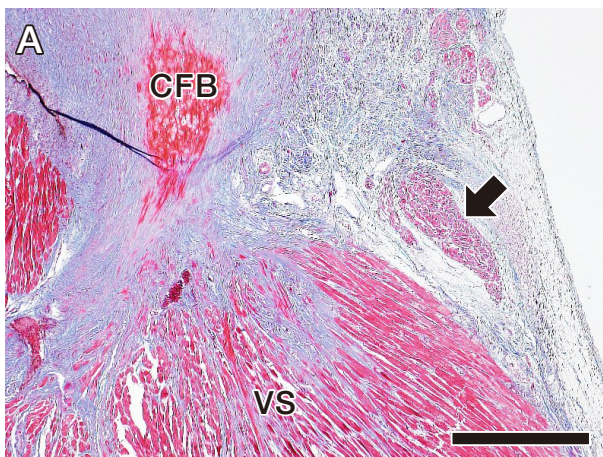


図3 症例17の房室接合部組織像

A：中心線維体の基部では、増生した線維組織がヒス束貫通部（矢印）を捕捉している。

（CFB：中心線維体，マッソン・トリクローム染色 Bar=500µm）

B：心室中隔頂上部の左室面では、心内膜下で増生した線維組織が同部位を走行するヒス束分岐部末端（矢印）と左脚上部（矢頭）を巻き込み、伝導系細胞の脱落を引き起こしている。

（マッソン・トリクローム染色 Bar=500µm）

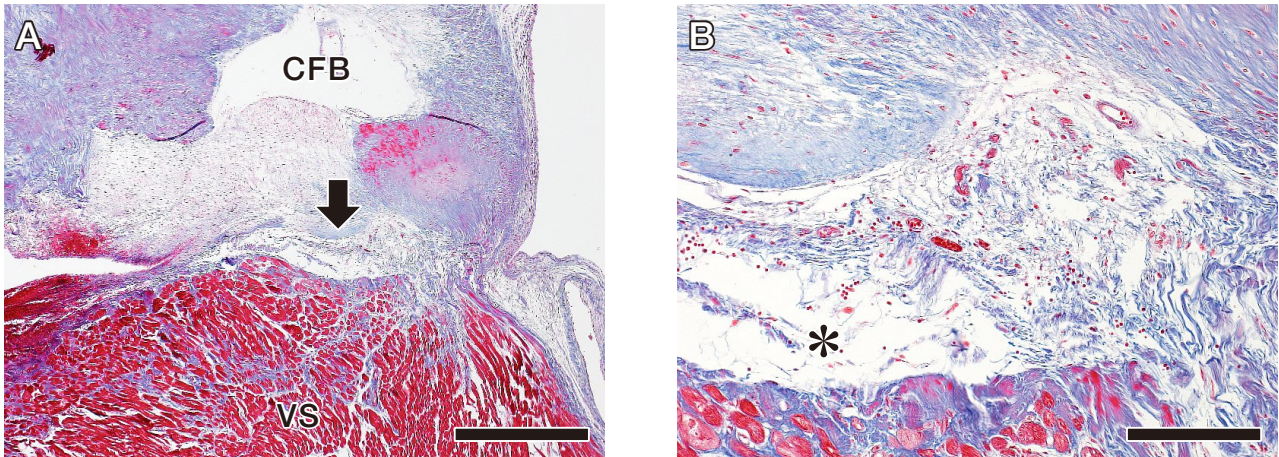


図4 症例9 (雑種, 14歳, 雄, 肥大型心筋症) の房室接合部組織像

A: 増幅した中心線維体の基部が, 心室中隔頂上部との間にヒス束分岐部 (矢印) を挟み込み, 上方から圧迫している。  
(マッソン・トリクローム染色 Bar=500 $\mu$ m)

B: 図Aに示したヒス束分岐部の拡大像であり, 伝導系細胞束を構成する特殊心筋のほとんどは脱落し, 欠損部を線維組織が補填している。( \*で示した心室中隔直上部の隙間は組織標本作製時の人工産物)  
(マッソン・トリクローム染色 Bar=100 $\mu$ m)

