

LE GUIDE DEL METODO BMS, Volume 3

MTHFR

Il gene che cambia tutto

• • •

Perché una sigla sul referto non è una condanna
e cosa dicono davvero i tuoi geni

Emiliano Bruni

Biologo Molecolare e Nutrizionista

Ideatore del Metodo BMS, Sistema Metabolico Bruni

MTHFR, Il gene che cambia tutto

© 2026 Emiliano Bruni. Tutti i diritti riservati.

Nessuna parte di questo libro può essere riprodotta senza il consenso scritto dell'autore.

Le informazioni contenute in questo libro hanno carattere informativo e divulgativo. Non sostituiscono il parere del medico o del nutrizionista. Prima di apportare modifiche alla propria alimentazione o di assumere integratori, è sempre consigliabile consultare un professionista qualificato.

In particolare, le indicazioni relative a dosaggi di nutrienti, integratori o molecole si riferiscono ai valori studiati e valutati nella letteratura scientifica di riferimento: non costituiscono una prescrizione personalizzata, che richiede sempre la valutazione individuale di un professionista.

Edizioni BMS · Prima edizione: 2026

Un gene non dice come andrà a finire. Dice da dove si comincia.

Questo libro è per voi.

Prefazione

Quasi sempre comincia con una parola trovata su un referto e quattro caratteri digitati in fretta su internet a tarda sera. *MTHFR*. E poi il panico: pagine che parlano di trombosi, di aborti, di malattie, come se quella sigla fosse una condanna.

Voglio dirti subito la cosa che ripeto a chiunque arrivi in studio spaventato da quella ricerca notturna: *MTHFR* non è una malattia. È una variante che una grande parte degli italiani porta con sé, spesso senza saperlo. È una variante associata, in media, a un enzima che lavora più lentamente e ha più bisogno di sostegno. Ma non è rotto, e tu non hai un difetto.

Dietro il ragionamento di questo libro c'è la volontà di disinnescare quella paura senza minimizzare niente. È vero che la metilazione conta, che tocca l'umore, la gravidanza, l'energia, la capacità di smaltire ciò che ci appesantisce. Ma una variante genetica non decide il tuo destino: decide da dove parti. E da dove parti si può lavorare, con i folati nella forma giusta e con scelte semplici e costanti.

Il tuo gene non è il tuo destino. È un'informazione, la più preziosa che tu possa avere per prenderti cura di te. Questo libro nasce per trasformare quella sigla spaventosa in una mappa che finalmente sai leggere.

Emiliano Bruni

Indice

Prefazione	1
Introduzione	4
CAPIRE MTHFR	9
Il gene più cercato d'Italia	11
La metilazione: il processo che governa tutto	17
C677T e A1298C: due varianti, due storie diverse	23
I TUOI GENI	33
L'omocisteina: il pericolo silenzioso	35
MTHFR e gli altri geni: come si leggono insieme	40
La metilazione e i vasi: l'endotelio, l'ossido nitrico e un segnale che parte da lontano	47
Metilazione e cervello: umore, sonno, lucidità	56
L'asse intestino-metilazione	59
Quando la metilazione si ferma: stress ossidativo, glutazione e anemie fantasma	62
Acido folico vs folati: la confusione che ti fa male	69
MTHFR e fertilità, gravidanza, tiroide	75
AGIRE	95
Alimentazione: i folati naturali nel piatto	97
Integrazione: il protocollo BMS per MTHFR	103
Le molecole della metilazione	111
La cronobiologia della metilazione	114
Metilazione, pulizia e tempo: autofagia, NAD e l'arte di invecchiare bene	116
Stress, stile di vita ed esposoma nella metilazione	123
Una settimana tipo, e la logica che la tiene insieme	126
10 cose che puoi fare da oggi	131
Le domande che mi fate sempre	134
La storia di Anna	140
La storia di Marco	147
Il tuo gene non è il tuo destino	149

APPENDICI	155
Appendice A, Tabella dei geni MTHFR e connessioni	157
Appendice B, Tabella degli alimenti ricchi di folati	160
Appendice C, Diario sintomatologico con colonna emotiva	161
Appendice D, Glossario	162
Appendice E, Per approfondire	164
Bibliografia	165

Introduzione

Hai fatto un esame del sangue. Forse te l'ha prescritto il ginecologo, forse l'ematologo, forse il medico di base dopo quel valore di omocisteina un po' alto. Tra i risultati c'è una sigla che non avevi mai visto prima: *MTHFR*. Cinque lettere, nessuna spiegazione.

