

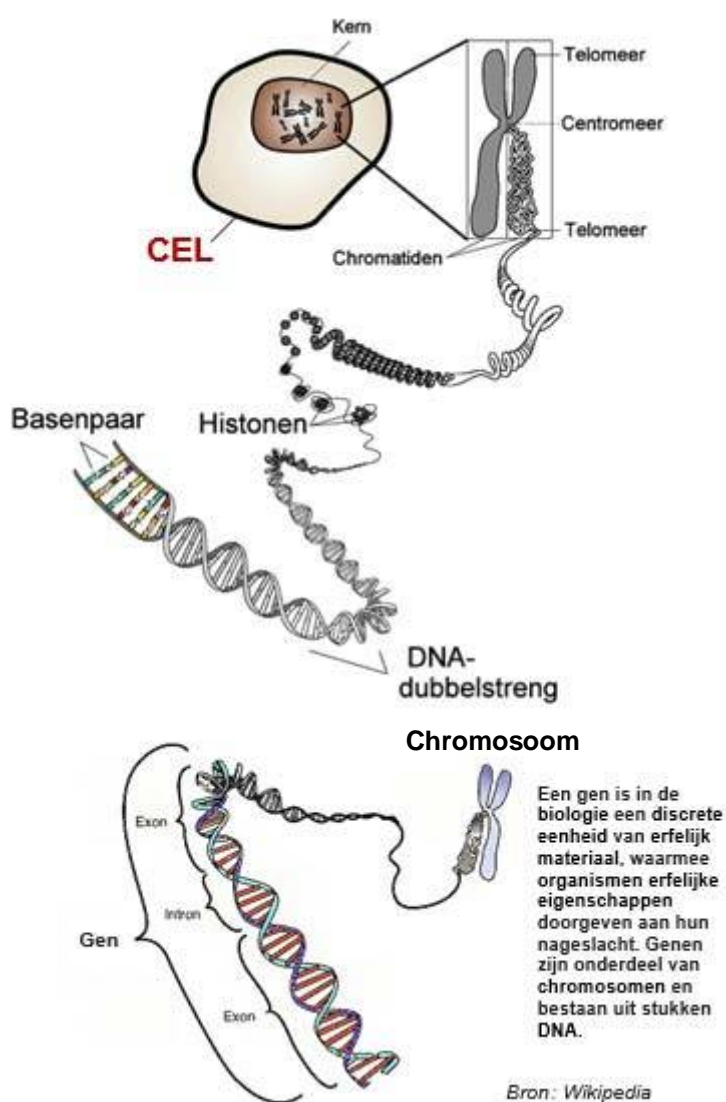
Het menselijk genoom is verbluffend complex:

Enorme nieuwe GTEx-studie gaat het darwinisme tegen

Auteur: dr. Robert Carter, <https://creation.com/human-genome-amazingly-complex>, 26-11-2020

Alle Schriftaanhalingen komen uit de Statenvertaling (HSV)

Vertaling, voetnoten en plaatje toeg. door M.V.



Het menselijk genoom¹ is een verbluffend voorbeeld van Gods genialiteit. Mensen hebben om twee redenen moeite gehad om te begrijpen hoe het werkt. Ten eerste: de techniek gaat ons te boven. Het is niet iets dat een mens had kunnen bereiken, en het heeft een enorme inspanning gekost van duizenden wetenschappers die miljarden dollars hebben uitgegeven om een paar van zijn geheimen open te breken. Ten tweede hebben darwinisten een *eenvoudig* genoom nodig, dus hebben ze consequent de complexiteit ervan onderschat. Deze lage verwachtingen vertraagden de voortgang toen krachtige elementen binnen het wetenschappelijke establishment achterbleven. Dit belemmerde het werk van de echte pioniers, die de anderen, bijna letterlijk schoppend en schreeuwend, het licht in duwden. Eens te meer is aangetoond dat het evolutionair dogma een wetenschappelijke stopper is. En wat het licht onthult, is niets dat iemand verwachtte.

