

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Asma

Definisi asma mengalami perubahan secara dinamis dari waktu ke waktu akibat berkembangnya pengetahuan dan pemahaman mengenai gejala klinis, patologi, patofisiologi, imunologi dan genetik asma. Namun, mekanisme yang menjelaskan perjalanan penyakit ini masih belum diketahui secara keseluruhan, khususnya pada anak.¹⁶ Asma merupakan penyakit pernapasan kronik yang heterogen dengan dasar inflamasi kronik yang bervariasi luas dalam manifestasi klinisnya, baik diantara individu maupun pada individu yang sama. Hal ini disebabkan karena usia pada onset asma menjadi faktor penting dalam membedakan berbagai fenotip, sehingga dapat menjelaskan perubahan klinis khas asma selama periode usia anak. Selain itu disebabkan karena sistem pernapasan serta imunitas tubuh yang sedang mengalami maturasi, serta evolusi alami penyakit asma. Oleh sebab itu, sering terjadi *underdiagnosis* atau *overdiagnosis* yang berakibat *undertreatment* atau *overtreatment* dalam tata laksana.^{16,17,18,19}

Menurut PNAA (Pedoman Nasional Asma Anak) tahun 2016, asma adalah penyakit saluran respiratori dengan dasar inflamasi kronik yang mengakibatkan obstruksi dan hiperreaktivitas saluran respiratori dengan derajat bervariasi. Manifestasi

klinis asma dapat berupa batuk, *wheezing*, sesak napas, dada tertekan yang timbul secara kronik dan atau berulang, reversibel, cenderung memberat pada malam atau dini hari, dan biasanya timbul jika ada pencetus. ¹

2.2 Faktor Risiko Asma

Banyak faktor yang terlibat dalam terjadinya kejadian asma, serangan asma, berat ringannya asma, dan kematian akibat asma. Beberapa faktor tersebut sudah disepakati oleh para ahli, namun sebagian lain masih dalam penelitian. Faktor faktor tersebut antara lain sebagai berikut :

1. Jenis Kelamin

Beberapa penelitian didapatkan prevalensi kejadian dan derajat keparahan asma pada anak laki laki lebih tinggi dibandingkan dengan anak perempuan dengan perbandingan 2:1.²⁰ Beberapa studi mendapatkan hasil bahwa prevalensi asma pada anak laki laki dengan anak perempuan menunjukkan rasio 3:2 pada kelompok usia 6-11 tahun dan mengalami peningkatan menjadi 8:5 pada kelompok usia 12-17 tahun.¹⁶ Sedangkan, pada saat dewasa prevalensi perempuan lebih tinggi mengidap asma daripada laki laki. Perempuan dewasa dengan riwayat multiparitas dan menarche dini mempunyai risiko tertinggi terserang asma karena peranan dari hormon seks. Pengaruh hormon seks dalam patofisiologi asma sendiri dipengaruhi oleh usia, obesitas, dan riwayat atopik.²¹

2. Usia

Beberapa kasus asma persisten, menunjukkan bahwa gejala asma mulai muncul pada usia muda, yaitu beberapa tahun pertama kehidupan. Penelitian Peat JK, dkk mendapatkan hasil bahwa 25% anak dengan asma persisten mendapat serangan mengi pada usia < 6 bulan, dan 75 % mendapat serangan mengi pada usia <3 tahun. Kemudian, 5% anak dengan asma persisten terbebas dari gejala asma pada usia 28-35 tahun, 60% tetap mendapatkan gejala yang sama seperti saat masa kanak, dan sisanya mendapatkan serangan namun intensitasnya lebih ringan dibandingkan saat anak-anak.²²

3. Status Sosial Ekonomi

Penelitian di Amerika Serikat menunjukkan bahwa sosial ekonomi yang rendah berhubungan dengan meningkatnya prevalensi asma. Rendahnya sosial ekonomi juga berpengaruh terhadap berbagai faktor diantaranya kurangnya akses ke pelayanan kesehatan, tingginya polusi udara di dalam ruangan, dan adanya paparan asap rokok dari orang tua. Hal tersebut secara tidak langsung meningkatkan angka morbiditas asma.²³

4. Ras

Prevalensi asma pada anak ras kulit hitam dua kali lebih tinggi daripada kulit putih.²⁴ Menurut laporan CDC tahun 2010, prevalensi asma pada anak ras kulit hitam 14%, anak multi ras 13,2%, dan anak ras kulit putih 7,4%.

