Gli autori di questo articolo propongono un nuovo meccanismo che lega il TGF-β e la β-catenina nell'EMT (Epithelial to Mesenchymal Transition) attraverso l'associazione della tirosina-fosforilata β-catenina con la proteina Smad2 fosforilata e suggeriscono che la rottura di questa interazione, mediata dall' integrina α3 , potrebbe tradursi in un nuovo approccio terapeutico per la fibrosi polmonare idiopatica. Si suggerisce anche la lettura del seguente articolo "
Epithelial cell α3β1 integrin links β-catenin and Smad signaling to promote myofibroblast formation and pulmonary fibrosis
".