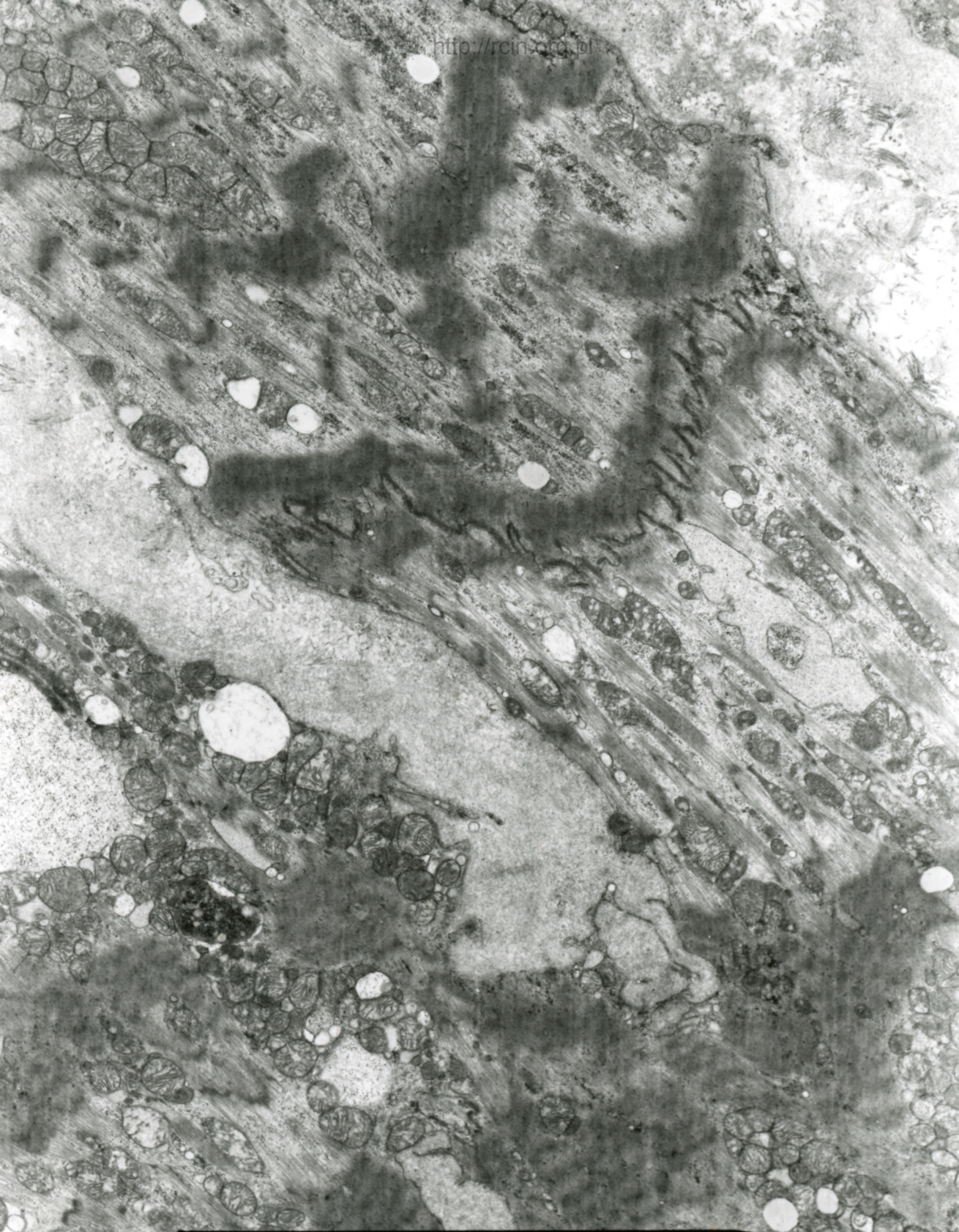




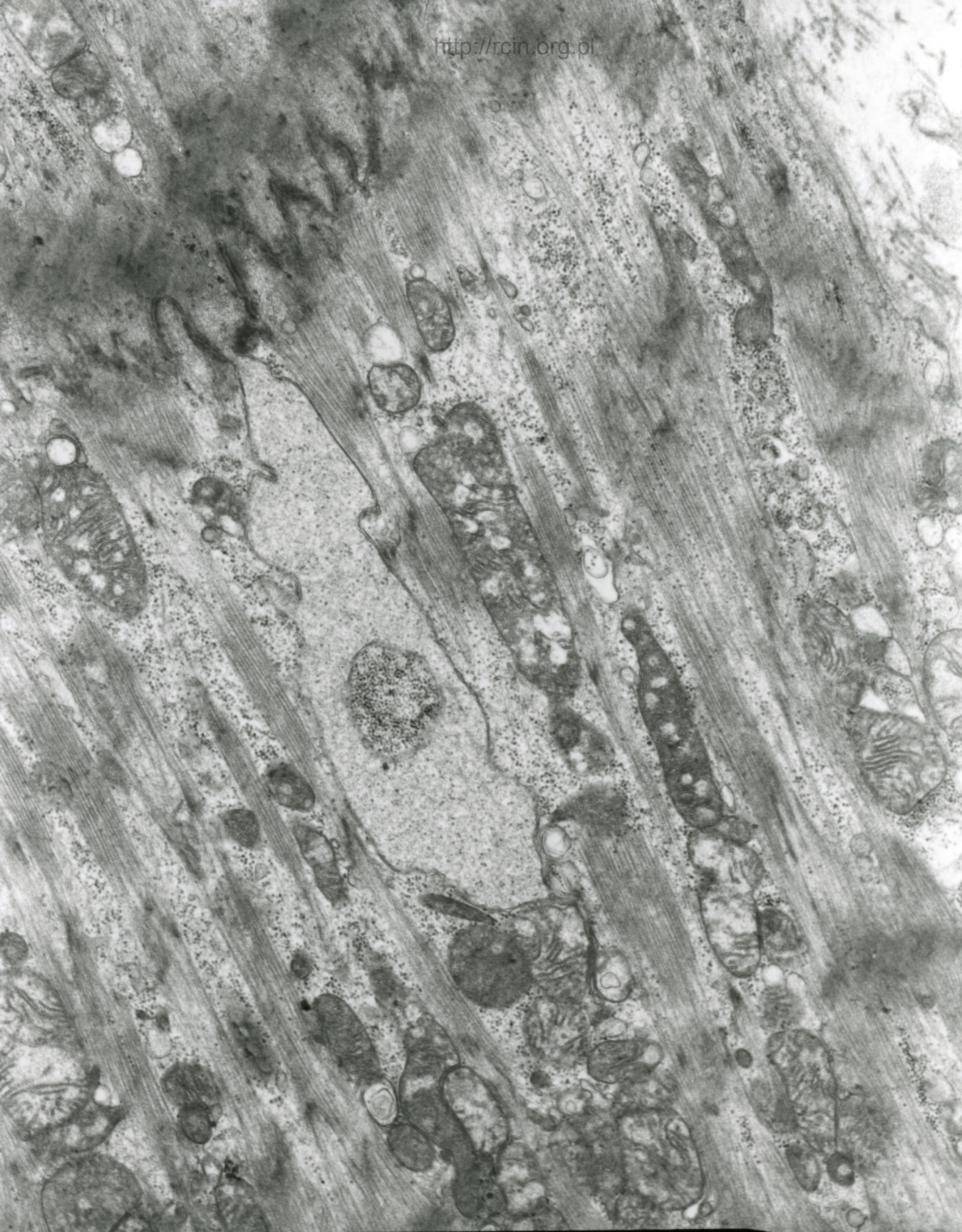
5020005
00.0KV X2500

Fig. 1



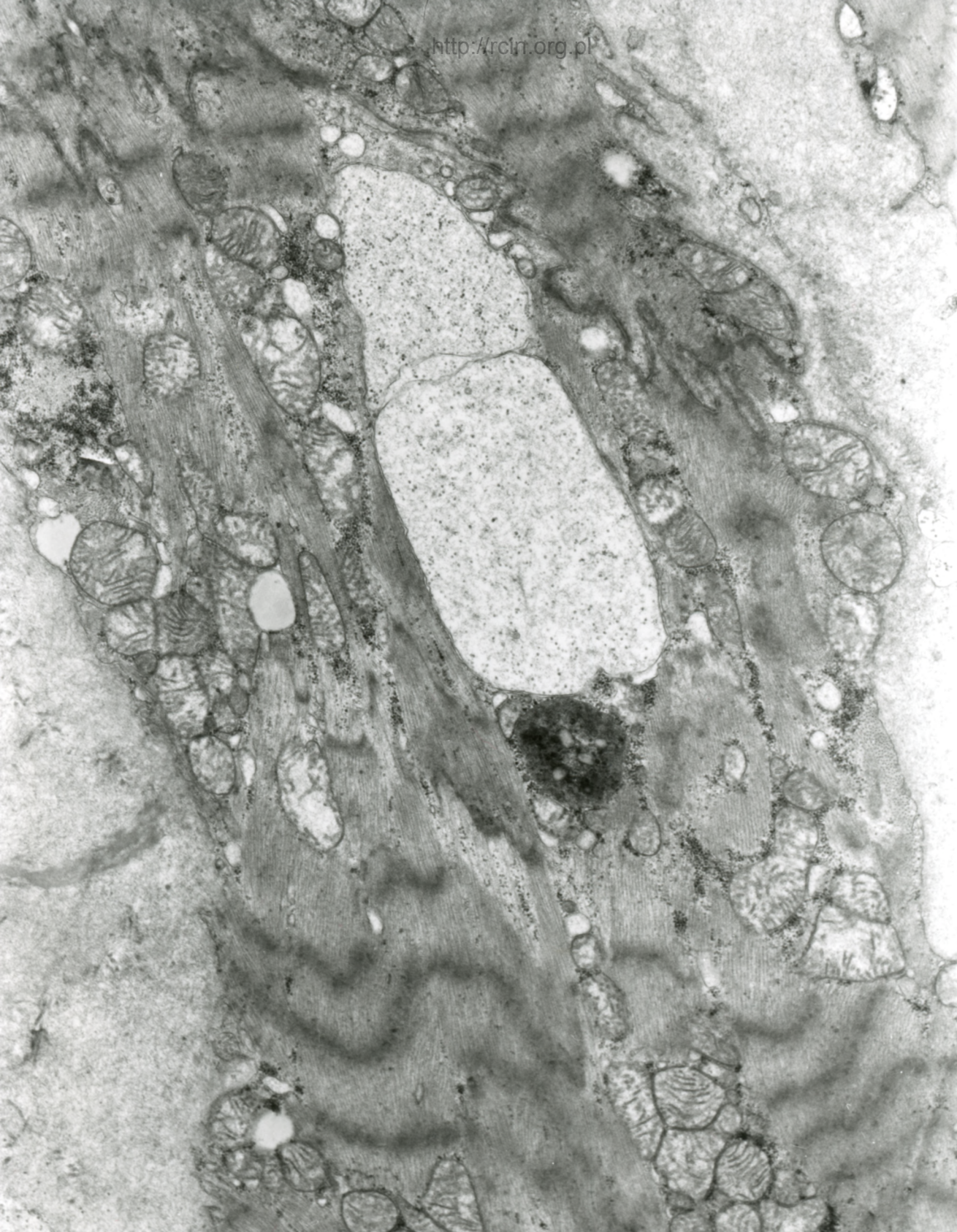
AF 8/05/SERCE
053105 80.0KV X3000 2µm

Fig. 2



AF 3/05/SERCE
053107 80.0KV X7500