Bijna twee decennia na de eerste sequentiebepaling van het menselijk genoom heeft een multi-institutioneel programma van meerdere miljoenen dollars zojuist zijn definitieve rapportage afgerond. Dit was het Genotype Expression Project

(GTEx). Het doel van deze 10-jarige studie was om variaties in het genoom te bekijken en te zien hoe deze de RNA²-productie, het fenotype³ en de ziekte beïnvloeden. Ze waren in staat om de effecten te scheiden naar geslacht, ras, weefseltype en celtipe. Wat ze ontdekten, was een schatkamer voor Bijbelgelovigen. Het genoom is niet zoals iemand had verwacht. Het is zo complex dat het duidelijk is ontworpen door een hogere intelligentie. Laat het me uitleggen.

In de jaren negentig vroegen wetenschappers de Amerikaanse regering om drie miljard dollar te besteden aan het sequentiëren van het menselijk genoom. Ze beweerden dat het zou leiden tot gene-

¹ Het **genoom** is de complete genetische samenstelling van een organisme, cel of virus. Wiki.

² Ribonucleïnezuur, vaak afgekort als **RNA**, is een biologisch macromolecuul dat essentieel is voor de regeling van cellulaire processen in alle bekende levensvormen. RNA lijkt qua chemische structuur sterk op DNA, en net als DNA is RNA opgebouwd uit een lange keten van nucleotiden. Wiki.

³ Het **fenotype** is het totaal van alle waarneembare kenmerken van een organisme. Het is het resultaat van de genetische aanleg - het **genotype** - van een individu en de invloed daarop van zijn omgeving (de milieufactoren). Wiki.

zing van ziekten. Dit mislukte spectaculair. Ze beloofden ook dat we zouden begrijpen hoe het genoom werkte als we alleen de DNA-sequentie van onze chromosomen konden verkrijgen. Nadat de sequentiebepaling van het genoom in 2003 was voltooid, kwamen we erachter dat dit het understatement van de eeuw was, en de eeuw was nog jong. Het menselijk genoom is veel gecompliceerder dan in wezen elke evolutionist zich had kunnen voorstellen. Die eerste sequentie was slechts een kijkje in het verbazingwekkend complexe, vierdimensionale informatiesysteem⁴ dat God zo briljant had ontworpen.

Vroeger hielden wetenschappers vast aan een “één gen, één enzym”-hypothese. Dat wil zeggen, één gen zou één eiwit produceren. Dit kwam door het bestuderen van bacteriële genomen, die vrij eenvoudig zijn. Maar in meer complexe organismen hebben we een veelzijdige computer voor informatieverwerking in de kern ontdekt, waar elke letter kan worden opgenomen in veel verschillende RNA's en eiwitten, afhankelijk van de context. Evenzo was het feit dat we slechts ongeveer 23.000 eiwitcoderende ‘genen’ hebben deze toch enkele honderdduizenden unieke eiwitten produceren, een enorme verrassing, zoals ik uitlegde in mijn artikel Splicing and Dicing the Human Genome uit 2010⁵.

De eerste poging om de complexiteit van het genoom te begrijpen, werd bedacht door Ewan Birney en een lange lijst wetenschappers van vele universiteiten. Zogenaamde ENCODE Project⁶ (de **Encyclopedia of DNA Elements**) ze keken naar genetische expressie in slechts 1% van het genoom. Ze ontdekten dat elke willekeurige letter is opgenomen in gemiddeld zes verschillende RNA-transcripten en dat het grootste deel van het genoom functioneel is, althans tot het punt waarop het wordt gekopieerd naar RNA-transcripten. Zij waren degenen die als eerste het enorme ‘splittings- en dice-systeem’ in het genoom ontdekten, waar kleinere subsecties van genen (introns genaamd) konden worden gebruikt in een grote verscheidenheid aan eiwitten, in verschillende celtypen, onder specifieke omstandigheden, in verschillende stadia van het leven. Dit alles, zo ontdekten ze, was geprogrammeerd in de DNA-sequentie bovenop de eiwit coderende gebieden. Met andere woorden, het genoom codeert voor meerdere dingen tegelijk.

