

900 Jaar oud worden

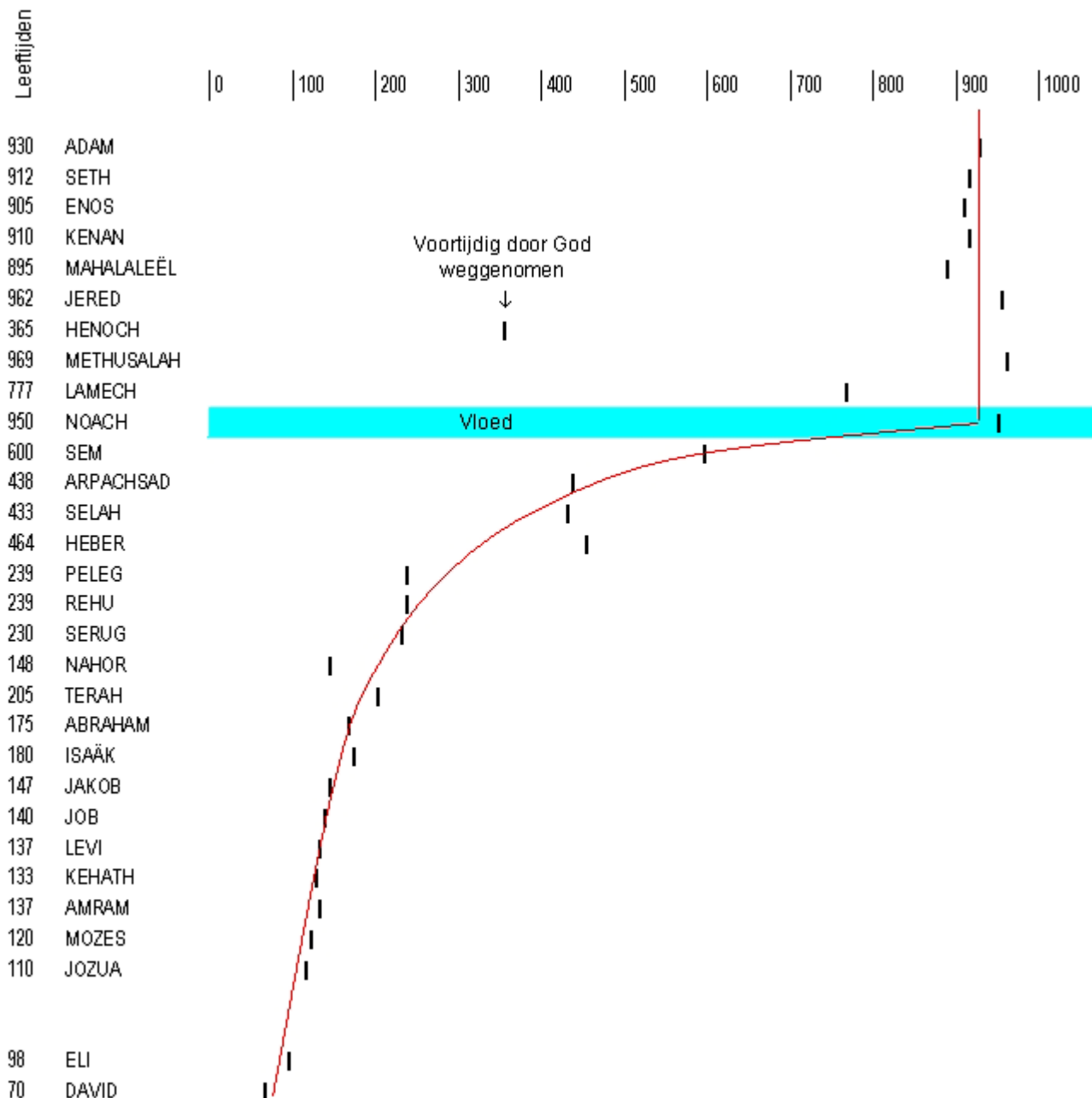
Dr. Carl Wieland, 6-10-2010, <http://creation.com/living-for-900-years>

Alle Schriftaanhalingen komen uit de Statenvertaling (1977 of HSV)
Vertaling en grafiek door M.V.

Weinig mensen worden 120 jaar oud. We begrijpen er nu al meer van ... maar zullen we door meer onderzoek te doen ooit langer leven? Fascinerend nieuwe informatie over hoe en waarom we verouderen werpt nieuw licht op de hoge leeftijden van mensen die leefden vóór de Zondvloed.

