

## ANALISIS RISIKO KESEHATAN LINGKUNGAN (MODEL PENGUKURAN RISIKO PENCEMARAN UDARA TERHADAP KESEHATAN)

**Syahrul Basri\***, **Emmi Bujawati\*\***,  
**Munawir Amansyah\*\*\***, **Habibi\*\*\*\***, **Samsiana\*\*\*\*\***

\*,\*\*\* *Bagian Kesehatan Lingkungan Jurusan Kesehatan Masyarakat  
UIN Alauddin Makassar*

\*\*,\*\*\*\*,\*\*\*\*\* *Bagian Epidemiologi Jurusan Kesehatan Masyarakat  
UIN Alauddin Makassar*

### Abstrak

*Risiko adalah bahaya, akibat atau konsekuensi yang dapat terjadi akibat sebuah proses yang sedang berlangsung atau kejadian yang akan datang. Bahaya (hazard) terdiri dari senyawa biologi, kimia atau fisik yang berpotensi menyebabkan gangguan kesehatan. Sedangkan risiko (risk) merupakan fungsi peluang terjadinya gangguan kesehatan dan keparahan (severity) gangguan kesehatan oleh karena suatu bahaya.*

*Risiko lingkungan merupakan risiko terhadap kesehatan manusia yang disebabkan oleh karena faktor lingkungan, baik lingkungan fisik, hayati maupun sosial-ekonomi-budaya. Salah satu bahaya yang berpotensi menimbulkan dampak bagi kesehatan manusia dan lingkungan yakni bahaya kimia yang berupa keberadaan polutan di udara.*

*Di Indonesia Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) masih belum banyak dikenal dan digunakan sebagai metoda kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan. Padahal, di beberapa negara Uni Eropa, Amerika dan Australia ARKL telah menjadi proses central idea legislasi dan regulasi pengendalian dampak lingkungan. Karenanya, merupakan hal penting untuk mengenalkan metode ARKL dalam pengukuran risiko kesehatan yang dapat ditimbulkan karena faktor lingkungan khususnya pencemaran udara.*

**Kata Kunci :** *Analisis Risiko, Pencemaran Udara*

### PENDAHULUAN

**P**olusi udara pada masa lalu lebih banyak disebabkan oleh kejadian alam seperti debu dan pasir, kebakaran hutan, letusan gunung berapi, dan gas yang keluar dari dalam bumi atau yang dilepas oleh materi organik yang membusuk. Bentuk polusi ini masih ada sampai sekarang dan sesekali dapat menyebabkan ancaman serius. Namun, selain polutan alami ini, sekarang terdapat produk limbah yang dihasilkan oleh peradaban industrialisasi modern. Produk masyarakat modern

ini mengancam mutu udara yang dihirup di seluruh dunia. Hal ini memicu dilakukannya upaya untuk menurunkan tingkat konsentrasinya dalam udara ambien. Antara tahun 1970-1999, Amerika Serikat berhasil mengurangi beberapa konsentrasi polutan standar dari udara ambien, salah satunya sulfur dioksida 40% namun meningkatkan konsentrasi nitrogen oksida sebesar 17% (Mckenzie, Pinger dan Kotecki 2007).

Beberapa penelitian telah banyak mengungkapkan tentang kondisi pencemaran udara dunia baik di luar maupun dalam

ruangan. Di Indonesia sendiri penelitian terkait pencemaran udara telah menjadi perhatian beberapa tahun terakhir mengingat dampak yang ditimbulkannya.

