

LE GUIDE DEL METODO BMS, Volume 5

LE CREPE NEL MURO

Perché il tuo intestino perde i confini

...

e come ricostruirli
partendo dai tuoi geni

Emiliano Bruni

Biologo Molecolare e Nutrizionista

Ideatore del Metodo BMS, Sistema Metabolico Bruni

LE CREPE NEL MURO, Perché il tuo intestino perde i confini

© 2026 Emiliano Bruni. Tutti i diritti riservati.

Nessuna parte di questo libro può essere riprodotta senza il consenso scritto dell'autore, salvo brevi citazioni con indicazione della fonte.

Le informazioni contenute in questo libro hanno carattere informativo e divulgativo. Non sostituiscono il parere del medico né una valutazione clinica individuale.

In particolare, le indicazioni relative a dosaggi di nutrienti, integratori o molecole sono riferite alla letteratura scientifica citata e vanno sempre discusse con un professionista prima di essere applicate.

Edizioni BMS · Prima edizione: 2026

*A chi ha collezionato diagnosi diverse per lo stesso problema.
E non ha mai smesso di cercare il filo.*

Prefazione

C'è un muro dentro di te di cui forse non hai mai sentito parlare, eppure decide buona parte della tua salute. È la parete del tuo intestino, una barriera sottile come un velo che separa ciò che sei da ciò che mangi, dall'ambiente, dal mondo. Quando è integra lavora in silenzio. Quando si crepa comincia a parlare, e lo fa con la voce di sintomi che sembrano non avere niente a che fare con la pancia: stanchezza, nebbia mentale, dolori, pelle che si infiamma, umore che cambia.

Per anni questi disturbi sono stati curati uno per uno, ciascuno dal suo specialista, e la radice comune è rimasta fuori dal campo di ognuno. Questo libro nasce per mostrarti quella radice e per restituire ordine a un quadro che ti hanno raccontato a pezzi.

Dietro il ragionamento di queste pagine c'è un principio che attraversa tutto il Metodo: non si cura il sintomo, si cerca il perché. E spesso il perché, per moltissime persone, comincia proprio lì, in quel muro che ha lasciato passare ciò che doveva restare fuori. La buona notizia è che le crepe non sono per sempre. La mucosa intestinale si rigenera, se le dai i mattoni giusti e il tempo per ricostruirsi. È la parte più incoraggiante di tutta questa storia: poche strutture del corpo hanno tanta voglia di rifarsi.

Questo libro è la mappa per farlo. Non una dieta da subire, ma un percorso per ricostruire, mattone dopo mattone, il confine più importante che hai.

Emiliano Bruni

Indice

Prefazione	1
Introduzione	4
CAPIRE LA BARRIERA	9
Le crepe che non si vedono	11
Architettura della barriera	15
Le porte invisibili dell'intestino	19
Il microbiota	25
Le mille cause	28
L'esposoma dell'intestino	33
I TUOI GENI	41
FUT2 e i geni della barriera	44
I tre trigger genetici	48
Che cosa si misura davvero	53
Permeabilità e autoimmunità, il legame strutturale	57
L'ASSE NASCOSTO	63
L'intestino che parla al resto del corpo: pelle, cervello, articolazioni	66
AGIRE	75
Nichel e metilazione	78
Alimentazione: lo stile che ricostruisce	83
Il ritmo della barriera	88
Una settimana tipo, e la logica che la tiene insieme	92
Le molecole per la mucosa intestinale	97
L'intestino che parla agli ormoni	104
I polifenoli antinfiammatori intestinali	108
La nutraceutica che ripara: molecole giuste per la causa giusta	114
Sport, esercizio e barriera intestinale	120
I probiotici e i prebiotici per la riparazione della mucosa	127
Il microbiota di nuova generazione, i protagonisti emergenti	133

Le dieci domande che mi fate sempre	135
La storia di Giulia	140
La storia di Sofia	147
Il muro si ricostruisce	154

