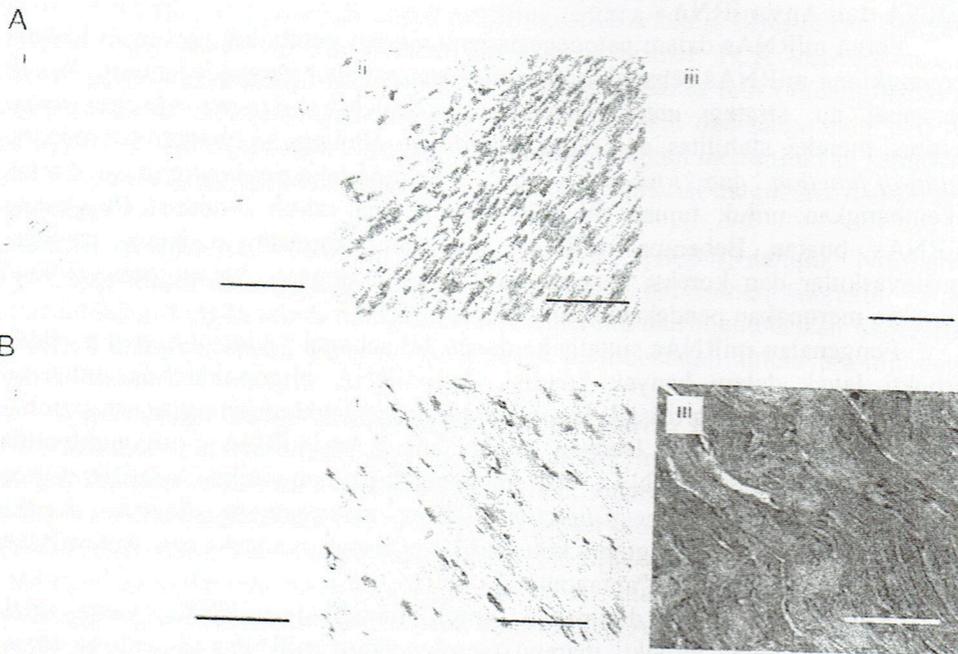


tipe sel utama di zona infark. Studi dengan CF isolasi menunjukkan bahwa fosfatase dan homolog tensin (PTEN) adalah target langsung mir-21. Modulasi ekspresi mir-21 diatur metalloprotease matriks-2 (MMP-2) melalui jalur PTEN. Terdapat penurunan tajam dalam ekspresi PTEN di zona infark. Penurunan ini dikaitkan dengan peningkatan ekspresi MMP-2 di daerah infark. Dapat disimpulkan bahwa mir-21 mengatur ekspresi MMP-2 di CF dari zona infark melalui jalur PTEN.⁷



Lokalisasi mir-21 di bagian jantung dicapai dengan menggunakan analisa hibridisasi in situ. (A) mir-21 (biru) terbukti di wilayah infark (i). Fibroblast mewakili tipe sel utama di wilayah ini diidentifikasi menggunakan analisis imunohistokimia dengan antibodi anti-vimentin (coklat) (ii), mir-21 (i) tidak jelas di bagian serial ketika LNA probe miRNA ini digunakan (iii). (B) gambar dari daerah non-infark tidak menunjukkan atau sinyal lemah (biru) untuk (i) mir-21. Distribusi fibroblas dan miosit dalam infark non-(kontrol) ditunjukkan dengan menggunakan anti-vimentin (ii, coklat, fibroblas), atau aktin anti-otot (iii coklat, miosit) antibodi pewarnaan imunohistokimia.¹¹

miRNAs dan Apoptosis Kardiomyosit

Kehilangan miosit jantung akibat kematian sel apoptosis adalah umum untuk iskemi miokard, hipertrofi jantung, dan kegagalan jantung. Semakin banyak bukti menunjukkan bahwa regulator apoptosis miRNAs juga terlibat dalam penyakit jantung. Baru-baru ini ditunjukkan bahwa level mir-1 meningkat pada infark miokardium dimana apoptosis memainkan peran penting dalam perubahan yang merugikan jantung. Selain miRNAs merangsang hipertrofi; -mir 1, mir-133, dan mir-21, dikenal sebagai regulator apoptosis. miRNAs lain seperti mir-195,