

## PENGARUH VARIASI TEKANAN TERHADAP PENYEMPITAN PEMBULUH DARAH DAN IMPLIKASINYA PADA PEMBENTUKAN ULKUS DEKUBITUS

\*Bagus Putra Mahardika<sup>1</sup>, J Jamari<sup>2,3</sup>, Tri Indah Winarni<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mahasiswa Jurusan Teknik Mesin, Fakultas Teknik, Universitas Diponegoro

<sup>2</sup>Dosen Jurusan Teknik Mesin, Fakultas Teknik, Universitas Diponegoro

<sup>3</sup>Undip Biomechanics Engineering & Research Centre, Universitas Diponegoro (UBM-ERC)

Jl. Prof. Sudharto, SH., Tembalang-Semarang 50275, Telp. +6287788518827

\*E-mail: baguspmahardika@gmail.com

### Abstrak

Luka tekan, atau luka baring, merupakan masalah yang signifikan bagi pasien yang terbaring di tempat tidur, khususnya di area dengan tekanan eksternal yang berkepanjangan seperti daerah gluteal. Interaksi gaya mekanis, gesekan, dan tegangan geser di area ini dapat menyebabkan konstiksi vaskular, mengganggu perfusi kulit, dan berkontribusi terhadap perkembangan ulkus. Dalam studi biotribologi komputasional ini, kami menyelidiki bagaimana tekanan kulit sakral memengaruhi konstiksi pembuluh darah mikro dan timbulnya luka tekan di daerah gluteal. Dengan menggunakan simulasi dua dimensi pembuluh darah mikro melintang, kami memeriksa efek tribologi gaya mekanis eksternal pada deformasi vaskular dan aliran darah mikro. Hasil kami menunjukkan korelasi yang kuat antara peningkatan tekanan kulit gluteal dan konstiksi pembuluh darah mikro, yang menyebabkan peningkatan tekanan darah lokal dan iskemia. Temuan ini menawarkan wawasan penting tentang bagaimana tekanan mekanis, gaya geser, dan gesekan jaringan pada tonjolan tulang mengganggu fungsi mikrovaskular, yang mengakibatkan kerusakan jaringan. Studi ini menggarisbawahi pentingnya mengintegrasikan prinsip biotribologi ke dalam strategi pencegahan untuk penanganan ulkus dekubitus, khususnya di area dengan beban mekanis tinggi.

**Kata kunci:** *biotribologi; metode elemen hingga; rongga cairan; tekanan darah; ulkus dekubitus*

### Abstract

*Pressure ulcers, or bedsores, are a significant concern for bedridden patients, particularly in areas of prolonged external pressure like the gluteal region. The interaction of mechanical forces, friction, and shear stress in these areas can lead to vascular constriction, impairing skin perfusion and contributing to ulcer development. In this computational biotribological study, we investigated how sacral skin pressure influences microvessel constriction and the onset of pressure ulcers in the gluteal region. By employing two-dimensional simulations of transverse cross-sectional microvessels, we examined the tribological effects of external mechanical forces on vascular deformation and microvascular blood flow. Our results demonstrate a strong correlation between increased gluteal skin pressure and constriction of microvessels, leading to elevated local blood pressure and ischemia. These findings offer critical insights into how mechanical stress, shear forces, and tissue friction over bony prominences disrupt microvascular function, resulting in tissue damage. The study underscores the importance of integrating biotribological principles into preventive strategies for pressure ulcer management, particularly in areas of high mechanical loading.*

**Keywords:** *biotribology; blood pressure; finite element method; fluid cavity; pressure ulcers*

### 1. Pendahuluan

Luka dekubitus (PU), juga dikenal sebagai luka dekubitus atau luka baring, adalah cedera lokal pada kulit dan jaringan dibawahnya yang disebabkan oleh paparan kekuatana mekanis seperti tekanan, geseran, gesekan dan kelembaban dalam jangka waktu lama [1-3]. Cedera ini lazim terjadi pada individu dengan mobilitas terbatas, termasuk pasien terbaring di tempat tidur yang menderita stroke, cedera sumsum tulang belakang, atau kondisi yang melemahkan lainnya [4]. Luka tekan menyebabkan rasa sakit dan ketidaknyamanan yang signifikan dan merupakan beban ekonomi yang besar pada sistem perawatan kesehatan di seluruh dunia. Kompleksitas perkembangan PU terletak pada sifat multifaktorial dari proses mekanis dan fisiologis yang berkontribusi terhadap kerusakan jaringan.