Penelitian terhadap gas SO<sub>2</sub> dan NO<sub>2</sub> pernah dilakukan di Indonesia pada suatu Industri. Selama tahun 1988-1992 kadar gas SO<sub>2</sub> melampaui nilai baku mutu udara ambien dimana kadar tertinggi pada tahun 1991 yaitu 0.1 ppm dengan kadar rata-rata adalah 0.11 ppm. Sementara untuk NO<sub>2</sub> pada udara ambien selama kurun waktu tersebut melampaui nilai baku mutu udara ambien dimana tertinggi pada tahun 1989 sebesar 0.32 ppm. Kadar rata-rata gas NO<sub>2</sub> selama kurun waktu tersebut sebesar 0.14 ppm (Mukono, 2008). Terdapat pula penelitian di daerah industri pengecoran logam ceper dengan kadar SO<sub>2</sub> terendah berada di Dusun Ndoyo (1.4 µg/m<sup>3</sup>) dan tertinggi di PT. Batur Jaya (9.3 µg/m<sup>3</sup>) (Wiharja, 2002). Di kawasan utara kota Semarang besarnya emisi NO<sub>2</sub> adalah 0,001445 ton/tahun. Hasil konsentrasi NO<sub>2</sub> ambien tertinggi terdapat di daerah Tambakrejo yaitu 300 µg/m<sup>3</sup>, nilai tersebut tidak aman untuk ditinggali karena konsentrasi diatas batas standar baku mutu yaitu sebesar 150 µg/m<sup>3</sup> (Hadiwidodo, 2006). Sementara di Jakarta pada bulan april 2003 – februari 2004 KLH memantau konsentrasi SO<sub>2</sub> dan NO<sub>2</sub>. Hasil untuk gas SO<sub>2</sub> dengan konsentrasi tertinggi berada di daerah timur dan utara, yaitu di Clincing,

Pondok Gede dan Jasa Marga. Sementara untuk konsentrasi NO<sub>2</sub> di titik pengukuran Jasa Marga menunjukkan telah melebihi rata-rata tahunan standar nasional yang berlaku di Indonesia yaitu 48 ppb (Daud, 2010).

Menurut penelitian Jakarta Urban Development Project, konsentrasi timbal di beberapa kota besar mencapai 1,7-3,5mikrogram/meter kubik (µg/m<sup>3</sup>), hidrokarbon mencapai 4,57 ppm (baku mutu pp41/1999 : 0,24 ppm), NO<sub>x</sub> mencapai 0,076 ppm (baku mutu 0,05 ppm) dan debu mencapai 172 mg/m<sup>3</sup> (baku mutu : 150 mg/m<sup>3</sup>). Hasil laporan kementerian Negara lingkungan hidup menunjukkan pengamatan kualitas udara pada parameter SO<sub>2</sub> di 30 kota di Indonesia menunjukkan Kota Makassar termasuk kota yang mengalami kenaikan konsentrasi SO<sub>2</sub> dalam pemeriksaan 3 tahun berturut-turut yaitu 23,10µg/m<sup>3</sup> (2006), 29,52 µg/m<sup>3</sup> (2007), 45,29µg/m<sup>3</sup> (2008).

Pada penelitian yang dilakukan Agus dan Budi (2007), penelitian yang diarahkan untuk mengukur partikel udara ambien TSP, PM<sub>10</sub> dan PM<sub>2,5</sub> di sekitar calon lokasi PLTN Semenanjung Lemahabang. Hasilnya ditemukan bahwa konsentrasi TSP, PM<sub>10</sub> dan PM<sub>2,5</sub> per 24 jam di seluruh lokasi melebihi baku mutu udara ambien nasional yang ditetapkan Pemerintah.

Penelitian Suhariyono (2002) terhadap pencemaran udara di pabrik semen

Citeureup Bogor menunjukkan bahwa konsentrasi partikel debu PM<sub>10</sub> dan PM<sub>2,5</sub> di rumah-rumah sekitar pabrik semen 0,4 sampai 0,7 µm; di dalam pabrik semen 0,4 sampai 2,1 µm dan di pinggir jalan 5,8 sampai 9 µm melebihi baku mutu udara ambien nasional yang ditetapkan oleh PP No.41/1999.

Penelitian yang dilakukan oleh Junaidi (2002) terhadap kadar debu jatuh di kota Banda Aceh pada daerah yang terkena tsunami dan daerah yang tidak terkena tsunami. Ditemukan bahwa pengaruh sangat nyata dari kadar debu pada titik 3 minggu pertama yakni 0,5873 g/m<sup>3</sup>/hari yaitu melebihi ambang batas daerah pemukiman sebesar 0,333 g/m<sup>3</sup>/hari. Sedangkan kadar Pb tidak melebihi ambang batas yang telah ditetapkan yakni sebesar 0,06 µg/m<sup>3</sup>.

Telah banyak penelitian yang mengemukakan tentang parameter pencemar udara lainnya yang berlokasi di daerah lain. Hal ini mengindikasikan bahwa kualitas udara menjadi perhatian khusus. Karena itu, penting kiranya bagi peneliti, pemerintah, mahasiswa dan para stakeholder yang berkecimpung dalam dunia kesehatan dan lingkungan untuk mengetahui beberapa model pengukuran risiko kesehatan, salah satunya adalah Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL).