Fig. 3

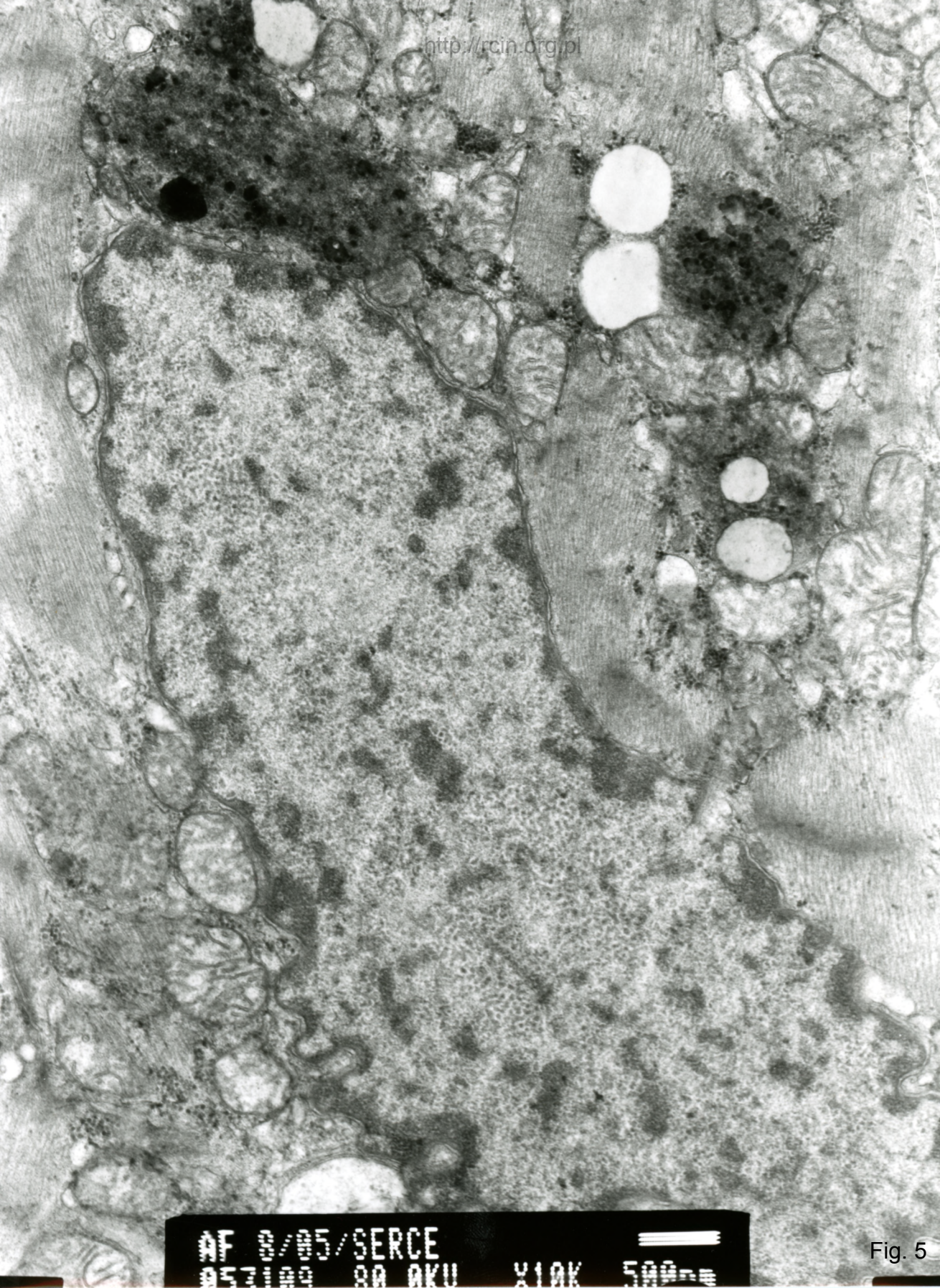


AF 8/85/SERCE
057100 00 AKU X6000



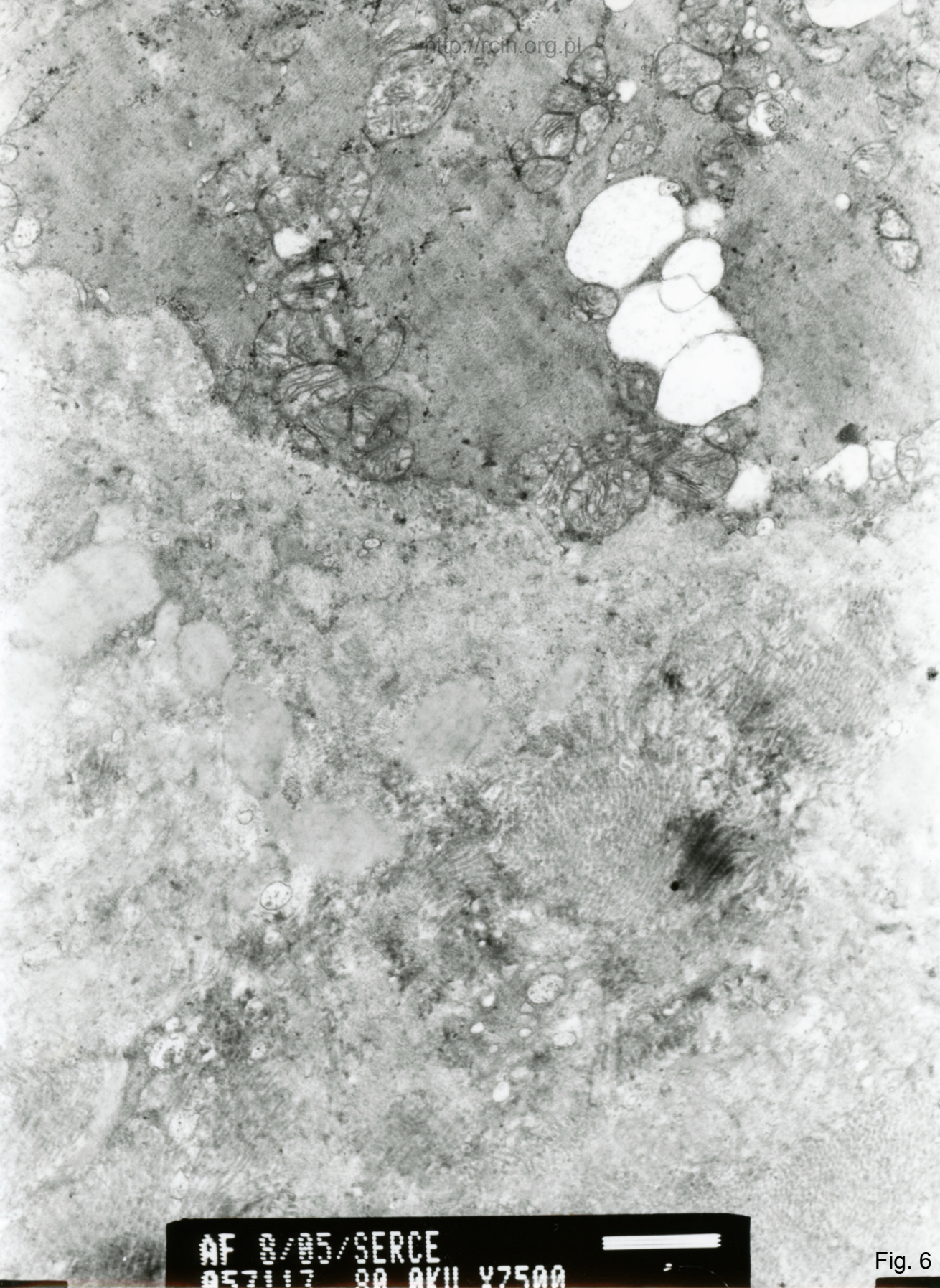
1 μm

Fig. 4



AF 8/05/SERCE
057109 80 AKU X10K 500nm

Fig. 5



AF 2/95/SERCE
957117 80 AKU Y7500