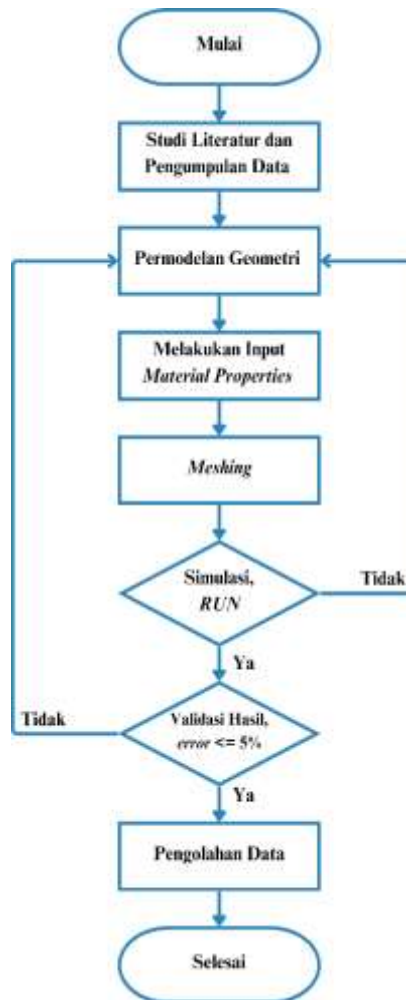
Daerah gluteal, dengan kontur tulang yang menonjol, sangat rentan terhadap luka tekan karena gaya kompresi tinggicyang diberikan selama periode imobilitas yang lama dalam posisi terlentang [5]. Beban mekanis ini dapat

menyebabkan deformasi yang signifikan pada jaringan lunak dan struktur pembuluh darah, yang menyebabkan konstiksi pembuluh darah dan gangguan aliran darah [6]. Pasokan darah yang berkurang meningkatkan risiko iskemia jaringan menyiapkan panggung untuk pembentukan ulkus. Interaksi antara kekuatan mekanik eksternal, deformasi jaringan, dan respons vaskular menyoroti perlunya pemahaman komprehensif tentang faktor biotribologi yang terlibat dalam patogenesis PU [7].

## 2. Bahan dan Metode Penelitian

### 2.1 Metode Penelitian

Pada penelitian ini terdapat beberapa proses desain dan analisis pada FEM. Gambar 1 di bawah menunjukkan langkah-langkah penelitian yang dilakukan pada penelitian ini.

