فصلنامه سرامیک ایران

بهبود قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی به‌وسیله اعمال پوشش‌های پیشرفته سرامیکی حاوی پروتئین

علی شانقی[۱]، علیرضا سوری[۲]، هانیه شهریاری[۳]

[۱] دانشیار، گروه مهندسی مواد، دانشکده فنی و مهندسی، دانشگاه ملایر، ملایر، ایران
[۲] استادیار، گروه مهندسی مواد، دانشکده فنی و مهندسی، دانشگاه ملایر، ملایر، ایران
[۳] دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه مهندسی مواد، دانشکده فنی و مهندسی، دانشگاه ملایر، ملایر، ایران

نویسنده اول و مسئول:
دکتر علی شانقی
نویسنده دوم مسئول:
دکتر علیرضا سوری
دانشگاه ملایر

نوع مقاله: مروری
صفحه‌های: ۵۹ تا ۶۹
شاپا چاپی: ۳۳۵۱-۱۷۳۵
شاپا الکترونیکی: ۳۰۹۷-۲۷۸۳
زبان نشریه: فارسی
دسترس‌پذیر در نشانی:
www.JICERS.ir

تاریخ دریافت:
۱۴۰۳/۰۷/۱۳
تاریخ پذیرش:
۱۴۰۳/۱۰/۱۰

DOR: 20.1001.1.17353351.1403.20.0.4.4

* a.shanaghi@malayeru.ac.ir
** asouri@malayeru.ac.ir

چکیده: *چالش‌های خاصی در اثر تعامل ایمپلنت‌های عصبی با بافت و سیستم عصبی مرکزی انسان وجود دارد که عمدتاً ناشی از تعاملات پیچیده میان مواد ایمپلنت و بافت‌های بیولوژیکی سیستم عصبی است. در این مقاله، به بررسی نقش حیاتی پوشش‌های سرامیکی حاوی پروتئین در بهبود قابلیت زیست‌سازگاری این ایمپلنت‌ها پرداخته می‌شود. پروتئین‌های موجود در سطح ایمپلنت و محیط اطراف آن به‌طور قابل‌توجهی بر واکنش بدن نسبت به ایمپلنت تأثیر می‌گذارند و فرآیندهای مهمی مانند التهاب، چسبندگی سلولی و یکپارچگی بافت را تحت‌تأثیر قرار می‌دهند. بنابراین، درک مکانیزم و عملکرد این پروتئین‌ها در پوشش‌های سرامیکی برای بهبود قابلیت زیست‌سازگاری از اهمیت بسزایی برخوردار است. طراحی پوشش‌های سرامیکی حاوی پروتئین‌هایی مانند کلاژن و پروتئین وی، که از اجزای ماتریکس خارج سلولی طبیعی الهام می‌گیرند، به همراه استفاده از روش‌های نوین اصلاح سطح مانند تک‌لایه‌های خودمونتاژشده، پوشش‌های هیدروژل و سطوح نانوساختار، می‌تواند به توسعه ایمپلنت‌های عصبی مؤثرتری کمک کند. این پوشش‌ها نه‌تنها به بهبود پاسخ فوری بافت به ایمپلنت‌ها از طریق شیمی سطح و بهبود تعامل سطح ایمپلنت با بافت عصبی جراحت‌دیده کمک می‌کنند، بلکه ثبات و عملکرد طولانی‌مدت آن‌ها را نیز افزایش می‌دهند. این ویژگی‌ها برای کاربردهای مختلفی از جمله پروتزهای عصبی، ایمپلنت‌های مغز و تحقیقات عصبی از اهمیت بالایی برخوردار است. در نهایت، این پژوهش بر اهمیت طراحی پوشش‌های سرامیکی حاوی پروتئین تأکید دارد که می‌تواند به بهبود کیفیت زندگی افراد مبتلا به اختلالات عصبی کمک کند و راه را برای درمان‌های نوآورانه‌تر هموار سازد.*

کلمات کلیدی: *ایمپلنت عصبی، پوشش‌های پیشرفته پایه سرامیکی، پروتئین، قابلیت زیست‌سازگاری، مهندسی بافت.*

۱- مقدمه

حضور ایمپلنت‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی (CNS) یک پیشرفت پیشگامانه در فناوری پزشکی است که امید جدیدی را برای افرادی که از طیف وسیعی از اختلالات عصبی رنج می‌برند، ارائه می‌دهد. از کمک به افراد برای بازیابی تحرک پس از آسیب‌های نخاعی گرفته تا تسکین دردهای مزمن، این دستگاه‌ها پتانسیل تغییر حیات را دارند. بااین‌حال، برای موفقیت این ایمپلنت‌ها، بایستی بدون ایجاد واکنش‌های مضر با بافت‌های زنده هم‌زیستی کنند؛ به عبارت دیگر، زیست‌سازگار باشند [۱، ۲]. بهبود قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی فرایندی پیچیده و پویا است که به شدت تحت‌تأثیر فعل و انفعالات بین مواد ایمپلنت و محیط‌زیستی بدن قرار دارد. پوشش‌های سرامیکی اعمال‌شده بر روی سطح ایمپلنت‌های عصبی، به بهبود ادغام ایمپلنت‌ها

با بافت‌های بیولوژیکی کمک کرده و واکنش‌های ایمنی نامطلوب را به حداقل می‌رسانند و از تکثیر و تمایز سلول‌های پیش‌ساز عصبی (NPCs) (neural precursor cells) حمایت می‌کنند که برای توسعه بافت‌های عصبی عملکردی ضروری هستند. به‌عنوان مثال، زیرلایه‌های مبتنی بر آلومینا (Al_2O_3) سازگاری زیستی عالی‌ای را نشان می‌دهند و بقای سلول‌های پیش‌ساز عصبی انسانی را ترویج می‌کنند، که این امر نشان‌دهنده پتانسیل آن‌ها در ایجاد داربست‌هایی برای کاربردهای مهندسی عصبی است. همچنین با بهبود مقاومت در برابر خوردگی و پایداری مکانیکی، طول عمر و عملکرد ایمپلنت‌های عصبی را افزایش می‌دهند، به‌طوری که از آزادشدن یون‌های فلزی از مواد ایمپلنت زیرین جلوگیری‌کرده و خطر سمیت و واکنش‌های التهابی در بافت‌های اطراف را کاهش می‌دهند. علاوه‌بر این، به کمک مهندسی ویژگی‌های سطحی پوشش‌های سرامیکی، چسبندگی و تعامل سلولی ایمپلنت را افزایش داده و در نتیجه سازگاری زیستی را بهبود می‌بخشند [۳، ۴].