Hai fatto quello che fanno tutti. Hai aperto Google.

E in pochi minuti il mondo è cambiato. Trombosi. Aborti ricorrenti. Ictus. Alzheimer. Autismo. Spina bifida. Ogni link che aprivi era peggio del precedente. Ogni forum una storia da incubo. Ogni gruppo raccolto attorno a quella sigla era pieno di persone spaventate quanto te. E nessuna che ti dicesse: respira. Ecco, comincia da qui: respira. Nelle prossime pagine quella sigla smette di essere una sentenza e diventa un'informazione. Sembra una differenza da poco. Non lo è.

Hai chiuso il telefono con il cuore che batteva forte. E hai pensato una cosa sola: ce l'ho anch'io. Questa mutazione pericolosa. E l'ho scoperto così.

Poi hai provato a parlarne con il tuo medico. E lì è iniziata un'altra confusione. "Non è niente, ce l'ha il 50% della popolazione." Oppure: "Sì, è una mutazione della coagulazione, deve prendere una terapia anticoagulante." Oppure ancora: "Prenda dell'acido folico e non ci pensi."

Tre risposte diverse alla stessa domanda. E tu nel mezzo, con il sospetto che il percorso standard si sia fermato alla sigla, e non sia arrivato alla persona.

Se ti riconosci in queste righe, questo libro è per te.

Non troverai catastrofismo. E non troverai nemmeno la pacca sulla spalla che liquidava tutto come un niente. Troverai quello che finora ti è mancato: una spiegazione chiara, onesta e completa di cosa significa avere una variante *MTHFR*. Di cosa fa davvero questo gene. Di perché il tuo corpo lavora in un certo modo. E soprattutto di cosa puoi fare, concretamente, da domani, per stare meglio.

Perché *MTHFR* non è una condanna. E non è nemmeno "niente". È un'informazione. Un'istruzione scritta nei tuoi geni. E quando la capisci, cambia tutto.

Come leggere questo libro

Questo libro ha due livelli di lettura. Il testo principale è scritto per te: un linguaggio chiaro, diretto, senza tecnicismi inutili. Puoi leggerlo dall'inizio alla fine come un racconto che ti riguarda.

Lungo il percorso troverai dei box colorati. Sono finestre di approfondimento, puoi entrarci o saltarle, a seconda di quanto vuoi andare in profondità.

APPROFONDIMENTO SCIENTIFICO

Per chi vuole capire i meccanismi molecolari, i pathway biochimici, le evidenze da PubMed. Il linguaggio qui è più tecnico: è pensato anche per il professionista che usa questo libro come strumento di lavoro.

NOTA CLINICA BMS

Riflessioni dalla pratica clinica. Cosa vedo in studio, cosa funziona, cosa non funziona. L'esperienza che nessun manuale universitario ti racconta.

PIANO D'AZIONE

Consigli pratici, tabelle, strategie. Quello che puoi fare subito.

LA PARTE CHE NON SI MISURA

Aspetto emotivo, il rapporto con il proprio corpo, l'ansia da diagnosi, il senso di colpa, la paura. Perché la nutrizione non è solo biochimica: è anche come ti senti quando mangi, quando scegli, quando ti prendi cura di te.

Non devi leggere tutto in una volta. Non devi capire tutto al primo passaggio. Questo libro è qui per te, e ci sarà ancora domani.

PARTE I

CAPIRE M'HTFR

CAPITOLO 1

Il gene più cercato d'Italia

Perché tutti ne parlano e pochi lo capiscono

Il referto di Sara

Sara ha trentaquattro anni. Si siede dall'altra parte della scrivania con una cartellina in mano. Dentro, un solo foglio. Lo tira fuori e me lo allunga con la cautela di chi consegna una brutta notizia.

Sul foglio, una sigla: *MTHFR* C677T omozigote TT.

«Stiamo cercando di avere un bambino, io e il mio compagno», dice. «Ho fatto questo esame perché me l'hanno chiesto. Poi ho letto su internet e mi sono spaventata. Trombosi, aborti, tante cose brutte. Non sto dormendo da una settimana.»