Dit was enorm controversieel. Waarom? Eén reden is dat het rechtstreeks de mantra “98% van het genoom is rotzooi”⁷ aanviel die evolutionisten hadden uitgespuugd sinds de jaren 70 toen ze ontdekten dat slechts een klein deel van het genoom codeert voor eiwitten. Maar het ENCODE-project kon niet lichtvaardig worden afgewezen.

Definities

Voordat we verder gaan, moeten we enkele basisdefinities vaststellen. De eerste is het woord **gen**. In deze context is een gen een deel van het DNA [zie plaatje] dat wordt getranscribeerd in RNA. Dit kan een *coderend* gebied zijn dat wordt vertaald in proteïne of een *niet-coderend* gebied zoals een lang intergenetisch niet-coderend RNA (lincRNA). Kleinere regulerende RNA-elementen worden over het algemeen niet als ‘genen’ beschouwd, ook al maakten ze deel uit van de studie.

Hierna moeten we weten dat een **allel** gewoon een variant van een gen is. Je hebt twee exemplaren van elk chromosoom en dus kan je twee *allelen* op elke site dragen. U kunt bijvoorbeeld de bloedgroep AB hebben, wat betekent dat het ene chromosoom het A-allel draagt en het andere het B-allel van het bloedgroep-gen.

In tegenstelling tot het **genotype**³, dat is de opeenvolging van DNA-letters, is het **fenotype**³ de manier waarop een organisme eruitziet of zich gedraagt. Op een bepaald niveau wordt dit bepaald door het genotype, maar er is een enorm verschil. Het feit dat een persoon een eigenschap in zijn DNA heeft, wil niet zeggen dat hij die eigenschap aan de buitenkant zal vertonen. Het klassieke geval is dat met recessieve genen⁸. Men kan een gen dragen voor bijvoorbeeld blauwe ogen of type O-bloed, maar deze eigenschappen niet hebben omdat de andere allelen (in dit geval voor bruine ogen

⁴ <https://creation.com/four-dimensional-genome>

⁵ <https://creation.com/splicing-and-dicing-the-human-genome>

⁶ <https://creation.com/astonishing-dna-complexity-update>

⁷ <https://creation.com/junk-dna-slow-death>

⁸ **Recessief:** wat erfelijk aanwezig is maar zich niet uit als bepaalde andere eigenschappen aanwezig zijn.

of type A- of B-bloed) ze overweldigen. Maar ook de omgeving speelt een rol bij de ontwikkeling van het fenotype. Lichaamsbeweging, voeding, blootstelling aan ziekten en vele andere factoren zijn van invloed op welke genen op een bepaald moment worden in- en uitgeschakeld. Zo controleert de omgeving vaak het DNA.

We moeten ook definiëren wat genetici bedoelen als ze *cis* en *trans* zeggen. Een *cis*-werkend element is iets dat iets in de buurt op hetzelfde chromosoom beïnvloedt. Een mutatie in een genpromotor, bijvoorbeeld, kan het gen beïnvloeden dat zich direct stroomafwaarts bevindt, maar er wordt niet verwacht dat het hetzelfde gen op het complementaire chromosoom beïnvloedt. Echter, *trans*-werkende elementen beïnvloeden expressie van beide exemplaren, en misschien andere genen op andere plaatsen op andere chromosomen, afhankelijk van wat wordt behandeld.

Het is duidelijk dat we ook **variatie** moeten definiëren. De evolutionist neemt aan dat alle genetische diversiteit het gevolg is van mutatie. Maar dit maakt geen deel uit van het scheppingsmodel, waar God elke hoeveelheid⁹ (goede, niet-schadelijke) diversiteit rechtstreeks in het genoom van Adam en Eva had kunnen manipuleren. Het is waar dat er zich de afgelopen 6000+¹⁰ jaren veel mutaties in het genoom hebben opgehoopt. Maar er is een verschil tussen door God geschapen diversiteit (waarvan het meeste buitengewoon vaak voorkomt) en mutatie (waarvan het meeste zeldzaam en geografisch beperkt is). Kortom, de meeste variatie in RNA-productie is te wijten aan de aanwezigheid van factoren die God heeft gemaakt. Blijkbaar houdt hij van diversiteit.

