

ABSTRAK

Pressure ulcer (luka tekan) berawal dari oklusi mikrosirkulasi akibat kompresi mekanis eksternal yang memicu iskemia jaringan. Mayoritas studi komputasi mengenai fenomena ini masih menggunakan metode *Computational Fluid Dynamics* (CFD) dengan asumsi dinding kaku (*rigid-wall*) yang mengabaikan deformasi pembuluh kapiler. Penelitian ini bertujuan memodelkan iskemia mikrosirkulasi sebagai mekanisme awal *pressure ulcer* serta membuktikan urgensi metode *Fluid-Structure Interaction* (FSI) dua arah dibandingkan CFD konvensional. Analisis komparatif dilakukan pada kapiler silinder lurus dan bifurkasi, dengan darah dimodelkan sebagai fluida *non-Newtonian* (Carreau) dan matriks jaringan penopang sebagai material hiperelastik (Mooney-Rivlin). Tingkat kompresi 0%, 25%, dan 50% diaplikasikan guna mengevaluasi indikator penurunan tekanan (ΔP), *Wall Shear Stress* (WSS), dan tegangan *von Mises*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada kondisi tanpa kompresi, CFD secara sistematis melebih-lebihkan nilai ΔP hingga 43,5% dan WSS hingga 10,4%, serta secara fundamental gagal menangkap fenomena oklusi akibat beban mekanis yang mengubah penampang kapiler menjadi profil celah (*slit*). Sebaliknya, pada kompresi 50%, simulasi FSI secara akurat mampu mengkuantifikasi lonjakan ΔP sebesar 21,45%, peningkatan WSS lokal hingga 2,79 kali lipat, dan lonjakan tegangan *von Mises* hingga 162,5% pada jaringan di titik penekanan. Kesimpulannya, metode FSI dua arah mutlak diperlukan untuk menangkap sinergi antara deformasi struktural dan iskemia aliran darah dalam patofisiologi awal *pressure ulcer*.

Kata Kunci: Pressure Ulcer, Iskemia Mikrosirkulasi, Fluid-Structure Interaction (FSI), Computational Fluid Dynamics (CFD), Darah Non-Newtonian, Deformasi Jaringan.