

miR-126	Spred-1	Angiogenesis	Wang S	2008	Dev Cell
miR-210	Ephrin A-3	Angiogenesis	Fasanaro P	2008	J Biol Chem
miR-1	Delta-like-1	Stem cell fate determination	Ivey KN	2008	Cell Stem Cell
miR-133	Delta-like-1	Stem cell fate determination	Ivey KN	2008	Cell Stem Cell

Spry 1 Sprouty homologue 1.
Thyroid Hormone
Receptor Associated

THRAP-1 Protein 1.

PTEN Phosphatase and Tensin homologue.

mir-29 disajikan dalam fibroblas jantung dan ekspresinya berada di bawah kontrol Transformasi Growth Factor Beta (TGF-β). TGF- β adalah salah satu penentu utama fibrosis jantung yang bertindak sebagai pengatur utama produksi kolagen di miokardium. Para penulis menemukan bahwa TGF- β menginduksi *downregulation* mir-29. Banyak ECM protein seperti Fibrillin-1, tipe Kolagen 1α1, Kolagen tipe 1α2 dan tipe Kolagen 3α1 telah diidentifikasi sebagai target mir-29, menyebabkan pengurangan mir-29 melalui antagomiRs dan menemukan peningkatan mRNA kolagen. Selain itu memicu penurunan tingkat mRNA kolase dalam kultur fibroblas melalui over-ekspresi mir-29. Studi ini menggarisbawahi kemungkinan peluang terapi baru untuk mengurangi reaksi fibrosis setelah infark miokardium dan konsekuensi patofisiologis yang tidak diinginkan. Hasil Van Rooij's baru-baru ini dikonfirmasi oleh Wang dkk. dalam sebuah penelitian bertujuan untuk mengungkap aspek molekul reverse remodeling pada tikus.

Para penulis juga menemukan bahwa, dalam suatu model tikus dengan gagal jantung, ada *upregulation* mir-21 tapi mir ini terlokalisir terutama di fibroblast dengan tingkat yang rendah hanya di kardiomyosit. Target mir-21 adalah Spry-1 (sprouty homolog 1), penghambat jalur ERK / MAP kinase signaling. ERK / MAP kinase jalur memberikan peranan penting dalam mengatur kelangsungan hidup fibroblas dan sekresi faktor pertumbuhan, mengendalikan tingkat fibrosis miokard.⁷

MicroRNAs dan Infark Miokard

Setelah oklusi tiba-tiba arteri koroner, terjadi nekrosis miokard. Perpanjangan cedera otot jantung tidak hanya penyumbatan untuk daerah yang disediakan oleh arteri koroner saja, tetapi juga oleh karena lama iskemia dan besarnya jaminan sirkulasi. Saat ini diyakini bahwa sebagian kecil dari kardiomyosit mati pada saat reperfusi, melalui beberapa mekanisme termasuk cepat pulihnya pH fisiologis, kelebihan kalsium intraseluler, generasi spesies oksigen reaktif, *reenergization* mitochondrial dan afflux sel-sel inflamasi. Secara global jenis ini disebut cedera reperfusi miokard, dan apoptosis seharusnya menjadi mekanisme terkemuka sekarang. Adalah mungkin untuk mengurangi