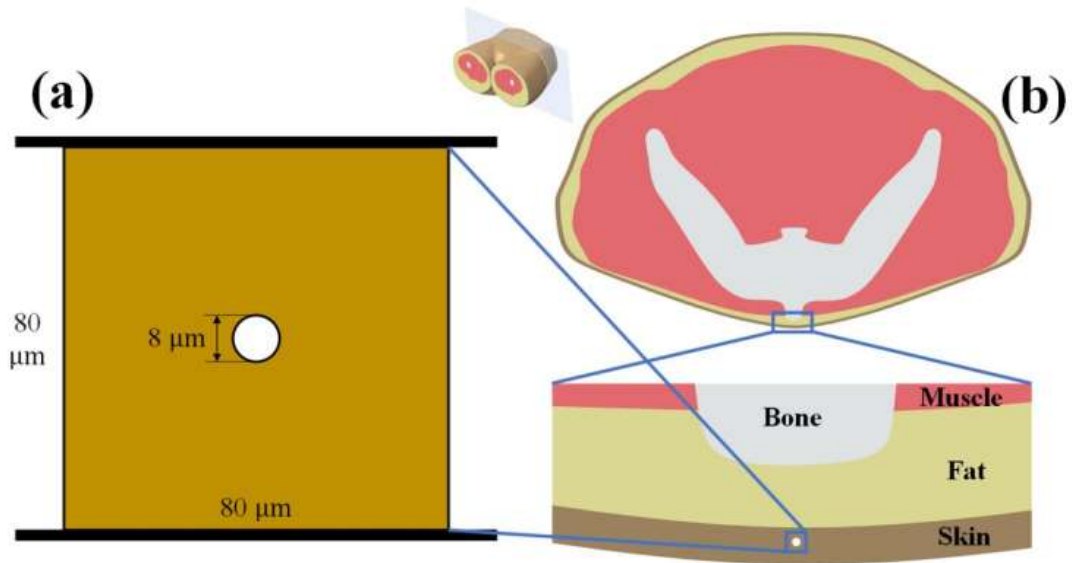


Gambar 1. Diagram Alir Penelitian

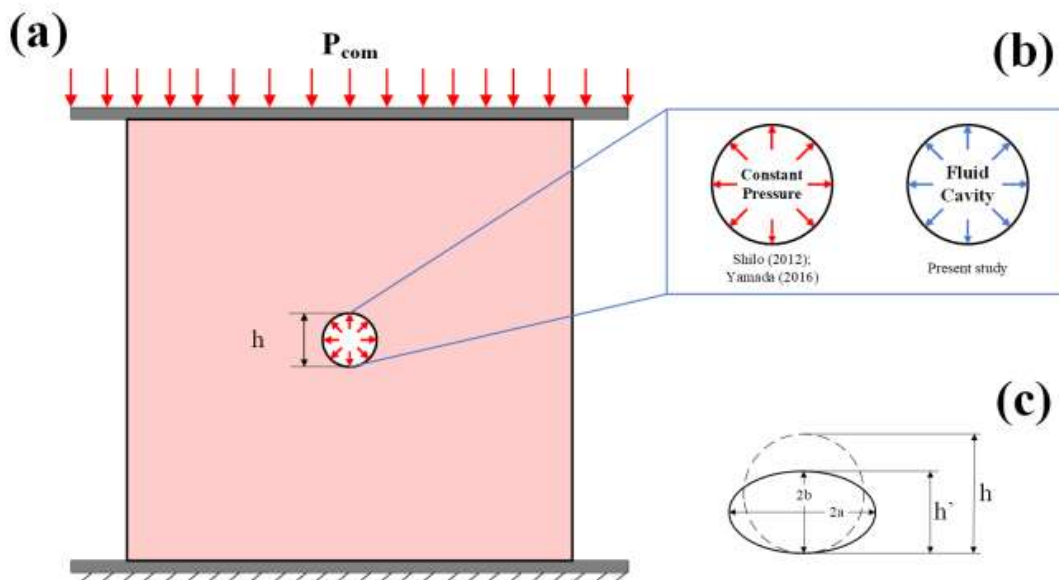
Penelitian kali ini akan dilakukan dengan menggunakan bantuan software Finite Element Analysis (FEA) bernama ABAQUS 2020. Software ini digunakan untuk melakukan simulasi

### 2.2 Pemodelan Pembuluh Darah Mikro

Model dua dimensi (2D) lubang melingkar sebagai pembuluh darah kapiler dengan diameter  $8 \mu\text{m}$  yang dikelilingi dengan matriks kulit persegi  $80 \times 80 \mu\text{m}^2$  diadaptasi dari penelitian Shilo [17]. Model diapit oleh pelat kaku pada sisi atas dan bawah. Matriks kulit dengan jarak 10 kali lipat dari pembuluh darah mikro dipilih untuk menghindari efek batas sesuai dengan prinsip Saint-Venant. Model ini dikombinasikan dengan model Yamada [6] yang membuat penampang melintang model bokong, kemudian berfokus pada penampang pembuluh darah mikro di bawah tonjolan. Geometri model pembuluh darah mikro yang digunakan dalam penelitian ini ditunjukkan pada Gambar 2.