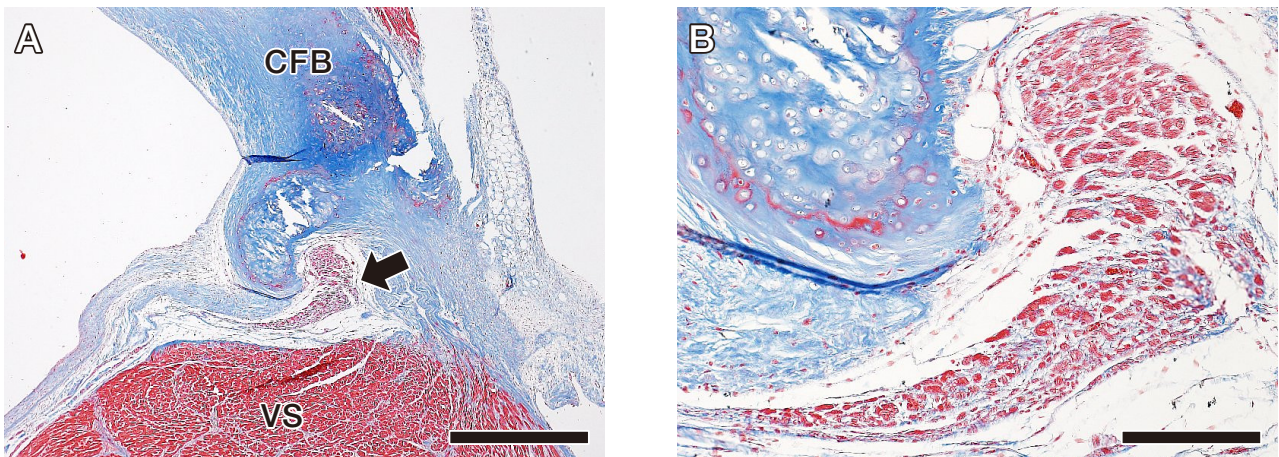


図5 症例22 (雑種, 18歳, 雌, 基礎心疾患なし) の房室接合部組織像

A: 増幅した中心線維体基部に形成された軟骨組織が下方へ向かって伸張・突出し, その直下を走行するヒス束分岐部 (矢印) に顕著な変形をもたらしている。(マッソン・トリクローム染色 Bar=500 $\mu$ m)

B: 図Aに示したヒス束分岐部の拡大像であり, 重度な圧迫部位 (下半分) の伝導系細胞には変性・萎縮が認められる。  
(マッソン・トリクローム染色 Bar=100 $\mu$ m)

線維組織塊の中に捕捉していた (図3)。特に HisB が走行する領域では, 増幅した中心線維体の基部が下方に向けて突出し, 伝導系細胞束を上方から圧迫していた。その結果, HisB の伝導系細胞は変性・萎縮並びに脱落をきたし, 当該部位は線維組織によって置換されていた (図4)。なお, 中心線維体の基部には17例に軟骨化生病変 (図5), 6例に脂肪髄を内包する骨嚢胞が形成されていた。HisP 及び HisB の重度傷害部位並びにその例数は以下のとおりであった (表)。

- ・ HisP: 22例中3例 (HCM群2例/RCM群1例)
- ・ HisB: 22例中16例 (HCM群8例/RCM群2例/

ARVC群1例/非心疾患群5例)

心室中隔頂上部の左室面では, 22例全例で心内膜下に中等度～重度の線維増生がみられた。増生した線維組織は同部位を走行する LBB 上部を巻き込んでおり, その一部あるいは全体が途絶していた (図3B, 5A)。このような心室中隔左室面での心内膜下の線維増生は, 中間部や下部の領域では軽微であり, LBB 分枝の形態はおおむね良好に保たれていた。表に示したように, LBB に重度の傷害がみられたのは22例中14例 (HCM群5例/RCM群2例/ARVC群1例/MI1例/非心疾患群5例) であった。一方, 心室中隔頂上部の右室面では,

RBBの上部が心内膜下に生じた線維増生病変内に頻繁に巻き込まれていたが、途絶を引き起こすような重度の傷害は認められなかった。

## 考 察

猫の第3度AVB症例22例の房室接合部領域には、基礎心疾患の有無やその種類、年齢や性別に関係なくおおむね同様の病的変化が観察された。すなわち、中心線維体の基部には顕著な線維増生がみられ、その直下を走行するHisBを著しく圧迫していた。また、心室中隔頂上部の左室面に生じた心内膜の線維性肥厚は、HisBから分岐した直後のLBBを広範に巻き込んでいた。その結果、HisBとLBB上部の伝導系細胞は顕著に脱落していた。なお、中心線維体基部における線維増生は、今回の22例と同様、既報[8]のコントロール例にも観察されたが、その程度はより軽く、伝導系細胞の重度減数を伴ってはいなかった。以上の所見から、HisBとLBB上部の傷害が第3度AVB発生の形態学的基盤を成していたものとみなされた。

22例に共通してみられた中心線維体基部及び心室中隔頂上部での顕著な線維増生は、人で“心臓骨格左側硬化 sclerosis of the left side of the cardiac skeleton [9]”と称されている房室接合部領域の加齢性変化と質的に一致していた。この病的変化は、特発性もしくは原発性心ブロックとして知られる人の慢性第3度AVB(Lev病)[10]の最も一般的な原因とされている[9, 11]。すなわち、中心線維体、心室中隔膜性部、僧帽弁輪、大動脈弁基部、心室中隔頂上部は、加齢性に線維化及び石灰沈着をきたす部位であり、この硬化性変化がヒス束及び脚上部を巻き込むことによって第3度AVBを引き起こす[9-13]。なお、特発性あるいは原発性心ブロックは、ほとんどの場合、加齢性変化の結果として55歳以上の患者に発生しているが[13]、今回検索した猫22例の平均年齢も13.7歳と比較的高齢であった。

猫の第3度AVB22例における房室伝導系病変の好発部位は、人と同様に2カ所であった[11-13]。1つはHisBであり、この部位では硬くて伸縮性に乏しい中心線維体と、柔軟で伸縮性に富んだ心室中隔頂上部の心筋組織とが連結している。心臓骨格の主要な構成要素である中心線維体は、心筋の収縮に伴う機械的なストレスを受けやすい状況下にある。この物理的感作が長期間持続すると、中心線維体に軟骨化を伴う広範な線維化が生じ、最終的にヒス束の変性と線維組織性置換が惹起される[9, 11]。もう1つの病変好発部位は、心室中隔頂上部の左室面に位置するLBB上部である。左心室の収縮によって急速に押し出された血液は、左室流出路の心内膜と心内膜下組織に多大な物理的負荷を与えて線維増生を引き起こし、その内部を走行するLBBに傷害をも

たらず[9, 11]。このように、HisBとLBB上部は加齢性に硬化性変化をきたす領域内を走行しているため、結果としてその影響を直接的に受けることになる[13]。

22例全例にみられた房室伝導系病変は、心臓骨格左側硬化に起因するものであった。この硬化症は加齢性変化であり、ある程度の年齢に達した個体であれば、基礎心疾患の有無に関係なく発生する[8]。今回の22例についてみても、心臓骨格左側硬化の程度に関して、心疾患群16例と非心疾患群6例との間に明らかな差は認められなかった。一方、第3度AVB診断時の年齢は、心疾患群10.9±3.4歳、非心疾患群16.8±5.0歳であり、心疾患群の方がより若い年齢で不整脈の発生に至っていた。第3度AVBを伴う猫HCM症例13例を扱った報告[8]にも記されているように、基礎心疾患に伴う機械的ストレスの増大や血行力学的異常が房室接合部の硬化性変化を促進した結果、心疾患群ではより若齢で第3度AVBが発生した可能性が高いものと推察された。

一般に人の第3度AVB症例は、補充収縮のQRS波形に基づいて、QRS幅の広いもの(wide QRS型)とQRS幅の正常なもの(narrow QRS型)の2つに分類されている。前者はHisBあるいはLBBとRBBの両者が傷害されている場合に、後者はAVN<sub>ap</sub>、AVNあるいはHisPが傷害されている場合にみられる[14, 15]。今回検索した第3度AVB罹患猫の22例はいずれも心電図上wide QRS型を示しており、組織学的に刺激伝導系病変はHisB及びLBB上部に主座していた。このように、第3度AVB罹患猫の心電図及び病理組織学的所見は、人の房室ブロック患者で認められるそれと一致していた。

結論として、猫の第3度AVB症例では、HisBとLBB上部に生じた伝導系細胞の脱落が、ブロック発生のための形態学的基盤を成していることが明らかになった。その素地を形成していたのは、房室接合部領域における加齢性の硬化性病変、すなわち心臓骨格左側硬化であった。