Resta zitta un attimo, poi mi guarda.

«Cosa posso fare? Cosa mi consiglia?»

Sara, ti rispondo, partiamo da te. Da come funziona davvero il tuo corpo, non da quello che hai letto su Facebook. Cerchiamo di capire con calma cosa significa questa variante per te, perché tante voci diverse ti hanno raccontato cose così diverse, e cosa concretamente possiamo fare insieme nei prossimi mesi.

La storia di Sara è la storia di moltissime persone in Italia. Forse è anche un po' la tua. E questo libro nasce per spiegare perché quella sigla, *MTHFR*, è diventata un'ossessione collettiva, e perché quasi tutto quello che si legge online a riguardo è incompleto, distorto, o semplicemente sbagliato.

C'è un gene che negli ultimi anni è diventato una vera ossessione collettiva. Se scrivi "*MTHFR*" nella barra di ricerca di Facebook, trovi decine di gruppi con migliaia di iscritti. Se lo cerchi su Google, in 0,4 secondi hai milioni di risultati. Se lo nomini nella sala d'attesa del ginecologo, è probabile che qualcuno alzi la testa. Un gene che fino a ieri non esisteva, e oggi riempie le serate di mezza Italia.

MTHFR è diventato il gene più cercato, più discusso e più frainteso d'Italia.

Il problema non è l'attenzione. L'attenzione è una buona cosa: significa che le persone vogliono capire il proprio corpo. Il problema è la qualità di quello che circola. Perché su *MTHFR* si dice tutto e il suo contrario. E in quel rumore, chi cercava solo una risposta finisce più spaventato di quando era partito.

La nascita di un panico

La storia, nella maggior parte dei casi, inizia così. Una donna fa le analisi per la trombofilia, magari dopo un aborto, o prima di iniziare la pillola anticoncezionale, o durante la ricerca di una gravidanza. Nel pannello trombofilico, insieme al Fattore V di Leiden e al Fattore II della protrombina, c'è anche *MTHFR*.

Ecco il primo problema. Il primo, gigantesco malinteso.

MTHFR non è un fattore di coagulazione. Non c'entra nulla con la cascata coagulativa. Non è nella stessa famiglia del Fattore V o del Fattore II. È finito nei pannelli trombofilici per una ragione indiretta: quando *MTHFR* funziona meno bene, l'omocisteina può salire, e l'omocisteina alta è associata a un aumento del rischio cardiovascolare. Ma il meccanismo è completamente diverso.

Il Fattore V di Leiden è una variante che rende il sangue più incline a coagulare. È un problema diretto della coagulazione. *MTHFR* no. *MTHFR* è un gene che governa la metilazione, un processo biochimico che riguarda la riparazione del DNA, la produzione di neurotrasmettitori, la gestione dell'omocisteina, la detossificazione, l'epigenetica. È un gene metabolico, non coagulativo.

Metterli nello stesso foglio di analisi è come mettere il meccanico e il cardiologo nello stesso ambulatorio perché entrambi si occupano di "motori". Tecnicamente c'è un collegamento. Ma il mestiere è completamente diverso.

APPROFONDIMENTO SCIENTIFICO

MTHFR E CASCATA COAGULATIVA: PERCHÉ NON SONO LA STESSA COSA

La cascata coagulativa è una sequenza di attivazioni proteolitiche (fattori da I a XIII) che porta alla formazione del coagulo di fibrina. Il Fattore V di Leiden (rs6025) è una variante gain-of-function che rende il Fattore Va resistente alla proteina C attivata, causando ipercoagulabilità diretta. Il Fattore II (protrombina G20210A, rs1799963) aumenta i livelli circolanti di protrombina.

MTHFR (rs1801133, rs1801131) non partecipa a nessuna di queste reazioni. L'enzima metilentetraidrofolato reduttasi catalizza la conversione di 5,10-metilenTHF in 5-metilTHF, il donatore di metile per la rimetilazione dell'omocisteina a metionina. Il collegamento con il rischio vascolare è stato cercato soprattutto lungo la via dell'omocisteina: livelli elevati si associano a danno dell'endotelio e ad alterazioni dell'equilibrio fibrinolitico.

È un fattore di rischio vascolare indiretto, non un difetto della coagulazione. Questa distinzione ha conseguenze cliniche concrete: la terapia anticoagulante non è indicata per *MTHFR* isolato.