**Gambar 2.** Geometri (a) model pembuluh darah mikro, di bawah tonjolan tulang (b) garis melintang bagian kulit gluteal

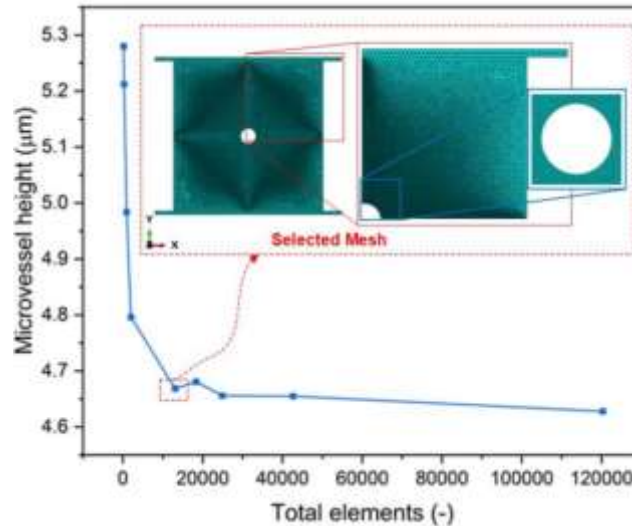


**Gambar 3.** Kondisi batas pada (a) model pembuluh darah mikro, dengan (b) tampilan dekat tekanan pembuluh darah mikro, dan (c) mekanisme konstiksi vaskular.

### 3. Hasil dan Pembahasan

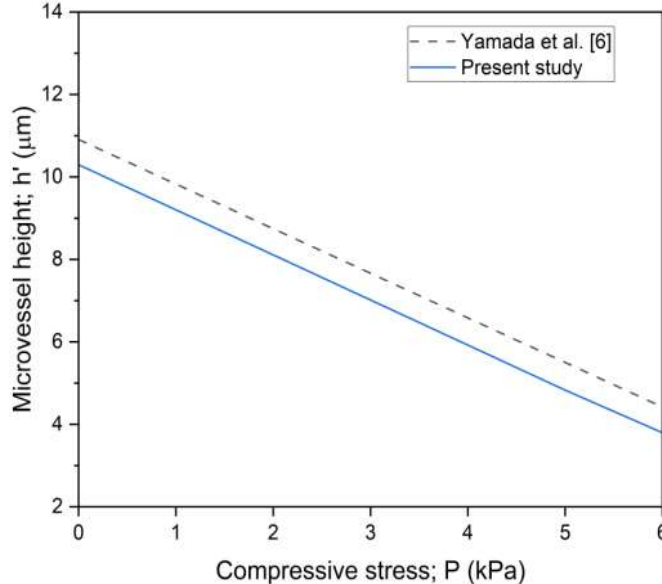
Studi meshing dilakukan untuk mendapatkan hasil yang akurat karena setiap kerapatan mesh mempengaruhi hasil simulasi. Peningkatan kerapatan mesh mempengaruhi jumlah elemen yang dihasilkan. Mesh yang kasar menghasilkan hasil yang kurang akurat hasilnya, sementara jaring halus memerlukan waktu komputasi yang jauh lebih lama. Kondisi tegangan bidang digunakan dalam penelitian ini karena dilaporkan lebih menggambarkan deformasi aktual dibandingkan dengan regangan bidang.

Hal ini disebabkan oleh sifat isotropik kompresi kulit sebagai respons terhadap gaya yang diberikan. Studi konvergensi mesh mengidentifikasi ukuran elemen optimal untuk model tegangan bidang ini. Sebanyak 13.068 elemen (CPS3; 3- node elemen linier dengan akurasi orde kedua) dengan ukuran 0,001 ditetapkan sebagai ideal, karena tidak ada perubahan signifikan dalam penyempitan pembuluh mikro (kurang dari 1%) yang diamati pada ukuran ini