## PEMBAHASAN

Di Indonesia Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) masih belum banyak dikenal dan digunakan sebagai metoda kajian dampak lingkungan terhadap kesehatan. Padahal, di beberapa negara Uni Eropa, Amerika dan Australia ARKL telah menjadi proses *central idea* legislasi dan regulasi pengendalian dampak lingkungan. Dalam konteks AMDAL, efek lingkungan terhadap kesehatan umumnya masih dikaji secara epidemiologis.

Analisis risiko adalah padanan istilah untuk *risk assessment*, yaitu karakterisasi efek-efek yang potensial merugikan kesehatan manusia oleh pajanan bahaya lingkungan (Aldrich dan Griffith 1993). Analisis risiko merupakan suatu alat pengelolaan risiko, proses penilaian bersama para ilmuwan dan birokrat untuk memprakirakan peningkatan risiko kesehatan pada manusia yang terpajan (NRC 1983).

WHO (2004) mendefinisikan analisis risiko sebagai proses yang dimaksudkan untuk menghitung atau memprakirakan risiko pada suatu organisme sasaran, sistem atau sub populasi, termasuk identifikasi ketidakpastian-ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh agent tertentu, dengan memerhatikan karakteristik yang melekat pada penyebab (*agent*) yang menjadi perhatian dan karakteristik sistem sasaran yang spesifik. Ri-siko itu sendiri didefinisikan sebagai kebolehjadian

(*probabilitas*) suatu efek merugikan pada suatu organisme, sistem atau (sub)populasi yang disebabkan oleh pajanan suatu *agent* dalam keadaan tertentu. Definisi lain menyebutkan risiko kesehatan manusia sebagai kebolehjadian kerusakan kesehatan seseorang yang disebabkan oleh pajanan atau serangkaian pajanan bahaya lingkungan (WHO 2004).

Saat ini analisis risiko digunakan untuk menilai atau menaksir risiko kesehatan manusia yang disebabkan oleh pajanan bahaya lingkungan. Bahaya adalah sifat yang melekat pada suatu *risk agent* atau situasi yang memiliki potensi menimbulkan efek merugikan jika suatu organisme, sistem atau sub populasi terpajan oleh *risk agent* tersebut (WHO 2004). Bahaya lingkungan terdiri atas tiga *risk agent* yaitu *chemical agents* (bahan-bahan kimia), *physical agents* (energi radiasi dan gelombang elektromagnetik berbahaya) dan *biological agents* (makhluk hidup atau organisme). Analisis risiko bisa dilakukan untuk pajanan yang telah lampau (*past exposure*), dengan efek yang merugikan sudah atau belum terjadi, bisa juga untuk studi prediksi risiko pajanan yang akan datang (*future exposure*). Studi-studi Amdal masuk dalam kategori yang kedua.

Jelas bahwa *bahaya* tidak sama dengan risiko. Bahaya adalah suatu potensi risiko, dan risiko tidak akan terjadi kecuali syarat-syarat tertentu terpenuhi.

Syarat-syarat dimaksud adalah toksisitas *risk agent* yang bersangkutan dan pola-pola pajannya. Suatu *risk agent*, sekalipun toksik, tidak akan berisiko bagi kesehatan jika tidak memajani dengan dosis dan waktu tertentu.

### **Paradigma risk analysis**

Paradigma *risk analysis* untuk kesehatan masyarakat pertama kali dikemukakan tahun 1983 oleh *US National Academic of Science* untuk menilai risiko kanker oleh bahan kimia di dalam makanan (NRC 1983). Menurut paradigma ini, *risk analysis* terbagi dalam tiga langkah utama yaitu penelitian (*research*), analisis risiko (*risk assessment*) dan manajemen risiko.

Analisis risiko terbagi menjadi empat langkah yaitu (1) identifikasi bahaya (*hazard identification*), (2) analisis dosis-respon (*dose-response assessment*), (3) analisis pajanan (*exposure assessment*) dan (4) karakterisasi risiko (*risk characterization*) (Mukono 2002). *Risk analysis* menggunakan sains, teknik, probabilitas dan statistik untuk memprakirakan dan menilai besaran dan kemungkinan risiko kesehatan dan lingkungan yang akan terjadi sehingga semua pihak yang peduli mengetahui cara mengendalikan dan mengurangi risiko tersebut (NRC 1983).