Selain itu, angka mortalitas anak akibat asma pada ras kulit hitam 3,34 per 1000 anak berbanding 0,65 per 1000 anak ras kulit putih.⁵

5. Infeksi Saluran Pernapasan

Infeksi virus saluran pernapasan terutama oleh *respiratory syncytial virus* (RSV) dan rhinovirus menjadi faktor risiko utama onset *wheezing* pada anak.²⁵ Infeksi virus mengakibatkan terjadinya kerusakan epitel jalan napas. Infeksi RSV berpengaruh terhadap produksi IgE, inflamasi jalan napas dan meningkatkan respon jalan napas.²⁴ Infeksi rhinovirus mempunyai hubungan dengan tingkat risiko eksaserbasi asma, hal ini dapat terjadi akibat obstruksi saluran napas bawah, dan pengobatan antiviral yang tidak adekuat.²⁶

6. Riwayat Atopik

Atopik berpengaruh terhadap terjadinya asma persisten dan beratnya asma.¹⁶ Penelitian oleh Platss-Mills TA, dkk menunjukkan bahwa pada anak usia 16 tahun dengan riwayat asma atau mengi, akan mengalami serangan mengi dua kali lebih banyak jika anak mempunyai riwayat rinitis alergi, *hay fever*, dan eksema.²⁷ Riwayat atopik orang tua juga berhubungan dengan besarnya risiko anak untuk menderita penyakit alergi yang sama. Prevalensi asma pada anak yang tidak memiliki riwayat atopik pada kedua orang tuanya sebesar 6%, sedangkan pada anak yang memiliki riwayat atopik orang tua didapatkan prevalensi 16%.²⁸

7. Asap rokok

Anak yang terpajan asap rokok mempunyai risiko eksaserbasi lebih tinggi, berpengaruh terhadap timbulnya gejala *wheezing*, dan umumnya fungsi faal parunya lebih buruk dibanding anak yang tidak terpajan.²⁹ Efek merokok pasif juga telah terbukti lebih berat dalam menceuskan serangan asma pada seorang anak bila yang merokok adalah ibunya daripada orang lain di sekitarnya.³⁰ Penelitian oleh Dodge RR, dkk mendapatkan hasil bahwa perokok aktif mempunyai risiko 2 kali lebih tinggi terhadap perkembangan asma asma daripada bukan perokok aktif.³¹ Hal ini disebabkan karena asap rokok dapat merusak epitel bersilia, menurunkan klirens mukosiliar, dan menghambat aktivasi fagosit sehingga terjadi hiperreaktivitas bronkus.³²

8. Paparan Alergen

Adanya alergen di lingkungan hidup anak berpengaruh terhadap risiko penyakit asma.¹⁶ Alergen adalah setiap substansi yang dapat menceuskan reaksi atopik (diperantai IgE) di dalam tubuh. Alergen yang sering menceuskan penyakit asma antara lain serpihan kulit atau bulu binatang peliharaan, tungau debu rumah, serbuk bunga, jamur dan partikel kecoa.⁴

9. Obesitas

Pengaruh mekanik obesitas terhadap sistem pernapasan adalah gangguan restriksi dengan penurunan volume paru tertentu serta penyempitan diameter saluran napas perifer. Gangguan restriksi atau pengembangan paru dikarenakan penekanan dan infiltrasi jaringan lemak di

dinding dada serta peningkatan volume darah paru. Penurunan volume paru yang banyak pada penderita obesitas adalah menurunnya nilai kapasitas residu fungsional (KRF) dan volume cadangan ekspirasi (VCE). Penurunan KRF berhubungan dengan gangguan pengembangan paru yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intra abdominal terhadap diafragma dan massa lemak yang terdapat pada dinding dada. Selain itu penyempitan jalan napas akibat tekanan mekanik dapat menimbulkan hiperesponif saluran napas.^{33,34}

Obesitas juga memiliki keterkaitan dengan beberapa mediator inflamasi. Jaringan adiposit memproduksi sejumlah molekul pro-inflamasi yang berperan dalam sistem imun seperti IL-6, TNF- α , eotaxin, TGF- β 1, leptin dan adiponektin. Pada penderita obesitas produksi molekul molekul tersebut meningkat sehingga menimbulkan respon inflamasi sistemik.³⁵