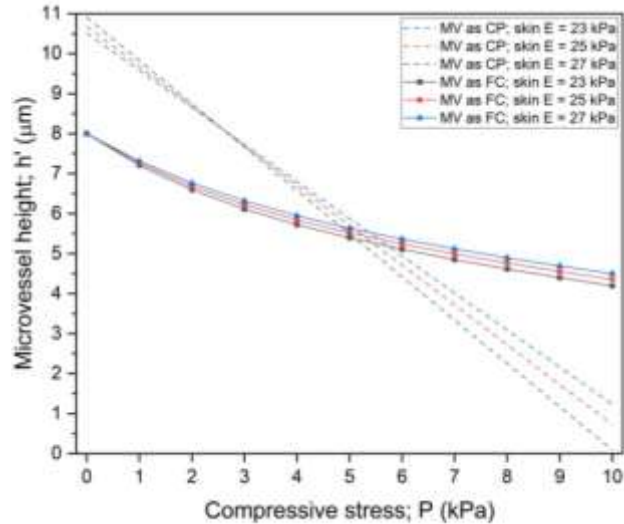
**Gambar 4.** Studi Konvergensi

Simulasi komputasional yang digunakan dalam studi ini divalidasi terhadap hasil Yamada dengan membandingkan titik data sampel sebanyak dengan modulus Young kulit sebesar 27 kPa [6]. Hasil validasi, seperti yang ditunjukkan pada gambar 4, menunjukkan bahwa studi ini mengikuti tren yang sama dengan Yamada, meskipun terdapat kesenjangan sebesar 8%. Kesenjangan ini kemungkinan besar disebabkan oleh perbedaan ukuran elemen mesh terutama di sekitar pembuluh mikro. Jumlah total elemen dalam model Yamada sebanyak mirip dengan studi saat ini, dengan 15.398 elemen, dan kedua model menggunakan elemen segitiga linier (CPS3). Namun, model Yamada tidak menerapkan akurasi orde kedua [6], sedangkan penelitian ini melakukannya. Lebih jauh lagi, meshing lokal diterapkan dalam penelitian ini, di mana mesh yang lebih halus terkonsentrasi di sekitar pembuluh darah mikro, dan mesh menjadi lebih kasar di matriks kulit yang lebih jauh dari pembuluh darah mikro. Pendekatan memungkinkan representasi penyempitan pembuluh mikro yang lebih akurat.



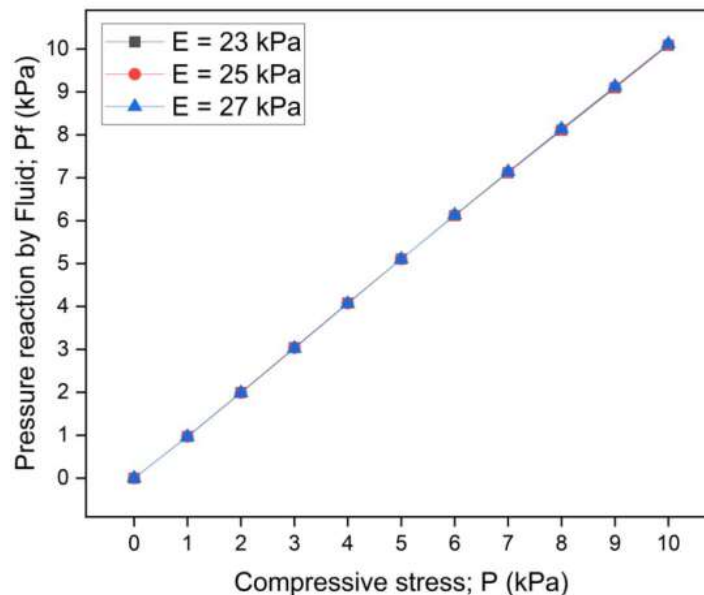
**Gambar 5.** Validasi antara penelitian Yamada [6] dan penelitian sekarang dengan tekanan pembuluh darah mikro yang dimodelkan sebagai konstanta tekanan 4kPa

Dalam penelitian saat ini, yang mengasumsikan tekanan pembuluh darah mikro sebagai rongga fluida, ketika tidak ada tekanan yang diberikan (tekanan kompresi adalah nol), pembuluh darah mikro mempertahankan diameter aslinya sebesar 8 µm. Namun, ketika tekanan darah diasumsikan sebesar 4 kPa tekanan konstan, pembuluh darah mikro mengembang hingga rata-rata 10,7 µm [6], melebihi ukuran khas pembuluh darah mikro atau kapiler yang umumnya berkisar antara 5 hingga 10 µm [21]. Hal ini menunjukkan bahwa pemodelan tekanan pembuluh darah mikro sebagai rongga fluida memberikan pendekatan yang lebih realistis dibandingkan dengan mengasumsikan tekanan pembuluh darah mikro sebagai tekanan konstan.