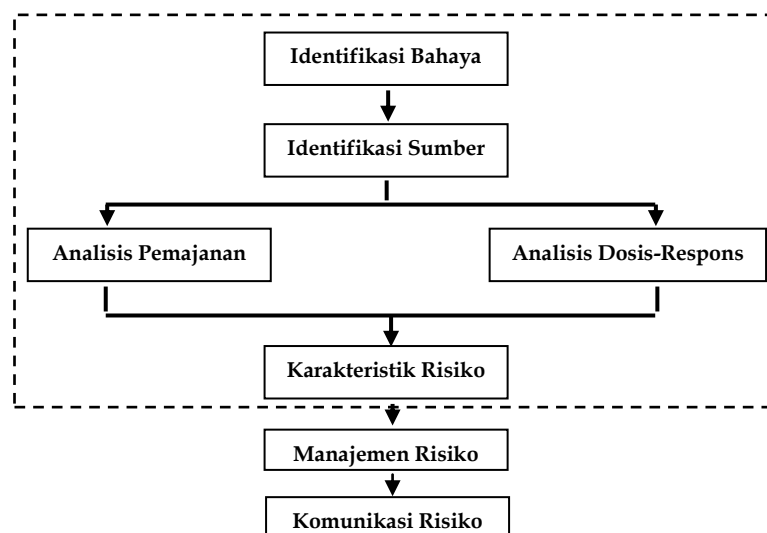
Pengelolaan risiko terdiri dari tiga unsur yaitu evaluasi risiko, pengendalian emisi dan pajanan dan pemantauan risiko. Ini

berarti, analisis risiko merupakan bagian *risk analysis* sedangkan manajemen risiko bukan bagian analisis risiko tetapi kelanjutan dari analisis risiko. Supaya tujuan pengelolaan risiko tercapai dengan baik maka pilihan-pilihan manajemen risiko itu harus dikomunikasikan kepada pihak-pihak yang berkepentingan. Langkah ini dikenal sebagai komunikasi risiko. Manajemen dan komunikasi risiko bersifat spesifik yang bergantung pada karakteristik *risk agent*, pola pemajanan, individu atau populasi yang terpajan, sosio-demografi dan kelembagaan masyarakat dan pemerintah setempat.

Penelaahan *International Programme on Chemical Safety* (IPCS) lebih mendalam mengenai metoda analisis risiko dan manajemen risiko menyimpulkan

bahwa langkah-langkah analisis risiko dan manajemen risiko tidaklah lurus dan satu arah melainkan merupakan proses siklus interaktif dan bahkan *iterative* (berulang-ulang).

Manajemen risiko berinteraksi dan beriteratif dengan analisis risiko, terutama di dalam perumusan masalah. Secara umum dapat dirumuskan bahwa analisis risiko formal didahului oleh analisis risiko pendahuluan yang biasanya bersifat subyektif dan informal. Pada tahap awal ini masyarakat dan lembaga-lembaga swadaya masyarakat lingkungan dan kesehatan biasanya lebih peka daripada badan-badan otoritas negara. Namun, seringkali kebanyakan masalah didasarkan pada persepsi dan opini yang tidak dapat dirumuskan secara ilmiah. Misalnya, bau yang berasal



Gambar 1. Analisis Risiko; Ruang lingkup langkah-langkah *risk analysis*. *Risk assessment* hanya pada bagian kotak garis titik-titik sedangkan *risk management* dan *risk communication* berada di luar lingkup *risk assessment* (Louvar dan Louvar 1998).

dari emisi suatu industri bisa dirasakan oleh semua orang yang secara obyektif telah mengganggu kenyamanan. Namun, *risk agent* apa yang menyebabkan bau itu, hanya bisa dikenali oleh mereka yang terlatih, berpengalaman dalam teknik-teknik analisis pencemaran udara dan mengetahui proses-proses industrinya (WHO 2004).

