

*PUBLIC HEALTH ASSESSMENT:*  
Model Kajian Prediktif Dampak Lingkungan dan Aplikasinya untuk  
Manajemen Risiko Kesehatan\*

Abdur Rahman

Pusat Kajian Kesehatan Lingkungan dan Industri FKM-UI, Ruang G-314, FKM-UI, Kampus UI  
Depok, Depok 16424; [abd.rahman@ui.edu](mailto:abd.rahman@ui.edu); [www.fkm.ui.ac.id](http://www.fkm.ui.ac.id);

## Pendahuluan

Saat ini kehidupan terancam oleh tiga macam bahaya lingkungan yaitu zat-zat kimia toksik, energi radiasi dan gelombang elektromagnetik dan organisme patogen. Pertanyaan-pertanyaan yang selalu muncul antara lain: Berapa besar risiko kesehatan akibat pajanan bahaya-bahaya lingkungan tersebut? Apakah risiko dapat dikendalikan tanpa menghentikan kegiatan sumber-sumber risikonya? Apakah perangkat hukum dan teknologi yang tersedia saat ini dapat melindungi kesehatan orang-orang yang terpajan dari efek-efek yang merugikan kesehatan? Pertanyaan-pertanyaan itu dapat dijawab oleh model kajian *Public Health Assessment* (PHA).

PHA diperkenalkan tahun 2005 oleh Agency for Toxic Substances and Drug Registry (ATSDR), US Department of Health and Human Services, dalam publikasi yang berjudul *ATSDR Public Health Assessment Guidance Manual* (ATSDR 2005). PHA didefinisikan sebagai:

*‘The evaluation of data and information on the release of hazardous substances into the environment in order to assess any [past], current, or future impact on public health, develop health advisories and other recommendations, and identify studies or actions needed to evaluate and mitigate or prevent human health effects’.*

(Evaluasi data dan informasi mengenai pelepasan bahan-bahan berbahaya ke lingkungan untuk menilai setiap dampak [yang lalu], kini, atau yang akan datang terhadap kesehatan masyarakat, mengembangkan anjuran-anjuran kesehatan<sup>1</sup> dan rekomendasi-rekomendasi lain, dan mengidentifikasi kajian-kajian atau tindakan-tindakan yang dibutuhkan untuk mengevaluasi dan meniadakan atau mencegah efek-efek terhadap kesehatan manusia).

---

\*)Disampaikan pada Pertemuan Penguatan Jaringan Kerja Sama dan Kemitraan Program B/BTKL-PPM se Indonesia, Manado 15 – 18 April 2007, dan pada Pertemuan Ilmiah Berkala (PIB) Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI, Aula Badan Litbangkes Jakarta, 10 Juli 2007.

<sup>1</sup>*Health Advisory* (HA) merupakan salah satu bentuk pengendalian risiko kesehatan yang bersifat anjuran, tidak wajib (*non enforceable*) namun bisa ditingkatkan statusnya menjadi baku mutu melalui proses legislasi dan regulasi.

Selama ini ada dua model kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan yang biasanya dilakukan secara independen, yaitu studi epidemiologi kesehatan lingkungan (EKL) dan analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL). EKL umumnya dilakukan atas dasar kejadian penyakit (*disease oriented*) atau kondisi lingkungan yang spesifik (*agent oriented*) (WHO 1983), sedangkan ARKL bersifat *agent specific* dan *site specific*. ARKL adalah proses perhitungan atau prakiraan risiko pada suatu organisme sasaran, sistem atau (sub)populasi, termasuk identifikasi ketidakpastian-ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh *agent*<sup>2</sup> tertentu, dengan memerhatikan karakteristik yang melekat pada *agent* itu dan karakteristik sistem sasaran yang spesifik (IPCS 2004a). Risiko itu sendiri didefinisikan sebagai kebolehjadian (probabilitas) efek merugikan pada suatu organisme, sistem atau (sub)populasi yang disebabkan oleh pemajanan suatu *agent* dalam keadaan tertentu (IPCS 2004a). Metoda, teknik dan prosedur ARKL yang ada saat ini dikembangkan dari *Risk Analysis Paradigm* (NRC 1983).

Jika EKL menyelidiki kejadian dan distribusi penyakit, cedera atau kematian menurut orang, tempat dan waktu (Griffith et al. 1993; WHO 1983) yang bersifat kilas balik maka ARKL adalah kajian kilas depan dengan meramalkan risiko kesehatan yang bisa menimpa orang-seorang pada suatu waktu. Dalam PHA dua studi itu dapat digabungkan dengan tidak menghilangkan cirinya masing-masing. Gabungan ini dapat dianalogikan seperti *hisab* dan *rukyat* dalam penentuan awal bulan. ARKL mampu meramalkan besaran tingkat risiko secara kuantitatif, sedangkan EKL dapat membuktikan apakah prediksi itu sudah terbukti atau belum. PHA tidak saja memberikan estimasi numerik risiko kesehatan melainkan juga perspektif kesehatan masyarakat dengan memadukan analisis mengenai kondisi-kondisi spesifik pemajanan setempat, data efek-efek kesehatan dan kepedulian masyarakat.

## PHA di Indonesia: Tinjauan Aspek Hukum

Dalam peraturan perundang-undangan di Indonesia, risiko kesehatan akibat aktivitas manusia dan upaya-upaya untuk mengendalikannya termaktub dalam Undang-Undang No. 23 tahun 1997 tentang Pengelolaan Lingkungan Hidup. Pasal 18 undang-undang ini menyatakan bahwa izin melakukan usaha atau kegiatan yang menimbulkan dampak besar dan penting terhadap lingkungan hidup hanya diberikan bila usaha atau kegiatan itu memiliki dokumen Amdal. Untuk melaksanakan Pasal 18 UU No. 23/1997 ini diterbitkan Peraturan Pemerintah No. 27 tahun 1999 tentang Amdal<sup>3</sup> sedangkan pedoman penyusunan Amdal dirinci dalam Peraturan Menteri Negara Lingkungan Hidup No. 08 tahun 2006 tentang Pedoman Penyusunan Analisis Mengenai Dampak Lingkungan Hidup.<sup>4</sup> Bab II Lampiran IV peraturan ini menyebutkan bahwa kesehatan masyarakat merupakan salah

---

<sup>2</sup>*Agent*, seperti dalam *environmental agent*, sulit diterjemahkan ke dalam bahasa Indonesia. *Agent*, yang kadang-kadang diterjemahkan menjadi faktor atau agen, didefinisikan sebagai *a chemical, biological, or physical entity that contact a target* (IPCS, 2004, Part 2).

<sup>3</sup>Menggantikan Peraturan Pemerintah No. 51 tahun 1993.

<sup>4</sup>Menggantikan Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup No. KEP-14/MENLH/3/1994 dan sekaligus mencabut Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan No. 09/2000 tentang Pedoman Penyusunan Analisis Mengenai Dampak Lingkungan Hidup.

satu aspek lingkungan hidup yang harus dipantau dan dicantumkan dalam Rencana Pemantauan Lingkungan (RPL).

Kajian aspek kesehatan masyarakat dalam AMDAL secara khusus diatur dalam Keputusan Kepala Badan Pengendalian Dampak Lingkungan No. Kep-124/12/1997 tentang Panduan Kajian Aspek Kesehatan Masyarakat Dalam Penyusunan Amdal. Berpedoman kepada keputusan Kepala Bapedal ini, Menteri Kesehatan mengeluarkan Keputusan No. 876/Menkes/SK/VIII/2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan (ADKL), berisi panduan kajian yang harus dilaksanakan bagi suatu kegiatan atau usaha mulai dari perencanaan, pelaksanaan dan penilaian. Disebutkan bahwa ADKL merupakan model kajian dengan pendekatan ARKL untuk mengenal, memahami dan meramalkan kondisi dan karakteristik lingkungan yang berpotensi menimbulkan risiko kesehatan sebagai dasar untuk menyusun atau mengembangkan pengelolaan dan pemantauan risiko tersebut. Atas dasar regulasi ini, penerapan PHA untuk kajian aspek-aspek kesehatan masyarakat dalam studi Amdal memiliki landasan hukum yang jelas dan kuat. Namun, sebagaimana akan dijelaskan, PHA juga sangat berguna untuk kajian dampak kesehatan kasus-kasus pencemaran secara umum.