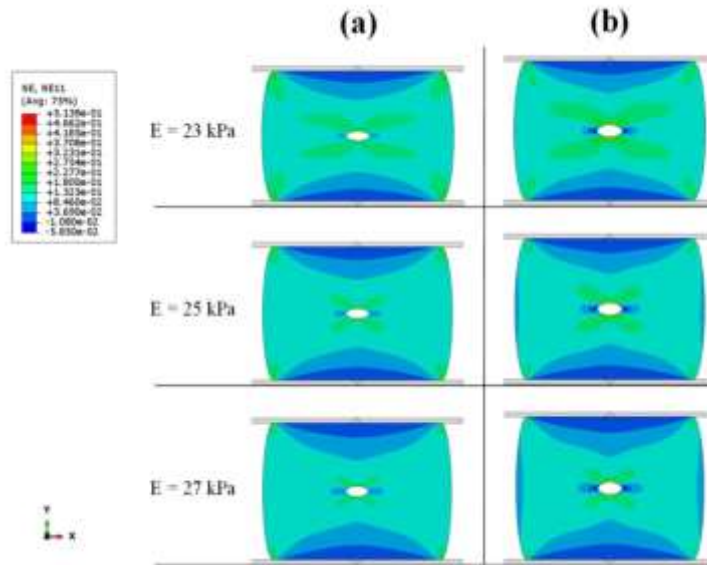
**Gambar 6.** Grafik perbandingan konstiksi konstiksi mikrovascular dengan tekanan darah microvascular

Mengilustrasikan hubungan antara tinggi pembuluh darah mikro dan tekanan kompresi sebagai tekanan permukaan kulit dengan darah diasumsikan sebagai tekanan konstan dan rongga cairan dalam berbagai modulus young kulit. Penyempitan pembuluh darah mikro yang terjadi terus meningkat seiring dengan peningkatan kompresi, tetapi terdapat perbedaan dalam pola yang terjadi di mana dalam studi darah sebagai tekanan konstan memiliki pola linier hingga pembuluh darah mikro hampir tertutup pada kompresi 10 kPa sedangkan dalam studi rongga cairan menunjukkan grafik miring eksponensial, pembuluh darah mikro tidak tertutup pada tekanan 10 kPa. Darah dianggap sebagai fluida non-Newtonian yang tidak dapat dikompresi sehingga mempertahankan volumenya ketika dikompresi [22] dan terjadi reaksi tekanan terhadap tekanan kompresi seperti yang ditunjukkan pada gambar 6. Teori ini semakin mendukung temuan dalam penelitian ini yang mengasumsikan bahwa penampang melintang tekanan darah pembuluh darah mikro merupakan fluida yang terperangkap sehingga semakin besar tekanan kompresi pada kulit, maka tekanan fluida juga akan semakin meningkat



**Gambar 7.** Grafik reaksi tekanan oleh rongga fluida ( $P_f$ ) akibat tekanan kompresif pada kulit ( $P$ )

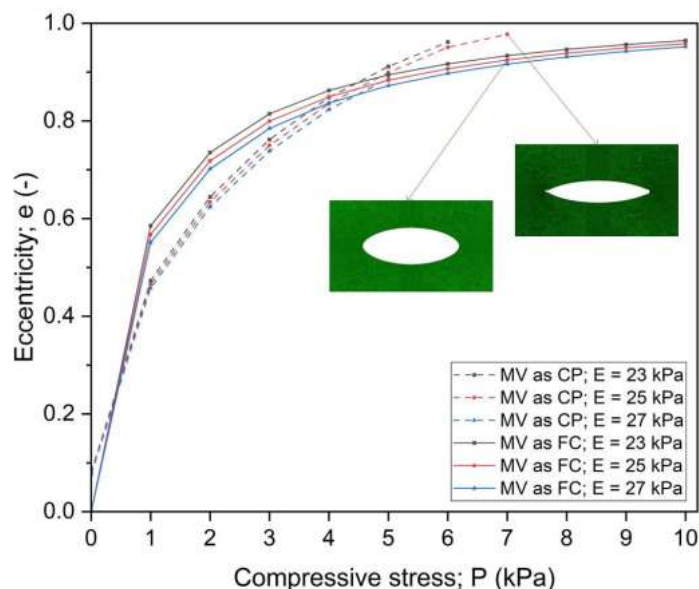
Terdapat kesamaan nilai tinggi pembuluh mikro pada kompresi 5 hingga 6 kPa seperti yang ditunjukkan oleh perpotongan grafik pada **Gambar 6**. Akan tetapi, terdapat perbedaan deformasi dan regangan nominal pada matriks kulit karena terdapat perbedaan tekanan reaksi atau tekanan resistansi



