

Gambar 1 : Mekanisme biogenesis dan maturasi miRNA ⁷

Patogenesis Infark Miokardium

Semua manifestasi klinis fenomena infark miokardium sama, yaitu ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokard dan suplai darah. Patogenesis bentuk infark miokardium merupakan hasil dari kombinasi variabel tingkat penyumbatan arteri koroner dengan konsekuensi pengurangan cadangan pembuluh darah koroner dan peningkatan konsumsi oksigen miokard. Saat ini ditetapkan bahwa penyumbatan arteri koroner adalah salah satu hasil dari lesi aterosklerotik di pembuluh koroner konduktansi epikardial dengan atau tanpa vasokonstriksi (angina stabil kronis) atau vasokonstriksi akibat resistensi pembuluh koroner (penyakit jantung sindrom X).

Bentuk *unstable* dari *Ischemia Heart Disease*, secara umum diindikasikan sebagai *acute coronary syndromes* (ACS), termasuk *unstable angina*, *non-ST-elevation myocardial infarction* (NSTEMI) dan *ST-elevation myocardial infarction* (STEMI). Dalam banyak kasus ACS, terdapat gangguan dari plak aterosklerotik koroner atau oklusi trombus. Konsekuensi berkepanjangan oklusi arteri koroner di ACS diwakili oleh nekrosis miokard, yaitu infark miokardium. Iskemia miokard akut atau kronis dapat dipengaruhi oleh berbagai mekanisme seperti *myocardial stunning*, *myocardial hibernation*, *preconditioning* dan *postconditioning*. Istilah *myocardial stunning* mengacu pada keadaan gangguan fungsi miokard setelah iskemia berkepanjangan bahkan setelah pemulihkan aliran koroner normal. *Myocardial hibernation* adalah kondisi ketenangan metabolik tanpa aktivitas kontraktile dari segmen miokard hipo-perfusi kronis. Setelah periode iskemia miokard, ventrikel lebih tahan terhadap iskemia berkepanjangan: