



Penanganan Pasien Gagal Nafas Tipe Dua dengan Asma Bronchiale dan Pneumonia

Lasmaria Flora *

Program Studi Sarjana Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Abdurrah, Riau, Indonesia

*Email (Penulis Korespondensi): lasmariaflora71@gmail.com

Abstrak. Gagal nafas adalah suatu sindrom yang diakibatkan sistem respirasi gagal untuk melakukan pertukaran gas yaitu oksigenasi darah arteri dan pembuangan karbondioksida. Gejala klinis pada gagal nafas terdiri dari tanda kompensasi pernafasan yaitu takipneu, penggunaan otot pernafasan tambahan, retraksi intercostal, suprasternal dan supraklavikuler. Penelitian ini bertujuan untuk menegakkan alur diagnosis secara tepat pada pasien gagal napas tipe 2 dengan asma bronchial dan pneumonia melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, hingga pemeriksaan penunjang. Metode: Penelitian ini merupakan case report dengan analisis data primer yang diperoleh melalui alloanamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, serta penatalaksanaan pasien selama perawatan. Hasil penelitian menunjukkan Seorang wanita 24 tahun datang dengan penurunan kesadaran (GCS 12), takipneu 34x/menit, SpO₂ 82%, hipertensi, takikardia, dan demam. Pemeriksaan toraks ditemukan ronkhi dan wheezing bilateral. Laboratorium menunjukkan leukositosis (32.600/mm³), prokalsitonin meningkat (4,5 µg/dL), eosinofil meningkat, dan analisis gas darah menunjukkan asidosis respiratorik (PaCO₂ 85,3 mmHg). Foto toraks memperlihatkan gambaran pneumonia lobus kiri. Pasien didiagnosis gagal napas tipe 2, asma bronchial, pneumonia, dan sepsis. Terapi di ICU meliputi ventilasi mekanik non-invasif, antibiotik (sefoperazon-sulbaktam dan levofloksasin), bronkodilator (kombivent nebulizer, aminofilin), kortikosteroid (fartison), N-asetilsistein, dan parasetamol. Hari kedua perawatan, kesadaran membaik (GCS 15), tanda vital stabil, SpO₂ 99% dengan NRM. Hari keempat pasien pindah ke ruang rawat inap biasa. Penegakan diagnosis tepat dan tatalaksana komprehensif pada gagal napas tipe 2 memberikan outcome klinis yang baik. Laporan ini berkontribusi pada pencapaian SDG 3 (Kehidupan Sehat dan Sejahtera) melalui penguatan tata laksana kegawatdaruratan pernapasan.

Kata kunci: Gagal Napas Tipe 2; Asma Bronchial; Pneumonia; Ventilasi Non-Invasif; SDGs

Abstract. Respiratory failure is a syndrome resulting from the respiratory system's failure to perform gas exchange, namely arterial blood oxygenation and carbon dioxide elimination. Clinical manifestations of respiratory failure include signs of respiratory compensation such as tachypnea, use of accessory respiratory muscles, intercostal, suprasternal, and supraclavicular retractions. This study aims to establish an accurate diagnostic approach in patients with type 2 respiratory failure with bronchial asthma and pneumonia through history taking, physical examination, and diagnostic investigations. Methods: This research is a case report with primary data analysis obtained through alloanamnesis, physical examination, diagnostic investigations, and patient management during hospitalization. A 24-year-old female presented with decreased consciousness (GCS 12), tachypnea 34x/minute, SpO₂ 82%, hypertension, tachycardia, and fever. Thoracic examination revealed ronchi and bilateral wheezing. Laboratory findings showed leukocytosis (32,600/mm³), increased procalcitonin (4.5 µg/dL), elevated eosinophils, and blood gas analysis indicated respiratory acidosis (PaCO₂ 85.3 mmHg). Chest X-ray revealed pneumonia in the left

lobe. The patient was diagnosed with type 2 respiratory failure, bronchial asthma, pneumonia, and sepsis. ICU management included non-invasive mechanical ventilation, antibiotics (cefoperazone-sulbactam and levofloxacin), bronchodilators (combivent nebulizer, aminophylline), corticosteroids (fartison), N-acetylcysteine, and paracetamol. On the second day of treatment, consciousness improved (GCS 15), vital signs stabilized, SpO2 99% with NRM. On the fourth day, the patient was transferred to the general ward. Accurate diagnosis and comprehensive management of type 2 respiratory failure yield favorable clinical outcomes. This report contributes to the achievement of SDG 3 (Good Health and Well-being) through strengthening emergency respiratory care management.