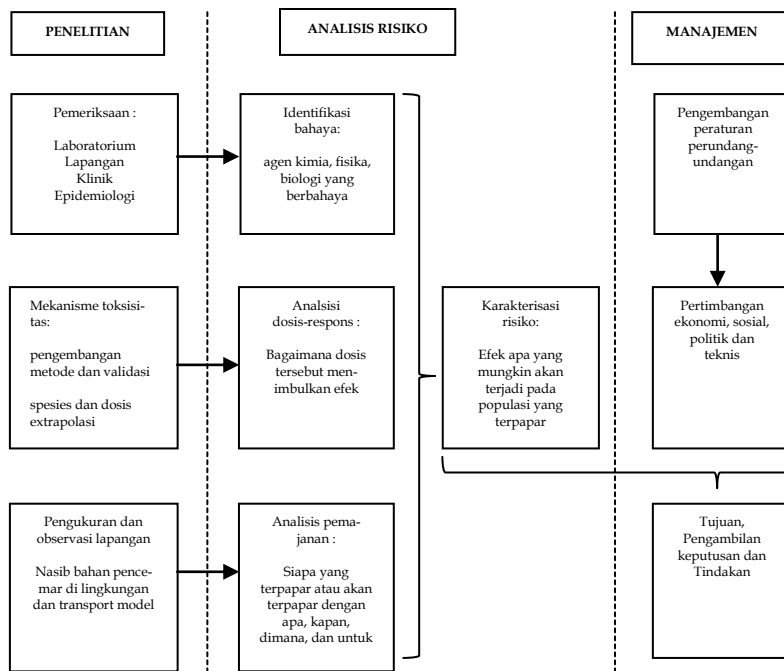
Dalam perkembangan selanjutnya disadari bahwa interaksi tidak hanya perlu dilakukan antara *risk assessor* dan *risk manager* tetapi harus melibatkan semua pihak yang tertarik atau yang berkepentingan. Masalah risiko, faktor-faktor yang berhubungan dengan risiko dan persepsi tentang risiko perlu dikomunikasikan secara transparan. Proses ini dikenal sebagai komunikasi risiko. Komunikasi risiko berperan untuk menjelaskan secara transparan dan bertanggungjawab tentang proses dan hasil karakterisasi risiko serta pilihan-pilihan manajemen risikonya kepada pihak-pihak yang relevan (WHO 2004).

Berdasarkan paradigma *risk analysis* tersebut, WHO, 2004 kemudian merumuskan aturan umum bahwa analisis risiko perlu diawali dengan *analisis risiko pendahuluan* yang bersifat subyektif dan informal. Langkah ini dilakukan untuk memastikan apakah suatu kasus memerlukan analisis risiko secara formal atau tidak. Analisis risiko pendahuluan merupakan transisi menuju analisis risiko formal, suatu proses iteratif yang memudahkan persinggungan

kritis analisis risiko dengan manajemen risiko. Proses ini disebut sebagai perumusan masalah (WHO 2004).

Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan 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 pe-nyakit infeksi di masyarakat (NRC 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 studi Epidemiologi Kesehatan Lingkungan (EKL) dengan ARKL. Sekurangnya ada enam ciri yang membedakan EKL dan ARKL, yaitu (Rahman 2007):

1. Dalam ARKL, pajanan *risk agent* yang diterima setiap individu dinyatakan sebagai *intake* atau asupan. Studi epidemiologi umumnya tidak perlu memperhitungkan 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



Gambar 2. Paradigma Analisis Risiko (NRC 1983)