APPENDICI	161
------------------	------------

Appendice A, Tabella dei geni che il pannello legge attorno alla barriera	163
Appendice B, Le combinazioni alimentari protettive	165
Appendice C, La tabella dei trigger e dei protettori	168
Appendice D, Glossario	170
Appendice E, Per approfondire	171
Bibliografia	172

Introduzione

Un atleta che non riusciva più ad andare lungo

Lorenzo ha quarantun anni e fa triathlon da undici. Non è un professionista: è uno di quelli che si alzano alle cinque e mezza per nuotare prima del lavoro, e che il sabato stanno cinque ore in bicicletta perché è lì che si costruisce la distanza lunga. Quando è arrivato nel mio studio non aveva un sintomo. Aveva un problema di prestazione.

Da qualche mese, alla stessa andatura di sempre, il cuore gli batteva più in fretta. Cinque, sei battiti in più al minuto: per chi corre lungo non è un dettaglio, è la differenza fra tenere il passo per quattro ore e vederlo sfaldarsi al terzo. Le gare brevi le chiudeva ancora bene. Era la distanza a tradirlo, sempre nella seconda metà.

Aveva fatto quello che fanno quasi tutti: aveva alzato il volume. E aveva tolto giorni di scarico, perché il recupero, mi ha detto, «è il tempo in cui non miglio».

Gli ho chiesto di fermarsi e di portare al medico degli esami. Non quelli della prestazione: quelli del terreno. Emocromo con ferritina e sideremia, proteina C reattiva ad alta sensibilità, velocità di eritrosedimentazione, folati, vitamina B12, vitamina D. E la zonulina, che è il marcatore di cui parleremo più avanti con tutte le cautele che merita.

Il quadro non aveva niente di drammatico, ed è proprio questo che lo rendeva interessante. La proteina C reattiva era appena sopra la soglia. La velocità di eritrosedimentazione stava nella parte alta della norma: un'inflammatione di fondo, bassa e costante, di quelle che non fanno male e non si vedono. La ferritina era scesa senza che ci fosse una perdita da nessuna parte. I folati erano bassi, la B12 al limite inferiore. E la zonulina era mossa.

Nessuno di quei valori, da solo, avrebbe fatto alzare un sopracciglio. Messi in fila raccontavano una cosa sola, e non era quella che si sente ripetere di solito. Non è che Lorenzo assorbisse meno perché il muro era aperto: l'assorbimento del ferro passa per un'altra strada. È che l'inflammatione di fondo, quella che da quel varco nasce, alza l'epcidina, l'ormone che chiude la porta d'ingresso del ferro. Il suo corpo, leggendosi in stato di allarme, aveva semplicemente smesso di farlo entrare.

E qui arriva il punto di questo libro. Durante uno sforzo intenso e prolungato il sangue viene dirottato dove serve, i muscoli e la pelle che deve disperdere il calore, e l'intestino resta con meno ossigeno di quanto gliene servirebbe. Non è un danno: è un'economia di guerra, e finché lo sforzo dura poco il tessuto la regge. Il conto arriva dopo, quando il sangue torna, e con lui una scarica di radicali liberi. Sono quelli a danneggiare le proteine che tengono cucite fra loro le cellule della parete. Il varco si apre alla fine dell'allenamento, non durante.

Lorenzo lo apriva quattro volte a settimana, per mesi, senza lasciare al muro il tempo di richiudersi. Da quel varco passavano frammenti che il sistema immunitario non avrebbe dovuto incontrare, e ogni volta partiva una risposta infiammatoria piccola. Piccola, ma continua. Un'infiammazione di fondo consuma ferro; una mucosa sollecitata a lungo assorbe meno folati e meno B12. Meno ferro e meno folati significano meno emoglobina disponibile a trasportare ossigeno, e per portarne la stessa quantità con meno vettori il cuore deve battere di più. Quei cinque battiti non venivano da un allenamento scarso. Il sospetto era l'intestino.