Keywords: Type 2 Respiratory Failure; Bronchial Asthma; Pneumonia; Non-Invasive Ventilation; SDGs

1. Pendahuluan

Fungsi utama sistem respirasi adalah menjamin pertukaran O₂ dan CO₂. Bila terjadi kegagalan pernafasan maka oksigen yang sampai ke jaringan akan mengalami defisiensi sehingga mengakibatkan terganggunya proses metabolisme. (Guyton, 2008)

Gagal nafas adalah suatu sindrom pada sistem respirasi dengan terjadinya kegagalan tubuh untuk mengeluarkan CO₂ yang pada umumnya disebabkan oleh kegagalan ventilasi yang ditandai dengan retensi CO₂ (peningkatan PaCO₂ atau hiperkapnia) disertai dengan penurunan pH yang abnormal. (Shebl, 2022)

Pneumonia didefinisikan sebagai peradangan akut parenkhim paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, parasit. *Community Acquired Pneumonia* adalah pneumonia yang didapatkan diluar rumah sakit/masyarakat sedangkan pneumonia nosokomial adalah pneumonia yang didapatkan saat dirawat di rumah sakit, minimal setelah 48 jam perawatan dan tidak dalam masa inkubasi. (Setiati, 2019)

Asma bronchial adalah penyakit peradangan kronis saluran pernafasan yang menyebabkan hiperreaktivitas, penyempitan saluran nafas (bronkospasme) dan produk lendir berlebih yang mengakibatkan gejala berupa mengi, sesak nafas, dada terasa tertekan/berat dan batuk terutama malam atau pagi hari. Penyakit ini dapat dikendalikan dengan menghindari pemicu (allergen, udara dingin, asap) dan penggunaan obat-obatan jangka panjang seperti inhaler. (Rengganis, 2008)

2. Metode

Penelitian ini merupakan case report dengan analisis data primer yang diperoleh melalui alloanamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, serta penatalaksanaan pasien selama perawatan. Pasien wanita berusia 24 tahun datang ke IGD dengan penurunan kesadaran sejak satu jam sebelum masuk rumah sakit. Satu hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami sesak nafas yang semakin memberat, awalnya hanya dirasakan saat pasien beraktivitas namun keluhan menjadi bertambah berat sehingga pasien hanya duduk saja. Dua hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami batuk berdahak berwarna kuning kental, keluhan juga disertai dengan demam. Pasien memiliki riwayat asma sejak balita. Terakhir serangan satu bulan yang lalu. Riwayat pengobatan, rutin menggunakan obat semprot yang didapat dari dokter spesialis paru. Pasien memiliki riwayat alergi bulu binatang dan ikan. Riwayat keluarga didapatkan adik pasien mempunyai riwayat asma yang sama seperti pasien.

Pasien tinggal serumah dengan suaminya yang perokok aktif dan memelihara

burung, kucing dan kambing. Pemeriksaan fisik saat masuk didapatkan jalan nafas bebas, laju nafas 34 kali permenit, Saturasi oksigen 82% dengan udara bebas. Tekanan darah 154/98 mmHg, laju nadi 120 kali permenit, tingkat kesadaran GCS 12 (E3M5V4), suhu badan 38,2°C. BMI didapatkan 25,7 (overweight). Pemeriksaan thorax didapatkan ronkhi dan wheezing pada kedua lapang paru. Pemeriksaan penunjang pasien didapatkan sebagai berikut:

Darah lengkap

Hemoglobin	13 gr/dl
Eritrosit	5,0 $10^6/\text{mm}^3$
Leukosit	32,6 $10^3/\text{mm}^3$
Hematokrit	42.6 %
MCV	85.0 fL
MCH	27,5 pg
Trombosit	486 $10^3/\text{mm}^3$