## Karakteristik EKL dan ARKL

ARKL masih jarang digunakan dalam kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan masyarakat. Kebanyakan analisis dilakukan secara konservatif dengan studi epidemiologi. Memang, selama berabad-abad studi epidemiologi telah menjadi metoda investigasi penyakit infeksi di masyarakat (WHO 1983). Boleh jadi sebagian akademisi dan praktisi kesehatan masyarakat berpendapat bahwa epidemiologi merupakan satu-satunya metoda kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan. Oleh karena itu bisa difahami jika masih banyak salah persepsi dan pemertukaran EKL dengan ARKL. Sekurang-kurangnya ada 6 ciri yang membedakan EKL dan ARKL, yaitu:

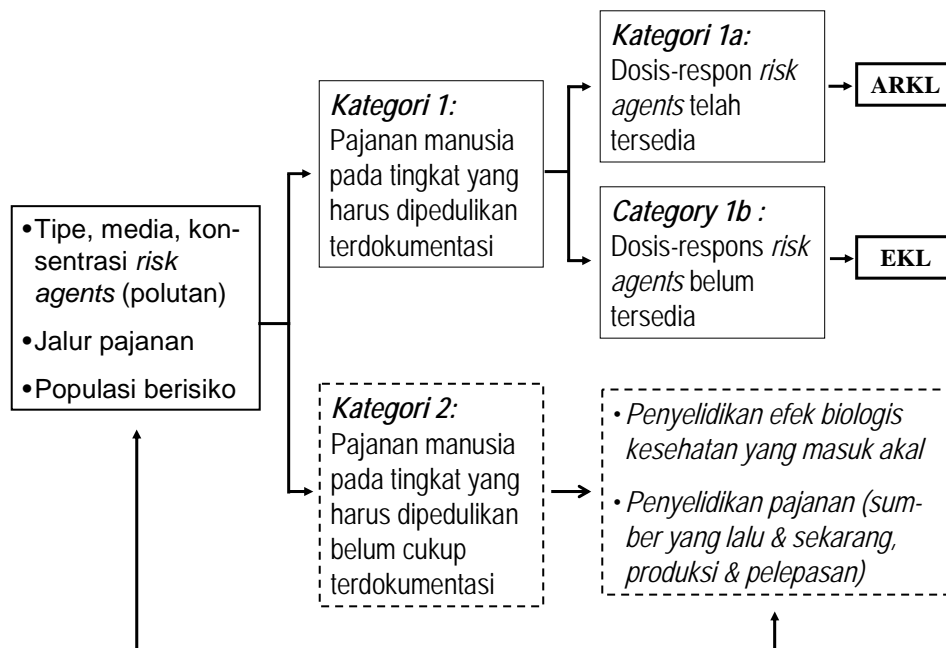
1. Dalam ARKL, pajanan *risk agent* yang diterima setiap individu dinyatakan sebagai *intake* atau asupan. Studi epidemiologi umumnya tidak (perlu) memerhitungkan asupan individual ini.
2. Dalam ARKL, perhitungan asupan membutuhkan konsentrasi *risk agent* di dalam media lingkungan tertentu, karakteristik antropometri (seperti berat badan dan laju inhalasi atau pola konsumsi) dan pola aktivitas waktu kontak dengan *risk agent*. Dalam EKL konsentrasi dibutuhkan tetapi karakteristik antropometri dan pola aktivitas individu bukan determinan utama dalam menetapkan besaran risiko.
3. Dalam ARKL, risiko kesehatan oleh pajanan setiap *risk agent* dibedakan atas efek karsinogenik dan efek nonkarsinogenik, dengan perhitungan yang berbeda. Dalam EKL, teknik analisis efek kanker dan nonkanker pada dasarnya adalah sama.
4. Dalam EKL, efek kesehatan (kanker dan nonkanker) yang ditentukan dengan berbagai pernyataan risiko (seperti *odd ratio*, *relative risk* atau *standardized mortality ration*) didapat dari populasi yang dipelajari. ARKL tidak dimaksud-

kan untuk mencari indikasi, menguji hubungan atau pengaruh dampak lingkungan terhadap kesehatan (kejadian penyakit yang berbasis lingkungan), melainkan untuk menghitung atau menaksir risiko yang telah, sedang dan akan terjadi. Efek tersebut, yang dinyatakan sebagai nilai kuantitatif dosis-respon, harus sudah ditegakkan lebih dahulu, yang didapat dari luar sumber-sumber populasi yang dipelajari, bahkan dari studi-studi toksisitas uji hayati (*bioassay*) atau studi keaktifan biologis *risk agent*.

5. Dalam ARKL, besaran risiko (dinyatakan sebagai  $RQ$  untuk nonkarsinogenik dan  $ECR$  untuk karsinogenik) tidak dibaca sebagai kelipatan risiko melainkan sebagai besaran probabilitas. Jadi misalnya,  $RQ = 2$  tidak sama dengan  $OR = 2$ .
6. Kuantitas risiko nonkarsinogenik dan karsinogenik digunakan untuk merumuskan pengelolaan dan komunikasi risiko secara lebih spesifik. ARKL menawarkan pengelolaan risiko secara kuantitatif seperti penetapan baku mutu dan reduksi konsentrasi. Pengelolaan dan komunikasi risiko bukan bagian integral studi EKL dan, jika ada, hanya relevan untuk populasi yang dipelajari.

## Prinsip Dasar PHA

PHA berjalan dengan proses yang dibayangkan dalam alur pengambilan keputusan seperti **Gambar 1**. *Decision logic* ini menentukan komponen studi mana yang dapat dilakukan berdasarkan data dan informasi awal yang tersedia. Pedoman logika pengambilan keputusan untuk menetapkan komponen studi dijelaskan dalam *Guidance for ATSDR Health Studies* (ATSDR 1996).



**Gambar 1.** Ilustrasi logika pengambilan keputusan untuk menentukan tipe studi mana yang dapat dilakukan dalam mempelajari efek lingkungan terhadap kesehatan manusia (diadaptasi dan ditingkatkan dari *Table 1*, ATSDR [1996]).

Dalam garis besarnya ARKL terdiri dari empat tahap kajian, yaitu *identifikasi bahaya*, *analisis dosis-respon*, *analisis pemajanan* dan *karakterisasi risiko* (NRC 1983). Langkah-langkah ini tidak harus dilakukan secara berurutan, kecuali karakterisasi risiko sebagai tahap terakhir (IPCS 2004). Karakterisasi risiko kesehatan pada populasi berisiko dinyatakan secara kuantitatif dengan menggabungkan analisis dosis-respon dengan analisis pemajanan. Nilai numerik estimasi risiko kesehatan kemudian digunakan untuk merumuskan pilihan-pilihan manajemen risiko untuk mengendalikan risiko tersebut. Selanjutnya opsi-opsi manajemen risiko itu dikomunikasikan kepada pihak-pihak yang berkepentingan agar risiko yang potensial dapat diketahui, diminimalkan atau dicegah.