Poi abbiamo letto il suo profilo genetico, e alcune tessere sono andate al loro posto. Aveva una variante di MTHFR, il gene che porta i folati alla forma che il corpo usa davvero: con un'entrata già ridotta dall'intestino, il margine si assottigliava due volte. Aveva una variante del recettore della vitamina D, che è la porta attraverso cui quella vitamina parla anche alle cellule della barriera. Ed era non-secretore per FUT2, il gene che decide se sulla superficie delle mucose compaiono gli zuccheri di cui si nutrono certi batteri protettivi: un microbiota diverso, e una barriera con una tenuta diversa. C'è poi un dettaglio che si vede solo sapendolo: nei non-secretori la B12 nel sangue tende a risultare più alta della media, e trovarla al limite inferiore in lui contava più di quanto il numero suggerisse.

Nessuna di queste varianti è una malattia. Nessuna, da sola, avrebbe fatto niente. Ma sotto un carico che non lasciava spazio al recupero spiegavano perché il muro di Lorenzo cedesse dove quello del suo compagno di allenamenti teneva.

Cosa è cambiato

Non gli ho tolto allenamento. Gli ho restituito il recupero, che è una cosa diversa: due giorni veri alla settimana, e la fine dei lunghi trattata come parte dell'allenamento e non come la sua conclusione. Abbiamo lavorato sulla mucosa,

sui folati nella forma che il suo MTHFR sa usare, sul ferro quando il ferro serviva davvero. E abbiamo tolto due o tre cose che tenevano la porta aperta senza che lui lo sospettasse.

La proteina C reattiva è rientrata per prima. La ferritina ci ha messo quattro mesi. La frequenza cardiaca alla stessa andatura è tornata dov'era la stagione prima, e questa è stata l'ultima a muoversi: il corpo restituisce la prestazione solo quando ha finito di riparare.

Lorenzo non aveva una malattia da nominare. Ma non aveva nemmeno gli esami tutti a posto, e il primo passo non è stato mio: una ferritina che scende in un uomo adulto è una cosa che si porta dal medico e si chiarisce, e lui l'ha fatto. Escluso quello che andava escluso, siamo passati a leggere il resto. Aveva un muro che aveva smesso di selezionare, e un corpo che glielo diceva nell'unico modo che sapeva: rendendo meno.

È per questo che ho voluto aprire con lui, e non con una persona malata. La barriera intestinale non è un problema di chi sta male. È un confine che decide ogni giorno, in chiunque, che cosa entra e che cosa resta fuori. In chi ha sintomi si vede prima. In chi non ne ha si vede lo stesso, se sai dove guardare.

Nei capitoli che seguono vedrai come è fatta quella parete, che cosa la apre e che cosa la ripara. Vedrai anche perché due persone esposte alle stesse cose non reagiscono allo stesso modo: una parte della risposta è scritta nei geni, e la leggeremo insieme senza trasformarla in una condanna. Un gene non decide come andrà a finire. Dice da dove si comincia. Tienilo a mente per tutto il libro, perché è la differenza fra leggere un referto con paura e leggerlo con una matita in mano.

Da qui in avanti, il muro: com'è fatto, che cosa lo apre, e come si ricostruisce.

PARTE I

CAPIRE LA BARRIERA

CAPITOLO 1

Le crepe che non si vedono

Quello che ho imparato in vent'anni di intestini

In vent'anni di clinica nutrizionale ho visto persone con quadri molto diversi presentarsi con la stessa frase: «Dottore, ho l'intestino infiammato.» A volte era una colite, a volte era un colon irritabile, a volte era una sindrome più complessa, e altre volte era qualcosa di più sottile, che non aveva ancora un nome: la barriera intestinale aveva delle micro-crepe.

Le crepe nel muro non si vedono al primo sguardo. Non escono dalla colonscopia, non escono dalla ecografia, non si raccontano in un sintomo unico. Si manifestano come una costellazione di disturbi che, presi singolarmente, sembrano scollegati: gonfiore, brain fog, eruzioni cutanee periodiche, articolazioni rigide al risveglio, intolleranze alimentari che si moltiplicano, stanchezza che la pasta lunga peggiora, ansia che migliora se mangi semplice. Tutti rimandi indiretti di un confine che ha smesso di fare il suo mestiere come dovrebbe.