به‌طور کلی، پوشش‌های سرامیکی نقش بسیار مهمی در افزایش سازگاری زیستی و ترویج استخوان‌سازی ایمپلنت‌ها ایفا می‌کنند. رایج‌ترین پوشش سرامیکی، هیدروکسی‌آپاتیت (HA) است که یک ماده معدنی طبیعی به شمار می‌آید و شباهت زیادی به ترکیب استخوان دارد. این ویژگی باعث می‌شود که ادغام آن با بافت‌های اطراف بهتر صورت گیرد. سایر پوشش‌های فسفات کلسیم، مانند تری‌کلسیم فسفات (TCP)، نیز فعالیت زیستی را افزایش می‌دهند و می‌توانند به مرور زمان حل شوند و یون‌های مفیدی را آزاد کنند که به تحریک رشد استخوان کمک می‌کنند. علاوه‌بر این، پوشش‌های اکسید زیرکونیوم (ZrO_2) خواص مکانیکی عالی و سازگاری زیستی دارند که آن‌ها را برای کاربردهای دندانی مناسب می‌سازد. پوشش‌های تیتانیا (TiO_2) نیز در زمینه ایمپلنت‌های بیومدیکال به دلیل سازگاری زیستی بالا و توانایی‌شان در ترویج استخوان‌سازی مورد توجه قرار گرفته‌اند. این پوشش‌ها می‌توانند با استفاده از روش‌های مختلفی مانند غوطه‌وری یا پاشش پلاسما اعمال شوند و خواص سطحی ایمپلنت‌ها را بهبود بخشند تا تعاملات سلولی بهتری ایجاد کنند. به‌طوری که پوشش‌های تیتانیا می‌توانند چسبندگی و تکثیر سلولی را افزایش دهند که برای ادغام موفق ایمپلنت در بافت استخوانی حیاتی است. همچنین، تغییرات در ساختار تیتانیا، مانند ایجاد فیلم‌های فوق‌هیدروفیلیک متخلخل یا ترکیب نانوذرات، فعالیت زیستی و پایداری مکانیکی آن‌ها را بیش‌تر تقویت میکند [۴-۷].

همچنین، پوشش‌های شیشه-سرامیک زیست‌فعال مزایای هر دو شیشه و سرامیک را ترکیب کرده و پیوند قوی با استخوان ایجاد می‌کنند، درحالی‌که امکان تخریب کنترل‌شده را نیز فراهم می‌سازند. پیشرفت‌های اخیر شامل پوشش‌های سرامیکی ضدباکتری است که عوامل مانند نقره را برای کاهش خطر عفونت ترکیب می‌کنند و همچنین پوشش‌های قابل جذب زیستی ساخته‌شده از موادی مانند تری‌کلسیم فسفات (TCP) که به مرور زمان حل‌شده و از فرآیند بهبود حمایت می‌کنند. به‌طور کلی، پوشش‌های سرامیکی در اشکال مختلفی در ایمپلنت‌های عصبی استفاده می‌شوند، از جمله فیدتروهای هرمیتیک که انتقال سیگنال الکتریکی را بدون ایجاد اختلال در سازگاری زیستی تسهیل می‌کنند. ادغام این پوشش‌ها نه‌تنها عملکرد ایمپلنت‌های عصبی را بهبود می‌بخشد، بلکه ایمنی و اثربخشی کلی آن‌ها در کاربردهای بالینی را نیز افزایش می‌دهد. با پیشرفت تحقیقات، توسعه مواد و پوشش‌های سرامیکی نوین حاوی ترکیبات آلی زیست‌سازگار همانند پروتئین‌ها و سلول‌های بنیادی منجر به بهبود نتایج در فناوری ایمپلنت‌های عصبی خواهد شد و ادغام بهتر آن‌ها با سیستم‌های بیولوژیکی را تسهیل خواهد کرد [۵-۱۰].

در این میان، پروتئین‌ها نقش کلیدی دارند زیرا اولین مولکول‌هایی هستند که پس از قرارگیری ایمپلنت در بدن با آن‌ها مواجه می‌شوند [۱۰]. نحوه تعامل این پروتئین‌ها با سطح ایمپلنت می‌تواند زمینه‌ساز واکنش‌های بدن باشد. به‌عنوان مثال، این پروتئین‌ها می‌توانند فرایندهایی مانند التهاب، چسبندگی سلولی و یکپارچگی بافت را آغاز کنند که همگی برای پذیرش و عملکرد طولانی‌مدت ایمپلنت بسیار مهم هستند.

نقش پروتئین‌ها در این زمینه هم جذاب و هم حیاتی است. پروتئین‌های مختلف می‌توانند اثرات بسیار متفاوتی بر پاسخ بدن به ایمپلنت داشته باشند [۱۱]. برخی از پروتئین‌ها ممکن است باعث بهبودی شوند و بدن را به پذیرش ایمپلنت تشویق کنند، درحالی‌که برخی دیگر ممکن است باعث التهاب یا تشکیل بافت اسکار[1] [۱] شوند و در نهایت موفقیت ایمپلنت را به خطر بیندازند. این تعادل

[1] Scar tissue

ظریف بر اهمیت درک نحوه رفتار پروتئین‌ها در مجاورت ایمپلنت‌های عصبی تأکید می‌کند. علاوه‌بر این، ویژگی‌های سطحی ایمپلنت همانند ساختار، مورفولوژی و ترکیب شیمیایی آن نقش مهمی در نحوه تعامل پروتئین‌ها با آن دارند [۱۲]. این عوامل می‌توانند برروی اینکه کدام پروتئین‌ها به سطح جذب می‌شوند و چگونه رفتار می‌کنند، تأثیر بگذارند. با به‌دست‌آوردن مکانیزم این تعاملات، ایمپلنت‌هایی می‌توان طراحی کرد که نه‌تنها اثرات منفی را به حداقل می‌رسانند، بلکه به‌طور فعال منجر به بهبود و افزایش قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت در تماس با بافت عصبی جراحت‌دیده می‌گردند. بنابراین، بهبود ویژگی‌های سطحی پوشش‌های سرامیکی و افزایش حضور پروتئین‌ها برروی آن‌ها می‌تواند تأثیر بسزایی در سازگاری زیستی و عملکرد کلی ایمپلنت‌ها داشته باشد. این تعاملات پیچیده بین پوشش‌های سرامیکی و پروتئین‌ها نه‌تنها موجب تقویت پیوند بین ایمپلنت و بافت‌های بیولوژیکی می‌شود، بلکه به افزایش موفقیت درمان‌های پزشکی نیز کمک خواهد کرد.

در این مقاله به بررسی نقش حیاتی پروتئین‌ها در بهبود قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی پرداخته و چگونگی تعامل این پروتئین‌ها با سطوح ایمپلنت، پیامدهای این تعاملات برای پاسخ بدن و راهبردهای نوآورانه برای ایجاد سطوح ایمپلنت که سازگاری زیستی را افزایش می‌دهند، مورد بررسی قرار گرفته است. با تعیین مکانیزم و نقش پروتئین‌ها، قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌ها و پروتزهای عصبی بهبود یافته و حضور آن‌ها را در دستگاه‌های عصبی ایمن‌تر و مؤثرتر نموده و در نهایت کیفیت زندگی افرادی را که به آن‌ها متکی هستند، بهبود می‌بخشد.

۲- قابلیت زیست‌سازگاری در ایمپلنت‌های عصبی

بهبود قابلیت زیست‌سازگاری یک پدیده حیاتی و مهم برای توسعه و اجرای موفقیت‌آمیز ایمپلنت‌های عصبی است، این وسایل که برای ارتباط با سیستم عصبی طراحی شده‌اند، نه‌تنها باید عملکردهای مورد نظر خود را انجام دهند، بلکه باید به‌طور هماهنگ با بافت‌های بیولوژیکی هم‌زیستی کنند (شکل ۱).