Hitung jenis leukosit

Eosinofil	7,2 %
Netrofil segmen	69,8%
Limfosit	16,8 %
Monosit	5,6 %

Elektrolit

Natrium	143 mEq/L
Kalium	4.5 mEq/L
Klorida	100 mEq/L

Faal hati

SGOT	21
SGPT	22

Faal ginjal

Ureum	20 mg/dL
Kreatinin	0,5 mg/dL

Hasil analisa gas darah

pH	7,09 mg/dL
pCO ₂	85,3
pO ₂	272
BE	-4
HCO ₃	25,8
	mEq/L
TCO ₂	28
	mmol/L
Saturasi O ₂	100 %

Procalcitonin 4,5 g/dL

Albumin 4,5 G/dL

Foto rontgen dada didapatkan gambaran pneumonia pada paru kiri.

Pasien didiagnosa dengan gagal nafas tipe 2, asma bronkial, pneumonia, sepsis

Pasien di rawat di ICU, dihubungkan dengan ventilator mode NIV (non invasif ventilation) PS 15, PEEP 5, FIO2 60%. Terapi yang diberikan selama perawatan di ICU adalah cefoperazone sulbactam 1 gr/12 jam/iv, levofloxacin 1x750 mg/iv, nebu combivent 4x1 resp, fartison 3x100 mg/iv, N acetyl sistein kapsul 3x1, paracetamol 3x1 gr/iv, aminophilin 1 ampul dalam 500 cc NaCl 0,9%/12 jam. Dilakukan kultur sputum. Hari kedua perawatan di ICU didapatkan kesadaran pasien membaik, sesak nafas berkurang, GCS 15 (E4M6V5), tekanan darah 121/89 mmHg, laju nadi 76 kali permenit, laju nafas 20 kali permenit, suhu 36,7°C, SpO2 didapatkan 99% dengan NRM. Pemeriksaan paru, tidak didapatkan lagi suara wheezing dikedua lapang paru, masih terdapat ronchi minimal. Perawatan hari ketiga, pernafasan sudah mempergunakan nasal kanul 3L/m didapatkan SpO2 99%, laju nafas 20 kali permenit dan berdasarkan auskultasi paru tidak didapatkan lagi baik wheezing maupun ronkhi dikedua lapang paru. Hari keempat pasien sudah pindah ruangan.

3. Hasil dan Pembahasan

Gagal nafas tipe hiperkapnia adalah kegagalan tubuh untuk mengeluarkan CO2 pada umumnya, disebabkan oleh kegagalan ventilasi yang ditandai dengan retensi CO2 (peningkatan PaCO2 atau hiperkapnia) disertai dengan penurunan pH yang abnormal. Kegagalan ventilasi biasanya disebabkan oleh hipoventilasi karena kelainan ekstrapulmoner. Hiperkapnik yang terjadi karena kelainan ekstrapulmoner dapat disebabkan karena penekanan dorongan pernafasan sentral atau gangguan pada respon ventilasi. Gagal nafas hiperkapnia terutama disebabkan oleh hipoventilasi alveolar.(Hurtado, 2022) Kegagalan ventilasi dapat terjadi bila PaCO2 meninggi atau pH kurang dari 7,35. Kegagalan ventilasi terjadi bila minute ventilation berkurang atau tidak dapat meningkat dalam usaha memberikan kompensasi bagi peningkatan CO2 atau pembentukan rongga tidak berfungsi pada pertukaran gas (dead space).(Hurtado, 2022). Penyebab gagal nafas dapat digolongkan sesuai kelainan primernya dan komponen sistem pernafasan. Gagal nafas dapat diakibatkan kelainan pada paru, jantung, dinding dada, otot pernafasan atau mekanisme pengendalian sentral ventilasi di medulla oblongata.(Setiati, 2019). Gejala klinis pada gagal nafas terdiri dari tanda kompensasi pernafasan yaitu takipneu, penggunaan otot pernafasan tambahan, retraksi interkostal, suprasternal, dan supraklavikular. Gejala peningkatan tonus simpatis seperti takikardia,hipertensi dan berkeringat. Kriteria gejala klinis dan tanda-tanda gagal nafas ditandai dengan perubahan pola pernafasan dari normal, antara lain : (Shebl, 2022)

- Penurunan frekuensi pernafasan (bradipneu) atau meningkat (takipneu)
- Adanya retraksi dinding dada
- Sesak nafas/dispneu
- Sianosis (kebiruan) diakibatkan rendahnya kadar oksigen dalam darah
- Penggunaan otot bantu pernafasan
- Gerakan dinding asimetris
- Pernafasan paradoksal
- Retraksi dinding dada
- Suara nafas menurun atau hilang atau didapatkan suara tambahan seperti stridor, ronkhi atau wheezing.