Quando è stato identificato il messaggero che regola l'apertura di quelle giunzioni, una proteina che si chiama zonulina e di cui ti racconto la storia nel capitolo tre, qualcosa è cambiato in modo silenzioso ma decisivo: per la prima volta abbiamo avuto un linguaggio biochimico per parlare della permeabilità intestinale. Non era più solo un'idea della medicina funzionale: era un meccanismo molecolare con un suo nome e una sua dignità scientifica. Misurarlo, come vedrai più avanti, è un'altra faccenda, e più complicata di quanto ti venga raccontato. Da lì in poi, capire l'iperpermeabilità intestinale non è stato più un atto di fede, ma un atto di lettura.

Questo libro ti accompagna in quella lettura. Non per spaventarti con un'altra etichetta diagnostica, ma per restituirti un linguaggio. Quando il tuo intestino parla, ha qualcosa da dire. E quando impari ad ascoltarlo, smette di gridare.

Quando eliminare non basta

Sei a tavola. Di nuovo.

Hai tolto il glutine tre mesi fa, perché un blog lo chiamava infiammatorio. Poi il lattosio, dopo un esame risultato positivo. Poi i FODMAP, perché la nutrizionista aveva letto che funzionavano per il colon irritabile. Poi le solanacee, poi i legumi, poi la frutta secca. Una sottrazione dopo l'altra, finché nel piatto è rimasto pochissimo.

Ogni volta la stessa storia. Togli qualcosa, migliori per due settimane. Ti senti più leggera, meno gonfia, quasi sollevata. Poi i sintomi tornano. Il gonfiore che non passa. La stanchezza che dopo pranzo arriva come un muro. La pelle che si accende senza un perché. L'intestino che alterna giorni di silenzio a giorni di caos.

Il gastroenterologo ha scritto «sindrome del colon irritabile» sulla cartella, ed è la diagnosi corretta per quello che ha visto. Il nutrizionista ha detto «disbiosi», e anche quello è vero. Ognuno ha dato un nome a quello che vedeva dal suo posto. Resta però una domanda che nessuno di quei nomi contiene: perché la tua barriera intestinale non tiene più come dovrebbe?

Perché è lì che si nasconde la risposta. Non nel glutine. Non nel lattosio. Non nell'ennesimo alimento da bandire. In un muro che si è incrinato, e che nessun esame è andato a guardare.

Questo libro parla di quel muro. Delle crepe che si aprono in silenzio. E di come si ricostruisce, non con un'altra dieta di esclusione, ma con la conoscenza di chi sei. Scritta nei tuoi geni.

Prima di cominciare, voglio dirti una cosa. Se queste pagine sono arrivate fino a te, probabilmente hai già un percorso alle spalle. Visite, esami, qualche diagnosi incerta, molte risposte generiche. Forse cercare ti ha stancato, forse hai la sensazione che nessuno capisca davvero cosa ti succede. La conosco bene, quella sensazione: la vedo negli occhi delle persone che entrano nel mio studio ogni giorno. E posso dirti questo. Non è colpa tua. Non stai esagerando. Non è questione di essere «troppo sensibili». Il tuo corpo sta cercando di dirti qualcosa, e queste pagine ti aiuteranno a capire cosa.

C'è un paradosso che vedo ogni giorno. La persona arriva dopo mesi di eliminazioni. Ha tolto dieci, quindici, venti alimenti. Mangia sempre le stesse tre cose. E sta peggio di prima.

Il motivo è semplice, ed è la prima cosa che spiego quando succede. Meno mangi, più il microbiota si impoverisce. Un microbiota impoverito produce

meno butirrato, il carburante delle cellule del colon. Meno butirrato, meno protezione. Meno protezione, più permeabilità. Più permeabilità, più molecole che attraversano la barriera e raggiungono il sangue. Più molecole nel sangue, più infiammazione, più reattività, più sintomi. Ogni anello stringe il successivo.