Fig. 6



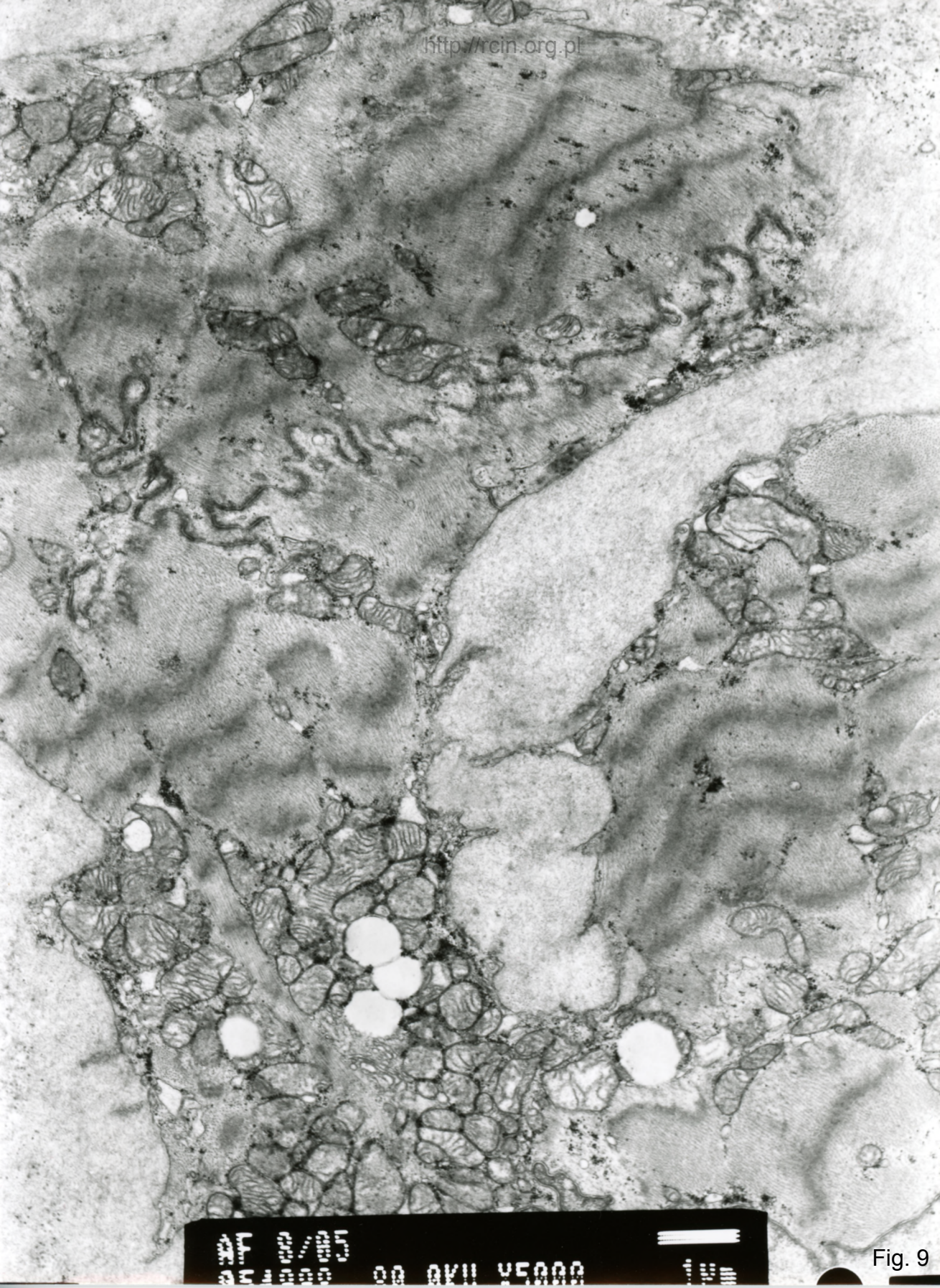
AF 8/85/SERCE
953101 00 AKU X3000

Fig. 7



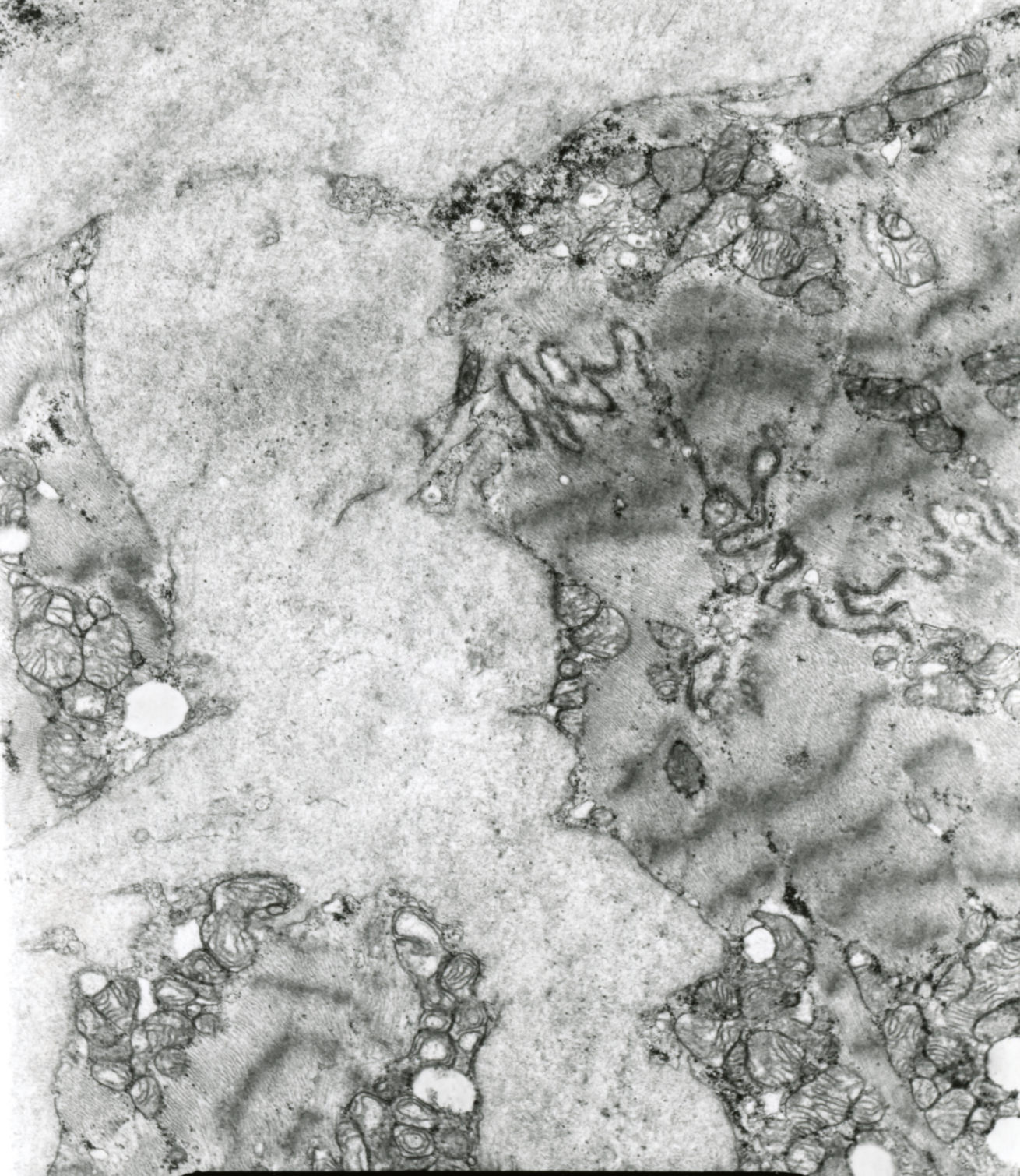
AF 8/85/SERCE
85/104 BA AKU X2500

Fig. 8



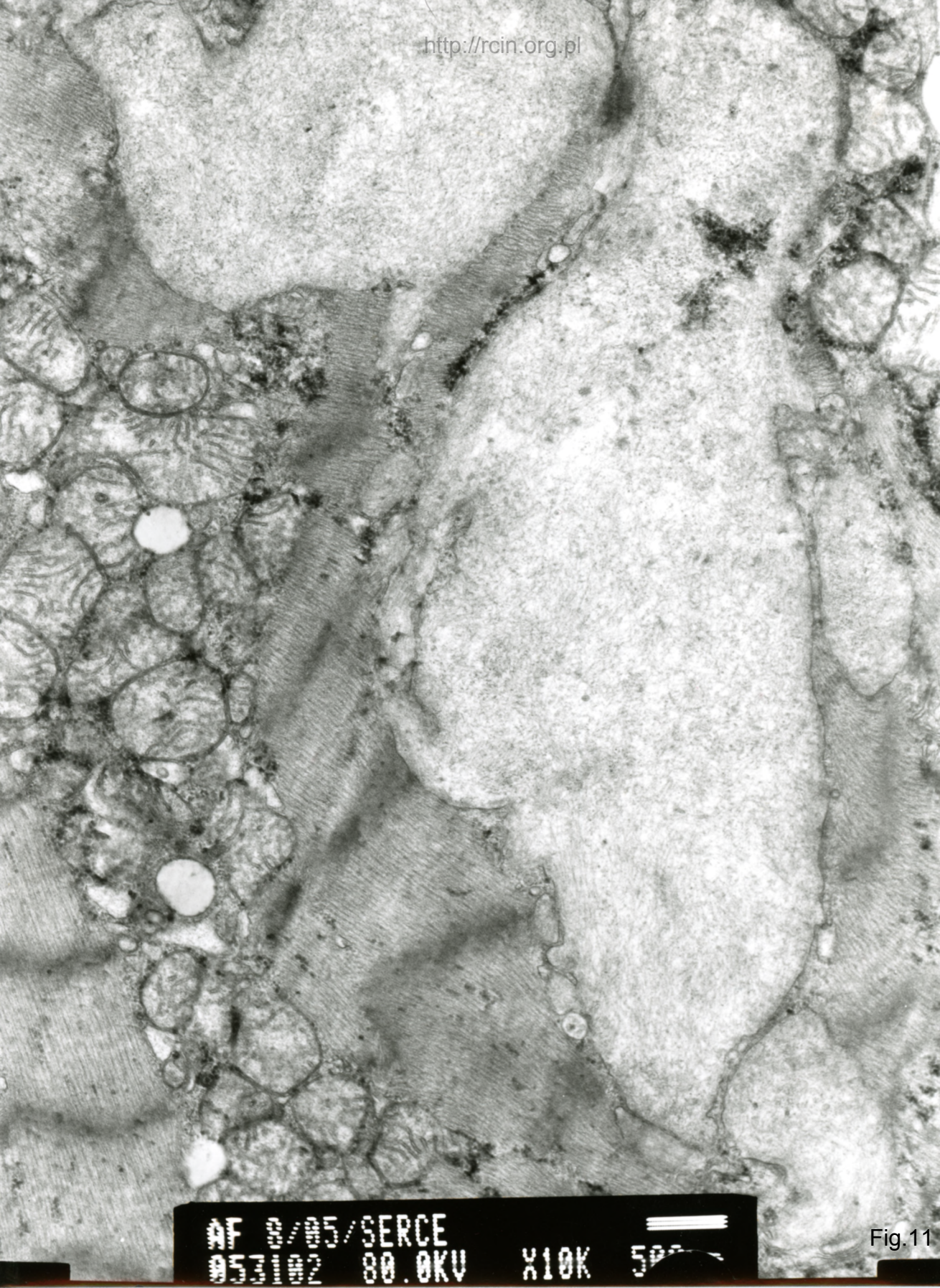
EM 00005