La maggioranza che non è malata

Questa confusione produce conseguenze reali. La persona esce dal laboratorio convinta di portarsi addosso una “mutazione genetica pericolosa”. Si sente malata. Cerca conferme online, e le trova. Online trovi conferma a qualunque paura.

Ma ecco un dato che cambia la prospettiva: la variante C677T di *MTHFR*, nella forma eterozigote (CT), è presente nel 40-50% della popolazione italiana. Nella forma omozigote (TT), nel 15-25%, con frequenze più alte man mano che si scende verso il Sud. Sono numeri enormi. Stiamo parlando di milioni di persone.

Se fosse davvero una “mutazione pericolosa”, ci sarebbe un'emergenza sanitaria nazionale. Non c'è. Perché non è una malattia. È una variante genetica, un modo diverso in cui il tuo corpo lavora. Un modo che chiede attenzione, non panico.

La differenza pesa. Una malattia genetica è qualcosa che da sola basta a causare un problema. La fibrosi cistica è una malattia genetica. L'anemia falciforme è una malattia genetica. MTHFR no. MTHFR è una variante che, in certe condizioni, carenza di folati, carenza di B12, carenza di B2, stress cronico, stile di vita sfavorevole, può contribuire a un problema. Ma non lo causa da sola. Da sola non basta. Detto in modo brutale: una lettera del referto è l'inizio di una storia, non il finale. Se la tua stanchezza è stata spiegata tutta con quella, mancano ancora parecchi capitoli.

È come avere un motore che consuma un po' più benzina del normale. Non significa che l'auto si fermerà. Significa che devi fare il pieno più spesso, scegliere il carburante giusto, e fare qualche controllo in più. Se lo sai, ti organizzi. Se non lo sai, resti a piedi e non capisci perché.

Il panico da google

Lo conosco bene quel momento. Lo vedo negli occhi di chi arriva in studio con il referto in mano e lo smartphone ancora caldo dalle ultime ricerche.

“Ho la mutazione.” Lo dicono con la voce di chi ha ricevuto una sentenza. Come se quel foglio di carta avesse cambiato qualcosa nel loro corpo. Eppure quel corpo funzionava esattamente allo stesso modo anche il giorno prima, quando non sapevano.

La conoscenza genetica può essere una luce o un macigno. Dipende da chi te la consegna e da come la ricevi. Se ti arriva senza contesto, un referto con la scritta “omozigote” cerchiata in rosso e nessuna parola accanto, diventa terrore. Se invece qualcuno si siede con te e ti dice: questo è il tuo punto di partenza, adesso vediamo insieme la strada, allora la stessa sigla diventa potere.

Questo libro vuole essere quel “qualcuno”. La persona che ti spiega senza spaventarti e senza minimizzare.

Il problema delle informazioni

Sui gruppi Facebook dedicati a *MTHFR* circolano informazioni di ogni tipo. Alcune sono corrette. Molte sono parziali. Alcune sono pericolose.

C'è chi consiglia di assumere dosi massicce di metilfolato senza alcun controllo. Chi dice che bisogna eliminare tutti i cereali. Chi sostiene che *MTHFR* causa l'autismo. Chi afferma che non bisogna mai prendere acido folico in nessuna circostanza, nemmeno in gravidanza.

Il risultato è un rumore assordante in cui la persona, che cercava solo di capire, finisce più confusa di prima. E spesso più spaventata.

La verità, come sempre in biologia, sta in un luogo più sfumato. *MTHFR* è una variante reale, con conseguenze reali, che merita attenzione reale. Ma non è una tragedia. È un'informazione. E questo libro esiste per aiutarti a trasformare quell'informazione in qualcosa di concreto e utile.

Cosa imparerai in questo libro

Nei prossimi capitoli scoprirai che cos'è la metilazione e perché è così importante per il tuo corpo. Capirai la differenza tra le due varianti principali, C677T e A1298C, che sono molto diverse tra loro, anche se vengono sempre nominate insieme come se fossero la stessa cosa.

Capirai perché l'omocisteina è un segnale da non ignorare, e qual è il vero target a cui puntare. Scoprirai che *MTHFR* non lavora mai da solo: interagisce con altri geni, e quelle combinazioni cambiano tutto.