È un circolo vizioso. E si alimenta proprio con la strategia che dovrebbe spegnerlo: l'eliminazione.

Non sto dicendo che non esistano alimenti da ridurre o modulare. Esistono. Ma tra un intervento che funziona e uno che peggiora le cose c'è una parola sola: personalizzazione. Sapere quale alimento ridurre, per quanto tempo, e soprattutto perché. Questo cambia tutto. E per saperlo serve una mappa. Una mappa che i tuoi geni aiutano a disegnare.

L'intestino permeabile non è una moda. Non è un'invenzione del marketing della salute. Non è nemmeno una malattia con un nome: è un meccanismo, documentato da centinaia di studi su PubMed, con marcatori che la letteratura studia da anni, la zonulina e l'LPS circolante, nessuno dei quali però è la prova definitiva. Ed è soprattutto un terreno comune a decine di sintomi che sembrano non avere niente a che fare con l'intestino.

Una pelle che si infiamma senza motivo apparente. Una stanchezza cronica che non risponde a nessun integratore. Un umore instabile, con ansia che resiste ai trattamenti classici. Dolori articolari che migrano da una parte all'altra del corpo. Una difficoltà a perdere peso nonostante dieta e movimento. Un calo della performance sportiva inspiegabile. Un rapporto con il cibo che diventa sempre più ansioso, sempre più ristretto, sempre più faticoso.

Se ti riconosci in almeno tre di questi punti, questo libro è per te.

La spirale dell'eliminazione

C'è un momento in cui ti rendi conto che stai mangiando solo riso in bianco, pollo alla piastra e zucchine lesse. Non perché ti piacciono, ma perché hai paura di tutto il resto. Ogni alimento è diventato un potenziale nemico. Ogni pasto è un calcolo. Ogni uscita a cena è un'ansia. Diciamolo senza girarci intorno: a quel punto non è più un problema di intestino, è un problema di vita. Ed è quello il vero motivo per cui vale la pena venirne fuori.

Questa spirale non è colpa tua. È il risultato di un approccio che toglie senza capire, che elimina senza ricostruire, che insegue i sintomi senza cercare la causa.

Se ne esce. Ma serve un cambio di prospettiva: smettere di togliere e cominciare a capire. Non cerchiamo il sintomo, cerchiamo il perché.

LA PARTE CHE NON SI MISURA

Quando gli esami dicono che stai bene

C'è una solitudine particolare in chi ha tutti gli esami a posto e si sente male lo stesso. Non è la solitudine di chi ha una diagnosi difficile: è quella di chi non ha niente da mostrare. Un dolore lo puoi raccontare, ma non lo puoi consegnare. E prima o poi qualcuno ti dice, magari con affetto, che forse è solo un periodo. Se ti è successo, sappi che non stai esagerando e non te lo stai inventando. Vuol dire soltanto che gli esami che hai fatto non guardavano lì. Una barriera che ha perso tenuta non compare in un emocromo, e non compare per una ragione semplice: non è la domanda che quell'esame fa.

CAPITOLO 2

Architettura della barriera

Il muro: architettura di una barriera perfetta

Tight junctions, muco, enterociti e il sistema immunitario nascosto

Non pensare all'intestino come a un tubo. Pensalo come a un muro. Un muro lungo circa sette metri, ripiegato su se stesso con un'ingegneria così fine da creare una superficie di assorbimento che, distesa, coprirebbe più o meno mezzo campo da badminton, molto meno del campo da tennis che si legge in giro e comunque enorme per un organo che ti sta in pancia. Un muro fatto di cellule vive, di proteine che cuciono insieme i mattoni, di molecole che si scambiano segnali ventiquattr'ore su ventiquattro per fare una cosa sola: decidere cosa può entrare e cosa deve restare fuori.