00 0000 00 0000 00 0000

Fig. 9



20.0KV X5000

Fig.10



AF 0/05/SERCE

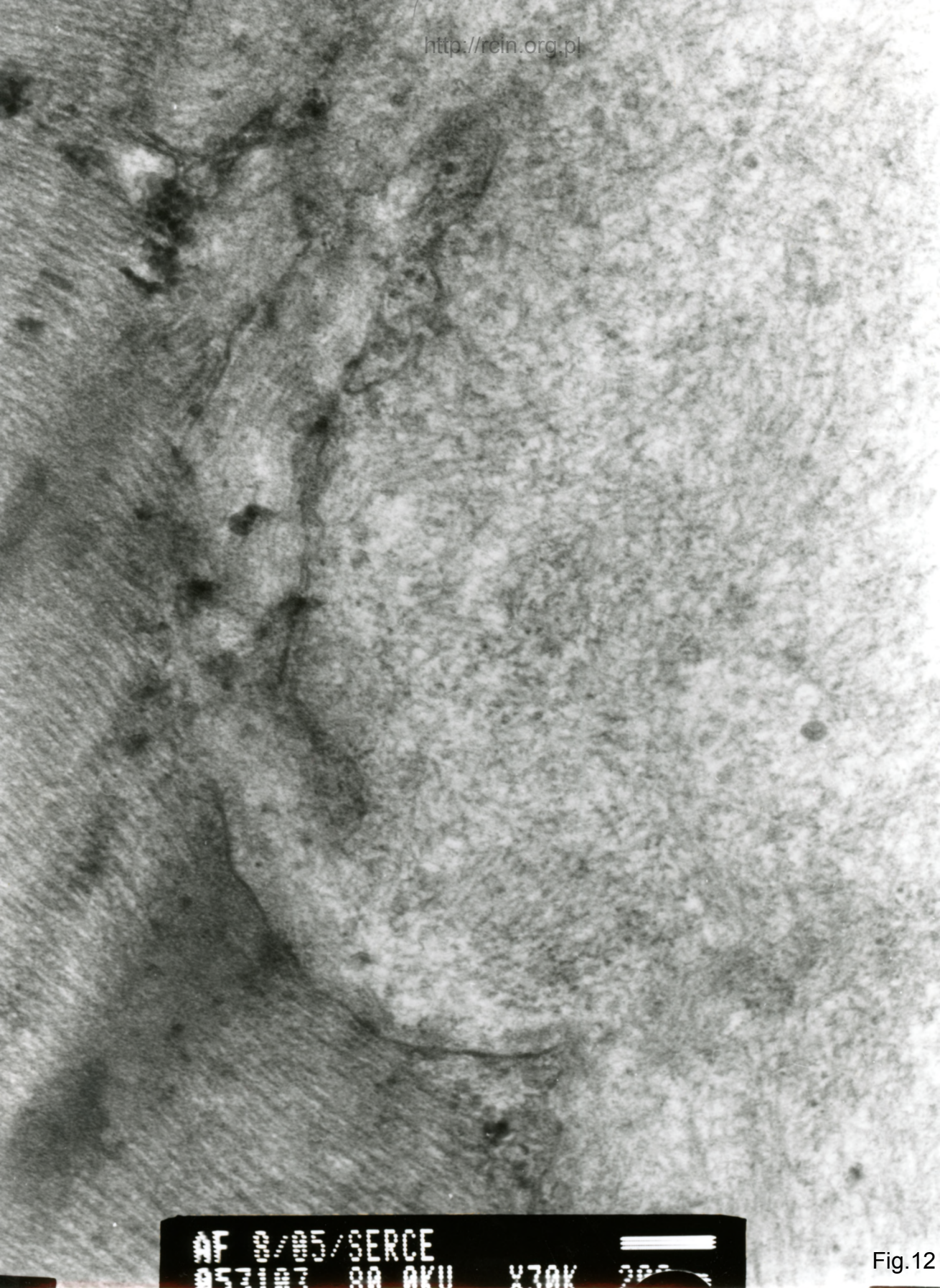
053102

80.0KV

X10K

500

Fig. 11



AF 8/05/SERCE
057107 80 AKU Y30K 200

Fig.12

8/05

Amyloidoza

Ocena ultrastrukturalna wykazała znaczne zaburzenia w układzie sarkomerowym. Obserwowano nieprawidłowości w przebiegu miofibryli oraz ich dezorganizację. Mitochondria charakteryzowały się nieprawidłowym przebiegiem grzebieni i/lub ich częściowym brakiem. Obecne były nieliczne lipofuscyny i krople tłuszczu, szczególnie w okolicy jąder kardiomiocytów (Fig. 1-5). Miejscami widoczna była dość obfita tkanka łączna oddzielająca włókna (Fig. 6). Obserwowano obrazy mogące wskazywać na amyloidozę (Fig. 7-12).

Ultrastructural evaluation revealed severe sarcomeric aberrations as well as changes in the myofibrils' disorganization. Mitochondria were characterized by abnormal course of cristae and/or were partially devoid of cristae. Few lipofuscin deposits and fat droplets were present (Figs. 1-5). Focally, quite abundant connective tissue separating the fibers was visible (Fig. 6). In some parts of the biopsy the images that may indicate amyloidosis were observed (Figs. 7-12).