**Gambar 8.** Distribusi regangan nominal pada konstiksi pembuluh darah mikro pada tekanan kulit 5 kPa dengan tekanan darah mikro, tekanan dimodelkan sebagai (a) tekanan konstan 4 kPa [6,17]; dan (b) *Fluid Cavity* dengan kepadatan darah 1 g/mL (Studi saat ini)

Pada modulus Young dan tekanan kompresi yang sama, matriks kulit yang mengalami deformasi (horizontal) lebih kecil ketika pembuluh mikro diasumsikan sebagai rongga fluida, sedangkan regangan nominal lebih tinggi dan lebih lebar seperti yang ditunjukkan pada gambar 8.

Tinggi pembuluh darah mikro, yang secara konsisten menurun baik secara linear maupun eksponensial saat kompresi meningkat, menyebabkan peningkatan gangguan aliran darah yang berisiko mengembangkan luka dekubitus atau ulkus. Shilo menetapkan penyempitan pembuluh darah mikro kritis dengan eksentrisitas  $\geq 0.88$  dan melabelinya sebagai kolaps kapiler karena 184 pembuluh darah mikro hampir tertutup sepenuhnya. Hal ini ditunjukkan pada gambar 9 di mana eksentrisitas dalam penelitian saat ini memiliki tren yang sama dengan penelitian sebelumnya oleh Shilo [17] dan Yamada [6]



**Gambar 9.** Grafik eksentrisitas luas penampang melintang pembuluh mikro dengan tekanan konstan (CP) dan asumsi *Fluid Cavity* (FC) dalam berbagai modulus young (E) kulit

#### 4. Kesimpulan

Studi biotribologi komputasional ini menyoroti peran penting kekuatan mekanik eksternal dalam mengganggu aliran darah mikrovaskular di dalam kulit gluteal. Dengan menggunakan analisis dua dimensi dari pembuluh darah mikro melintang melintang di kulit gluteal, temuan kami mengungkapkan bahwa peningkatan tekanan eksternal menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan peningkatan tekanan darah di dalam pembuluh darah mikro. Meskipun

ada tekanan reaktif di dalam pembuluh darah, gaya eksternal yang berkelanjutan pada akhirnya menghambat sirkulasi mikrovaskular, yang menyebabkan iskemia dan pembentukan ulkus dekubitus.

Dengan mengintegrasikan wawasan biotribologi ke dalam strategi pencegahan ulkus dekubitus, khususnya di area berisiko tinggi seperti daerah gluteal, di masa mendatang, kita dapat meningkatkan desain permukaan pendukung dan perangkat terapeutik yang meminimalkan gesekan, geseran, dan tekanan lokal. Hasil penelitian ini menekankan perlunya strategi komprehensif untuk menangani aspek biotribologi dan biomekanik dalam pembentukan ulkus dekubitus, membuka jalan bagi teknik pencegahan dan penanganan yang lebih efektif bagi pasien terbaring di tempat tidur.