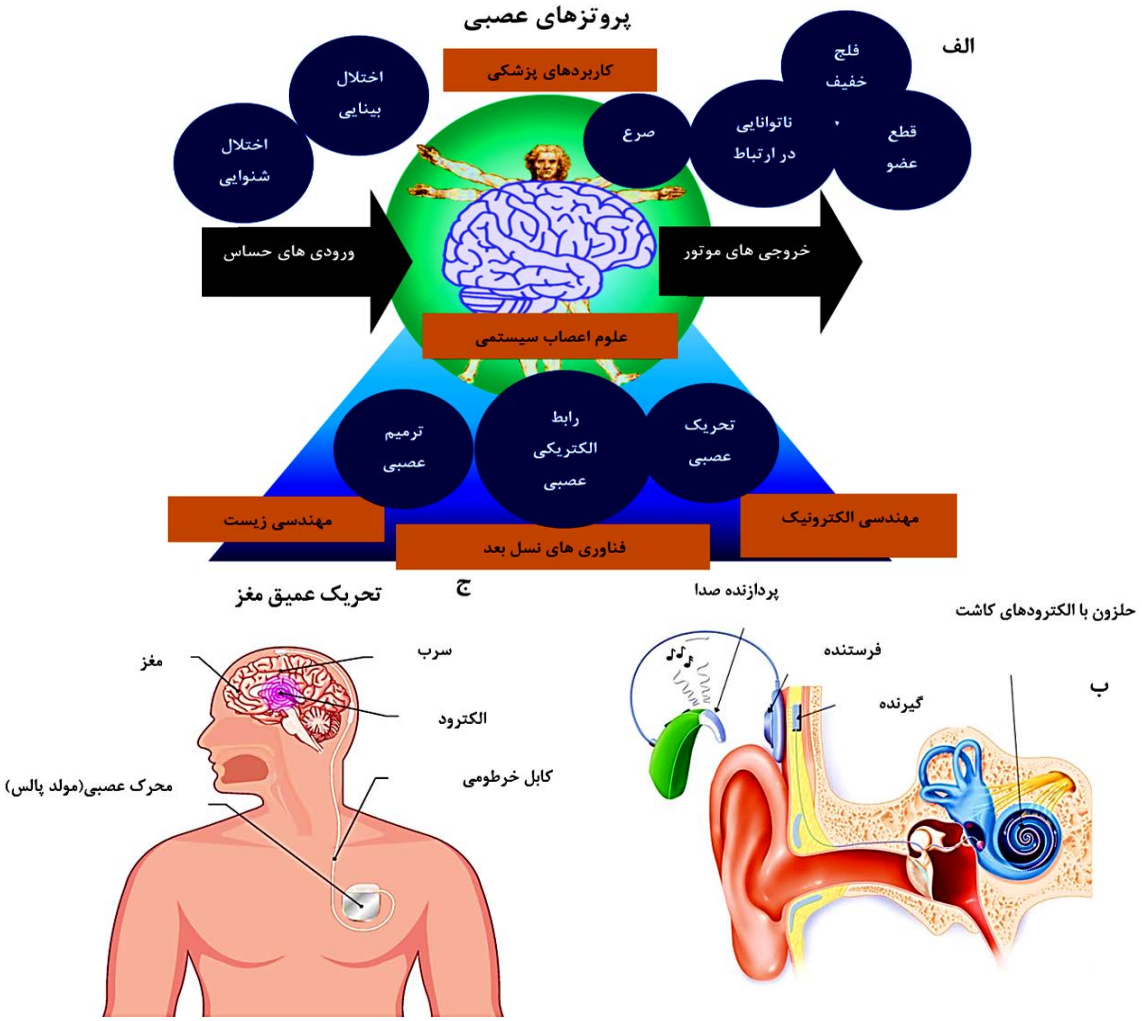
تعامل بین مواد ایمپلنت و بافت عصبی اطراف می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی بر ایمنی، کارایی و طول عمر دستگاه تأثیر بگذارد. درک چالش‌های زیست‌سازگاری برای پیشرفت فناوری ایمپلنت عصبی و بهبود نتایج بیماران بسیار مهم است، زیرا هنگامی که یک ماده خارجی به بدن وارد می‌شود، سیستم ایمنی آن را به‌عنوان یک تهدید بالقوه تشخیص داده و حجم بسیاری از پاسخ‌های التهابی را آغاز می‌کند، که این واکنش یک سازوکار دفاعی طبیعی است که هدف آن جداسازی و حذف تهدید درک شده است [۱۳، ۱۴]. بنابراین، قابلیت زیست‌سازگاری در ایمپلنت‌های عصبی به توانایی مواد ایمپلنت برای تعامل ایمن و مؤثر با بافت‌های بیولوژیکی بدن انسان، بدون ایجاد واکنش‌های نامطلوب تکیه دارد و مشکلات زمانی ایجاد می‌شود که مواد ایمپلنت باعث التهاب، تشکیل اسکار یا مسمومیت شود که بازسازی و عملکرد عصبی را مختل کند. اطمینان از قابلیت زیست‌سازگاری پروتزها و ایمپلنت‌های عصبی برای موفقیت طولانی‌مدت آن‌ها در بدن انسان بسیار مهم است، زیرا بر ادغام آن‌ها با بافت میزبان و نتایج کلی درمانی تأثیر می‌گذارد [۱۴]. در مورد ایمپلنت‌های عصبی، پاسخ التهابی می‌تواند به روش‌های مختلف زیر ظاهر شود [۱۴، ۱۵]:

- **التهاب حاد**: بلافاصله پس از کاشت، سیستم ایمنی ذاتی بدن دستگاه را به‌عنوان یک جسم خارجی تشخیص می‌دهد. این امر باعث جذب سلول‌های ایمنی مانند نوتروفیل[1]ها و ماکروفاژ[2]ها به محل کاشت می‌شود. این سلول‌ها واسطه‌های التهابی مانند سیتوکین[3]ها و گونه‌های فعال اکسیژن را آزاد می‌کنند که می‌تواند به بافت عصبی اطراف آسیب برساند.
- **التهاب مزمن**: اگر پاسخ التهابی حاد ادامه یابد، می‌تواند به حالت مزمن تبدیل شود. التهاب مزمن با حضور مداوم ماکروفاژهای فعال و سایر سلول‌های ایمنی مشخص می‌شود که منجر به تشکیلیک کپسول فیبری متراکم در اطراف ایمپلنت می‌شود، که به نام اسکار گلیال شناخته می‌شود، می‌تواند ایمپلنت را از بافت عصبی اطراف جدا کند و مانع از توانایی آن در ارتباط موثر با سیستم عصبی شود.