Uiteindelijk moeten we een aantal zaken bijhouden. Elke variatie in het genoom kan de hoeveelheid RNA die wordt geproduceerd beïnvloeden (**expressievariatie**). Als alternatief kan het de ene versie van het gen beïnvloeden boven de andere (**allelische variatie**). Of het kan van invloed zijn op hoe secties van het coderingsgebied worden gerecombineerd (**splitsingsvariatie**).

Het GTEx-Project

We hadden de sequentie van het menselijk genoom, we wisten dat er complexe dingen in gebeuren, en we wisten dat er veel variatie bestaat tussen mensen. Heeft een van deze variaties invloed op de werking van het genoom? Hoeveel zijn er belangrijk en hoe groot zijn de effecten? Dit is wat GTEx wilde leren.

Ze hebben monsters verkregen van 52 weefseltypen (inclusief alle belangrijke organen en orgaan-donaties) van 838 orgaan-donoren. Ze maten de hoeveelheid en bepaalden de sequentie van het RNA dat in al deze monsters werd geproduceerd, en zorgden ervoor dat ze voor elke donor een compleet genomen hadden (met een dekking van ≥ 32 keer). Een beperking van het onderzoek was dat de meerderheid donoren van Europese afkomst waren, maar ook Afro-Amerikanen en Aziaten werden voor vergelijkingsdoeleinden opgenomen. Ze vergeleken hun resultaten ook met die van levende monsters (bijv. bloed) en celkweek om er zeker van te zijn dat de hoeveelheid RNA die werd aangetroffen bij onlangs overleden mensen, vergelijkbaar was met die in levende cellen.

Het tijdschrift *Science* heeft op 11 september 2020 zeven van deze papers en een bijbehorend redactioneel artikel gepubliceerd. Ik zal proberen de resultaten van deze papers in alledaagse taal samen te vatten. Het schrijven is zeer technisch, maar dit is niet iets dat we willen missen.

Het belangrijkste samenvattende paper van het GTEx Consortium legde het probleem uit door te stellen: "... genetische risico's voor complexe eigenschappen en ziekten ... worden voornamelijk aangedreven door niet-coderende plaatsen met een grotendeels niet-gekaracteriseerde regulerende functie".[1] Met andere woorden, we zien veel variatie in het genoom, maar we weten niet wat het meeste *doet*. Let ook op het woord *niet-coderend*. Ja, van veel van wat ooit als "rotzooi" werd beschouwd, is nu bekend dat het de levens van levende wezens beïnvloedt, inclusief mensen.

Samenvattingen

Ik ga de belangrijkste informatie in elk van deze papers samenvatten in enkele korte paragrafen.

⁹ <https://creation.com/historical-adam-biologos>

¹⁰ <https://creation.com/biblical-age-of-the-earth>

Ten eerste gaf het GTEx Consortium ons een samenvatting van hun ‘atlas van genetische regulerende effecten op menselijke weefsels’.[1] Misschien niet verrassend, ontdekten ze dat variaties in RNA-expressie en splitsing vaker voorkomen in de coderingsgebieden. Maar slechts 1/3 hiervan wordt beïnvloed door *cis*-acterende (met andere woorden, nabije) varianten. Controle van genen over lange afstanden komt dus vrij vaak voor, en er bestaat veel variatie in dit systeem. Wat echter verrassender is, is het feit dat het gemiddelde gen meer dan één uitgedrukte vorm heeft. Met andere woorden, de variaties die in onze genomen worden aangetroffen, zorgen ervoor dat we verschillende RNA-versies van bijna al onze genen produceren. Aangezien de meeste van deze variatie, naar ik geloof, door God is geschapen, heeft Hij duidelijk een enorme hoeveelheid diversiteit in het menselijk genoom geprogrammeerd.

Maar er zijn ook weefsel-specifieke verschillen in RNA-productie (hersencellen hebben bijvoorbeeld andere RNA-expressieprofielen dan andere weefsels). Er zijn zelfs verschillen binnen specifieke weefsels (bijv. verschillende hersenceltypen produceren verschillende RNA's). We hebben ook geleerd dat er meer *trans*- en *cis*-effecten werden gevonden in de testikels. Met andere woorden, dat ene weefsel genen anders tot expressie brengt dan op elke andere plaats in het menselijk lichaam.