Dalam menentukan kondisi gagal nafas, indikator penting yang perlu diketahui adalah frekwensi pernafasan, jika frekwensi pernafasan lebih dari 35 kali permenit maka akan menimbulkan kelelahan otot pernafasan yang pada akhirnya dapat mengakibatkan gagal nafas, sehingga membutuhkan bantuan ventilator. Indikator yang kedua adalah kapasitas vital menggunakan spirometer. Jika hasilnya kurang dari 10-20 ml/kg maka hal tersebut merupakan tanda gagal nafas. Untuk menunjang diagnosis pada kasus gagal nafas dapat dilakukan pemeriksaan penunjang antara lain dengan pengukuran gas darah pada arteri, pengukuran saturasi oksigen menggunakan pulse oksimeter dan pengukuran PaO₂ dan PaCO₂. Pemeriksaan lain dapat dilakukan untuk menunjang diagnosis *underlying disesase* (penyakit yang mendasarinya). (Hurtado,2022)

Kriteria gagal nafas yang didapatkan pada pasien tersebut adalah frekwensi nafas cepat yaitu 34 kali permenit dengan pernafasan dibantu oleh otot bantu pernafasan yaitu otot intercostal dan terdapat retraksi suprasternal, saturasi oksigen perifer terjadi penurunan yaitu 86%. Berdasarkan pemeriksaan paru didapatkan suara tambahan yaitu ronkhi dan wheezing dikedua lapang paru. Tingkat kesadaran pasien inipun menurun, GCS 12. Penyakit yang mendasari pasien ini adalah adanya asma bronchial yang sudah diderita pasien dari sejak kecil, alergi yang disebabkan oleh bulu binatang serta makan ikan. Pemeriksaan analis gas darah merupakan pemeriksaan yang wajib dilakukan untuk menilai hipoksia, hiperkapnia dan status asam basa. Pada kasus ini didapatkan PaCO₂ pasien adalah 85,3 (normal 35 – 45), sehingga didiagnosa gagal nafas tipe dua.

Asma adalah penyakit khronis yang menyerang saluran nafas, ditandai dengan peradangan dan penyempitan yang menyebabkan gejala seperti sesak nafas, batuk dan mengi (nafas berbunyi). Keadaan ini akan menyebabkan saluran nafas menjadi lebih sensitif terhadap pemicu seperti allergen (tungau, debu, bulu hewan, serbuk sari), udara dingin, polusi udara, asap atau aktivitas fisik, infeksi saluran pernafasan, bau menyengat (parfum). Gejala yang biasanya dialami oleh pasien dengan penyakit asma adalah mengi, kesulitan bernafas, dada sesak dan batuk (tanpa dahak). Gejala yang dialami pasien dapat terjadi berulang/episodik, dapat juga terjadi keparahan pada pagi hari atau malam hari.(World Health Organization, 2020)

Tatalaksana asma serangan berat meliputi penanganan darurat segera (memanggil bantuan medis, memposisikan setengah duduk, melonggarkan pakaian) dan terapi farmakologis seperti pemberian oksigen, nebulisasi salbutamol dan ipratropium serta kortikosteroid. Pemantauan tanda-tanda vital serta saturasi oksigen sangat penting. Berikan oksigen melalui kanula hidung atau masker (SpO₂) lebih dari 94%. Memantau tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, laju pernafasan dan saturasi oksigen. Terapi farmakologis yang dapat diberikan adalah nebulisasi salbutamol, diberikan dengan nebulizer. Dosis awal 2,5 – 5 mg salbutamol dalam 2-3 ml NaCl 0.9%,

