



## Studi Omega-3 Berkaitan dengan Usia Biologi yang Lebih Muda pada Penderita PJK

Seperi diketahui, penuaan dan jangka hidup yang normal dari sel berkaitan dengan mekanisme pemendekan telomer, dan sejumlah ahli mencatat bahwa panjang telomer merupakan *marker* penuaan biologis. Selama fase replikasi sel, telomer berfungsi untuk memastikan kromosom sel tidak menyatu satu sama lain yang dapat menyebabkan terjadinya kanker. Pada setiap replikasi, telomer akan memendek; akhirnya sel akan rusak dan hancur atau mengalami apoptosis. Studi sebelumnya mencatat bahwa telomer mudah dipengaruhi oleh faktor stres oksidatif

Pada pasien penyakit jantung koroner yang stabil, terdapat hubungan terbalik antara kadar asam lemak Omega 3 minyak ikan dengan nilai pemendekan telomer selama 5 tahun. Ditemukan kemungkinan asam lemak Omega 3 memproteksi / melindungi sel dari penuaan, khususnya pada penderita jantung koroner. Sejumlah studi klinis menunjukkan peningkatan harapan hidup di antara individu yang mengkonsumsi asam lemak Omega 3 terhadap risiko penyakit jantung dan pembuluh darah, namun mekanisme terhadap hal tersebut masih belum diketahui secara jelas.

Suatu penelitian oleh Dr. Farzaneh dkk dari Universitas California, San Francisco yang dipublikasi dalam JAMA vol 303 bulan Januari 2010, mengemukakan bahwa peningkatan kadar asam lemak Omega 3 darah dapat memperlambat penuaan sel pada

penderita Penyakit Jantung Koroner (PJK). Pada studi tersebut dilihat panjang telomer, sekuen DNA pada akhir kromosom yang dapat memperpendek replikasi sel dan usia.

Dengan desain studi kohor, prospektif terhadap 608 pasien rawat jalan dengan penyakit jantung koroner stabil di California yang direkrut dari bulan September 2000 sampai Desember 2002 dan di *follow up* sampai bulan Januari 2009 dengan median selama 6 tahun, serta *range* 5-8,1 tahun, mereka membandingkan kadar asam lemak omega-3 DHA (*docosahexaenoic acid*) dan EPA (*eicosapentaenoic acid*) dengan perubahan panjang telomer.

Penelitian ini menemukan bahwa individu dengan rerata kadar DHA dan EPA yang lebih rendah mengalami pemendekan telomer yang lebih cepat dibandingkan dengan individu dengan kadar DHA dan EPA darah yang lebih tinggi.

Individu dengan kuartil terendah level DHA+EPA mengalami angka pemendekan telomer yang lebih cepat dengan rasio telomer dan *copy gene* tunggal atau (T/S ratio) 0,13 unit setelah 5 tahun (95% CI : 0,09-0,17), sedangkan dengan kuartil tertinggi mengalami angka pemendekan telomer yang lebih lambat yaitu dengan rasio telomer : *copy gene* tunggal



gal (T/S ratio) 0,05 unit setelah 5 tahun (95% CI, 0,02-0,08;  $p < 0,001$ ). Kadar DHA+EPA berhubungan dengan pemendekan yang lebih rendah sebelumnya dan sesudahnya (*unadjusted  $\beta$  coefficient*  $\times 10^{-3} = 0,06$ ; 95% CI 0,02-0,10) berbanding *adjusted  $\beta$  coefficient*  $\times 10^{-3} = 0,05$ ; 95% CI 0,01-0,08). Setiap peningkatan 1-SD kadar DHA+EPA berhubungan dengan penurunan 32% pada *odds ratio* pemendekan telomer (*adjusted odds ratio*, 0,68; 95% CI 0,47-0,98).

Pemberian Omega 3 menurunkan kadar F2-isoprostanes sebagai *marker* stres oksidatif sistemik, selain juga meningkatkan kadar antioksidan dalam hal ini enzim katalase dan *superoxide dismutase*, yang mengurangi akibat stres oksidatif. ■ (IWA)

### REFERENSI :

Farzaneh-Far R, Lin J, Epel ES, Harris WS, Blackburn EH, Whooley MA. Association of Marine Omega-3 Fatty Acid Levels With Telomeric Aging in Patients With Coronary Heart Disease. JAMA 2010; 303(3): 250-257