Meer nog, we ontdekten dat alternatieve allelen niet altijd gelijk worden uitgedrukt. Ook al worden ze in hetzelfde gen aangetroffen, en ook al hebben ze mogelijk dezelfde stroomopwaartse controle-sequenties, de hoeveelheid RNA die voor verschillende allelische varianten wordt geproduceerd, kan behoorlijk verschillen.

Ze brachten ook ras- en geslacht specifieke verschillen aan het licht. Volledig 369 RNA-transcripten waren significant verschillend tussen de geslachten. Onder de (fenotypisch gedefinieerde) rassen, is *SLC44A5* een transportgen voor suiker en aminozuren dat in alle weefseltypen tot expressie komt. Het is een van de belangrijkste oorzaken van de huidskleurverschillen tussen de zogenaamde rassen. Afro-Amerikanen produceren RNA's die gelijke hoeveelheden van beide allelen bevatten, terwijl Europese Amerikanen RNA's produceren met overwegend slechts één allel. Maar het afgeleide ‘lichte huid’-allel vermindert ook de expressie van het gen in cellen die de slokdarm bekleden. Net als veel andere voorbeelden heeft dit gen een pleiotropisch effect: gen varianten veroorzaken meerdere fenotypes in niet-verwante delen van het lichaam. Dit wordt veroorzaakt door de hiërarchische en multiplicatieve [vermenigvuldigende] aard van de informatie binnen het genoom. We zijn complexe creaties!

Melissa Wilson schreef een kort artikel met de titel *Zoeken naar sekseverschillen*.[2] GTEx ontdekte dat meer dan 1/3 van alle genen seksueel vertekende expressie vertonen in ten minste één weefsel. Maar ze ontdekten ook dat individuele variatie overlappende effecten produceert (met andere woorden, alleen *sommige* mannen produceren meer van één RNA-transcript dan de *meeste* vrouwtjes, en vv). Het verschil tussen mannelijk en vrouwelijk is dus het resultaat van de som van de effecten van veel verschillende genen. Het is niet verwonderlijk dat er verschillen waren in hormoonexpressiegenen, maar ook in auto-immuun (vrouwelijke) en kanker (mannelijke) geassocieerde transcripten. Uiteindelijk werden duizenden genen, in alle weefseltypen, verschillend uitgedrukt tussen mannen en vrouwen, maar het expressieverschil is klein (mediaan ratio = 1,04).

Oliva e.a. schreef het hoofdartikel over sekseverschillen.[3] Ze vonden 13.294 genen die verband hielden met sekseverschillen in alle weefsels, maar slechts 369 hiervan hadden echt significante verschillen tussen de geslachten. Ze vonden een tienvoudig verschil tussen het ene weefsel en het andere in het aantal differentieel getranscribeerde genen (van 473 tot 4558, afhankelijk van het weefseltype). Ze beweerden dat 1/3 van het transcriptoom¹¹ differentieel tot expressie wordt gebracht in ten minste één weefsel. Slechts 4% hiervan was X-gebonden, maar deze hadden grotere verschillen dan autosomale¹² genen. Slechts 18% was verschillend in slechts één weefsel. Deze zijn bijzonder interessant voor mij en ze zijn niet alleen van toepassing op de duidelijke weefselverschillen tussen mannen en vrouwen. Zo was er eigenlijk meer verschil in expressieprofielen van huid en

¹¹ Het **transcriptoom** omvat alle RNA-moleculen in een cel, een populatie van cellen, of een organisme, die in verband staan met de transcriptie. <https://nl.wikipedia.org/wiki/Transcriptoom>

¹² Een **autosoom** is een chromosoom dat geen geslachtschromosoom (heterosoom) is; bij de mens dus niet het X of Y-chromosoom, maar een van de 22 paar andere chromosomen. <https://nl.wikipedia.org/wiki/Autosoom>

arterieel weefsel dan in borstweefsel. Ze ontdekten ook genomische regio's met clusters van geslachtsgebonden genen,