diulang setiap 20 menit sebanyak tiga kali dalam satu jam pertama. Nebulisasi ipratropium, diberikan bersama salbutamol, dosis 125-250 mcg/dosis untuk pasien < 4 tahun atau 250 – 500 mcg/dosis untuk pasien > 4 tahun. Kortikosteroid dapat diberikan metilprednisolon intravena dengan dosis 1 -2 mg/kg/hari dibagi dalam 2 -4 dosis. *Current American Thoracic Society Guideline* merekomendasikan prednisolone 0,5 mg/kg BB selama 10 hari. Jika ada tanda-tanda serangan yang mengancam jiwa maka segera dipindahkan ke unit perawatan intensif (ICU). Pasien ini diterapi dengan nebu combivent 4x1 resp, fartison 3x100 mg/iv, N acetyl sistein kapsul 3x1, aminophilin 1 ampul dalam 500 cc NaCl 0,9%/12

jam. Respon pasien dengan terapi tersebut adalah sesak pasien berkurang dan pada pemeriksaan paru tidak didapatkan lagi suara wheezing di kedua lapang paru. (World Health Organization, 2020)

Penyebab tersering dari gagal nafas adalah status asmatikus dan PPOK eksaserbasi. Penyebab lain diantaranya interstitial lung disease, cystic fibrosis, emboli paru, trauma, scoliosis berat, bronkiolitis, pneumonia, meningitis. Asidosis respiratorik biasanya ditandai dengan terjadinya kegagalan ventilasi dan terdapat akumulasi CO₂. Gangguan utama adalah penurunan rasio bikarbonat arteri terhadap PCO₂ arteri, yang menyebabkan penurunan pH. Pada hipoventilasi alveolar, dua hal yang dapat terlihat adalah asidosis pernafasan dan hiperkapnia. Pada asidosis respiratorik, analisis gas darah akan menunjukkan peningkatan PCO₂ (>45 mmHg), peningkatan HCO₃⁻ (>30 mmHg), dan penurunan pH (<7,35). Pada kasus asidosis respiratorik akut, HCO₃⁻ akan meningkat sebesar satu mEq/L untuk setiap peningkatan pCO₂ sepuluh mmHg selama beberapa menit. Pada kasus asidosis respiratorik kronis, HCO₃⁻ akan meningkat sebesar empat mEq/L untuk setiap peningkatan pCO₂ sepuluh mmHg selama beberapa hari. (Patel, 2022)

Pneumonia didefinisikan sebagai peradangan parenkim paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, parasit. Pneumonia komunitas adalah pneumonia yang didapatkan di luar rumah sakit/masyarakat. Diagnosis pneumonia ditegakkan jika foto toraks didapatkan infiltrat/air bronchogram ditambah dengan beberapa gejala yaitu adanya batuk, perubahan karakteristik sputum, suhu tubuh lebih dari 38°C, sesak, nyeri dada, pemeriksaan fisik ditemukan tanda konsolidasi dan ronkhi, leukosit > 10000/μL. Pneumonia berat berdasarkan klasifikasi IDSA/ATS bila memenuhi minimal tiga kriteria minor atau satu mayor. (Pedoman Diagnosis Peumonia, 2020).

Kriteria mayor

- ✓ Memerlukan ventilasi mekanik
- ✓ Syok septik dan memerlukan vasopressor

Kriteria minor

- ✓ Laju nafas > 30 x/menit
- ✓ PaO₂/FIO₂ < 250 mmHg atau membutuhkan ventilasi non invasive
- ✓ Foto toraks menunjukkan infiltrat multilobus
- ✓ Kesadaran menurun/ disorientasi
- ✓ Uremia (BUN > 20 mg/dL)
- ✓ Lekopenia (leukosit < 4000/mm³) yang disebabkan oleh infeksi
- ✓ Trombositopenia (trombosit < 100.000/mm³)
- ✓ Hipotermia (suhu < 36 °C)
- ✓ Hipotensi yang memerlukan resusitasi cairan agresif

Pneumonia pada kasus ini termasuk dalam pneumonia berat karena didapatkan tanda yaitu laju pernafasan meningkat yaitu 34 kali permenit, kesadaran menurun dengan GCS 12 saat masuk IGD, gambaran foto thorax menunjukkan infiltrat, sehingga terpenuhi nilai tiga berdasarkan kriteria minor.