Parleremo di un tema che tocca milioni di donne: fertilità, gravidanza, e il paradosso dell'acido folico che potrebbe non funzionare proprio in chi ne ha più bisogno. Parleremo di un collegamento che quasi nessuno conosce: come un rallentamento della metilazione può indebolire le tue difese antiossidanti e contribuire ad anemie che restano senza spiegazione.

E poi passeremo all'azione. Cosa mangiare. Cosa integrare. Cosa evitare. Un piano di quattro settimane. Dieci cose che puoi fare da domani.

Perché alla fine di questo libro non penserai "interessante". Penserai "so cosa fare".

NOTA CLINICA BMS

La prima cosa che dico a chi arriva con un referto MTHFR è: "Dimenticati tutto quello che hai letto online. Ripartiamo da zero." Non perché tutto sia sbagliato. Ma perché il contesto cambia tutto. Un MTHFR C677T TT in una donna con omocisteina a 18, deficit di folati e B12 bassa è una situazione che richiede intervento serio e mirato. Lo stesso TT in una persona con omocisteina a 7, alimentazione ricca di verdure e stile di vita sano può non richiedere nulla di diverso da un buon monitoraggio. Il gene è lo stesso. Il contesto no. E nel Metodo BMS è il contesto che guida ogni decisione.

CAPITOLO 2

La metilazione: il processo che governa tutto

SAMe, DNA, neurotrasmettitori, omocisteina

Per capire *MTHFR*, devi prima capire la metilazione. E per capire la metilazione, lascia da parte la biochimica per un momento e pensa a un ufficio postale.

La metilazione è il sistema postale del tuo corpo. Ogni secondo, miliardi di volte, il tuo organismo attacca dei piccoli “francobolli” chimici, chiamati gruppi metilici, a molecole diverse. Questi francobolli servono ad attivare o disattivare geni, costruire neurotrasmettitori, riparare il DNA, gestire le tossine, regolare il sistema immunitario.

Senza una metilazione efficiente, è come se quell’ufficio postale lavorasse a mezzo servizio: le lettere partono in ritardo, alcune si smarriscono, altre arrivano all’indirizzo sbagliato. Il sistema non si ferma del tutto. Rallenta. E quando rallenta abbastanza, cominci a sentirlo addosso.

Una stanchezza che otto ore di sonno non scalfiscono. L’umore che oscilla, la concentrazione che sfugge, i dolori muscolari arrivati senza un perché. A volte una fertilità che fatica, a volte un’ansia che sembra non avere causa. Sono segnali che possono nascere da tante cose. E una metilazione inefficiente è una di quelle a cui si pensa di rado.

Il ciclo della metionina: il cuore del sistema

Il centro operativo della metilazione è il ciclo della metionina. È un circuito che funziona così: la metionina, un aminoacido che arriva dal cibo, viene trasformata in SAMe, la S-adenosilmetionina. SAMe è il “francobollo universale”: è lui che dona il gruppo metilico a centinaia di reazioni diverse nel corpo.

Dopo aver ceduto il suo francobollo, SAMe diventa SAH (S-adenosilomocisteina), e poi omocisteina. L’omocisteina è un crocevia: può essere riciclata in metionina, e il ciclo ricomincia, oppure può prendere un’altra strada, chiamata via della transulfurazione, per produrre cisteina e poi glutatone, il più potente antiossidante del corpo.

Ed è qui che entra *MTHFR*. Per riciclare l'omocisteina in metionina, il corpo ha bisogno di un donatore di metile: il 5-metilTHF. E l'enzima *MTHFR* è quello che produce il 5-metilTHF a partire dal folato. Se l'enzima funziona meno bene, il 5-metilTHF scarseggia, l'omocisteina si accumula, e tutto il ciclo rallenta.

Immagina un orologio pieno di ingranaggi. *MTHFR* è uno di quelli centrali. Se gira più lento, non si ferma tutto. Ma il ritmo cambia. E col tempo, un ritmo alterato si fa sentire.