[1] Neutrophil
[2] Macrophage
[3] Cytokine

در واقع اسکار گلیال یک نگرانی خاص در فناوری ایمپلنت عصبی است، که از آستروسیت[1]های فعال و سایر سلول‌های گلیال[2] تشکیل‌شده، تکثیر می‌شوند و شبکه متراکمی از سلول‌ها و پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی را تشکیل می‌دهند. این بافت اسکار به‌عنوان یک مانع فیزیکی و بیوشیمیایی عمل می‌کند و مانع از تبادل سیگنال‌های الکتریکی بین ایمپلنت و بافت عصبی می‌شود. برخی از تأثیر اسکار گلیال برروی ایمپلنت‌های عصبی عبارت‌اند از [۱۶-۱۷]:

- **پروتزهای عصبی:** برای دستگاه‌های مصنوعی که با سیستم عصبی محیطی یا مغز ارتباط برقرار می‌کنند، اسکار گلیال می‌تواند توانایی ایمپلنت برای ضبط یا تحریک سیگنال‌های عصبی را مختل کند و عملکرد دستگاه را محدود کند [۱۸]. (شکل ۱- الف)
- **کاشت حلزون:** تشکیل اسکار گلیال در اطراف آرایه الکترود می‌تواند منجر به کاهش تدریجی عملکرد شنوایی در طول زمان شود، زیرا ایمپلنت به‌طور فزاینده‌ای از بافت عصبی اطراف جدا می‌شود [۱۹]. (شکل ۱-ب)
- **الکترودهای تحریک عمیق مغز (DBS):** اسکار گلیال می‌تواند اثربخشی درمان DBS را برای شرایطی مانند بیماری پارکینسون با افزایش امپدانس الکتریکی بین الکترود و مناطق هدف مغز کاهش دهد [۲۰]. (شکل ۱-ج)



شکل ۱: الف(شکل شماتیکی که اجزای پروتزهای عصبی را در مجموعه علوم اعصاب و پزشکی سیستم‌ها نشان می‌دهد[۲۱]، ب(کاشت حلزون، دستگاه‌های الکترونیکی کاشته‌شده با جراحی [۲۲]، ج(کاشت الکترودهای تحریک عمیق مغز [۲۳] (DBS)

[1] Astrocyte
[2] Glial Cells

۳-افزایش زیست‌سازگاری با استفاده از اصلاح سطح

ایمپلنت‌های عصبی به‌عنوان دستگاه‌های پزشکی، برای نظارت بر فعالیت مغز، بازیابی عملکردهای عصبی ازدست‌رفته و بررسی پاسخ‌های عصبی استفاده می‌شوند. بااین‌حال، پاسخ بافت التهابی به این ایمپلنت‌ها می‌تواند منجر به آسیب موضعی، تغییر محیط فیزیکی و شیمیایی، یا تحت‌تأثیر قرار دادن عملکرد نورون‌ها شود و باعث اختلال در عملکرد ایمپلنت گردد. هدف اصلی تکنیک‌های اصلاح سطح، افزایش قابلیت زیست‌سازگاری، کاهش التهاب و بهبود یکپارچگی سطح ایمپلنت با بافت‌های عصبی است [۲۴-۲۵].

۳-۱-پوشش‌های زیست‌فعال

پوشش‌های زیست‌فعال پایه سرامیکی به‌عنوان یکی از نوآوری‌های کلیدی در مهندسی بایومواد، نقش مهمی در بهبود عملکرد ایمپلنت‌های عصبی ایفا می‌کنند. این پوشش‌ها با هدف تسهیل ادغام ایمپلنت‌ها با بافت‌های بیولوژیکی و کاهش واکنش‌های التهابی طراحی شده‌اند. مکانیزم عمل این پوشش‌ها شامل ایجاد پیوند قوی با بافت استخوان و تحریک فرآیندهای ترمیمی است که منجر به تشکیل بافت استخوانی جدید می‌شود. به‌عنوان مثال، پوشش‌های حاوی هیدروکسی آپاتیت و شیشه‌های زیست‌فعال می‌توانند با جذب کلسیم و فسفر، شرایط لازم برای استخوان‌سازی را فراهم کنند. اهمیت این پوشش‌ها در این است که آن‌ها نه‌تنها از نظر زیست‌سازگاری بسیار مؤثر هستند، بلکه می‌توانند خواص مکانیکی ایمپلنت‌ها را نیز بهبود بخشند. این پوشش‌ها با کاهش عفونت و سمیت در بدن، به افزایش ایمنی و اثربخشی کلی ایمپلنت‌ها کمک می‌کنند. یکی از روش‌های اصلاح سطح، اعمال پوشش برروی سطح ایمپلنت عصبی با مواد فعال زیستی، مانند پروتئین‌ها، پپتیدها[1] و ترکیبات درمانی است که به پنهان‌کردن الکترود به‌عنوان یک ماده غیرخارجی و کنترل واکنش‌های بافتی پس از کاشت کمک می‌کند [۲۴-۲۶]. به‌طور کلی، برخی از این مواد زیست‌فعال که به کمک انواع روش‌های پوشش‌دهی می‌توانند برروی سطح ایمپلنت‌های عصبی قرار گیرند، عبارتند از:

- **آنتی‌اکسیدان‌های کاتالیزوری** مانند تقلیدکننده‌های سوپراکسید دیسموتاز (SODMs) می‌توانند روی سطح قرار داده شوند تا نشانگرهای التهابی را در داخل بدن کاهش دهند.
- **پوشش‌های مشتق‌شده از لامینین**[2] یا پپتیدهای لامینین روی محل‌های الکترود می‌توانند چسبندگی نورون را در شرایط آزمایشگاهی افزایش داده و کپسولاسیون گلیال را در داخل بدن کاهش دهند.
- **پروتئین نورون L1** می‌تواند چسبندگی نورون را تقویت کند و در عین حال اتصال فیبروبلاست[3] و آستروسیت را کاهش دهد و همچنین ضبط الکتروفیزیولوژیک[4] را تا ۱۶ هفته در صورت اتصال به الکترود بهبود بخشد.

بااین‌حال، پوشش‌های زیست‌فعال ممکن است طول عمر زیست‌فعال محدودی داشته باشند و برای طولانی‌مدت نیاز به در نظر گرفتن ترکیبی از انواع مواد زیست‌فعال باشد [۲۴].