Terapi empiris antibiotika awal untuk pasien CAP untuk adalah pada pasien yang sehat sebelumnya dan tidak mengkonsumsi antibiotik selama tiga bulan terakhir maka dapat diberikan golongan macrolide (clarithromycin 500 mg dua kali sehari atau

azitromysin 500 mg sekali sehari kemudian 250 mg sekali sehari atau doxycycline 100 mg dua kali sehari. Untuk pasien yang memiliki komorbid atau mengonsumsi antibiotika tiga bulan terakhir maka dapat diberikan dari golongan berbeda yaitu golongan fluproquinolon seperti moxifloxacin 1 x 400 mg, gemifloxacin 1 x 320 mg, levofloxacin 1x 750 mg atau dari golongan B lactam yaitu amoxicillin 3x1 gr, amocillin clavulate 2x1 gr, ceftriaxone 1x 1-2 gr. Pada Pasien rawat inap ICU dapat diberikan golongan B lactam ditambah golongan fluoroquinolone. (Marino,2014)

Pada pasien ini sebelum hasil kultur keluar maka diberikan terapi antibiotika empiris golongan B lactam yaitu cefoperazone sulbactam 1 gr/12 jam/iv kombinasi dengan golongan fluoroquinolone yaitu levofloxacin 1x750 mg/iv.

Kesimpulan

Gagal napas merupakan suatu kondisi kegawatdaruratan yang dapat mengancam nyawa, sehingga pengenalan dini dan penanganan yang cepat serta tepat sangat diperlukan untuk mendapatkan hasil klinis yang optimal. Pada pasien ini, keberhasilan penatalaksanaan gagal napas tipe 2 dengan asma bronchial dan pneumonia dicapai melalui perawatan intensif yang komprehensif di ICU. Perawatan tersebut meliputi dukungan ventilasi mekanik non-invasif, monitoring ketat tanda-tanda vital dan status respirasi, pemberian antibiotik empiris sebelum hasil kultur keluar, serta terapi bronkodilator dan kortikosteroid untuk mengatasi obstruksi jalan napas dan inflamasi. Respons klinis pasien menunjukkan perbaikan signifikan dalam waktu dua hari, yang mengindikasikan bahwa pendekatan tatalaksana terpadu pada kasus gagal napas dengan penyakit penyerta memberikan outcome yang baik.

Daftar Pustaka

- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2008). Insufisiensi pernafasan - Patofisiologi, diagnosis, terapi oksigen. Dalam *Buku ajar fisiologi kedokteran* (Edisi 11, hlm. 556-565). EGC.
- Hurtado, A. A., et al. (2022). Hypercapnia from physiology to practice. *International Journal of Clinical Practice*, (2635616), 1-10. <https://doi.org/10.1155/2022/2635616>
- Marino, P. L. (2014). *Marino's the ICU book* (4th ed.). Wolter Kluwer Lippincott William and Wilkins.
- Patel, S., & Sharma, S. (2022). Respiratory acidosis. In *StatPearls*. NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.gov/books/NBK482430/>
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2020). *Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan pneumonia nosokomial di Indonesia*. PDPI.
- Regganis, I. (2008). Diagnosis dan tatalaksana asma bronkhiale. *Majalah Kedokteran Indonesia*, *58*(*), halaman.
- Setiati, S., Alwi, I., Sudoyo, A. W., Setiyohadi, B., & Syam, A. F. (2019). Pulmonologi. Dalam *Buku ajar ilmu penyakit dalam PAPDI*. Interna Publishing.
- Shebl, E., Mirabile, V. S., Sankari, A., et al. (2022). Respiratory failure. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing.

World Health Organization. (2020). *Chronic respiratory disease: Asthma*. <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/chronic-respiratory-disease-asthma>

CC BY-SA 4.0 (Attribution-ShareAlike 4.0 International).

This license allows users to share and adapt an article, even commercially, as long as appropriate credit is given and the distribution of derivative works is under the same license as the original. That is, this license lets others copy, distribute, modify and reproduce the Article, provided the original source and Authors are credited under the same license as the original.