Kim-Hellmuth e.a. onderzocht zeven specifieke celtypen in verschillende weefsels.[4] In elk willekeurig weefsel bestaan verschillende celtypen, bijv. neuronen, myocyten en / of epitheelcellen. Ze ontdekten 3.347 coderende en lincRNA-genen met verschillende expressieprofielen tussen de celtypen met enkele weefsels, en 987 genen met verschillende splitsingspatronen. Ze werden echter gehinderd door de lage kracht van hun statistieken (te veel variabelen en te weinig steekproeven). Ze suggereren dat er nog veel meer van deze relaties ontdekt moeten worden, maar dat grotere studies met veel meer mensen nodig zijn.

Demanelis e.a. onderzocht de relatie tussen telomeerlengte en RNA-transcripten.[5] Telomeren zijn het zich herhalende DNA dat aan de uiteinden van de meeste chromosomen bestaat. Ze zijn verankerd aan de binnenkant van het kernmembraan wanneer de cel niet deelt en zijn in verband gebracht met een lange levensduur (langere telomeren correleren met een langere levensduur)¹³. Ze worden ook korter met elke celdeling, waardoor de cellijn een bepaalde maximale levensduur krijgt. Het blijkt dat de relatieve telomeerlengte varieert tussen weefsels en tussen de geslachten. Het grootste verschil is tussen bloed (korte telomeren) en testikels (lange telomeren). Met uitzondering van de schildklier, wordt de telomeerlengte in alle weefsels korter met de leeftijd (de statistieken voor de testikels werden niet gerapporteerd, maar deze zouden langer moeten worden met de leeftijd). De lengte van telomeren varieert ook van persoon tot persoon en is het langst voor mensen met Afrikaanse afkomst, maar leeftijd levert de grootste bijdrage. Telomeerlengte heeft dus een erfelijke component, maar hangt ook af van telomerase¹⁴-activiteit.

Sommige van deze onderzoeken zijn voor detectie afhankelijk van genexpressie. Telomerase komt niet tot expressie in gedifferentieerd weefsel. Leeftijd beïnvloedt de genetische expressie, net als de telomeerlengte, en de twee interfereren met elkaar. Helaas was een chronische ziektelast geassocieerd met een kortere telomeerlengte, zelfs na uitsluiting van de effecten van kanker.

Ferraro e.a. onderzocht zeldzame genetische variaties en hoe deze transcriptie beïnvloeden.[6] Deze zijn met name van belang voor het creatiemodel omdat deze waarschijnlijk het gevolg zijn van postcreatiemutaties. Zeldzame varianten zijn alomtegenwoordig in het menselijk genoom. Elke keer dat u nieuwe mensen toevoegt aan een genetische database, zelfs een wereldwijde database met vele duizenden individuen, voegt u nieuwe zeldzame varianten toe.[7] Dit komt mede door het hoge *de novo*¹⁵-percentagemutaties per generatie. Een deel hiervan is te wijten aan de snelle toename van de omvang van de menselijke populatie in de afgelopen paar duizend jaar. Elk individu in een groeiende populatie geeft meer kans om de unieke varianten waarmee ze geboren zijn door te geven dan een individu in een statische of, erger nog, krimpende populatie. *Functioneel* zeldzame varianten zijn moeilijk vanwege het lage statistische vermogen dat inherent is aan genoombrede associatiestudies en een algemeen gebrek aan geld voor het bestuderen van uiterst zeldzame factoren die slechts enkele mensen treffen. Maar ze ontdekten dat op transcriptoom gebaseerde assays veel beter waren dan op genoom gebaseerde schattingen voor het bepalen van de effecten van zeldzame functionele varianten. Er werden zeldzame varianten gevonden die de expressie van genen, de expressie van genen met specifieke variant-allelen en de alternatieve splitsing van codons¹⁶ beïnvloeden.