۳-۲- اصلاح توپوگرافی سطحی

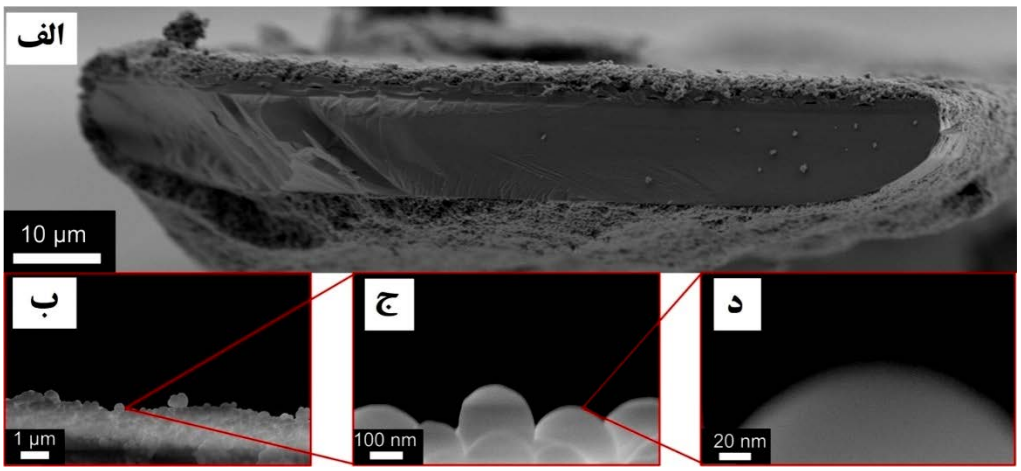
علاوه‌بر اعمال پوشش‌های زیست‌فعال، طراحی و اصلاح توپوگرافی سطحی در مقیاس میکرو و نانو نیز اهمیت دارد. سلول‌های عصبی رشدیافته برروی بسترهای اصلاح‌شده توپوگرافی، افزایش زنده‌ماندن، رشد نوریت[5]، تمایز و چسبندگی را نشان داده‌اند. هندسه‌های توپوگرافی سطوح میکرو تا نانو شامل نانوستون‌ها، نانوالیاف و زبری تصادفی هستند. پوشش‌های نانوذرات روشی مؤثر برای زبری سطوح و افزایش زیست‌فعالی هستند (شکل ۲). شکل ۲ یک ایمپلنت پوشش‌داده‌شده با نانوذرات را نشان می‌دهد که سطح آن با استفاده از میکروسکوپ الکترونی روبشی (SEM) در بزرگ‌نمایی‌های مختلف (۲-ب تا ۲-ج) نشان داده شده است. در شکل ۲، اصلاح سطوح ایمپلنت با نانوذرات سیلیکا (SiO_2) متوسط زبری را از زیر ۲۰ نانومتر به بالای ۶۰ نانومتر افزایش داد که منجر به افزایش ۲ برابری جذب پروتئین و ۱۰۰ درصد افزایش در رشد نوریت شد [۲۵].

---

[1] Peptide
[2] Laminin
[3] Fibroblas
[4] Electrophysiological
[5] Neurite outgrowth

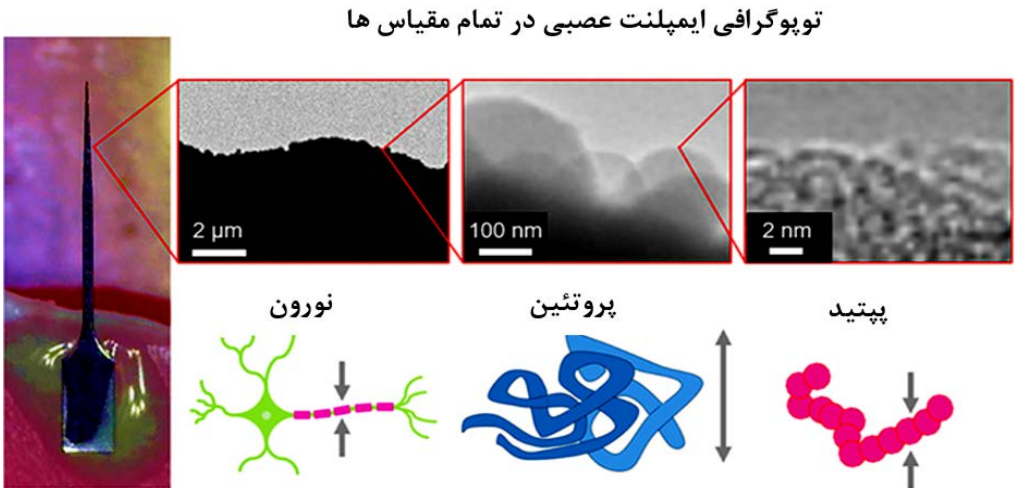
ایمپلنت‌های پوشش‌داده‌شده با نانوذرات دارای مزایای متعددی نسبت به ایمپلنت‌های بدون پوشش هستند، از جمله:

- **افزایش اتصال پروتئین:** ایمپلنت‌های پوشش‌داده‌شده با نانوذرات افزایش ۷۵ درصدی در تعداد پروتئین‌های متصل را نشان می‌دهند که پتانسیل تعامل سلولی را افزایش می‌دهد.
- **افزایش رشد نوریت:** افزایش ۱۳۴ درصدی در رشد نوریت در سطوح پوشش‌داده‌شده با نانوذرات در مقایسه با سطوح بدون پوشش وجود دارد که باعث یکپارچگی عصبی بهتر می‌شود.
- **سطح و پایداری بهبودیافته:** پوشش نانوذره سطح در دسترس برای تماس را تا ۷۶ درصد افزایش می‌دهد و مقدار بیش‌تری از پروتئین متصل‌شده را در طول زمان حفظ می‌کند و به فعالیت زیستی پایدار کمک می‌کند [۲۵].



شکل ۲: تصاویر SEM ایمپلنت پوشش‌داده‌شده با نانوذرات برش‌داده‌شده الف) و با بزرگ‌نمایی‌های بیش‌تر (ب-د) [۲۵]

همچنین در شکل ۳، اصلاح سطح ایمپلنت‌های عصبی در مقیاس‌های مختلف و متناسب با اجزای طبیعی بدن همانند پپتیدها و پروتئین‌های نورون‌ها، به‌طور خلاصه نشان داده شده است. توپوگرافی سطح با افزایش مساحت سطح منجر به افزایش قابلیت زیست‌سازگاری گردیده و پاسخ‌های بیولوژیکی قابل‌توجهی مانند افزایش قابل‌توجه اتصال پروتئین و رشد نوریت را برجسته می‌کند که نشان‌دهنده افزایش تعاملات سلولی و ادغام با بافت عصبی است [۲۵]. ترکیبی از نانوذرات و تغییرات سطح زیست‌فعال، مانند پروتئین L1، با افزایش زیست‌فعالی و طول عمر بدون آسیب‌رساندن به ایمپلنت و بافت جراحت‌دیده، قابلیت زیست‌سازگاری را بهبود می‌بخشد.



شکل ۳- اصلاح سطح ایمپلنت‌های عصبی از طریق استفاده از پوشش‌های نانوذرات [۲۵]

۴- نقش پروتئین‌ها در قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی

پروتئین‌ها نقش مهمی در بهبود قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی دارند. هنگامی که یک ایمپلنت عصبی به مغز وارد می‌شود، پروتئین‌های بافت اطراف و مایعات بلافاصله روی سطح ایمپلنت جذب می‌شوند. این لایه پروتئینی به‌عنوان رابط بین ایمپلنت و محیط‌زیستی عمل می‌کند و بر پاسخ‌های سلولی بعدی و زیست‌سازگاری کلی ایمپلنت تأثیر می‌گذارد [۲۷].