Het boek Genesis geeft menselijke leeftijden op die ongelofelijk verschillen met onze ervaringen vandaag. Adam leefde 930 jaar; Noah zelfs nog langer: 950 jaar (zie de grafiek hieronder). Deze hoge leeftijden werden niet zomaar lukraak opgesomd; ze zijn systematisch hoger vóór de Vloed van Noach, en ze nemen daarna sterk af.

Deze hoge leeftijden werden in de Bijbel niet opgegeven alsof ze in enig opzicht ongewoon waren voor hun tijd, laat staan miraculeus.



Veel mensen lachen met zulke hoge leeftijden en zeggen dat ze “biologisch onmogelijk” zijn. Vandaag zullen mensen, zelfs als ze geen fatale ziekte krijgen, in het algemeen van ouderdom sterven vóór ze de 100 bereiken. Zelfs de erg uitzonderlijke gevallen raken nauwelijks hoger dan 120 jaar.

Maar een blik op het bewijsmateriaal m.b.t. veroudering geeft aan dat de bijkbare bovenlimiet van hedendaagse gemiddelde leeftijden als zodanig *niet* biologisch onvermijdelijk is voor mensen of andere multicellige schepselen.

Ziekte, voedingspatroon, slijtage, klimaat en andere milieufactoren, spelen ongetwijfeld een rol in de lengte van ons leven. Maar het blijkt nu dat aan de basis factoren liggen, die in onze genetische code geschreven zijn, die bepalen wat onze ‘bovenlimiet’ is. Dat is niet echt verrassend; de meesten van ons hebben weet van families waarin haast iedereen erg oud wordt – en omgekeerd, uiteraard.

En alhoewel een gemiddelde ‘bovenlimiet’ lijkt ‘geprogrammeerd’ te zijn in elke soort van levende dingen, hebben kweekprogramma’s aangetoond dat deze limiet kan veranderd worden; zelfs dramatisch. Experimenten met fruitvliegen en wormen hebben aangetoond dat in deze populaties extra levenslengte kan gekweekt worden. Je kan dus twee populaties hebben van dezelfde vlieg, met één groep die gemiddeld veel langer leeft dan de andere. Bij één soort van worm werd gevonden dat er een genetische ‘schakelaar’ is die betrekking heeft op levensduur.

Waarom verouderen we?

Hoe komt het dat multicellige schepselen (zoals mensen) allemaal oud worden en sterven? Het is niet voldoende eenvoudig te zeggen dat er natuurwetten zijn die opleggen dat alle vaste structuren verslijten en verouderen. Dit is wel waar, maar biologische mechanismen hebben een ingebouwde ‘intelligentie’ (geprogrammeerd in het DNA) waardoor ze de bekwaamheid bezitten zichzelf te repareren.

Dat is de reden waarom enkelcellige schepselen, zoals bacteriën, niet lang leven – zij delen zich gewoon in twee nieuwe kopieën, die zich elk weer delen in twee, enzovoorts. (Noot dd. mei 2009: eigenlijk is er geen overvloedig bewijs dat zelfs enkelcellige schepselen aan zgn. senescentie kunnen lijden – d.w.z.: verouderen en sterven). Wezens zoals wij hebben organen (bv. lever, nieren, enz.) die opgemaakt zijn uit massa’s individuele cellen. Waarom blijven deze cellen zich niet oneindig delen, repareren en het orgaan vernieuwen? Als dit zou gebeuren, en versleten cellen zouden vervangen worden door nieuwe, dan zou geen enkel ‘onderdeel’ van uw lichaam verslijten. En dat zou natuurlijk betekenen dat *u* nooit zou verouderen. U zou gedood kunnen worden door een vallende boom, of sterven aan een of andere infectie, maar u zal nooit van ouderdom sterven.

Maar zo is het natuurlijk niet. Onze individuele organen verslijten wel degelijk. De cellen daarin kunnen zich voor een tijd vermenigvuldigen, maar niet voor altijd. Na een zekere tijd stoppen ze gewoon met zich te delen. Het is bekend dat gewone menselijke cellen zich slechts 80-90 keer delen, en daarna is het gedaan.