10. Riwayat Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR)

Pada BBLR seringkali disertai dengan immaturitas pada organ tubuh seperti organ pernapasan. Hal ini akan mempengaruhi proses adaptasi awal dalam menanggapi berbagai eksposur yang merugikan dalam usia janin dan anak usia dini seperti adanya paparan terhadap asap rokok dan debu kayu yang akan mengakibatkan terjadinya remodeling saluran napas atau *airway remodeling* (AR).^{36,37} AR akan menyebabkan pertumbuhan paru terganggu, penurunan volume paru, menyebabkan saluran udara lebih kecil, dan kemudian mengakibatkan peningkatan risiko asma. Mekanisme lain yang mendasari hubungan BBLR dengan asma adalah peningkatan

sensivitas alergen, inflamasi, dan hiperaktifitas bronkial. Pada bayi yang lahir prematur memiliki ukuran diameter saluran napas yang lebih kecil dibandingkan dengan anak yang lahir cukup bulan akibat kurangnya nutrisi intrauterine. Pengecilan diameter saluran pernapasan memberikan kontribusi terhadap perkembangan asma anak.^{38,39}

11. Tingkat Kecemasan

Kecemasan merupakan respon individu terhadap stres yang dapat memicu dilepaskannya histamin sehingga menyebabkan kontraksi otot polos dan peningkatan sekresi lendir di area bronki. Keadaan ini menyebabkan penyempitan jalan napas yang ditandai dengan sesak napas yang akhirnya memicu terjadinya serangan asma.⁴⁰ Selain itu, emosi yang berlebih dapat meningkatkan aktivitas saraf simpatikus, sehingga terjadi pelepasan asetilkolin dan mengakibatkan serangan asma.³²

12. Aktivitas Fisik

Exercise-induced asthma (EIA) merupakan terminologi yang dipakai untuk menggambarkan fenomena penyempitan saluran respiratorik yang bersifat sementara setelah melakukan aktivitas fisik berat dan biasanya banyak ditemukan pada anak serta dewasa muda. Mekanisme penyempitan saluran respiratorik EIA berhubungan dengan perubahan mukosa saluran respiratorik akibat hiperventilasi, atau perubahan osmolaritas cairan pada mukosa saluran respiratorik. Gejala EIA yaitu napas pendek, batuk, rasa

dada tertekan, atau *wheezing*. Bronkospasme umumnya terjadi pada 10-15 menit pertama latihan dan menghilang 60 menit kemudian.¹⁶

13. Obat-obatan

Penelitian pada populasi anak di Ethiopia menunjukkan bahwa *acetaminophen* yang digunakan pada umur 1 tahun berhubungan positif antara dosis dengan peningkatan risiko mengi pada umur 1 sampai 3 tahun, risiko tersebut 7 kali lebih tinggi apabila anak menerima paling sedikit 4 tablet dalam 1 bulan.⁴¹ Kajian sistematis juga menemukan bahwa *acetaminophen* dapat memicu asma dan mengi. Kajian 19 penelitian dengan total lebih dari 425.000 anak dan dewasa menemukan bahwa *odds ratio* asma 1,63 (*interval confidence* 95% 1,46-1,77) pada pengguna *acetaminophen*. Penelitian ini juga memperlihatkan bahwa penggunaan *acetaminophen* prenatal meningkatkan risiko asma dan mengi.⁴² Selain itu, diperkirakan 5% anak dengan asma mengalami eksaserbasi serangan asma akibat aspirin dan obat-obatan anti inflamasi non steroid.^{43,44} Mekanisme terjadinya bronkokonstriksi asma sensitif aspirin akibat proses inflamasi eosinofilik, kerusakan epitel, peningkatan produksi sitokin dan molekul molekul adhesi.⁴⁵

14. *Outdoor air pollution*

Beberapa studi menunjukkan bahwa peningkatan zat-zat tertentu dari gas buangan kendaraan memberikan efek negatif pada pasien asma. Dipercaya bahwa pada pasien asma terjadi peningkatan stres oksidatif

saluran napas dan penurunan fungsi saluran napas ketika terkena paparan polusi udara.⁴⁶

2.3 Patofisiologi Asma

2.3.1 Inflamasi jalan napas

Ketika suatu alergen atau pencetus asma masuk ke saluran napas, sel mast dan Th2 akan teraktivasi. Sel sel tersebut akan menginduksi produksi beberapa mediator seperti histamin, leukotrien, dan sitokin. Mediator mediator tersebut akan memberikan tanda bahaya kepada sistem imun dan meminta bantuan untuk melawan alergen yang datang dengan cara bekerja langsung pada otot polos atau dengan rangsangan reseptor sensoris vagus. Selain itu, aktivitas sitokin menyebabkan inflamasi berupa pembengkakan dinding bronkus serta peningkatan sekresi bronkus.^{4,47}

