

Chieti, 17 settembre 2026

COMUNICATO STAMPA
**Tumori, dalla “d’Annunzio” una scoperta
per bloccare le metastasi e potenziare l’immunoterapia**

Ci sono nuove armi per prevenire la formazione di metastasi, superare le resistenze alle cure attuali e rendere i trattamenti oncologici sempre più mirati e personalizzati. È questa la prospettiva clinica aperta da due recenti studi internazionali guidati dalla Professoressa Emma Di Carlo dell’Università degli Studi “Gabriele d’Annunzio” di Chieti-Pescara, che individuano nella molecola IL-27p28/IL-30 il “carburante” utilizzato dai tumori per crescere, nascondersi dal sistema immunitario e diffondersi nell’organismo. La ricerca, condotta nel Dipartimento di Medicina e Scienze dell’Invecchiamento e l’Unità di Anatomia Patologica e Immuno-Oncologia del CAST (Center for Advanced Studies and Technology) della “d’Annunzio”, con il contributo dei ricercatori Cristiano Fieni, Simona Marchetti, Stefania Ciummo, Carlo Sorrentino, le cui competenze complementari hanno permesso l’avanzamento scientifico di questo progetto d’eccellenza, stabilisce un nuovo punto fermo nella lotta ai tumori avanzati. Il primo studio, pubblicato su Biomedicine & Pharmacotherapy (DOI: 10.1016/j.biopha.2026.119183), rivela che l’IL-30 è presente in concentrazioni molto elevate nelle metastasi rispetto ai tumori primari. La molecola agisce disattivando i linfociti T (le “sentinelle” del nostro sistema immunitario) e riducendo la produzione di molecole fondamentali per la risposta antitumorale (come l’interferone- γ e il TNF- α). Inattivare l’IL-30 permetterebbe di “risvegliare” il sistema immunitario e prevenire l’esaurimento dei linfociti T. In futuro, il blocco dell’IL-30 potrà essere combinato con farmaci già in uso (come Opdualag, a base di nivolumab e relatlimab) per aumentarne drasticamente l’efficacia nei pazienti con melanoma metastatico o non operabile. Il secondo studio, pubblicato su Molecular Biomedicine (DOI: 10.1186/s43556-026-00482-9), dimostra come l’IL-30 riprogrammi le cellule del microambiente tumorale (i fibroblasti), spingendole ad agevolare la migrazione delle cellule maligne verso organi bersaglio come il midollo osseo e i polmoni. Per analizzare questo processo, il team ha impiegato piattaforme avanzate di organ-on-a-chip (dispositivi microfluidici che integrano tumori biostampati 3D e analisi multi-omiche), descritte anche sul Journal of Biomedical Science (DOI: 10.1186/s12929-025-01209-8). Questi modelli consentono di studiare la malattia in modo estremamente personalizzato, riducendo al contempo la necessità di ricorrere alla sperimentazione animale. I risultati correnti sono il coronamento di un percorso scientifico pluriennale. Nei test preclinici, il gruppo di ricerca è già riuscito a “spegnere” il gene dell’IL-30 nei modelli animali tramite l’editing genomico CRISPR-Cas9, veicolato per via endovenosa con nanotecnologie. Il trattamento ha dimostrato di frenare la crescita del tumore, bloccare le metastasi e prolungare la sopravvivenza. Attualmente, grazie a una rete di collaborazioni internazionali e al supporto di partner farmaceutici, il team sta lavorando alla traslazione clinica: l’obiettivo è sviluppare una nanomedicina di precisione diretta non solo contro il melanoma e il tumore alla prostata, ma anche contro i sottotipi più aggressivi di tumore al seno (sottotipi HER2-positivi e triplo-negativi).

“I nostri studi - spiega la Professoressa Emma Di Carlo, Responsabile della ricerca - dimostrano che l’IL-30 gioca un ruolo chiave nel consentire al tumore di eludere le difese immunitarie e di colonizzare organi vitali come ossa e polmoni. Avere individuato questo bersaglio ci permette oggi di guardare a nuove strategie terapeutiche: da un lato, possiamo rendere più efficaci le immunoterapie già in uso per prevenire l’esaurimento dei linfociti T; dall’altro, stiamo lavorando allo sviluppo di una nanomedicina di precisione. L’obiettivo finale - conclude la Professoressa Di Carlo - è offrire ai pazienti trattamenti personalizzati capaci di bloccare sul nascere la disseminazione metastatica, specialmente nei tumori a più alta aggressività”.

Il Responsabile dei Rapporti con la Stampa
Maurizio Adezio