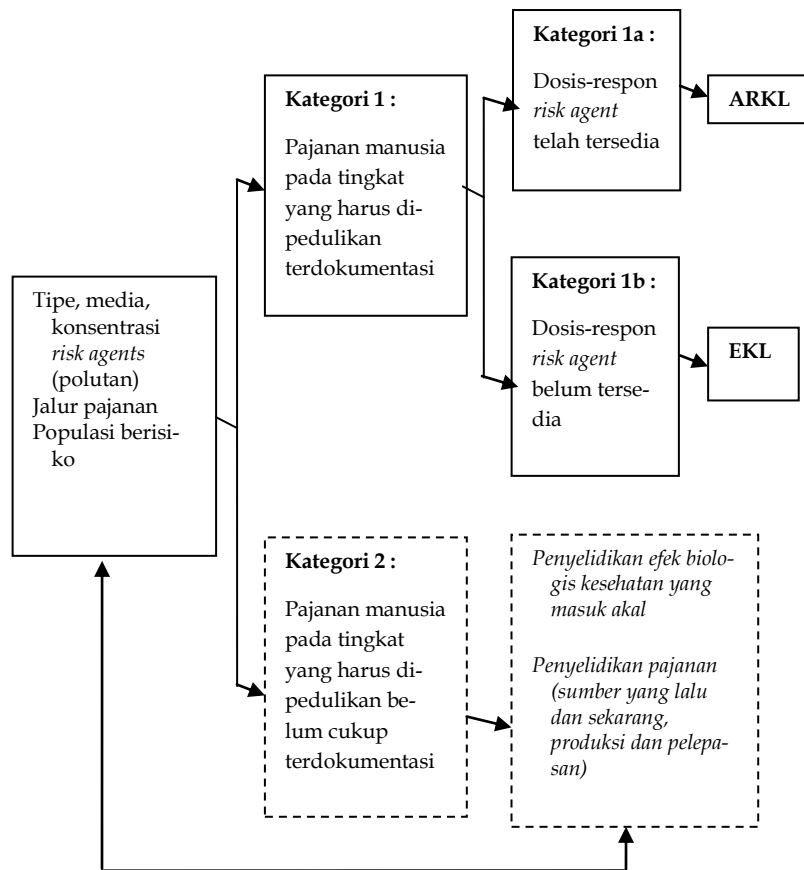
dengan *risk agent*. Dalam EKL konsentrasi dibutuhkan tetapi karakteristik antropometri dan pola aktivitas individu bukan determinan utama dalam menetapkan besaran risiko;

3. Dalam ARKL, risiko kesehatan oleh pajanan setiap *risk agent* dibedakan atas efek karsinogenik dan nonkarsinogenik dengan perhitungan yang berbeda. Dalam EKL, teknik analisis efek kanker dan nonkanker pada dasarnya sama;
4. Dalam EKL, efek kesehatan (kanker dan nonkanker) yang ditentukan dengan berbagai pernyataan risiko (seperti *odd ratio*, *relative risk* atau *standardized mortality ratio*) didapat dari populasi yang dipelajari. ARKL tidak dimaksudkan untuk mencari indikasi atau menguji hubungan atau pengaruh dampak ling-

kungan 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 perbandingan lurus (*directly proportional*) melainkan sebagai probabilitas. Dalam EKL pernyataan risiko seperti OR, RR





Gambar 3. Ilustrasi logika pengambilan keputusan untuk menentukan tipe studi yang dapat dilakukan dalam mempelajari efek lingkungan terhadap kesehatan manusia (Rahman, 2007)

atau SMR dibaca sebagai perbandingan lurus. Jadi misalnya,  $RQ = 2$  tidak dibaca 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.
7. Epidemiologi Kesehatan Lingkungan umumnya dilakukan atas dasar kejadian

penyakit (*disease oriented*) atau kondisi lingkungan yang spesifik (*agent oriented*), sedangkan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan bersifat *agent specific* dan *site specific*. Analisis risiko kesehatan lingkungan adalah proses perhitungan atau perkiraan risiko pada suatu organisme sasaran, sistem atau (sub)populasi, termasuk identifikasi ketidakpastian-ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh *agent* tertentu, dengan memerhatikan karakteristik yang melekat pada *agent* itu dan karakteristik system sasaran yang spesifik. Metode, teknik dan prosedur



analisis risiko kesehatan lingkungan saat ini dikembangkan dari *Risk Analysis Paradigm* yang terbagan pada Gambar 1 (NRC 1983)

8. Dalam *Public Health Assessment* kedua studi tersebut dapat digabungkan dengan tidak menghilangkan cirinya masing-masing. Analisis risiko kesehatan lingkungan mampu meramalkan besaran tingkat risiko secara kuantitatif sedangkan epidemiologi kesehatan lingkungan dapat membuktikan apakah prediksi itu sudah terbukti atau belum. *Public Health Assessment* tidak saja memberikan estimasi numerik risiko kesehatan melainkan juga perspektif kesehatan masyarakat dengan memadukan analisis mengenai kondisi-kondisi pemajanan setempat, data efek-efek kesehatan dan kepedulian masyarakat (NRC 1983).