۴-۱- جذب پروتئین و تغییرات ساختاری

جذب پروتئین‌ها و تغییرات ساختاری آن‌ها برروی سطوح ایمپلنت‌های اصلاح‌شده با پوشش‌های زیست‌فعال، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. پروتئین‌های خاص مانند کلاژن و پروتئین وی می‌توانند به‌طور مؤثری بر روی سطح ایمپلنت‌ها جذب شوند و با ایجاد یک لایه بیولوژیکی، واکنش‌های التهابی را کاهش دهند. این پروتئین‌ها به دلیل توانایی‌شان در بهبود چسبندگی سلول‌ها، می‌توانند فرآیندهای ترمیمی و بازسازی بافت را تسریع کنند. به‌عنوان مثال، جذب کلاژن می‌تواند به تسهیل اتصال نورون‌ها و افزایش رشد نوریت کمک کند، درحالی‌که پروتئین‌های دیگر مانند لامینین نیز می‌توانند چسبندگی نورون‌ها را تقویت کنند. بااین‌حال، میزان جذب پروتئین تحت‌تأثیر ویژگی‌های سطحی ایمپلنت، مانند ترکیب شیمیایی و توپوگرافی سطح قرار دارد؛ به‌طوری که سطوح آب‌گریز معمولاً پروتئین‌های بیش‌تری را نسبت به سطوح آب‌دوست جذب می‌کنند. این تغییرات ساختاری ناشی از جذب پروتئین‌ها نه‌تنها برروی پاسخ‌های ایمنی بدن تأثیر می‌گذارد، بلکه می‌تواند به کاهش عوارض جانبی ناشی از واکنش‌های نامطلوب نیز منجر شود. برای مثال، پوشش‌دهی ایمپلنت‌ها با پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی می‌تواند سیستم ایمنی را فریب دهد تا ایمپلنت را به‌عنوان یک جسم خارجی شناسایی نکند [۲۵، ۲۷]. در نتیجه، این پوشش‌ها می‌توانند به‌عنوان یک راهکار مؤثر برای جلوگیری از التهاب مزمن و تشکیل کپسول فیبری عمل کنند.

۴-۲- انواع پروتئین‌های بهبوددهنده قابلیت زیست‌سازگاری

به‌طور کلی، متناسب با بافت عصبی بدن و قابلیت استفاده از پروتئین‌ها بر روی سطوح ایمپلنت‌ها، انواع مختلف پروتئین‌ها که می‌توانند قابلیت زیست‌سازگاری سطح ایمپلنت را افزایش دهند، عبارتند از [۲۸]:

- **لامینین و L1**، پروتئین‌هایی هستند که باعث افزایش چسبندگی نورون و رشد نوریت می‌شوند و در عین حال اتصال سلول‌های گلیال را کاهش می‌دهند.
- **پروتئین‌های تثبیت‌کننده**، این پروتئین‌ها در محل‌های الکترود می‌توانند یکپارچگی نورون‌ها را بهبود بخشند.
- **آنتی‌اکسیدان‌های کاتالیزوری** مانند تقلیدکننده‌های سوپر اکسید دیسموتاز (SODMs) می‌توانند روی سطح پوشش داده شوند تا التهاب را در داخل بدن کاهش دهند.
- **آلبومین**[1]، فراوان‌ترین پروتئین پلاسمای خون است و ثابت شده است که قوی‌ترین اتصال‌دهنده فلزی در بین پروتئین‌های خون است. جذب آلبومین نقش مهمی در بهبود قابلیت زیست‌سازگاری، افزایش مقاومت به خوردگی و رفتار تریبولوژیکی ایمپلنت‌ها دارد [۲۹].

۴-۳- اصلاحات سطحی ایمپلنت‌ها مبتنی‌بر پوشش‌های سرامیکی حاوی پروتئین

قابلیت زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی را می‌توان مستقیماً با حضور پروتئین‌ها و پپتیدها در پوشش‌های سطحی پایه سرامیکی اصلاح کرد، همانند:

- **تک‌لایه‌های خودآرایی (SAM)**، پروتئین‌هایی مانند لامینین و L1 را می‌توان روی سطح ایمپلنت تشکیل داد تا چسبندگی نورون و رشد نوریت را تقویت کند. این فرآیند به دلیل ایجاد یک محیط مناسب برای تعامل سلولی، موجب تسهیل فرآیندهای ترمیمی و بازسازی بافت می‌شود [۲۹].

[1] Albumin

- **نانوکامپوزیت‌های سرامیک–پروتئین** تولیدشده به کمک فرایندهای فیزیکی–شیمیایی، با ترکیب پروتئین‌های آلبومین، زیست‌سازگاری بهتری در مقایسه با پوشش‌های سرامیکی اصلاح نشده نشان داده‌اند [۲۹].

در واقع، پروتئین‌ها با ایجاد یک لایه بیولوژیکی برروی سطح ایمپلنت، می‌توانند به جذب سلول‌های نورونی و تسهیل فرآیندهای ترمیمی کمک کنند. کنترل جذب پروتئین‌های مفید، مانند کلاژن و لامینین، می‌تواند به افزایش چسبندگی نورون‌ها و رشد نوریت منجر شود. در عین حال، به حداقل‌رساندن جذب پروتئین‌های مضر که ممکن است واکنش‌های التهابی یا فیبروزی را تحریک کنند، برای حفظ عملکرد طولانی‌مدت ایمپلنت ضروری است. پوشش‌های سرامیکی حاوی پروتئین، به‌ویژه آن‌هایی که از مواد زیست‌فعال ساخته شده‌اند، می‌توانند به‌طور مؤثری این پروتئین‌ها را بر روی سطح ایمپلنت‌های عصبی جذب کنند و در نتیجه، محیطی مناسب برای تعامل سلولی ایجاد نمایند. این پوشش‌ها نه‌تنها از نظر زیست‌سازگاری بسیارمؤثر هستند، بلکه می‌توانند خواص مکانیکی ایمپلنت‌ها را نیز بهبود بخشند. به‌عنوان مثال، نانوکامپوزیت‌های سرامیکی حاوی پروتئین‌هایی مانند آلبومین و لامینین نشان داده‌اند که زیست‌سازگاری بهتری نسبت به پوشش‌های سرامیکی اصلاح‌نشده دارند و می‌توانند چسبندگی نورون‌ها را تقویت کنند [۲۸–۲۹]. بنابراین، طراحی پوشش‌های سرامیکی با ترکیبات پروتئینی مناسب می‌تواند به‌عنوان یک استراتژی مؤثر در ارتقاء عملکرد ایمپلنت‌های عصبی در نظر گرفته شود.

۴–۴– نوآوری در پوشش‌های پایه سرامیکی حاوی پروتئین‌های مهندسی‌شده برای یکپارچه‌سازی ایمپلنت عصبی پیشرفته

اصلاح سطح ایمپلنت‌ها به‌وسیله اعمال پوشش‌های پایه سرامیکی حاوی پروتئین منجر به افزایش قابلیت زیست‌سازگاری، کاهش پاسخ‌های التهابی و ارتقای رشد و اتصال عصبی می‌گردد. با استفاده از پروتئین‌های مهندسی‌شده و تکنیک‌های جدید اصلاح سطح، محققان در حال توسعه ایمپلنت‌های عصبی مؤثرتری هستند. یکی از نوآوری‌های اولیه شامل استفاده از پروتئین‌های مهندسی‌شده است که برای تقلید از اجزای ماتریکس خارج سلولی طبیعی طراحی شده‌اند. این پروتئین‌ها را می‌توان برای تقویت پاسخ‌های سلولی خاص طراحی کرد که عبارتند از [۳۰–۳۱].