Selain itu, estimasi risiko kuantitatif juga digunakan sebagai dasar untuk mengamati kejadian aktual efek-efek yang merugikan kesehatan pada populasi berisiko dengan melakukan studi EKL untuk menjelaskan proporsi gejala atau penyakit dan proporsi tingkat pencemaran (*Type-1 Health Study*, ATSDR 1996), atau asosiasi (termasuk hubungan sebab-akibat) gejala atau penyakit dengan tingkat pencemaran (*Type-2 Health Study*, ATSDR 1996). Berikut ini dijelaskan metoda, teknik dan prosedur ARKL.

## Metoda, Teknik dan Prosedur PHA

Seperti tertera dalam **Gambar 1**, kajian dimulai dengan memeriksa secara cermat apakah data dan informasi berikut sudah tersedia:

1. Jenis spesi kimia *risk agent*<sup>5</sup>;
2. Dosis referensi untuk setiap jenis spesi kimia *risk agent*;
3. Media lingkungan tempat *risk agent* berada (udara, air, tanah, pangan);
4. Konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan yang bersangkutan;
5. Jalur-jalur pemajanan *risk agent* (sesuai dengan media lingkungannya);
6. Populasi dan sub-sub populasi yang berisiko;
7. Gangguan kesehatan (gejala-gejala penyakit atau penyakit-penyakit) yang berindikasi sebagai efek pajanan *risk agent* yang merugikan kesehatan pada semua segmen populasi berisiko.

Jika sekurang-kurangnya data dan informasi 1 s/d 4 sudah tersedia, ARKL sudah bisa dikerjakan. Ada dua kemungkinan kajian ARKL yang dapat dilakukan, yaitu:

1. Evaluasi di atas meja (*Desktop Evaluation*), selanjutnya disebut **ARKL Meja**
2. Kajian lapangan (*Field Study*), selanjutnya disebut **ARKL Lengkap**

ARKL Meja dilakukan untuk menghitung estimasi risiko dengan segera tanpa harus mengumpulkan data dan informasi baru dari lapangan. Kajian ini biasanya dilakukan untuk

---

<sup>5</sup>*Risk agent* berarti segala bahaya lingkungan (fisika, kimia dan biologi) yang berpotensi menimbulkan risiko kesehatan jika kondisi spesifik tertentu terpenuhi.

menjawab pertanyaan-pertanyaan khalayak ramai yang (bisa) menimbulkan kepanikan meluas, mencegah provokasi yang dapat memicu ketegangan sosial, atau dalam situasi kecelakaan dan bencana. ARKL Lengkap biasanya berlangsung dalam suasana normal, tidak ada tuntutan mendesak namun perlu dilakukan sebagai tindakan proaktif untuk melindungi dan meningkatkan kesehatan masyarakat.

Evaluasi di atas meja hanya membutuhkan konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan bermasalah, dosis referensi *risk agent* dan nilai *default* faktor-faktor antropometri pemajanan untuk menghitung asupan menurut **Persamaan (1)**. ARKL Lengkap pada dasarnya sama dengan evaluasi di atas meja namun didasarkan pada data lingkungan dan faktor-faktor pemajanan antropometri sebenarnya yang didapat dari lapangan, bukan dengan asumsi atau simulasi. Kajian ini membutuhkan data dan informasi tentang jalur pemajanan dan populasi berisiko. Berikut hādala langkah-langkah ARKL, baik ARKL Meja maupun ARKL lengkap.

### Identifikasi Bahaya

Identifikasi bahaya, atau *hazard identification*, adalah tahap awal ARKL untuk mengenali sumber risiko. Informasinya bisa ditelusuri dari sumber dan penggunaan *risk agent* memakai pendekatan *agent oriented* (WHO 1983). Identifikasi bahaya juga bisa dilakukan dengan mengamati gejala dan penyakit yang berhubungan dengan toksitas *risk agent* di masyarakat yang telah terkumpul dalam studi-studi sebelumnya, baik di wilayah kajian atau di tempat-tempat lain. Penelusuran seperti ini dikenal sebagai pendekatan *disease oriented* (WHO 1983). Dengan cara ini identifikasi keberadaan *risk agent* yang potensial dan aktual dalam media lingkungan dapat digunakan untuk analisis dosis-respon. **Tabel 1** bisa dipakai untuk merangkum identifikasi bahaya *risk agent* dari berbagai sumber pencemaran.

**Tabel 1** – Contoh rangkuman identifikasi bahaya *risk agent* berdasarkan sumbernya, penggunaan dan pembuangannya, media lingkungannya, spesi kimianya dan konsentrasinya.

Sumber dan Penggunaan	Media Lingkungan Potensial	Konsentrasi Risk Agent <sup>a</sup>		
		Mean	Min – Maks	SD
Pertambangan mineral (emas, tembaga, perak dll)	• Air permukaan (sungai, danau)			
	• Lumpur ( <i>tailing</i> )			
	• Tanaman (buah, sayur, umbi)			
	• Air tanah (sumur)			
	• Udara			
	• Biota air (ikan, kerang dsb)			
Pertambangan fosil (batu bara, minyak bumi)	• Udara			
	• Air tanah			
	• Air permukaan			
Daur ulang bahan berbahaya	• Udara			

Sumber dan Penggunaan	Media Lingkungan Potensial	Konsentrasi Risk Agent <sup>a</sup>		
		Mean	Min – Maks	SD
ya (misal Pb dari aki bekas, drum bekas pestisida, dll)	• Air permukaan			
	• Air tanah			
Industri yang memakai, menghasilkan atau membuang bahan berbahaya	• Udara			
	• Tanah			
	• Air permukaan (dari limbah cair)			
	• Air tanah (dari limbah cair)			
Pertanian dan perkebunan	• Udara			
	• Air tanah/permukaan			
	• Tanah			
	• Tanaman (buah, sayur, umbi)			
	• Biota air (ikan, kerang dsb)			
	• Ternak dan produknya			
Transportasi, dan lain-lain	• Udara			

<sup>a</sup>Tergantung media lingkungannya: mg/M<sup>3</sup> untuk udara, mg/L untuk air, mg/kg untuk tanah, tanaman dan biota.

**Tabel 1** dapat diisi dengan data hasil monitoring atau laporan kasus yang pernah terjadi. Ke dua sumber itu mungkin tidak representatif menurut metoda sampling yang benar tetapi memadai untuk identifikasi bahaya, kecuali jika datanya akan digunakan langsung untuk menghitung asupan. Jika data awal tidak ada, harus dilakukan pengukuran pendahuluan dengan sedikitnya dua sampel yang mewakili konsentrasi *risk agent*-nya paling rendah dan paling tinggi. Kisaran konsentrasi minimum – maksimum akan menggambarkan potensi bahaya kesehatan *risk agent*. Selanjutnya hitunglah *RQ* untuk asupan konsentrasi *risk agent* maksimum menggunakan nilai-nilai *default* dari **Tabel 2 (Analisis Pemajanan)**. Bila ternyata  $RQ > 1$  berarti ada risiko potensial sedangkan bila  $RQ < 1$  untuk sementara pencemaran masih aman dan belum perlu dikendalikan.