#### **Prinsip dasar ARKL**

ARKL berjalan dengan proses yang dibagikan dalam alur pengambilan keputusan seperti pada Gambar 2. *Decision logic* ini menentukan komponen studi mana yang dapat dilakukan berdasarkan data dan informasi awal yang tersedia. *Decision logic* ini dijelaskan dalam *Guidance for ASTDR Health Studies* (ATSDR 2005).

Secara garis besarnya analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL) menurut *National Research Council* (NRC) terdiri dari empat tahap kajian, yaitu : Identifi-

kasi bahaya, Analisis pemajanan, Analisis dosis-respon, dan Karakterisasi risiko (NRC 1983).

Langkah – langkah ini tidak harus dilakukan secara berurutan, kecuali karakterisasi risiko sebagai tahap terakhir. 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 potensial dapat diketahui, diminimalkan atau dicegah (NRC 1983).

#### **Metode, Teknik dan Prosedur ARKL**

Kajian ARKL dimulai dengan memeriksa secara cermat apakah data dan informasi berikut sudah tersedia (ATSDR 2005):

1. Jenis spesi kimia *risk agent*.
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 berindikasikan 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 (NRC 1983) :

1. Evaluasi di atas meja (*Desktop Evaluation*), selanjutnya disebut ARKL Meja. Analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL) meja dilakukan untuk menghitung estimasi risiko dengan segera tanpa harus mengumpulkan data dan informasi baru dari lapangan. 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).
2. Kajian lapangan (*Field Study*), selanjutnya disebut ARKL Lengkap. 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 in-

formasi tentang jalur pemajanan dan populasi berisiko.

Berikut adalah langkah-langkah ARKL, baik ARKL Meja maupun ARKL Lengkap.

### **Identifikasi Bahaya**

Identifikasi bahaya atau *hazard identification* adalah tahap awal analisis risiko kesehatan lingkungan untuk mengenali risiko. Tahap ini adalah suatu proses untuk menentukan bahan kimia yang berpengaruh terhadap kesehatan manusia, misalnya kanker dan cacat lahir (Mukono 2002).

Data identifikasi bahaya *risk agent* dari berbagai sumber pencemaran dapat dirangkum dalam suatu tabel. Bila data awal tidak tersedia, harus dilakukan pengukuran pendahuluan dengan sedikitnya 2 sampel yang mewakili konsentrasi *risk agent* paling tinggi dan paling rendah. Selanjutnya dihitung *Risk Quotient (RQ)* untuk asupan konsentrasi risk agent. Bila ternyata  $RQ > 1$  berarti ada risiko potensial dan perlu untuk dikendalikan. Sedangkan bila  $RQ \leq 1$  untuk sementara pencemaran dinyatakan masih aman dan belum perlu dikendalikan (Rahman 2007).

### **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 pop-

ulasi berisiko bisa dihitung. Data dan informasi yang dibutuhkan untuk menghitung asupan adalah semua variabel yang terdapat dalam Persamaan berikut (ATSDR 2005).

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

Keterangan :

I	:	Asupan ( <i>intake</i> ), mg/kg/hari
C	:	konsentrasi <i>risk agent</i> , 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 <sub>E</sub>	:	waktu pajanan
f <sub>E</sub>	:	frekwensi pajanan
D <sub>t</sub>	:	durasi pajanan, tahun ( <i>real time</i> atau proyeksi, 30 tahun untuk nilai <i>default</i> residential)
W <sub>b</sub>	:	Berat badan, kg
t <sub>avg</sub>	:	Periode waktu rata-rata (D <sub>t</sub> × 365 hari/tahun untuk zat nonkarsinogen, 70 tahun × 365 hari/tahun untuk zat karsinogen)

Waktu pajanan (t<sub>E</sub>) 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 (f<sub>E</sub>), 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 (D<sub>t</sub>), 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 epidemiologi kesehatan lingkungan (EKL) apakah estimasi risiko kesehatan sudah terindikasikan (ATSDR 2005).

Konsentrasi *risk agent* dalam media lingkungan diperlakukan menurut karakteristik statistiknya. Jika distribusi konsentrasi *risk agent* normal, bisa digunakan nilai arithmetik meannya. 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 (NRC 1983). Sebelum nilai default nasional tersedia berdasarkan hasil survey maka t<sub>E</sub>, f<sub>E</sub> dan W<sub>b</sub> dapat dipakai sebagai nilai numerik faktor antropometri pemajanan (Rahman 2007).