## 引用文献

- [1] 渡部良夫, 内田宏子: 房室ブロック, 不整脈, 井村裕夫ら編, 213-229, 中山書店, 東京(1990)
- [2] 中里祐二: 人房室ブロックの診断と治療, 心電図, 36, S-1-67-72(2016)
- [3] 松本直樹: 房室ブロック, 心臓性突然死, 村山正博ら編, 第1版, 317-321, 医学書院, 東京(1997)
- [4] Cote E, Harpster NK: Feline cardiac arrhythmias, Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, Bonagura JD, et al eds, 731-739, Saunders Elsevier, St Louis(2009)
- [5] Kittleson MD: Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias), Small Animal Cardiovascular Medicine, Kittleson MD, et al eds, 449-494, Mosby,

- St Louis (1998)
- [6] Fox PR, Harpster NK : Diagnosis and management of feline arrhythmias, *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, Fox PR, et al eds, 2nd ed, 386-399, WB Saunders, Philadelphia (1999)
- [7] Carr AP, Tilley LP, Miller MS : Treatment of cardiac arrhythmias and conduction disturbances, *Manual of Canine and Feline Cardiology*, Tilley LP, et al eds, 3rd ed, 371-405, WB Saunders, Philadelphia (2001)
- [8] Kaneshige T, Machida N, Itoh H, Yamane Y : The anatomical basis of complete atrioventricular block in cats with hypertrophic cardiomyopathy, *J Comp Pathol*, 135, 25-31 (2006)
- [9] Lev M : Anatomic basis for atrioventricular block, *Am J Med*, 37, 742-748 (1964)
- [10] Harris A : Heart block, pacing and pacemakers, *Progress in Cardiology* 5, Yu PN, et al eds, 321-349, Lea and Febiger, Philadelphia (1976)
- [11] Lev M, Bharati S : Atrioventricular and intraventricular conduction disease, *Arch Intern Med*, 135, 405-410 (1975)
- [12] Bharati S, Lev M : Pathology of atrioventricular block, *Cardiol Clin*, 2, 741-751 (1984)
- [13] Bharati S : Pathology of the conduction system, *Cardiovascular Pathology*, 3rd ed, Silver MD, et al eds, 607-628, Churchill Livingstone, New York (2001)
- [14] Ohkawa S, Sugiura M, Itoh Y, Kitano K, Hiraoka K, Ueda K, Murakami M : Electrophysiologic and histologic correlations in chronic complete atrioventricular block, *Circulation*, 64, 215-231 (1981)
- [15] Myerburg RJ, Castellanos A : Cardiac arrest and sudden cardiac death, *Braunwald's Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 9th ed, Bonow RO, et al eds, 845-884, Elsevier Saunders, Philadelphia (2012)

### Pathological Features of the Atrioventricular Conduction System in Feline Cases of Third-degree Atrioventricular Block

Takafumi SASAKI<sup>1)</sup>, Shu NAKAO<sup>1)</sup>, Yusuke KIMURA<sup>1)</sup>, Atsushi HIRAKAWA<sup>2)</sup>  
and Noboru MACHIDA<sup>1)†</sup>

1) *Graduate School, Institute of Agriculture, Tokyo University of Agriculture and Technology, 3-5-8 Saiwai-cho, Fuchu, 183-8509, Japan*

2) *Pet Clinic Hallelujah, 2544-1 Nakabaru, Kasuya-cho, Kasuya-gun, 811-2304, Japan*

#### SUMMARY

The hearts of 22 cats in which third-degree atrioventricular (AV) block had been diagnosed electrocardiographically were examined post mortem. The underlying heart disease consisted of 10 cases of hypertrophic cardiomyopathy, three cases of restrictive cardiomyopathy (endomyocardial form), two cases of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, and one case of old myocardial infarction; however, no remarkable changes were observed in six cats. Histological examination of the AV conduction system consistently revealed the marked reduction of conduction fibers due to fibrous replacement in the combined regions of the branching portion of the His bundle and the upper portion of the left bundle branch. The changes in the AV conduction system were invariably associated with marked fibrosis of the base of the central fibrous body and the upper part of the ventricular septum (sclerosis of the left side of the cardiac skeleton). The pathological process and predilection sites of the lesions resembled those observed in elderly human patients with idiopathic or primary heart block (Lev's disease). — Key words : atrioventricular conduction system, cardiopathology, cat, sclerosis of the left side of the cardiac skeleton, third-degree atrioventricular block.

† *Correspondence to : Noboru MACHIDA (Graduate School, Institute of Agriculture, Tokyo University of Agriculture and Technology)*

*3-5-8 Saiwai-cho, Fuchu, 183-8509, Japan*

*TEL · FAX 042-367-5772 E-mail : machida@cc.tuat.ac.jp*

*J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 73, 315 ~ 320 (2020)*