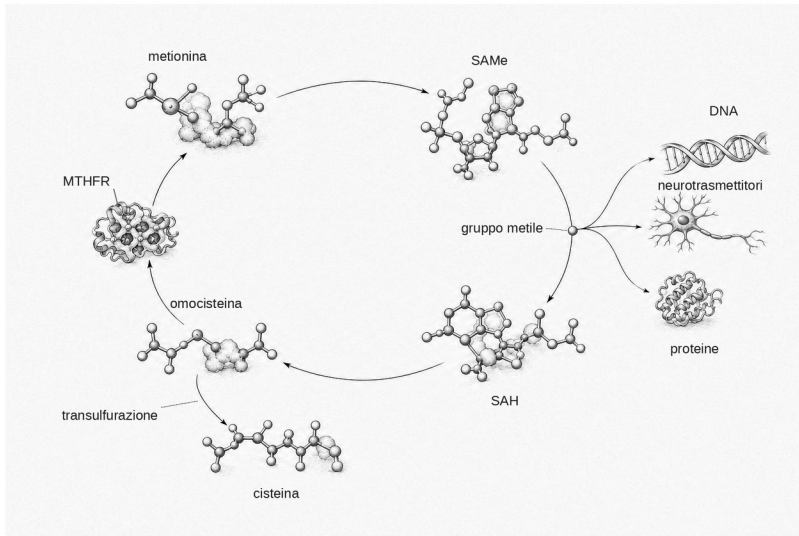


Figura 2.1 · Il ciclo della metilazione

- ① La metionina che arriva dal cibo viene attivata in SAMe, il donatore universale di gruppi metilici.
- ② SAMe cede il suo gruppo metilico a centinaia di reazioni: DNA, neurotrasmettitori, proteine.
- ③ Dopo la cessione SAMe diventa SAH e poi omocisteina, che è un crocevia e non un rifiuto.
- ④ Una strada ricicla l'omocisteina in metionina e richiude l'anello: è qui che lavora l'MTHFR.
- ⑤ L'altra strada porta alla transulfurazione e produce cisteina, e da lì glutammina.

APPROFONDIMENTO SCIENTIFICO

IL CICLO DELLA METILAZIONE IN DETTAGLIO

Il ciclo della metionina si compone di quattro passaggi che si richiudono ad anello. Nel primo, la metionina viene attivata in SAME (S-adenosilmetionina) dall'enzima MAT, con consumo di ATP. Nel secondo, il SAME cede il suo gruppo metile (CH₃) a DNA, proteine, lipidi e neurotrasmettitori, trasformandosi in SAH: è il momento in cui la metilazione «lavora» davvero. Nel terzo, il SAH viene idrolizzato a omocisteina dall'enzima SAHH. Nel quarto, l'omocisteina viene di nuovo trasformata in metionina dalla metionina sintasi (in letteratura MTR), che per farlo ha bisogno di due elementi: il 5-metilTHF come donatore di metile e la vitamina B12, in forma di metilcobalamina, come cofattore. Ed è qui che entra in gioco l'MTHFR, l'enzima che produce proprio quel 5-metilTHF catalizzando in modo irreversibile la conversione del 5,10-metilenTHF in 5-metilTHF. Se questa reazione rallenta, il quarto passaggio si inceppa e l'intero anello rallenta a monte.

Esiste anche una via alternativa: l'enzima BHMT (betaina-omocisteina metiltransferasi) può rimetilare l'omocisteina usando la betaina (TMG) come donatore di metile. Questa scorciatoia è attiva soprattutto nel fegato e nel rene, e diventa preziosa proprio quando l'MTHFR è compromesso.

C'è infine la strada della transulfurazione, che offre all'omocisteina una seconda uscita: l'enzima CBS, dipendente dalla vitamina B6, la trasforma in cistationina, che a sua volta diventa cisteina e infine glutathione (GSH). È il percorso attraverso cui l'omocisteina in eccesso viene convertita nel principale antiossidante che le nostre cellule producono da sole.

SAME: il direttore d'orchestra

SAME è il vero protagonista silenzioso della tua salute. Partecipa a più di 200 reazioni nel corpo, un numero che dà le vertigini. Ma non serve saperle tutte. Basta capire le quattro principali, perché probabilmente riconoscerai qualcosa che ti riguarda.

Il DNA e i tuoi geni. SAME è responsabile di quei “francobolli” che si attaccano al DNA per decidere quali geni sono accesi e quali spenti. Non cambia il DNA: cambia come viene letto. È come avere un libro con alcune pagine evidenziate e altre coperte. Il testo è lo stesso, ma quello che il corpo legge, e quindi fa, cambia. Questo processo si chiama epigenetica, ed è il motivo per cui due gemelli identici possono sviluppare malattie diverse: stessi geni, epigenetica diversa.