- **طراحی پروتئین مدولار**[1]: محققان پروتئین‌های نوترکیب را توسعه داده‌اند که عملکرد پروتئین‌های اصلی ماتریکس خارج سلولی مانند فیبرونکتین[2]، لامینین و الاستین را تکرار می‌کنند. این پروتئین‌ها را می‌توان برروی سطوح ایمپلنت جذب کرد تا یک رابط فعال‌زیستی ایجاد کند که باعث افزایش چسبندگی و رشد سلولی می‌شود. افزایش چگالی لیگاندهای RGD (آرژنین–گلیسین–اسپارتیک اسید[3]) مشتق شده از فیبرونکتین برروی سطوح پوشش‌داده‌شده به‌طور قابل‌توجهی رفتار سلول‌های عصبی، از جمله چسبندگی و رشد نوریت را افزایش می‌دهد.
- **پروتئین‌های چسبنده عصبی:** پروتئین‌هایی مانند L1، یک مولکول چسبنده عصبی، به‌صورت کووالانسی به الکترودهای عصبی متصل شده‌اند. مطالعات نشان می‌دهند که پوشش‌های L1 عملکرد مزمن ایمپلنت‌های عصبی را با افزایش کیفیت سیگنال و حفظ تراکم نورونی بهبود می‌بخشند و در عین حال فعال‌سازی میکروگلیال را در طول زمان کاهش می‌دهند. این برای برنامه‌های ضبط طولانی‌مدت بسیارمهم است، زیرا پاسخ جسم خارجی را به حداقل می‌رساند و باعث ایجاد یک رابط پایدار الکترود–بافت می‌شود. بااین‌حال، تکنیک‌های اصلاح سطح برای یکپارچه‌سازی مؤثر پروتئین‌های مهندسی‌شده ضروری هستند [۲۹].
- **تک‌لایه‌های خودمونتاژشده (SAMs):** SAMها امکان چیدمان دقیق پروتئین‌ها را بر روی سطوح ایمپلنت فراهم می‌کنند و ثبات و عملکرد آن‌ها را افزایش می‌دهند. این تکنیک ایجاد یک لایه پروتئینی یکنواخت را تسهیل می‌کند که می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی زیست‌سازگاری ایمپلنت‌های عصبی را با کاهش واکنش‌های نامطلوب و ترویج تعاملات سلولی مطلوب بهبود

[1] Modular Protein Design
[2] Fibronectin
[3] Fibronectin

بخشد.

- **پوشش‌های هیدروژل:** هیدروژل‌ها را می‌توان برای اصلاح خواص سطحی ایمپلنت‌ها، تغییر آب‌دوستی و کاهش جذب پروتئین استفاده کرد که اتصال سلول‌های بالقوه مضر مانند فیبروبلاست‌ها و آستروسیت‌ها را که می‌تواند منجر به تشکیل اسکار فیبری در اطراف ایمپلنت شود، محدود می‌کند. تعادل مناسب محتوای آب در هیدروژل‌ها همچنین می‌تواند انتقال سیگنال الکتریکی را افزایش دهد که برای عملکرد رابطهای عصبی حیاتی است.

۵- نتیجه‌گیری

ادغام ایمپلنت‌های عصبی با بافت‌های اطراف یک عامل حیاتی است که بر عملکرد و طول عمر آن‌ها در کاربردهای بالینی تأثیر می‌گذارد. پوشش‌های سرامیکی حاوی پروتئین به‌عنوان یک نوآوری مهم در مهندسی بیومواد، به‌طور خاص برای افزایش زیست‌سازگاری و کاهش التهاب طراحی شده‌اند. این پوشش‌ها با استفاده از پروتئین‌های خاصی مانند لامینین و آلبومین، محیطی مناسب برای چسبندگی نورون‌ها و رشد نوریت فراهم می‌کنند. به‌عنوان مثال، پوشش‌های هیدروکسی‌آپاتیت و کلسیم فسفات به دلیل شباهت ترکیبی با مواد طبیعی استخوان، می‌توانند به تسهیل فرآیندهای ترمیمی کمک کنند. نوآوری‌ها در طراحی پروتئین‌های مهندسی‌شده که از اجزای ماتریکس خارج سلولی طبیعی تقلید می‌کنند، به همراه روش‌های اصلاح سطح پیشرفته، همانند تک‌لایه‌های خودمونتاژشده، پوشش‌های هیدروژل و سطوح نانوساختار، راه را برای ایجاد رابطهای عصبی مؤثرتر هموار می‌کند. این پیشرفت‌ها نه‌تنها پاسخ فوری بافت به ایمپلنت‌ها را بهبود می‌بخشد، بلکه ثبات و عملکرد طولانی‌مدت را تقویت می‌کند که برای کاربرد در پروتزهای عصبی، رابطهای مغز و کامپیوتر و تحقیقات عصبی بسیارمهم است. در نهایت، تعاملات بهتر پروتئین‌ها با سطح ایمپلنت‌های سرامیکی حاوی پروتئین، عملکرد ایمپلنت‌های عصبی را بهبود می‌بخشد و منجر به نتایج بهتر بیمار و گزینه‌های درمانی گسترده‌تر در زمینه علوم اعصاب خواهد شد.

منابع

[1]. C. Ding, Y. Wu, X. Chen, Y. Chen, Z. Wu, Z. Lin, D. Kang, W. Fang, and F. Chen, “Global, regional, and national burden and attributable risk factors of neurological disorders: The Global Burden of Disease study 1990–2019”, Front. Public Health, vol. 10, 2022.

[2]. X. Xie, J. Li, Z. Xing, B. Lu, S. Liang, and J. Zhou, “Biocompatible zinc battery with programmable electro-cross-linked electrolyte”, Nat. Sci. Rev., vol. 10, 2022.

[3]. Y. Zhou, G. H. Burgoyne Morris, and M. Nair, “Current and emerging strategies for biocompatible materials for implantable electronics”, Cell Reports Physical Science, vol. 5, no. 8, 2024.

[4]. W. Abd-Elaziem, M. A. Darwish, A. Hamada, and W. M. Daoush, “Titanium-based alloys and composites for orthopedic implants applications: A comprehensive review”, Materials & Design, vol. 241, 2024.

[5]. S. Mahmud, M. M. Rahman, H. Khatun, M. O. Ali, M. R. Ali, M. Rahaman, S. Islam, S., and Y. Ali, “Ceramic coating on Mg alloy for enhanced degradation resistance as implant material”, Surface and Coatings Technology, vol. 479, 2024.

[6]. L. Preiss, A. L. Chopard-Lallier, H. Reveron, K. Bruyère-Garnier, E. Adolfsson, R. J. Kohal, J. Chevalier, and N. Courtois, “Bone healing, tissue effects and biomechanical fixation of ‘smooth’ ceramic-coated zirconia-based dental implants: An in vivo study in sheep”, Open Ceramics, vol. 17, 2024.

[7]. S. Gautam, D. Bhatnagar, D. Bansal, H. Batra, and N. Goyal, “Recent advancements in nanomaterials for biomedical implants”, Biomedical Engineering Advances, vol. 3, 2022.

[8]. H. R. Fernandes, S. Kannan, M. Alam, G. E. Stan, A. C. Popa, R. Buczyński, P. Gołębiewski, and J. M. F Ferreira, “Two decades of continuous progress and breakthroughs in the field of bioactive ceramics and glasses driven by CICECO-hub scientists”, Bioactive Materials, vol. 40, 2024.