### Analisis Pemajanan

Analisis pemajanan, atau *exposure assessment* yang disebut juga penilaian kontak, bertujuan untuk mengenali jalur-jalur pajanan *risk agent* agar jumlah asupan yang diterima individu dalam populasi berisiko bisa dihitung. *Risk agent* bisa berada di dalam tanah, di udara, air, atau pangan seperti ikan, daging, telur, susu, sayur-mayur dan buah-buahan. Data dan informasi yang dibutuhkan untuk menghitung asupan adalah semua variabel **Persamaan (1)** (ATSDR 2005; Louvar and Louvar 1998).

$$I = \frac{C \times R \times t_E \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{avg}} \quad (1)$$

$I$  = asupan (*intake*), mg/kg/hari

- $C$  = konsentrasi *risk agent*, mg/M<sup>3</sup> untuk medium udara, mg/L untuk air minum, mg/kg untuk makanan atau pangan  
 $R$  = laju asupan atau konsumsi, M<sup>3</sup>/jam untuk inhalasi, L/hari untuk air minum, g/hari untuk makanan  
 $t_E$  = Waktu pajanan, jam/hari  
 $f_E$  = Frekuensi pajanan, hari/tahun  
 $D_t$  = Durasi pajanan, tahun (*real time*<sup>6</sup> atau proyeksi, 30 tahun untuk nilai *default* residensial)  
 $W_b$  = Berat badan, kg  
 $t_{avg}$  = perioda waktu rata-rata ( $D_t \times 365$  hari/tahun untuk zat nonkarsinogen, 70 tahun  $\times 365$  hari/tahun untuk zat karsinogen)

Berbeda dengan kajian ARKL Meja, dalam ARKL Lengkap data dan informasi mengenai  $C$ ,  $R$ ,  $t_E$ ,  $f_E$ ,  $D_t$  dan  $W_b$  harus dikumpulkan dari populasi berisiko setempat dengan survey dan pengukuran. Perlu teknik-teknik khusus untuk mendapatkan data yang benar. Waktu pajanan ( $t_E$ ) harus digali dengan cara menanyakan berapa lama kebiasaan responden sehari-hari berada di luar rumah seperti ke pasar, mengantar dan menjemput anak sekolah dalam hitungan jam. Demikian juga untuk frekuensi pajanan, kebiasaan apa yang dilakukan setiap tahun meninggalkan tempat mukim seperti pulang kampung, mengajak anak berlibur ke rumah orang tua, rekreasi dan sebagainya dalam hitungan hari. Untuk durasi pajanan, harus diketahui berapa lama sesungguhnya (*real time*) responden berada di tempat mukim sampai saat survey dilakukan dalam hitungan tahun. Selain durasi pajanan *lifetime*, durasi pajanan *real time* penting untuk dikonfirmasi dengan studi EKL apakah estimasi risiko kesehatan sudah terindikasikan.

Konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan diperlakukan menurut karakteristik statistiknya. Jika distribusi konsentrasi *risk agent* normal, bisa digunakan nilai *arithmetic mean*-nya. Jika distribusinya tidak normal, harus digunakan log normal atau mediannya. Normal tidaknya distribusi konsentrasi *risk agent* bisa ditentukan dengan menghitung *coefficient of variance* (CoV), yaitu *SD* dibagi *mean*. Jika  $CoV \leq 20\%$  distribusi dianggap normal dan karena itu dapat digunakan nilai *mean*.

Sebelum nilai *default* nasional tersedia berdasarkan hasil survey maka  $t_E$ ,  $f_E$  dan  $W_b$  hasil studi pencemaran udara di 9 kota padat transportasi (Nukman et al. 2005) dapat dipakai sebagai nilai numerik faktor antropometri pemajanan. Nilai numerik lainnya terpaksa harus diambil dari *Exposure Factors Handbook* (EPA 1990). Nilai numerik beberapa variabel **Persamaan (1)** dicantumkan dalam **Tabel 2**. Tabel ini mungkin belum mencukupi karena ada beberapa kasus dengan tata guna lahan (*land use*) lain belum tercantum. US-EPA mengingatkan bahwa data setempat yang spesifik bisa menghasilkan nilai *default* berbeda dengan **Tabel 2**, tergantung dari karakteristik antropometri dan pola aktivitas populasi yang bersangkutan.

<sup>6</sup>Maksudnya lama bermukim di tempat sampai saat survey atau pengukuran dilakukan.



**Tabel 2** – Beberapa nilai *default* faktor-faktor pemajanan<sup>a</sup> untuk menghitung asupan berbagai jalur pajanan.

Tata Guna Lahan	Jalur Pajanan	Asupan Harian	Frekuensi Pajanan (hari/tahun)	Durasi Pajanan (tahun)	Berat Badan (kg)
Residensial	Air minum	2 L (dewasa)	350	30	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
		1 L (anak-anak)	350	6	15 kg
	Tanah & debu (tertelan)	200 mg	350	6	15 kg
		100 mg	350	24	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
	Inhalasi (terhirup)	20 M <sup>3</sup> (dewasa)	350	30	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
		12 M <sup>3</sup> (anak-anak)	350	6	15 kg
Industri & komersial	Air minum	1 L	250	25	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
	Tanah & debu (tertelan)	50 mg	250	25	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
Pertanian	Tanaman pekarangan	42 g (buah)	350	30	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
		80 g (sayur-mayur)			
	Air minum	2 L (dewasa)	350	30	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
		1 L (anak-anak)			15 kg
	Tanah & debu (tertelan)	200 mg (anak-anak)	350	6	15 kg
		100 mg (dewasa)	350	24	70 kg 55 kg <sup>b</sup>
Inhalasi (terhirup)	20 M <sup>3</sup> (dewasa) <sup>c</sup>	350	30	70 kg 55 kg <sup>b</sup>	
Rekreasi	Ikan tangkapan	54 g	350	30	70 kg 55 kg <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Kecuali disebutkan, semua angka berasal dari *Exposure Factor Handbook* (EPA 1990). <sup>b</sup>Nukman et al (2005).

### Analisis Dosis-Respon

Analisis dosis-respon, disebut juga *dose-response assessment* atau *toxicity assessment*, menetapkan nilai-nilai kuantitatif toksisitas *risk agent* untuk setiap bentuk spesi kimianya. Toksisitas dinyatakan sebagai dosis referensi (*reference dose, RfD*) untuk efek-efek nonkarsinogenik dan *Cancer Slope Factor (CSF)* atau *Cancer Unit Risk (CCR)* untuk

efek-efek karsinogenik. Analisis dosis-respon merupakan tahap paling menentukan karena ARKL hanya bisa dilakukan untuk *risk agent* yang sudah ada dosis-responnya.

*RfD* adalah toksisitas kuantitatif nonkarsinogenik, menyatakan estimasi dosis pajanan harian yang diperkirakan tidak menimbulkan efek merugikan kesehatan meskipun pajanan berlanjut sepanjang hayat (IPCS 2004a). Dosis referensi dibedakan untuk pajanan oral atau tertelan (ingesti, untuk makanan dan minuman) yang disebut *RfD* (saja) dan untuk pajanan inhalasi (udara) yang disebut *reference concentration (RfC)*. Dalam analisis dosis-respon, dosis dinyatakan sebagai *risk agent* yang terhirup (*inhaled*), tertelan (*ingested*) atau terserap melalui kulit (*absorbed*) per kg berat badan per hari (mg/kg/hari). Respon atau efek nonkarsinogenik, yang disebut juga efek sistemik, yang ditimbulkan oleh dosis *risk agent* tersebut dapat beragam, mulai dari yang tidak teramati yang sifatnya sementara, kerusakan organ yang menetap, kelainan fungsional yang kronik, sampai kematian.