L'umore e il sonno. Il SAME è il donatore di metile che chiude la sintesi della melatonina, quella che ti fa addormentare la sera, e dell'adrenalina, ed è anche quello che serve a spegnere dopamina e noradrenalina quando hanno finito il loro turno. Serotonina e dopamina, invece, nascono per un'altra via, che dipende da un cofattore chiamato BH4: la metilazione non le costruisce, ne governa il ritmo. Quando il SAME scarseggia, quindi, il cervello non smette di fabbricare quei messaggeri, ma fatica a regolarli e a chiudere la giornata. Il risultato? Ti svegli già senza energie. L'umore oscilla senza motivo. Ti arrabbi per cose che normalmente non ti toccano. Fatichi a concentrarti su una pagina. La sera non ti addormenti, o ti svegli alle 3 e non riprendi sonno.

Il fegato. SAME è uno degli strumenti principali che il fegato usa per smaltire le tossine, gli ormoni usati, i farmaci. Quando la metilazione rallenta, il fegato lavora più lentamente. Le scorie restano in circolo più a lungo. Ti senti un peso addosso, la pelle è spenta, la digestione è lenta.

I nervi. La guaina che riveste i tuoi nervi, la mielina, ha bisogno della metilazione per mantenersi integra. Quando manca SAME, la mielina si assottiglia. Ed ecco i formicolii alle mani, la sensazione di “piedi addormentati”, a volte quel bruciore inspiegabile lungo le braccia. Se hai i formicolii, la prima cosa è dosare la B12: quel danno si ferma solo se lo si prende presto.

Tutto questo accade in silenzio, migliaia di volte al secondo, senza che tu te ne accorga. Quando funziona, non ci pensi. Quando rallenta, il corpo comincia a parlare. E spesso parla con sintomi che sembrano senza causa, perché una parte della causa può essere a monte, dentro il ciclo della metilazione. Lo so che «ciclo della metilazione» non è un'espressione che scalda il cuore. Provala così: è la catena di montaggio che rifornisce mezzo corpo. Se rallenta lei, rallentano reparti che sembravano non c'entrare niente.

L'omocisteina: il segnale di allarme

L'omocisteina è un aminoacido che il corpo produce normalmente. Non è tossica di per sé. Il problema nasce quando si accumula, perché vuol dire che il ciclo della metilazione non la sta riciclando abbastanza in fretta. È un detrito che si accumula quando la catena di montaggio rallenta.

L'omocisteina alta è come il fumo che esce dal cofano: non è il problema, è il segnale che qualcosa nel motore non gira. E quel “qualcosa” può essere una variante *MTHFR* che riduce la disponibilità di 5-metilTHF, una carenza di B12 che blocca la metionina sintasi, una carenza di B6 che rallenta la via della transulfurazione, un rene che la smaltisce meno o una tiroide che lavora piano, o più di questi fattori insieme.

Nel prossimo capitolo entriamo nelle due varianti principali di *MTHFR* e perché sono molto più diverse di quanto si creda comunemente.

LA PARTE CHE NON SI MISURA

Quando il corpo parla prima degli esami

Molte persone con varianti *MTHFR* hanno passato anni a sentirsi dire che “non hanno niente”. Gli esami standard sono normali, la tiroide è a posto, il ferro c'è. Eppure la stanchezza resta. L'umore oscilla. La nebbia mentale non passa.

Non è ipocondria. Il tuo corpo sta parlando. Forse sta dicendo che il suo sistema di metilazione ha bisogno di supporto. E quel supporto esiste, ma prima bisogna sapere dove cercare.

LE GUIDE DEL METODO BMS

MTHFR

Il gene che tutti nominano e pochi capiscono

L'estratto finisce qui.

Da qui in avanti il libro entra nella parte pratica: i geni che cambiano il modo in cui reagisci, che cosa dicono davvero gli esami, il piano delle quattro settimane, le tabelle e le storie di chi ci è passato prima di te.

Il volume completo è su Amazon, in edizione cartacea.

www.bmsnutrizione.it

Emiliano Bruni è biologo molecolare e nutrizionista.

Questo estratto è tratto dall'edizione a stampa e può essere condiviso liberamente, purché integro e senza modifiche.