2.3.2 Obstruksi jalan napas

Gangguan fungsi tubuh akibat asma mayoritas disebabkan oleh penyempitan jalan napas yang akan mempengaruhi seluruh struktur trakeobronkial. Penyebab utama terjadinya obstruksi jalan napas adalah kontraksi otot polos bronkus (bronkokonstriksi) yang disebabkan oleh pelepasan mediator agonis dari sel sel inflamasi. Akibat obstruksi jalan napas ini, maka aliran udara menjadi sempit dan menimbulkan bunyi “mengi”. Kontraksi otot polos jalan napas makin menguat apabila terjadi penebalan dinding jalan napas akibat edema akut, deskuamasi sel epitel serta sel radang,

remodelling jalan napas dan peningkatan proliferasi pembuluh darah. Edema di dalam jalan napas disebabkan oleh kebocoran mikrovaskular akibat mediator inflamasi. *Remodelling* jalan napas adalah perubahan struktural jalan napas yang terjadi dalam jangka waktu yang lama. Proses *remodelling* menyebabkan deposisi jaringan penyambung dan mengubah struktur jalan napas melalui proses dedifrensiasi, migrasi, diferensiasi, dan maturasi struktur sel. Otot polos jalan napas membesar akibat dua mekanisme primer yaitu hipertrofi dan hiperplasia.^{4,16,17}

2.3.3 Hiperreaktivitas jalan napas

Hiperreaktivitas jalan napas adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan kecenderungan jalan napas untuk menyempit akibat paparan terhadap berbagai macam stimulus. Hiperreaktivitas terjadi akibat perubahan otot polos jalan napas (hiperlasia dan hipertrofi) yang terjadi secara sekunder serta berpengaruh terhadap kontraktilitasnya. Jalan napas disebut hiperreaktif apabila pemberian histamin atau metakolin dengan konsentrasi kurang dari 8µg% didapatkan penurunan FEV₁ 20%.^{4,16}

2.3.4 Hipersekresi mukus

Hipersekresi mukus adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan peningkatan sekresi mukus dan eksudat inflamasi yang terjadi pada asma. Produksi sekret berasal dari sel goblet dan kelenjar submukosa. Pada pasien asma terjadi peningkatan jumlah sel goblet di epitel jalan napas dan pembesaran kelenjar submukosa. Selain itu, penebalan dan perlengketan

dari sekret tidak hanya sekedar penambahan produksi musin namun terjadi penumpukan sel epitel, pengendapan albumin yang berasal dari mikrovaskularisasi bronkial, eosinofil, dan DNA yang berasal dari sel inflamasi yang lisis.^{4,16}

2.4 Definisi dan Etiologi Obesitas

Obesitas adalah penumpukan lemak yang berlebihan ataupun abnormal yang dapat mengganggu kesehatan.⁸ Obesitas terjadi karena ketidakseimbangan antara asupan energi yang masuk dengan keluaran energi, sehingga terjadi kelebihan energi yang disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Kelebihan energi dapat terjadi karena asupan energi yang tinggi atau keluaran energi yang rendah.⁴⁸ Asupan energi yang tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan yang berlebihan, sedangkan keluaran energi yang rendah disebabkan oleh rendahnya aktivitas fisik, dan metabolisme tubuh.¹⁰

Penyebab gangguan homeostasis energi yang terjadi pada obesitas dapat digolongkan menjadi 2 yaitu karena faktor idiopatik (obesitas primer atau nutrisi) dan faktor endogen (obesitas sekunder atau non nutrisi, akibat penyakit hormonal dan defek genetik).¹¹ Obesitas idiopatik terjadi pada 90% kasus, umumnya perawakan tinggi ($TB/U > P_{50}$), fungsi mental normal, usia tulang normal, pemeriksaan fisik umumnya normal, dan riwayat obesitas keluarga umumnya (+). Sedangkan, obesitas endogen terjadi pada 10% kasus, perawakan pendek (umumnya $TB/U < P_{50}$), riwayat obesitas keluarga

umumnya (-), fungsi mental sering retardasi, usia tulang terlambat, dan terdapat stigmata pada pemeriksaan fisik.⁴⁹

2.5 Faktor Risiko Obesitas

Obesitas idiopatik dapat terjadi karena berbagai faktor. Faktor faktor tersebut antara lain :