## 5. Daftar Pustaka

- [1] Phoong KY, Hardacre CL, Hill JE. Advancing pressure ulcer prevention: evaluating the impact of patient and lay carer education. *Br J Community Nurs* [Internet]. 2023;28:S8–12. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85178249886&doi=10.12968%2Fbjcn.2023.28.Sup12.S8&partnerID=40&md5=4a313d9e8d488f10d8393024ded36c64>
- [2] Headlam J, Illsley A. Pressure ulcers: An overview. *Br J Hosp Med*. 2020;81(12):1–9.
- [3] Ho C, Cheung A, Bogie K. Pressure Ulcers. In: *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation* [Internet]. 2018. p. 849–59. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85123659676&doi=10.1016%2FB978-0-323-54947-9.00149-8&partnerID=40&md5=f34b4898f37c8279ef91a4c71d1ac274>
- [4] Trebbi A, Fougeron N, Payan Y. Definition and evaluation of a finite element model of the human heel for diabetic foot ulcer prevention under shearing loads. *Med Eng Phys* [Internet]. 2023;118(July):104022. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2023.104022>
- [5] Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2019;81(4):881–90. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.12.069>
- [6] Yamada H, Inoue Y, Shimokawa Y, Sakata K. Skin stiffness determined from occlusion of a horizontally running microvessel in response to skin surface pressure: a finite element study of sacral pressure ulcers. *Med Biol Eng Comput*. 2017;55(1):79–88.
- [7] Lustig M, Gefen A. Computational studies of the biomechanical efficacy of a minimum tissue deformation mattress in protecting from sacral pressure ulcers in a supine position. *Int Wound J*. 2022;19(5):1111–20.
- [8] Ammarullah MI, Hidayat T, Lamura MDP, Jamari J. Relationship between deformation and running-in wear on hard-on-hard bearings from metal, ceramic, and diamond materials for total hip prosthesis. *J Tribol*. 2023;38:69–81.
- [9] Lamura M, Ammarullah MI, Maula MI, Hidayat T, Bayuseno AP, Jamari J. The Effect of Load, Diameter Ratio, and Friction Coefficient on Residual Stress in a Hemispherical Contact for Application in Biomedical Industry. *J Mater Eng Perform*. 2024;1–9.
- [10] Zeevi T, Levy A, Brauner N, Gefen A. Effects of ambient conditions on the risk of pressure injuries in bedridden patients—multi-physics modelling of microclimate. *Int Wound J*. 2018;15(3):402–16.
- [11] Arumugam S, Ranganathan R. Development of novel customized pressure distribution surface for reduction of pressure ulcers using additive manufacturing technology. *Rapid Prototyp J*. 2022;28(7):1407–21.
- [12] Yu C, Sacris JM, Gai Y, Lei CH. 3D finite-element modeling of air-cell-based cushions and buttock tissues during prolonged sitting. *Comput Biol Med* [Internet]. 2022;142(October 2021):105229. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2022.105229>
- [13] Levy A, Kopplin K, Gefen A. Simulations of skin and subcutaneous tissue loading in the buttocks while regaining weight-bearing after a push-up in wheelchair users. 2013;28:436–47.
- [14] Thomas DR. The Prevention and Management of Pressure Ulcers. In: *Pathy's Principles and Practice of Geriatric Medicine: Fifth Edition* [Internet]. 2012. p. 1531–43. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-84886230118&doi=10.1002%2F9781119952930.ch126&partnerID=40&md5=f70933389123c129e51a34d3325b18ca>
- [15] Sree VD, Rausch MK, Tepole AB. Linking microvascular collapse to tissue hypoxia in a multiscale model of pressure ulcer initiation. *Biomech Model Mechanobiol* [Internet]. 2019;18(6):1947–64. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85067824329&doi=10.1007%2Fs10237-019-01187-5&partnerID=40&md5=b724fc0566a3d6bffa7ccc06dc885443>
- [16] Reynolds SC, Chow AW. Infected pressure ulcers. In: *Infection Management for Geriatrics in Long-Term Care Facilities, Second Edition* [Internet]. 2006. p. 251–75. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85014100024&partnerID=40&md5=778fdc1c54c204a9e92b555670602bef>

- [17] Shilo M, Gefen A. Identification of capillary blood pressure levels at which capillary collapse is likely in a tissue subjected to large compressive and shear deformations. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2012;15(1):59–71.
- [18] Burton AC. On the physical equilibrium of small blood vessels. *Am J Physiol Content.* 1951;164(2):319-29
- [19] Issakhov A, Sabyrkulova A, Abylkassymova A. Numerical modeling of the fluid-structure interaction during blood flow in a flexible stenotic aorta. 2024;158(August).
- [20] Mang T, Bobzin K, Bartels T. *Industrial Tribology.* Wiley; 2010. 666 p.
- [21] Hoogendoorn I, Reenalda J, Koopman BFJM, Rietman JS. The effect of pressure and shear on tissue viability of human skin in relation to the development of pressure ulcers: a systematic review. *J Tissue Viability* [Internet]. 2017;26(3):157–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtv.2017.04.003>
- [22] Fougeron N, Connesson N, Chagnon G, Alonso T, Pasquinet L, Bahuon M, et al. New pressure ulcers