Dosis yang digunakan untuk menetapkan *RfD* adalah yang menyebabkan efek paling rendah yang disebut NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) atau LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*). NOAEL adalah dosis tertinggi suatu zat pada studi toksisitas kronik atau subkronik yang secara statistik atau biologis tidak menunjukkan efek merugikan pada hewan uji atau pada manusia sedangkan LOAEL berarti dosis terendah yang (masih) menimbulkan efek. Secara numerik NOAEL selalu lebih rendah daripada LOAEL<sup>7</sup> (enHealth 2002; WHO 1990). *RfD* atau *RfC* diturunkan dari NOAEL atau LOAEL menurut **Persamaan (2)**:

$$RfD \text{ atau } RfC = \frac{NOAEL \text{ atau } LOAEL}{UF_1 \times UF_2 \times UF_3 \times UF_4 \times MF} \quad (2)$$

*UF* adalah *uncertainty factor* (faktor ketidakpastian) dengan  $UF_1 = 10$  untuk variasi sensitivitas dalam populasi manusia (10H, *human*),  $UF_2 = 10$  untuk ekstrapolasi dari hewan ke manusia (10A, *animal*),  $UF_3 = 10$  jika NOAEL diturunkan dari uji subkronik, bukan kronik,  $UF_3 = 10$  bila menggunakan LOAEL bukan NOAEL dan *MF* adalah *modifying factor* bernilai 1 s/d 10 untuk mengakomodasi kekurangan atau kelemahan studi yang tidak tertampung *UF*. Penentuan nilai *UF* dan *MF* tidak lepas dari subyektivitas. Untuk menghindari subyektivitas, tahun 2004 telah diajukan model dosis-respon baru dengan memecah *UF* menjadi  $AD_{UF}$  ( $= 10^{0,4}$  atau 2,5),  $AK_{UF}$  ( $= 10^{0,6}$  atau 4,0),  $HD_{UF}$  ( $= 10^{0,5}$  atau 3,2) dan  $HK_{UF}$  ( $= 10^{0,5}$  atau 3,2)<sup>8</sup> (IPCS 2004).

Menentukan dosis-respon suatu *risk agent* sangat sulit, membutuhkan data dan informasi studi toksisitas yang asli dan lengkap, ahli-ahli kimia, toksikologi, farmakologi, biologi, epidemiologi dan spesialis-spesialis lain yang berhubungan dengan toksisitas dan farmakologi zat. Namun, saat ini *RfD*, *RfC*, *SF* dan *UCR* zat-zat kimia dalam berbagai spesi,

<sup>7</sup>WHO (1990) yang dikutip enHealth (2002) mendefinisikan NOAEL sebagai *the highest dose of a substance at which no toxic (i.e. adverse) effects are observed*. Lihat selanjutnya WHO (1990) *Principles for the Toxicological Assessment of Pesticide Residues in Food*, Environmental Health Criteria 104, Geneva, IPCS/WHO.

<sup>8</sup>A = animal to human; H = human variability; D = toxicodynamics; K = toxicokinetics.

termasuk fomulanya, telah ada dalam pangkalan data *Integrated Risk Information System* dari US-EPA (IRIS 2007) yang tersedia di <http://www.epa.gov/iris> dan pangkalan data TOXNET di <http://www.nlm/> yang lebih besar daripada IRIS. Ada ratusan spesi kimia zat yang telah dimasukkan ke dalam daftar IRIS dan sudah ditabulasi (Louvar and Louvar 1998) sehingga bisa langsung digunakan. Contoh *toxicity summary* beberapa zat ditampilkan **Tabel 3**.

**Tabel 3** – Dosis-respon kuantitatif nonkarsinogenik dan karsinogen beberapa zat toksik.

<i>Risk Agent</i>	<i>RfD</i> atau <i>RfC</i> (mg/kg/hari)	<i>CSF</i> (mg/kg/day) <sup>-1</sup>	Efek Kritis dan Sumber Data
Arsen, anorganik, As	3E-4	1.5E+0	Hiperpigmentasi, keratosis dan kemungkinan komplikasi vaskular pajanan oral (Tseng 1977; Tseng et al. 1968)
Kadmium, Cd	5E-4	–	Proteinuria pajanan kronik pada manusia (USEPA, 1985)
Krom, Cr <sup>6+</sup>	3E-3	–	Uji hayati air minum 1 tahun dengan tikus (McKenzie et al, 1958) dan pajanan air minum penduduk Jinzhou (Zhang and Li, 1987)
Merkuri, MeHg	1E-4	–	Kelainan neuropsikologis perkembangan dalam studi epidemiologi (Grandjean et al 1997; Budz-Jergensen et al 1999)
Bromoform, CHBr <sub>3</sub>	2E-2	7,9E-3	Lesi hepatik uji hayati subkronik gavage oral pada tikus (NTP 1989)

### *Karakterisasi Risiko*

Karakteristik risiko kesehatan dinyatakan sebagai *Risk Quotient*<sup>9</sup> (*RQ*, Tingkat Risiko) untuk efek-efek nonkarsinogenik (ATSDR 2005; EPA 1986; IPCS 2004; Kolluru 1996; Louvar and Louvar 1998) dan *Excess Cancer Risk* (*ECR*) untuk efek-efek karsinogenik (EPA 2005). *RQ* dihitung dengan membagi asupan nonkarsinogenik ( $I_{nk}$ ) *risk agent* dengan *RfD* atau *RfC*-nya menurut **Persamaan (3)**:

$$RQ = \frac{I_{nk}}{RfD \text{ atau } RfC} \quad (3)$$

Baik  $I_{nk}$  maupun *RfD* atau *RfC* harus spesifik untuk bentuk spesi kimia *risk agent* dan jalur pajanannya. Risiko kesehatan dinyatakan ada dan perlu dikendalikan jika  $RQ > 1$ . Jika  $RQ \leq 1$ , risiko tidak perlu dikendalikan tetapi perlu dipertahankan agar nilai numerik *RQ* tidak melebihi 1.

<sup>9</sup>US-EPA menyebutnya *Hazard Quotient*, *HQ*. Istilah *RQ* lebih tepat daripada *HQ* karena bahaya bukan risiko melainkan sumber risiko.

*ECR* dihitung dengan mengalikan *CSF* dengan asupan karsinogenik *risk agent* ( $I_k$ ) menurut **Persamaan (4)**. Harap diperhatikan, asupan karsinogenik dan nonkarsinogenik tidak sama karena perbedaan bobot waktu rata-ratanya ( $t_{avg}$ ) seperti dijelaskan dalam keterangan rumus asupan **Persamaan (1)**.

$$ECR = CSF \times I_k \quad (4)$$

Baik *CSF* maupun  $I_k$  harus spesifik untuk bentuk spesi kimia *risk agent* dan jalur pajanannya. Karena secara teoretis karsinogenisitas tidak mempunyai ambang atau *non threshold*<sup>10</sup> maka risiko dinyatakan tidak bisa diterima (*unacceptable*) bila  $E-6 < ECR < E-4$ . Kisaran angka  $E-6$  s/d  $E-4$  dipungut dari nilai *default* karsinogenistas US-EPA (1990).

### *Manajemen Risiko*

Berdasarkan karakterisasi risiko, dapat dirumuskan pilihan-pilihan manajemen risiko untuk meminimalkan *RQ* dan *ECR* dengan memanipulasi (mengubah) nilai faktor-faktor pemajanan yang tercakup dalam **Persamaan (1)** sedemikian rupa sehingga asupan lebih kecil atau sama dengan dosis referensi toksisitasnya. Pada dasarnya hanya ada dua cara untuk menyamakan  $I_{nk}$  dengan *RfD* atau *RfC* atau mengubah  $I_k$  sedemikian rupa sehingga *ECR* tidak melebihi  $E-4$ , yaitu menurunkan konsentrasi *risk agent* atau mengurangi waktu kontak. Ini berarti hanya variabel-variabel **Persamaan (1)** tertentu saja yang bisa diubah-ubah nilainya. Contoh kasus berikut diharapkan bisa menjelaskan bagaimana analisis dan manajemen risiko dilakukan menggunakan metoda, teknik dan prosedur yang telah baku.

### Contoh Kasus Arsen di Desa Buyat, Kabupaten Bolaang Mongondow Sulawesi Utara

BTKL Manado (2005) melaporkan bahwa konsentrasi arsen dalam puluhan sumur gali penduduk Desa Buyat berkisar 0,04 – 0,1 mg/L. Berapa besar tingkat risiko karsinogenik dan nonkarsinogenik bagi yang meminum air sumur tersebut? Pertanyaan ini bisa dijawab menggunakan kajian ARKL Meja berdasarkan ukuran antropometri dan pola aktivitas penyandang risiko seperti tercantum dalam **Tabel 2**.