Het blijkt dat op de uiteinden van elk chromosoom van ons, er een structuur is die “telomeer” genoemd wordt. Bezie het als een reeks bolletjes. Elke keer als de cel zich deelt, wordt er als het ware een bolletje afgeknipt, waardoor de telomeer korter wordt (zie verderop [in de box](#))^[1]. Eens dat alle bolletjes ‘weggeknipt’ zijn kan de celdeling niet langer plaatsvinden. Van dan af zal, als elke cel ‘afloopt’ deze niet vervangen worden door nieuwe. Zelfs al je dan elk fataal ongeluk of elke fatale ziekte uit de weg gaat, zal je uiteindelijk bezwijken aan het falen van een of meer organen.

Het mechanisme waardoor cellen zich delen wordt gecontroleerd door instructies die in het DNA geschreven zijn: de genetische code. Het ziet er dus naar uit dat een of andere voorgeprogrammeerde genetische limiet een grote rol in het spel heeft. In het kort: er is geen gekende biologische reden om te veronderstellen dat indien deze genetische limiet opgeschoven zou worden, een levensduur van 900 jaar of meer onmogelijk zou zijn.

En er zijn redenen om te denken dat er inderdaad een grote variatie zou kunnen zijn van genetische ‘bovenlimieten’. We hebben reeds gezien dat het eenvoudig herschikken van genenfrequenties door middel van een kweekselectie bij fruitvliegen, dit hun levensduur drastisch kan verlengen.

De echte vraag wordt dan niet: “Hoe konden zij zolang blijven leven?” (vóór de Vloed), maar veel-
eer: “Waarom leven wij niet meer zolang?”

Noachs nieuwe milieu

Als we kijken naar de val van de leeftijden na de Vloed, is het natuurlijk te denken dat dit komt doordat de wereld zo drastisch veranderde. Bewijs uit het fossielenverslag suggereert dat de CO₂- en misschien ook zuurstof-gehalten, veel hoger waren in de prediluviaanse wereld (vóór de Vloed). Velen hebben geopperd dat het prediluviaanse atmosferische waterdampgewelf de toenmalige wereld beschermde tegen kosmische straling. Maar, of dat nu waar is of niet, er is weinig bewijs dat veroudering *substantieel* beïnvloed wordt door zulke factoren.

Het idee dat het milieu veel meer ‘toxisch’ werd na de Vloed en onze levensduur met acht eeuwen naar beneden drukte, struikelt op één belangrijk punt: Noach was reeds meer dan 600 jaar oud toen hij uit de Ark stapte, maar het veronderstelde vijandige milieu deed hem niet vlug verouderen want hij leefde nog 350 jaar, en hij werd zelfs nog ouder dan zijn voorouder Adam.



Wij weten niet of milieufactoren slechts problemen veroorzaken in de ontwikkelingsfase van menselijke levens. Maar, één eenvoudige verklaring voor de reden waarom Noach nog zo lang leefde is dat het Noachs genetische make-up was die hem het vermogen gaf om zo lang te leven.. En dat misschien de meeste, zo niet alle mensen vóór de Vloed geprogrammeerd waren voor een grotere levensduur dan wij vandaag.

Wat gebeurde er dan? Onthoud dat de hele populatie gereduceerd werd tot slechts acht mensen. Er zijn welbekende manieren waarbij bepaalde genen (gekend als “allelen”), die codering voor langere levensduur zouden kunnen insluiten, uit een populatie die door een ‘bottleneck’ (flessenhals) is gegaan kunnen geëlimineerd worden (zie verderop in de box).

Andere factoren

Als zo’n genetisch verlies de reden was voor zo’n val van de levensduur, is dat misschien niet de enige reden. Schadelijke mutaties die zich met hogere snelheid accumuleren kunnen meegespeeld hebben. Sommige mutaties kunnen bijvoorbeeld een stuk lengte in de telomeren gekost hebben.

Na de Vloed werd de variëteit aan plantaardig voedsel drastisch gereduceerd, en misschien daardoor stond God de mens toe vlees te eten. Maar, zelfs niet de ferventste promotor van gezond eten zou durven beweren dat, door gewoon ons dieet aan te passen, wij vandaag 950 jaar zouden kunnen leven. Misschien zijn enkele van die andere factoren de reden voor de grote afname van de leeftijden. Izaak werd 180, Mozes 120, David slechts 71 jaar. Interessant is dat we vandaag een toename in de levensduur zien die te wijten is aan milieufactoren. Maar om waar dan ook zo lang te leven als Noach, meen ik dat wij wel wat van zijn genetische make-up zouden nodig hebben.