È la barriera intestinale. Il confine tra te e il mondo.

Questo muro ha tre livelli di protezione, ciascuno con un ruolo preciso.

Il primo livello è il muco. Uno strato viscoso, trasparente, prodotto dalle cellule caliciformi, che secernono mucina, una glicoproteina capace di formare un gel protettivo. Il muco è l'intonaco esterno dell'edificio: ammorbidisce l'urto, trattiene i batteri buoni in superficie e tiene quelli cattivi a distanza dalle cellule sottostanti. La mucina-2 ne è la componente principale. Quando scarseggia, il muro perde il suo primo scudo.

Il secondo livello sono gli enterociti, le cellule epiteliali che fanno da mattoni. Sono cellule straordinarie: assorbono i nutrienti dal lato che guarda il lume intestinale e li passano al sangue dal lato opposto. Stanno allineate una accanto all'altra, come piastrelle su un pavimento. E tra una piastrella e l'altra ci sono le fughe: le giunzioni.

Queste giunzioni sono il terzo livello, e il più delicato. Si chiamano tight junctions, giunzioni serrate. Sono complessi proteici fatti di claudine, occludina e proteine della famiglia zonula occludens (ZO-1, ZO-2). Il loro compito è tenere unite le cellule, sigillando gli spazi tra una e l'altra. Quando lavorano, il muro è impermeabile a tutto ciò che non deve passare. Quando si allentano, si aprono varchi.

Ed è esattamente quello che succede nell'intestino permeabile.

Qui entra in scena una proteina che ha cambiato il modo di studiare questa condizione: la zonulina. È la chiave che apre le serrature tra le cellule. In condizioni normali apre le giunzioni in modo controllato e temporaneo, per far passare acqua e piccole molecole, e poi le richiude. Ma quando i suoi livelli salgono troppo, per effetto del glutine in soggetti predisposti, dello stress cronico, di una disbiosi, dei FANS, le porte si spalancano oltre misura. E restano aperte.

Attraverso quei varchi passa ciò che non dovrebbe. Il lipopolisaccaride (LPS), un'endotossina rilasciata dalla membrana dei batteri Gram-negativi intestinali. Frammenti di cibo non del tutto digerito. Antigeni batterici. Raggiungono il sangue, e il corpo li legge come un'intrusione. Scatta la difesa: le citochine pro-infiammatorie, IL-6, TNF- α , IL-1 β , vengono rilasciate. Se il confine non viene riparato, la difesa fatica a spegnersi. L'infiammazione diventa silente, persistente, sistemica. Un fuoco che cova sotto la cenere.

C'è un dato che sorprende sempre: gran parte delle cellule immunitarie dell'organismo, secondo le stime più citate intorno ai due terzi, vive lungo l'intestino. Sotto lo strato di enterociti si trova il GALT, il tessuto linfoide associato all'intestino, una rete di cellule immunitarie che pattuglia il confine senza sosta. Quando la barriera è integra, il GALT distingue con precisione ciò che è sicuro da ciò che è pericoloso. Quando la barriera cede, va in allarme permanente. È una caserma sempre in assetto di guerra, che brucia energia, produce infiammazione e a poco a poco perde la capacità di riconoscere ciò che è proprio da ciò che è estraneo, fino al rischio di attaccare i tessuti del corpo stesso. È il terreno dell'autoimmunità.

Le tight junctions non sono un muro fisso: sono cuciture che si aprono e si chiudono. I loro mattoni si chiamano claudine, e sono una famiglia numerosa che non fa tutta lo stesso mestiere: alcune stringono la giunzione, una in particolare, la claudina-2, la allarga. È la proporzione fra le une e l'altra a decidere quanto la barriera lascia passare. E quella proporzione cambia. Il CRH, l'ormone che il corpo mette in circolo quando è sotto stress, nei modelli sperimentali sposta l'equilibrio verso la claudina che apre: è una delle spiegazioni proposte per il modo in cui lo stress cronico allenta la barriera, mentre nell'uomo quello che è stato dimostrato è un aumento di permeabilità mediato dai mastociti. Poi c'è l'occludina, che quando si degrada (succede nello stress ossidativo da esercizio intenso) toglie tenuta alla cucitura. E c'è la ZO-1, che fa da ponte fra le proteine della membrana e l'impalcatura interna della cellula, tenendo insieme tutto il

resto. La zonulina lavora proprio lì: stacca la ZO-1 dalla struttura, e la giunzione si allenta dall'interno.