### *Estimasi Risiko*

Untuk menghitung asupan As dari air minum, variabel  $t_E$  **Persamaan (1)** tidak berlaku karena jumlah yang diminum tidak tergantung berapa jam lama minum per hari. Karena pemilik sumur dapat digolongkan sebagai penduduk residensial, nilai *default* yang dipakai untuk menghitung asupan As adalah frekuensi pajanan 350 hari/tahun, durasi pajanan 30 tahun dan berat badan 55 kg, sehingga asupan nonkarsinogenik ( $I_{nk}$ ) dan asupan karsinogenik ( $I_k$ ) untuk konsentrasi As maksimum dapat dihitung sebagai berikut:

---

<sup>10</sup>Artinya, setiap dosis di atas nol selalu ada efeknya.

$$I_{nk} = \frac{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}} = 3,49 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/hari}$$

$$I_k = \frac{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 70 \text{ tahun}} = 1,49 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/hari}$$

Selanjutnya, dengan dosis-respon yang tertera dalam **Tabel 3** (IRIS 1998; NRC 1999) dihitung *RQ* dan *ECR* sebagai berikut:

$$RQ = \frac{0,00349 \text{ mg/kg/hari}}{0,0003 \text{ mg/kg/hari}} = 11,63$$

$$ECR = 1,49 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/hari} \times 1,5 \text{ (mg/kg/hari)} = 2,23 \times 10^{-3} \text{ atau } 2,23\text{E-3}$$

### *Interpretasi Estimasi Risiko*

Berdasarkan estimasi risiko di atas, As yang terdapat dalam air sumur gali sangat berisiko<sup>11</sup> bagi individu dengan berat badan 55 kg bila air tersebut diminum sebanyak 2 L/hari selama 350 hari/tahun dalam jangka waktu 30 tahun karena *RQ* jauh diatas 1 dan *ECR* lebih besar daripada  $10^{-4}$  atau E-4. Estimasi tersebut dihitung untuk durasi *default* sepanjang hayat (*lifetime*) 30 tahun sehingga efek-efek toksisitas As mungkin baru dirasakan dalam masa 30 tahun ke depan juga.

Untuk pembuktian secara epidemiologis, 30 tahun bukanlah jangka waktu survey yang normal. Karena itu perlu dihitung estimasi risiko untuk durasi pajanan *real time* yang dialami penduduk. Misalnya, berdasarkan hasil survey durasi pajanan real time dapat dikelompokkan menjadi 5 tahun, 10 tahun, dan seterusnya, atau dalam penggalan waktu yang lebih singkat. Berikut adalah estimasi risiko untuk durasi pajanan 5 dan 10 tahun.

$$I_{nk(5 \text{ tahun})} = \frac{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 5 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}} = 5,81 \times 10^{-5} \text{ mg/kg/hari}$$

$$I_{nk(10 \text{ tahun})} = \frac{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 10 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}} = 1,16 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/hari}$$

$$I_{k(5 \text{ tahun})} = \frac{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 5 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 70 \text{ tahun}} = 2,49 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/hari}$$

$$I_{k(10 \text{ tahun})} = \frac{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 10 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 70 \text{ tahun}} = 4,98 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/hari}$$

<sup>11</sup>Yang dimaksud dengan berisiko di sini adalah risiko yang mengharuskan pengendalian.

$$RQ_{5\text{-tahun}} = \frac{0,0000581 \text{ mg/kg/hari}}{0,0003 \text{ mg/kg/hari}} = 0,19$$

$$RQ_{10\text{-tahun}} = \frac{0,00116 \text{ mg/kg/hari}}{0,0003 \text{ mg/kg/hari}} = 3,87$$

$$ECR_{5\text{-tahun}} = 2,49 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/hari} \times 1,5 \text{ (mg/kg/hari)}^{-1} = 3,73 \times 10^{-4} \text{ atau } 3,73\text{E-4}$$

$$ECR_{10\text{-tahun}} = 4,98 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/hari} \times 1,5 \text{ (mg/kg/hari)}^{-1} = 7,47 \times 10^{-4} \text{ atau } 7,47\text{E-4}$$

Dua durasi pajanan tersebut mengakibatkan besaran tingkat risiko yang berbeda antara efek nonkarsinogenik dan karsinogenik. Untuk efek nonkarsinogenik, jangka waktu pajanan 5 tahun belum berisiko karena  $RQ < 1$ , namun untuk risiko karsinogenik sudah melampaui E-4 yang berarti *unacceptable*.

### Strategi Survey EKL

Agar survey epidemiologi bisa menemukan gejala atau penyakit berbasis toksisitas As dan surveilansnya lebih tepat sasaran, perlu dihitung durasi pajanan berapa lama risiko mulai harus dikendalikan dengan menyusun ulang **Persamaan (1)** dan  $I_{nk}$  disubstitusi dengan  $RfD$  menjadi **Persamaan (5)**:

$$D_t = \frac{RfD \times W_b \times t_{avg}}{C \times R \times f_E} \text{ (tahun)} \quad (5)$$

sehingga:

$$D_t = \frac{0,0003 \text{ mg/kg/hari} \times 55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}}{0,1 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun}} = 2,58 \text{ tahun}$$

Ini berarti, efek toksik As diperkirakan akan ditemukan pada orang dewasa dengan 55 kg berat badan yang telah mengonsumsi air minum mengandung As 0,1 mg/L selama 2,58 tahun dengan laju konsumsi 2 L/hari selama 350 hari/tahun. Untuk konsentrasi As minimum (0,04 mg/L), batas durasi pajanan berisiko adalah:

$$D_t = \frac{0,0003 \text{ mg/kg/hari} \times 55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}}{0,04 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun}} = 6,45 \text{ tahun}$$

Jadi, survey epidemiologi seharusnya ditargetkan kepada mereka yang telah bermukim di Desa Buyat 2,5 tahun atau lebih untuk konsentrasi As maksimum (0,1 mg/L) dan 6,5 tahun untuk konsentrasi As minimum (0,04 mg/L).

## Manajemen Risiko

Beberapa pilihan manajemen risiko berikut dirumuskan tanpa mengurangi (menurunkan) konsentrasi As dalam air sumur yang menjadi air baku air minum. Manajemen hanya dilakukan dengan mengubah-ubah laju konsumsi ( $R$ ) pada konsentrasi As minimum dan maksimum untuk kelompok berisiko menurut kenaikan berat badan dengan menyusun ulang **Persamaan (1)** menjadi **Persamaan (6)**. Variabel-variabel lainnya dibiarkan tetap 350 hari/tahun untuk frekuensi pajanan dan 30 tahun durasi pajanan sepanjang hayat. Hasil simulasi ini ditampilkan dalam **Tabel 4**.

$$R = \frac{RfD \times W_b \times t_{avg}}{C \times f_E \times D_t} \text{ (L/hari)} \quad (6)$$

**Tabel 4** – Jumlah konsumsi air minum yang aman dari risiko nonkarsinogenik As dari air sumur gali menurut kelompok berat badan penduduk dengan pola pajanan  $f_E$  350 hari/tahun dan  $D_t$  30 tahun di Desa Buyat, Kecamatan Kotabunan, Bolaang Mongondow, Sulawesi Utara.