Uiteraard is de ultieme reden voor alle veroudering en dood, de Vloek die over de hele schepping kwam, zoals opgeschreven in Genesis 3. Tot Adam werd gezegd dat, als hij God ongehoorzaam zou worden: “stervende zult gij sterven” (lett. Hebreeuws). Adam stierf onmiddellijk geestelijk, en begon fysiek te sterven (verouderen) op diezelfde dag, net zoals wij allemaal sterven.

Modern genetisch onderzoek toont aan dat wij allen een onvermijdelijke veroudering en de dood geërfd hebben. Als we kijken naar onze toenemende rimpels in de spiegel, doet ons dit herinneren aan de vreselijkheid van zonde in het oog van een heilige God. En het zou ons immens dankbaar moeten stemmen dat God ons een weg verschaft om te ontsnappen aan Zijn rechtvaardig oordeel over zonde, door Zijn Zoon, de Heer Jezus Christus.

Leven boven onze stand

Zo'n 30 jaar geleden sloot een advocaat van middelbare leeftijd in Frankrijk, een overeenkomst met een 90-jarige vrouw, als volgt. Hij verwierf het eigendom van haar appartement, in ruil voor een flinke maandelijkse bezoldiging. Zij kon haar verdere leven daar blijven wonen. Het leek een win-win situatie; wegens haar hoge leeftijd zou hij zeker eindigen met een goede koop, en zij zou in haar resterende jaren een hoog inkomen genieten.

Tot groot ongeluk van de advocaat was zijn cliënte Jeanne Calment. Zij was bestemd om de langst levende persoon te worden van de moderne geschiedenis. Zij stierf in 1997 op de leeftijd van 122 jaar en 164 dagen. Haar advocaat stierf lang voordat zij stierf. Hij eindigde met een betaalde prijs die een veelvoud was van de waarde van dat appartement, en zonder ervan te kunnen genieten.

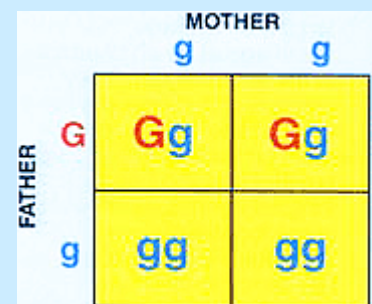
Twee Franse onderzoekers hebben recent Calments genealogie nagetrokken, vijf generaties terug, aan beide kanten. Al haar voorouders leefden opmerkelijk 10,5 jaar gemiddeld langer dan de gemiddelde leeftijd in dezelfde regio. Zij concludeerden dat hoe zij leefde of wat zij at, niet de belangrijkste factoren waren voor haar hoge leeftijd, maar dat een bijzondere constellatie van langlevengen in één persoon moet zijn samengekomen. Blijkbaar ontsnapte ze ook aan tegenslag die een vroegere dood zou meegebracht hebben.

Dit is consistent met onze thesis hier dat er *wel* genetische factoren zijn voor een lang leven. De beschikbaarheid van een grote reeks hiervan in onze prediluviaanse voorouders kan hun hoge leeftijden verklaren, terwijl het verlies ervan de daarop volgende daling kan verklaren.

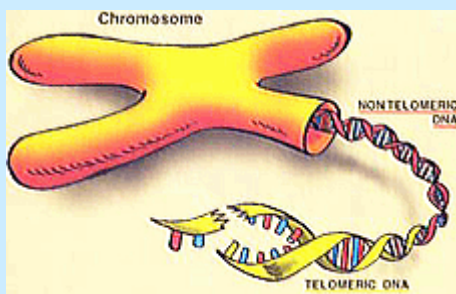
Genetisch verlies na de Vloed — een oorzaak voor het zakken van de leeftijden?

Er bestaat een welbekend en simpel fenomeen dat “genetische drift” wordt genoemd, waardoor variërende vormen (allelen) van genen (stukjes DNA codes voor allerlei karakteristieken) verloren kunnen gaan in kleine populaties.

Genen komen in paren voor die je erft van je moeder, en een van je vader. Zie het voorbeelddiagram hiernaast: de G-vorm van het gen is aanwezig in vader maar niet in moeder. Elk van hun kinderen heeft slechts 50-50 kans om de G-versie van dat gen te erven. Daarom is de mogelijkheid dat **geen** van de nakomelingen dit gen zal erven helemaal niet denkbeeldig (als zij slechts 3 kinderen hebben is de kans 1 op 8). In een situatie waarbij het hele menselijke ras gereduceerd werd tot Noach, zijn drie zonen en hun vrouwen, is het zeker waarschijnlijk dat sommige vormen van genen, in Noach aanwezig, niet werden doorgegeven. Vermits nu blijkt dat veel van het veroudering onder genetische controle staat, kan het verlies van sommige langlevengen de reden zijn van de postdiluviaanse val. Misschien droegen daaropvolgende bottlenecks (bv. in Babel) bij aan deze verdere genetische eliminatie.²