[9]. M. Roy, A. Bandyopadhyay, and S. Bose, “Chapter 6-Ceramics in bone grafts and coated implants”, in S. Bose and A. Bandyopadhyay (Eds.), Materials for Bone Disorders, Academic Press, 2017.

[10]. T. W. Chen, T. Wardill, Y. Sun, S. Pulver, S. Renninger, A. Baohan, and D. S. Kim, “Ultra-sensitive fluorescent proteins for imaging neuronal activity”, Nature, vol. 499, 2013.

[11]. L. S. Kumosa, “Commonly overlooked factors in biocompatibility studies of neural implants”, Adv. Sci., vol. 10, 2023.

[12]. F. Funk, B. Flühmann, and A. Barton, “Criticality of surface characteristics of intravenous iron–carbohydrate nanoparticle complexes: Implications for pharmacokinetics and pharmacodynamics”, Int. J. Mol. Sci., vol. 23, 2022.

[13]. L. S. Kumosa, “Commonly overlooked factors in biocompatibility studies of neural implants”, Adv. Sci., vol. 10, 2023.

[14]. T. Li, J. Fan, B. Wang, N. Traugh, Q. Chen, J. S. Liu, and X. Liu, “TIMER: A web server for comprehensive analysis of tumor-infiltrating immune cells”, Cancer Res., vol. 77, no. 21, 2017.
[15]. D. Furman, J. Campisi, E. Verdin, P. Carrera-Bastos, S. Targ, C. Franceschi, and G. M. Slavich, “Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span”, Nat. Med., vol. 25, 2019.
[16]. T. Clifford, Z. Finkel, B. Rodriguez, A. Joseph, and L. Cai, “Current advancements in spinal cord injury research—Glial scar formation and neural regeneration”, Cells, vol. 12, 2023.
[17]. A. Giourgas, M. Ďurišin, A. Lesinski-Schiedat, A. Illg, and T. Lenarz, “Auditory performance in a group of elderly patients after cochlear implantation”, Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol., vol. 278, 2021.
[18]. Z. Qian, H. Chen, M. Xia, J. Chang, X. Li, S. Ye, and X. Hong, “Activation of glucagon-like peptide-1 receptor in microglia attenuates neuroinflammation-induced glial scarring via rescuing Arf and Rho GAP adapter protein 3 expressions after nerve injury”, Int. J. Biol. Sci., vol. 18, 2022.
[19]. A. Giourgas, M. Ďurišin, A. Lesinski-Schiedat, A. Illg, and T. Lenarz, “Auditory performance in a group of elderly patients after cochlear implantation”, Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol., vol. 278, 2021.
[20]. H. Onder, E. Dinc, K. Yucesan, and S. Comoglu, “The gait parameters in patients with Parkinson’s Disease under STN-DBS therapy and associated clinical features”, Neurol—Res., vol. 45, 2023.
[21]. K. Kansaku, “Neuroprosthetics in systems neuroscience and medicine”, Sci. Rep., vol. 11, 2021.
[22]. Cochlear Implant Information, “Resources for people with cochlear implants”, UConn, [Online]. Available:https://cochlearimplant.lab.uconn.edu/cochlear-implant-information/resources-for-people-with-cochlear-implants/.
[23]. Parkinson’s NSW, “3D software to improve the success of DBS surgery”, [Online]. Available: https://www.parkinsonsnsw.org.au/3d-software-to-improve-success-of-dbs-surgery/.
[24]. K. M. Woeppel and X. T. Cui, “Nanoparticle and biomolecule surface modification synergistically increases neural electrode recording yield and minimizes inflammatory host response”, Adv. Healthcare Mater., vol. 10, no. 16, 2021.
[25]. R. Ding, N. C. Miller, K. M. Woeppel, X. T. Cui, and T. D. B. Jacobs, “Surface area and local curvature: Why roughness improves the bioactivity of neural implants”, Langmuir, vol. 38, no. 24, 2022.
[26]. J. N. Oliver, Y. Su, X. Lu, P .H. Kuo, J. Du, and D. Zhu, “Bioactive glass coatings on metallic implants for biomedical applications”, Bioactive Materials, vol. 4, no. 3, 2019.
[27]. P. Thevenot, W. Hu, and L. Tang, “Surface chemistry influences implant biocompatibility”, Curr. Top. Med. Chem., vol. 8, no. 4, 2008.
[28]. E. Azemi, W. R. Stauffer, M. S. Gostock, C. F. Lagenaur, and X. T. Cui, “Surface immobilization of neural adhesion molecule L1 for improving the biocompatibility of chronic neural probes: In vitro characterization”, Acta Biomater., vol. 4, no. 5, 2008.
[29]. R. Floriano, K. Edalati, K. D. Pereira, et al., “Titanium-protein nanocomposites as new biomaterials produced by high-pressure torsion”, Sci. Rep., vol. 13, 2023.
[30]. K. S. Straley and S. C. Heilshorn, “Design and adsorption of modular engineered proteins to prepare customized, neuron-compatible coatings”, Front. Neuroeng., vol. 2, 9, 2009.
[31]. A. Golabchi, K. M. Woeppel, X. Li, C. F. Lagenaur, and X. T. Cui, “Neuroadhesive protein coating improves the chronic performance of neuroelectronics in mouse brain”, Biosens. Bioelectron., vol. 155, 2020.

Enhancing the Biocompatibility of Neural Implants by Applying Advanced Ceramic Coatings Containing Protein

Ali Shanaghi[1]*, Alireza Souri[2], Hanieh Shahriyari[3]**

[1] Associate Professor, Department of Materials Engineering, Faculty of Engineering, Malayer University, Malayer

[2] Assistant Professor, Department of Materials Engineering, Faculty of Engineering, Malayer University, Malayer

Master Student, Department of Materials Engineering, Faculty of Engineering, Malayer [3] University, Malayer

a.shanaghi@malayeru.ac.ir*
asouri@malayeru.ac.ir**

Abstract: Specific challenges are associated with the interaction of neural implants with human tissue and the central nervous system, primarily arising from the complex interactions between implant materials and the biological tissues of the nervous system. This paper examines the critical role of protein-containing ceramic coatings in enhancing the biocompatibility of these implants. Proteins on the implant surface and in the surrounding environment significantly influence the body's response to the implant, affecting crucial processes such as inflammation, cell adhesion, and tissue integration. Therefore, understanding the mechanisms and functions of these proteins in ceramic coatings is essential for improving biocompatibility. The design of ceramic coatings that incorporate proteins such as collagen and whey protein, inspired by components of the natural extracellular matrix, along with advanced surface modification techniques like self-assembled monolayers, hydrogel coatings, and nanoscale surfaces, can lead to the development of more effective neural implants. These coatings enhance the immediate tissue response to implants through surface chemistry, improve interactions between the implant surface and damaged neural tissue, and increase their stability and long-term performance. These characteristics are vital for various applications, including neural prosthetics, brain implants, and neurobiological research. Ultimately, this research underscores the importance of designing protein-containing ceramic coatings to improve the quality of life for individuals with neurological disorders and pave the way for more innovative treatments.

Keywords: Neural implant, Advanced ceramic-based coatings, Protein, Biocompatibility, Tissue engineering.