Berat Badan (kg)	Konsentrasi As Minimum (0,04 mg/L)	Konsentrasi As Maksimum (0,1 mg/L)
45	352 mL	141 mL
50	391 mL	156 mL
55	430 mL	172 mL
60	469 mL	188 mL
65	508 mL	203 mL
70	547 mL	219 mL

### (Baku) Anjuran Kesehatan (Health Advisory)

**Tabel 4** adalah pilihan manajemen risiko untuk mengamankan efek-efek nonkarsinogenik As. Hasilnya bisa berbeda bila yang diamankan adalah efek-efek karsinogeniknya. Laju konsumsi aman air minum menurut **Tabel 4** sangat sedikit sehingga perlu pasokan air minum berkadar As rendah. Berapa konsentrasi As yang aman dari efek nonkarsinogenik bila laju konsumsi 2 L/hari selama 350 hari/tahun yang berlangsung dalam 30 tahun untuk populasi residensial dengan berat badan 55 kg? Untuk menjawab pertanyaan ini harus digunakan  $RfD$  yang menyatakan dosis harian yang aman. Karena  $RfD$  berarti dosis aman seluruh jalur pajanan, langkah pertama adalah mengubah  $RfD$  menjadi tingkat kesetaraan air minum atau *drinking water equivalen level (DWEL)* menggunakan berat badan dan laju konsumsi air minum. Jika digunakan berat badan 55 kg dan frekuensi pajanan 350 hari/tahun maka:

$$DWEL = \frac{RfD \text{ mg/kg/hari} \times 55 \text{ kg}}{2 \text{ L/hari}} = \frac{0,0003 \text{ mg/kg/hari} \times 55 \text{ kg}}{2 \text{ L/hari}} = 0,00715 \text{ mg/L}$$

Air minum bukanlah satu-satunya sumber asupan As. Sumber kontribusi relatif (*relative contribution source, RCS*) air minum untuk asupan mineral dari diet berkisar 20 – 80% dari total asupan. Jika tidak ada data yang pasti, untuk keamanan biasanya dipakai RCS 80% untuk As dari air minum (EPA 1990a). Perkalian *DWEL* dengan *RCS* menghasilkan apa yang disebut *MCLG* (*maximum contaminant level goal*):

$$MCLG = 0,8 \times 0,00715 \text{ mg/L} = 0,0057 \text{ mg/L} \approx 0,006 \text{ mg/L}$$

*MCLG* adalah batas aman menurut kesehatan yang dianjurkan (disarankan) menjadi baku mutu bagi populasi yang berat badannya 55 kg, konsumsi air minum 2 L/hari selama 350 hari/tahun untuk jangka waktu paparan sedikitnya 30 tahun. Regulasi *MCLG* yang bersifat *non enforceable* (tidak wajib) menjadi baku mutu yang wajib ditaati memerlukan banyak pertimbangan seperti kemampuan teknologi purifikasi air baku, instrumentasi analisis As dalam air hasil purifikasi, biaya purifikasi dan berapa banyak (%) populasi yang akan terlindungi oleh baku mutu tersebut. Badan-badan regulasilah yang memutuskan nilai *MCLG* mana (berapa) yang ditetapkan sebagai baku mutu.

Berapa batas aman As dalam air minum bagi populasi yang posturnya lebih besar, misalnya berat badan 70 kg seperti *default* Amerika (EPA 1990)? Dengan pola paparan yang sama (konsumsi 2 L/hari, 350 hari/tahun, 30 tahun) *MCLG*-nya  $\approx 0,007 \text{ mg/L}$ , sekitar 17% lebih tinggi dari batas aman orang Indonesia menurut nilai *default* Nukman et al (2005). Jika demikian, apakah baku mutu As 0,01 mg/L menurut Kepmenkes 907/2002 cukup aman bagi orang Indonesia? Perhatikan perhitungannya berikut ini:

$$I_{nk} = \frac{0,01 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}} = 0,00035 \text{ mg/kg/hari}$$

$$I_k = \frac{0,01 \text{ mg/L} \times 2 \text{ L/hari} \times 350 \text{ hari/tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 365 \text{ hari/tahun} \times 70 \text{ tahun}} = 0,00015 \text{ mg/kg/hari}$$

$$RQ = \frac{0,00035 \text{ mg/kg/hari}}{0,0003 \text{ mg/kg/hari}} = 1,2$$

$$ECR = 0,00015 \text{ mg/kg/hari} \times 1,5 \text{ (mg/kg/hari)}^{-1} = 2,25 \times 10^{-4} \text{ atau } 2,25\text{E-4}$$

Jelas bahwa baku mutu As dalam air minum 0,01 mg/L kurang aman karena  $RQ > 1$  dan  $ECR > 10^{-4}$ . Bila konsumsi air minumnya 2,5 L/hari  $RQ$  mencapai 1,7 dan  $ECR$  5,4E-4. Di daerah endemik As di Taiwan konsumsi air minum mencapai 3,5 L/hari (Tseng 1977; Tseng et al. 1968; Tseng 1977; Tseng et al. 1968). Ini berarti, baku mutu yang berlaku saat ini kurang dapat melindungi populasi berisiko dari efek-efek nonkarsinogenik dan karsinogenik As. Berapa baku mutu yang tepat tergantung dari pola konsumsi dan ukuran antropometri orang Indonesia, bukan populasi orang Amerika atau negara lain.



## Kesimpulan dan Saran

Beberapa contoh 'utak-atik' analisis dan manajemen risiko As dalam air minum menunjukkan bahwa model kajian PHA sangat handal sebagai metoda pengendali risiko kesehatan. Jika dilakukan dengan data dan informasi yang benar dan lengkap, PHA dapat memberikan beberapa *outcome* penting:

1. Estimasi risiko kuantitatif yang dinyatakan sebagai tingkat risiko nonkarsinogenik *RQ* risiko karsinogenik *ECR*;
2. Konsentrasi aman dan tidak aman *risk agent*, ukuran antropometri dan pola aktivitas populasi berisiko;
3. Rumusan pilihan-pilihan manajemen risiko berdasarkan berbagai skenario pemajanan menurut kelompok ukuran antropometri (berat badan), konsentrasi minum-maksimum dan waktu kontak (pola aktivitas);
4. Model surveilans dan monitoring kesehatan lingkungan; dan
5. Baku mutu anjuran (*health advisory*) untuk beberapa agen lingkungan yang dapat digunakan untuk intervensi administratif atau teknik.

Dengan luaran (3) dan (5) dapat dirumuskan strategi komunikasi kepada pihak-pihak relevan tentang bahaya dan risiko serta upaya-upaya pengendaliannya. Bagi masyarakat, rumusan manajemen risiko diharapkan dapat meningkatkan pemahaman yang lebih baik mengenai:

1. Status kesehatan masyarakat yang aktual dan potensial, terutama sekali dalam lingkungan mereka sendiri;
2. Hakekat (*nature*) faktor-faktor risiko lingkungan fisik dan sosial yang berkaitan dengan penyakit-penyakit saat ini dan yang bisa terjadi di masa yang akan datang pada masyarakat; dan
3. Tindakan pencegahan dan penanggulangan untuk melindungi atau meringankan beban kesehatan masyarakat dan lingkungan dari degradasi lingkungan dan perilaku manusia.

Bagi Pemerintah, model kajian PHA diharapkan dapat menghasilkan temuan-temuan empiris yang menguntungkan berdasarkan bukti-bukti ilmiah yang berguna untuk:

1. Menyiapkan program-program kesehatan masyarakat dan alat pengendali risiko kesehatan, terutama di wilayah endemik pencemaran;
2. Lebih memahami keadaan kesehatan masyarakat, hakekat faktor-faktor risiko fisik dan sosial yang berhubungan dengan penyakit saat ini dan kemungkinannya di masa yang akan datang, tindakan pencegahan, penanggulangan, rehabilitasi dan promosi untuk melindungi atau meringankan beban kesehatan masyarakat dan lingkungan dari degradasi lingkungan dan perilaku manusia; dan

3. Melibatkan kalangan industri dan dunia usaha agar turut serta dalam berbagai program kesehatan masyarakat untuk tindakan pencegahan, penanggulangan, rehabilitasi dan promosi kesehatan.