Met behulp van statistische technieken die waren ontworpen om outliers (uitlopers/uitschieters) te zoeken, stelden ze vast dat het gemiddelde individu een mediaan heeft van vier gen-uitschieters, vier uitschieters voor allel-expressie en vijf uitschieters voor splicing [splitsing]. Ze stelden ook vast dat deze uitschieters meestal geassocieerd waren met een zeldzame variant binnen 10 kb. Vreemd

¹³ <https://creation.com/living-for-900-years>

¹⁴ **Telomerase** is een enzym dat in de celkern van bepaalde cellen voorkomt. Het bestaat voor een deel uit proteïne en voor een deel uit RNA. Het enzym is een reverse transcriptase, waarbij het RNA-gedeelte als matrix gebruikt wordt. <https://nl.wikipedia.org/wiki/Telomerase>

¹⁵ **De novo** (uitspraak: dee novo) is de Latijnse term voor *ontstaan van iets nieuws* (letterlijk: *vanuit het nieuwe*). Wiki.

¹⁶ Een **codon** of **triplet** is een drietal basen (adenine, cytosine, guanine of uracil) in mRNA die de genetische code in zich dragen. Op het DNA wordt een triplet basen (adenine, cytosine, guanine of thymine) die een genetische code in zich dragen, een **codogen** genoemd. <https://nl.wikipedia.org/wiki/Codon>

genoeg werden er geen uitschieters gedetecteerd in genen die verband houden met de detectie van chemische stimuli of sensorische waarneming.

Variaties in het aantal kopieën hadden een onevenredig effect, evenals variaties binnen splitsingsplaatsen, frameshifts en inversies. Met andere woorden, zodra het aantal kopieën was weggelaten, was het zeer waarschijnlijk dat zeldzame functionele varianten werden aangetroffen op splitsingsplaatsen of plaatsen in het coderende gebied die een significant aantal aminozuursequenties binnen een eiwit beïnvloedden. Ze vonden ook zeldzame varianten die van invloed waren op meerdere genen. Deze hadden vaak te maken met genen in dezelfde regio en waren geassocieerd met nabijge duplicaties of deleties. Zeldzame varianten in promotorregio's leidden vaker tot genexpressie, hoewel het verschil tussen over- en onderexpressie varieerde per promoterklasse.

Dit was niet per se een krachtig onderzoek, omdat niet alle varianten naar verwachting het transcriptoom beïnvloedden.

Conclusies

De resultaten van de enorme en dure onderzoeksinspanning zijn het bestuderen waard. Genomische complexiteit heeft altijd gepleit tegen het Darwinisme, en dat is misschien de reden waarom ze hun begrip ervan consequent hebben geminimaliseerd. We kunnen ook zien hoe hun aannames tot verkeerde conclusies leidden (bv. 'Zodra we het genoom sequencen, zullen we ziekten kunnen genezen en zullen we begrijpen hoe het genoom werkt'). We ontdekken nu pas de ware complexiteit van genomische regulering en deze documenten geven ons maar een glimp in die wereld. God maakte een verbazingwekkend complexe en functionele machine toen Hij Adam uit het stof vervaardigde. Het is ronduit verbazingwekkend dat Hij zo iets laags als stof van de aardbodem¹⁷ kon nemen en er zo iets ingewikkelds van kon maken als het menselijk lichaam.

Referenties en noten

1. The GTEx Consortium, The GTEx Consortium atlas of genetic regulatory effects across human tissues, *Science* **369**(6509):1318–1330, 2020.
2. Wilson, M.A., Searching for sex differences, *Science* **369**(6509):1298–1299, 2020.
3. Oliva, M. *et al.*, The impact of sex on gene expression across human tissues, *Science* **369**(6509):1331, 2020.
4. Kim-Hellmuth, S. *et al.*, Cell type-specific genetic regulation of gene expression across human tissues, *Science* **369**(6509):1332, 2020.
5. Demanelis, K. *et al.*, Determinants of telomere length across human tissues, *Science* **369**(6509):1333, 2020.
6. Ferraro, N.M. *et al.*, Transcriptomic signatures across human tissues identify functional rare genetic variation, *Science* **369**(6509):1334, 2020.
7. For example, see Svensson, D. *et al.*, A whole-genome sequenced control population in northern Sweden reveals subregional genetic differences, *PLoS One* **15**(9):e0237721, 2020.

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

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

¹⁷ <https://creation.com/less-than-dust>