1. Genetik

Faktor genetik diketahui mempunyai peranan kuat yaitu, *parental fatness*, dimana anak yang obesitas biasanya berasal dari keluarga obesitas. Faktor genetik berhubungan dengan penambahan berat badan, IMT, lingkaran pinggang, dan aktivitas fisik. Apabila kedua orang tua obesitas, 80% anaknya obesitas; salah satu orang tua obesitas, prevalensi anak obesitas 40%; sedangkan apabila kedua orang tua tidak obesitas, prevalensi nya turun menjadi 14%. Peningkatan risiko menjadi obesitas kemungkinan disebabkan oleh pengaruh gen atau faktor lingkungan dalam keluarga.¹⁰ Penelitian lain menunjukkan bahwa anak yang memiliki ayah yang obesitas memiliki peluang sebesar 1,2 kali dibandingkan dengan anak yang memiliki ayah yang tidak obesitas.⁵⁰

2. Jenis kelamin

Anak laki laki memiliki risiko mengalami obesitas 1,4 kali dibandingkan dengan anak perempuan.⁵⁰ Penelitian di Semarang dari 1121 murid Sekolah Dasar usia 6-7 tahun prevalensi obesitas pada laki laki 13,5

% dan perempuan 7,4 %.⁵¹ Selain itu, penelitian di Medan pada 400 murid Sekolah Dasar usia 6-12 tahun menunjukkan prevalensi obesitas pada laki laki 10,75 % dan perempuan 7%.⁵² Hal ini kemungkinan disebabkan oleh anak perempuan lebih sering membatasi makan untuk alasan penampilan.⁵⁰

3. Usia

Obesitas dapat terjadi pada usia berapa saja, tetapi yang terseing pada tahun pertama kehidupan, usia 5-6 tahun dan pada masa remaja.⁵³ Penelitian di DKI Jakarta, prevalensi obesitas meingkat dengan bertambahnya usia. Pada usia 6-12 tahun ditemukan obesitas sekitar 14%, anak remaja usia 12-18 tahun 6,2 % dan usia 17-18 tahun 11,4 %.¹⁰

4. Aktivitas

Aktivitas meliputi aktivitas sehari sehari, kebiasaan, hobi, maupun latihan atau olahraga.¹⁰ Anak yang hidupnya kurang aktif (*sedentary life*) atau tidak melakukan aktivitas fisik yang seimbang dan mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak, akan cenderung mengalami obesitas. Penelitian oleh Mustelin menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara aktivitas fisik dengan obesitas pada anak.⁵⁴ Anak yang tidak rutin berolahraga memiliki risiko obesitas sebesar 1,35 kali dibandingkan dengan anak yang rutin berolahraga.⁵⁰ Dampak kemajuan teknologi menyebabkan anak anak cenderung menyukai permainan yang kurang menggunakan energi, seperti menonton televisi, dan bermain video game. Sebuah penelitian kohort mengatakan bahwa menonton televisi lebih dari 5 jam meningkatkan

prevalensi dan angka kejadian obesitas pada anak usia 6-12 tahun (18%), serta menurunkan angka keberhasilan sembuh dari terapi obesitas sebanyak 33%.⁵⁵ Selain itu, menonton televisi yang terlalu lama terbukti menurunkan laju metabolisme tubuh.⁵⁶

5. Asupan energi

Peranan diet terhadap terjadinya obesitas sangat besar terutama diet tinggi kalori yang berasal dari karbohidrat dan lemak. Kelebihan energi akibat konsumsi makanan yang melebihi kebutuhan dapat mengakibatkan penimbunan lemak di dalam tubuh sehingga berisiko mengalami obesitas. Anak usia sekolah cenderung mempunyai kebiasaan mengkonsumsi makanan cepat saji (*junk foods* dan *fast foods*), yang umumnya mengandung tinggi energi, lemak, garam, dan rendah serat sehingga berdampak pada meningkatnya kasus obesitas pada anak.^{10,50,53}

6. Kebiasaan konsumsi sayur dan buah

Pola konsumsi yang diterapkan remaja sekarang ini adalah makanan yang tinggi energi namun sedikit mengandung serat.⁵⁷ Sayur dan buah merupakan sumber serat yang penting bagi anak dalam masa pertumbuhan, khususnya berhubungan dengan obesitas. Anak yang tidak mengkonsumsi sayur dan buah berisiko 1,5 kali untuk mengalami obesitas dibanding anak yang konsumsi sayur dan buah, hal ini dikarenakan konsumsi serat secara linier akan mengurangi asupan lemak dan garam yang selanjutnya akan menurunkan tekanan darah dan mencegah peningkatan berat badan.^{50,58}