Mogelijke genetische combinaties geërfd door nageslacht



Het ‘kapje’ aan het eind van elk chromosoom (**telomeer** genaamd, van het Grieks τέλος *telos* = ‘eind’ en μέρος *meros* ‘deel’) is, zoals het beschermde topje van een schoenveter noodzakelijk om te vermijden dat het uiteinde uitrafelt. De telomeer wordt korter bij elke celdeling – eens de limiet is bereikt kunnen de cellen niet langer delen. Dit is waarschijnlijk slechts één manier waarop onze gelimiteerde levensduur in ons ‘geprogrammeerd’ is. Er is helemaal geen biologische reden waarom mensen niet langer zouden kunnen leven dan

vandaag het geval is, als ze de gepaste genetische opmaak zouden hebben.

Het is lang geweten dat er menselijke cellen zijn die voor altijd *kunnen* blijven delen: kankercellen. Deze blijken niet de ingebouwde ‘schakelaar’ te hebben om het delen te stoppen, en dus blijven ze kopieën maken van zichzelf. Dat is de reden waarom medische labs, die menselijke cellijnen moe-

ten gebruiken in hun werk, kunnen bevoorrad worden met cellen die alle het ‘nakomelingschap’ zijn van de kanker van een onfortuinlijk mens (HeLa-cellen genoemd, naar Henrietta Lacks, de vrouw van wie de kanker was. Ze stierf in 1951). De HeLa-cel lijn is effectief ‘onsterfelijk’ (zolang de omstandigheden dat toelaten).

Recent hebben labresultaten, gebaseerd op een enzym^[3] dat betrokken is bij het kopiëren van de telomeren, veel opwinding veroorzaakt. Gemodificeerde menselijke cellijnen hebben met hun delingen hun limiet vele malen overschreden. Sommigen speculeren dat zulke manipulaties kunnen veroorzaken dat mensen veel langer zouden kunnen leven, gesteld dat ze ondertussen niet aan ziekte of ongevallen bezwijken. Veroudering is zeker complexer dan wat deze eenvoudige discussies, gebaseerd op voorlopige onderzoeken, ons zouden kunnen doen denken. Maar, de voorlopige aanwijzingen suggereren sterk dat genetica de belangrijkste rol is toebedeeld.

Gerelateerde artikelen

- Decreased lifespans: Have we been looking in the right place?: <http://creation.com/decreased-lifespans-have-we-been-looking-in-the-right-place>
- The teeth of the patriarchs: <http://creation.com/patriarchs-teeth>

Bibliografie/naslagwerken

- *New Scientist*: November 22, 1997, p. 7; January 3, 1998, p. 6; February 7, 1998, p. 14; Febr. 28, 1998, p. 23.
- ‘Can science beat the body clock?’ *Sunday Times* (London) January 18, 1998, p. 15.
- ‘Extraordinary lifespans in ants: a test of evolutionary theories of aging’, *Nature* **389**:958–960, 1997.
- ‘Why do we age?’ *U.S. News & World Report*, August 18–25, 1997, pp. 55–57.
- ‘Genetics of Aging’ *Science* **278**(5337):407–411, 1997.

Referenties en noten

1. Simplified for brevity—there is a fluctuation in length, with a net shortening. In our brain cells, the telomere does not shorten.
2. This assumes that there was probably considerable variation in lifespans in the pre-Flood world, with some only programmed to live a maximum of say, 400 to 500 years. This may be why Noah’s sons failed to match his great age.
3. This enzyme, called telomerase, was discovered in 1980 by the winner of the 1998 Australia Prize, Prof. Elizabeth Blackburn. Without telomerase, cells cannot copy their ‘caps’. Prof. Blackburn, along with Carol Greider and Jack Szostak, were awarded the 2009 Nobel Prize in Physiology or Medicine¹ “for the discovery of ‘how chromosomes are protected by telomeres and the enzyme telomerase’”.

verhoevenmarc@skynet.be - www.verhoevenmarc.be - www.verhoevenmarc.be/NieuwsteArtikelen.htm

Rubriek “Schepping vs. Evolutie”: <http://www.verhoevenmarc.be/schepping.htm>

¹ http://creation.com/redirect.php?target=http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2009/press.html