C'è un concetto che tiene insieme tutto questo: l'esposoma. È l'insieme degli stimoli esterni che dialogano ogni giorno con i nostri geni, il cibo, l'aria, lo stress, i farmaci, la luce, il ritmo sonno-veglia, le relazioni. L'intestino è il luogo dove l'esposoma incontra la biologia nel modo più diretto e fisico che esista. È qui che il mondo entra nel corpo, dove il cibo si fa informazione, dove l'ambiente diventa segnale molecolare.

Ogni molecola che mangiamo manda un messaggio preciso alle cellule intestinali, al microbiota, al sistema immunitario. Il caffè del mattino con i suoi polifenoli, la verdura con le sue fibre, il farmaco con i suoi effetti collaterali: tutto arriva alla barriera, e la barriera risponde. Quando il dialogo è armonico, cibo vario, stress gestito, sonno regolare, ambiente pulito, il muro resta integro. Quando il dialogo si guasta, alimentazione monotona, stress cronico, inquinanti, ritmi sballati, le crepe si aprono. Come in una casa: non è il temporale singolo a rovinare il muro, è l'umidità che sale per anni senza che nessuno guardi dietro l'armadio.

Il Metodo BMS ha imparato una cosa: ignorare l'esposoma significa costruire strategie cliniche su fondamenta incomplete. Non basta sapere cosa mangi. Serve sapere in quale ambiente vivi, quale aria respiri, come dormi, quanto stress porti nel corpo ogni sera quando ti siedi a tavola.

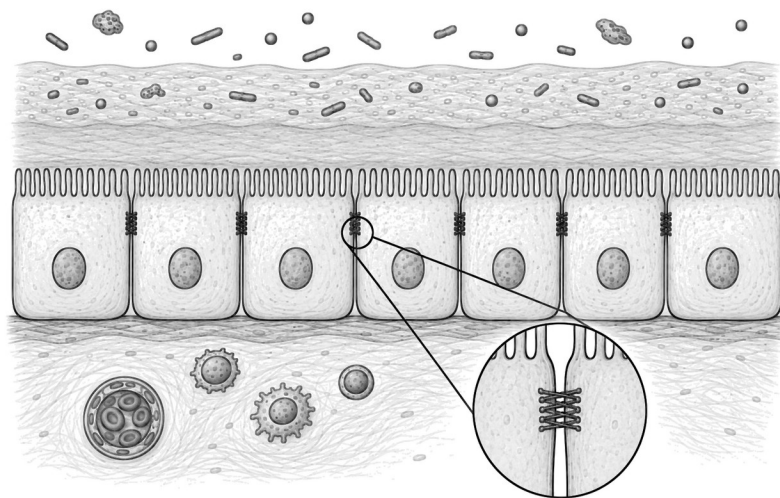


Figura 2.1 - I quattro livelli del muro

- ① Il lume, dove passano cibo e batteri.
- ② Il muco, in due strati: quello esterno ospita i batteri, quello interno li tiene lontani dalle cellule.
- ③ Gli enterociti, i mattoni del muro, con i microvilli rivolti verso il lume.
- ④ Le giunzioni serrate, il terzo livello e il più delicato: claudine, occludina e ZO-1 cuciono insieme le membrane.
- ⑤ Sotto, l'esercito immunitario e il capillare: è lì che arriva ciò che riesce a passare.

LE GUIDE DEL METODO BMS

LE CREPE NEL MURO

Perché il tuo intestino perde i confini

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.