Bagi lembaga riset dan pengembangan kesehatan dan lingkungan, model kajian PHA tidak saja berguna sebagai pemenuhan tugas pokok dan fungsinya tetapi juga dapat bermanfaat untuk:

1. Menampilkan data dan informasi hasil-hasil studi lingkungan dan kesehatan secara ilmiah dan profesional;
2. Mendokumentasikan hasil-hasil studi lingkungan dan kesehatan sebagai pangkalan data (*database*) untuk menyiapkan program-program kesehatan, baik yang dikerjakan sendiri maupun yang menjadi kewenangan instansi lain;
3. Menyiapkan sistem peringatan dini sebagai bagian manajemen lingkungan, terutama bagi parameter-parameter yang dapat memengaruhi kesehatan manusia dan lingkungan; dan
4. Menjawab tuntutan dan /atau keluhan masyarakat atas kemunduran kesehatan masyarakat yang mengakibatkan kemunculan penyakit baru atau kemunculan kembali penyakit lama karena aktivitas industri dan dunia usaha dengan menampilkan data dan informasi yang dapat dipertanggungjawabkan secara ilmiah serta relevan dengan program manajemen lingkungan.

Akhirul kalam, pihak-pihak yang berkompeten dan berkepentingan disarankan untuk melakukan kajian PHA guna mengumpulkan data dan informasi mengenai ukuran-ukuran antropometri dan pola aktivitas berbagai segmen populasi menurut suku, budaya dan adat istiadat setempat. Studi ini diharapkan menghasilkan nilai-nilai *default* faktor-faktor pemajanan yang sangat dibutuhkan untuk merumuskan baku mutu lingkungan berbasis kesehatan agar lingkungan dan kesehatan bisa dilindungi secara memadai. Untuk badan-badan otoritas di bawah Pemerintah Daerah Provinsi, Kabupaten dan Kota disarankan dan didorong untuk mengembangkan standar-standar kualitas lingkungan dengan menggunakan temuan studi PHA mengenai nilai-nilai numerik faktor pemajanan antropometri (berat badan dan laju asupan) dan waktu pajanan guna melindungi kesehatan manusia. Teknik pengembangan standar ini telah dicontohkan dalam perumusan Manajemen Risiko.

**Ucapan Terima Kasih** – Ucapan terima kasih disampaikan kepada Panitia Pertemuan Penguatan Jaringan Kerja Sama dan Kemitraan Program B/BTKL-PPM se Indonesia, Manado 15 – 18 April 2007, atas alokasi waktu untuk menyajikan materi ini ini. Terima kasih juga disampaikan kepada pimpinan dan staf Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI yang telah memberi kesempatan penyusun untuk menyajikan pokok-pokok pikiran dalam makalah ini kepada seluruh peserta Pertemuan Ilmiah Berkala (PIB) di Jakarta, 10 Juli 2007. Semoga tulisan ini bermanfaat dan melahirkan amal salih bagi kita semua, amin.



## RUJUKAN

- ATSDR. 1996. Guidance for Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) Health Studies. US Department of Health and Human Services. Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/HS/gdl.html>.
- . 2005. ATSDR Public Health Assessment Guidance Manual. US Department of Health and Human Services. Available: <http://www.atsdr.cdc.gov/HAC/PHAManual/>.
- enHealth. 2002. Environmental Health Risk Assessment: Guidelines for assessing human health risks from environmental hazards. Canberra:Commonwealth of Australia.
- EPA. 1986. Guidelines for the Health Risk Assessment of Chemical Mixtures, EPA/630/R-98/002, . Washington DC:Risk Assessment Forum, US Environmental Protection Agency. Available: [http://www.epa.gov/ncea/raf/pdfs/chem\\_mix/chemmix\\_1986.pdf](http://www.epa.gov/ncea/raf/pdfs/chem_mix/chemmix_1986.pdf) [accessed 5 December 2006].
- . 1990. Exposure Factors Handbook, EPA 600/8-89/043:US Environmental Protection Agency.
- . 1990a. Seminar Publication: Risk Assessment, Management and Communication of Drinking Water Contamination EPA/625/4-89/024. Cincinnati, OH: US Environmental Protection Agency.
- . 2005. Guideline for Carcinogen Risk Assessment (EPA/630/P-03/001B). Washington DC: Risk Assessment Forum, US Environmental Protection Agency.
- Griffith J, Aldrich TE, Duncan RC. 1993. Epidemiology Research Methods. In: Environmental Epidemiology and Risk Assessment (Cooke C, ed). New York:Van Nostrand Reinhold, 27-60.
- IPCS. 2004. Environmental Health Criteria XXX: Principles for modelling dose-response for the risk assessment of chemicals (Draft). Geneva: World Health Organization and International Programme on Chemical Safety.
- . 2004. IPCS Risk Assessment Terminology, Part 1: IPCS/OECD Key Generic Terms used in Chemical Hazard/Risk Assessment; Part 2: IPCS Glossary of Key Exposure Assessment Terminology. Geneva: World Health Organization and International Programme on Chemical Safety.
- . 2004a. IPCS Risk Assessment Terminology, Part 1: IPCS/OECD Key Generic Terms used in Chemical Hazard/Risk Assessment; Part 2: IPCS Glossary of Key Exposure Assessment Terminology. Geneva: World Health Organization and International Programme on Chemical Safety.
- IRIS. 1998. Arsenic, inorganic (CASRN 7440-38-2). US-EPA Integrated Risk Information System. Available: <http://www.epa.gov/iris/subs/0278.html>.
- . 2007. Integrated Risk Information System List of Substance. Available: <http://www.epa.gov/iris/subst/index.html>.
- Kolluru RV. 1996. Health Risk Assessment: Principles and Practices. In: Risk Assessment and Management Handbook for Environmental, Health, and Safety Professionals (Kolluru RV, Bartell S, Pitblado R, Stricoff S, eds). New York:McGraw-Hill, 4.3-4.68.
- Louvar JF, Louvar BD. 1998. Health and Environmental Risk Analysis: Fundamentals with Application. New Jersey:Prentice Hall.

- NRC. 1983. Risk Assessment in the Federal Government: Managing Process. Washington DC:National Research Council, National Academic of Science Press.
- . 1999. Arsenic in Drinking Water. Washington DC: Subcommittee on Arsenic in Drinking Water, Committee on Toxicology, Board on Environmental Studies and Toxicology Commision of Life Science, US National Research Council, National Academic Press.
- Nukman A, Rahman A, Warouw S, Ichsan M, Setiadi, Akib CR. 2005. Analisis dan Manajemen Risiko Kesehatan Pencemaran Udara: Studi Kasus di Sembilan Kota Besar Padat Transportasi. *J Ekolog Kesehatan* 4(2):270-289.
- Tseng W. 1977. Effect and dose-response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. *Environ Health Perspect* 41:1211-1271.
- Tseng W, Chu H, How S, Fong J, Lin C, Yeh S. 1968. Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicim in Taiwan. *J Natl Cancer Inst* 40:453-463.
- Tseng WP. 1977. Effect and dose-response relationships of skin cancer and Blackfoot disease with arsenic. *Environ Health Perspect* 19:109-119.
- Tseng WP, Chu HM, How SW, Fong JM, Lin CS, Yen S. 1968. Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. *J Natl Cancer Inst* 40(3):453-463.
- WHO. 1983. Environmental Health Criteria 27: Guidelines on Studies in Environmental Epidemiology. Geneva:World Health Organization.
- . 1990. Environmental Health Criteria 104: Principles for the Toxicological Assessment of Pesticides in Food. Geneva:International Programme on Chemical Safety/World Health Organization.