7. Tingkat kecemasan

Faktor stabilitas emosi diketahui berkaitan dengan obesitas. Obesitas dapat merupakan dampak dari pemecahan masalah emosi yang dalam, dan ini merupakan suatu pelindung penting bagi yang bersangkutan. Dalam keadaan semacam ini menghilangkan obesitas tanpa menyediakan pemecahan alternatif yang memuaskan, justru memperberat masalah.⁵⁹ Orang gemuk cenderung makan lebih banyak dalam situasi cemas atau tegang.⁶⁰

8. Sosial ekonomi

Perubahan pengetahuan, sikap, perilaku hidup, gaya hidup serta faktor peningkatan pendapatan, mampu mempengaruhi perubahan dalam pemilihan jenis makanan dan jumlah yang dikonsumsi. Dewasa ini, peran ganda ibu sebagai ibu rumah tangga sekaligus wanita pekerja berpengaruh pada pola makan dan jenis makanan yang dikonsumsi sehingga frekuensi makan di luar rumah cenderung meningkat. Makanan yang sering menjadi pilihan orang tua dan anak adalah jenis *junk foods* dan *fast foods*.¹⁰

2.6 Kriteria Obesitas pada Anak Usia 13-14 Tahun

Berdasarkan antropometris, obesitas pada anak umur 13-14 tahun dapat ditentukan berdasarkan metode sebagai berikut :

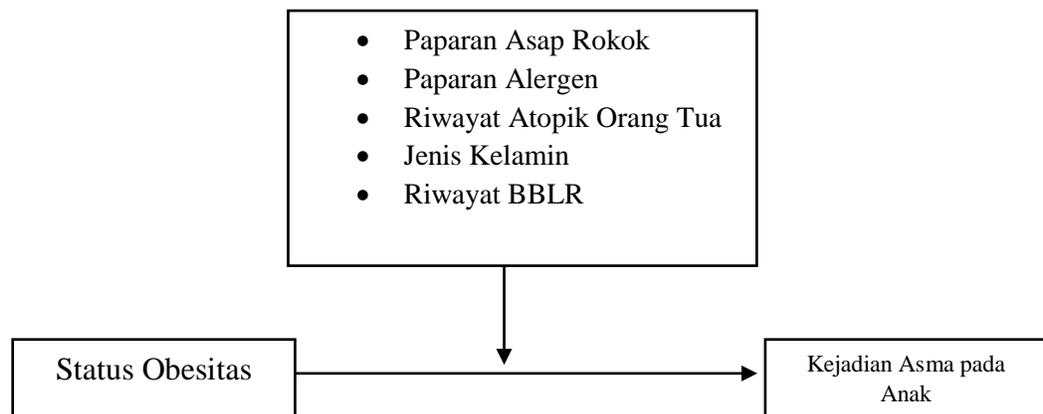
1. Menurut WHO 2007, klasifikasi IMT/U ⁸:

- Sangat kurus : $Zscore < -3,0$
- Kurus : $Zscore \geq -3,0$ s/d $< -2,0$
- Normal : $Zscore \geq -2,0$ s/d $\leq 1,0$
- Gemuk : $Zscore > 1,0$ s/d $\leq 2,0$
- Obesitas : $Zscore > 2,0$

2. Menurut grafik IMT CDC 2000, ambang batas yang digunakan untuk *overweight* adalah di atas P₈₅ hingga P₉₅ sedangkan untuk obesitas adalah lebih dari P₉₅. ⁶¹

2.8 Kerangka Konsep

Faktor ras, *outdoor air pollution*, sosial ekonomi, aktivitas fisik, tingkat kecemasan, obat-obatan, dan infeksi saluran pernapasan merupakan variabel luar dari penelitian ini yang tidak diperiksa karena keterbatasan biaya dan kemampuan.



Gambar 2. Kerangka Konsep

Penelitian ini untuk mengetahui hubungan obesitas dan kejadian asma pada anak usia 13-14 tahun, dimana status obesitas merupakan variabel bebas dan kejadian asma pada anak sebagai variabel terikat. Sedangkan, paparan asap rokok, paparan alergen, riwayat atopik orang tua, riwayat BBLR, dan jenis kelamin merupakan variabel perancu.

2.9 Hipotesis

Terdapat hubungan antara obesitas dan kejadian asma pada anak usia 13-14 tahun.