#### 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 yang paling menentukan karena ARKL hanya bisa dilakukan untuk *risk agent* yang sudah ada dosis-responnya (US EPA 1997).

Menurut IPCS, *Reference dose* adalah toksisitas kuantitatif nonkarsinogenik, menyatakan estimasi dosis pajanan harian yang diperkirakan tidak menimbulkan efek merugikan kesehatan meskipun pajanan berlanjut sepanjang hayat (Rahman 2007).

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) (US EPA 1997).

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 meru-

gikan pada hewan uji atau pada manusia sedangkan *LOAEL* berarti dosis terendah yang (masih) menimbulkan efek. Secara numerik *NOAEL* selalu lebih rendah daripada *LOAEL*. *RfD* atau *RfC* diturunkan dari *NOAEL* atau *LOAEL* menurut persamaan berikut ini (ATSDR 2005) :

*UF* adalah *uncertainty factor* (faktor ketidakpastian) dengan nilai  $UF_1 = 10$  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,  $UF_4 = 10$  bila menggunakan *LOAEL* bukan *NOAEL*. *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 *ADUF* (= 100,4 atau 2,5), *AKUF* (= 100,6 atau 4,0), *HDUF* (=100,5 atau 3,2) dan *HKUF* (=100,5 atau 3,2)<sup>8</sup> (ATSDR 2005).

### **Karakteristik Risiko**

Karakteristik risiko kesehatan dinyatakan sebagai *Risk Quotient (RQ)*, tingkat risiko) untuk efek-efek nonkarsinogenik dan *Excess Cancer Risk (ECR)* untuk efek-efek karsinogenik. *RQ* dihitung dengan membagi asupan nonkarsinogenik (*Ink*) *risk agent* dengan *RfD* atau *RfC*-nya

menurut persamaan (3) (ATSDR 2005).

$$RQ = \frac{Ink}{RfD \text{ atau } RfC}$$

Baik *Ink* 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 (Rahman 2007).

*ECR* dihitung dengan mengalikan *CSF* dengan asupan karsinogenik risk agent (*Ink*) menurut persamaan. Harap diperhatikan, asupan karsinogenik dan non-karsinogenik tidak sama karena perbedaan bobot waktu rata-ratanya (*tavg*) seperti dijelaskan dalam keterangan rumus asupan (ATSDR 2005).

$$ECR = CSF \times Ink$$

Baik *CSF* maupun *Ink* harus spesifik untuk bentuk spesi kimia risk agent dan jalur pajanannya. Karena secara teoritis karsinogenisitas tidak mempunyai ambang *non threshold*, 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 (US EPA 1997).

### 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 *Ink* dengan *RfD* atau *RfC* atau mengubah *Ink* 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 (Rahman 2007). Berikut, penjelasan cara-cara manajemen risiko secara lengkap.

1. Menurunkan konsentrasi *risk agent* bila pola dan waktu konsumsi tidak dapat diubah. Cara ini menggunakan prinsip  $RFC = Ink$ , maka persamaan yang digunakan adalah :

$$RFC = \frac{C \times R \times f \times D_t}{W_b \times t_{avg}} \text{ mg/m}^3$$

2. Mengurangi pola (laju) asupan bila konsentrasi *risk agent* dan waktu konsumsi tidak dapat diubah. Persamaan yang digunakan dalam manajemen risiko cara ini adalah :

$$R = \frac{RfC \times W_B \times t_{avg}}{C \times f_E \times D_t} \text{ m}^3/\text{hari}$$

3. Mengurangi waktu kontak bila konsentrasi *risk agent* dan pola konsumsi tidak dapat di ubah. Cara ini sering juga digunakan dalam strategi studi Epidemiologi Kesehatan Lingkungan. Persamaan yang digunakan disini adalah :

$$D_t = \frac{RfD \times W_B \times t_{avg}}{C \times R \times f_E} \text{ tahun}$$

Perhitungan besarnya intake untuk masing-masing individu adalah sebagai berikut :

Hasil penelitian diketahui bahwa salah seorang responden bernama Hrd yang menetap di lokasi penelitian dengan waktu aktifitas di lokasi penelitian (t) rata-rata 16 jam/hari, berat badan ( $W_b$ ) = 47 kg. Responden tersebut telah menetap ( $D_t$ ) = 35 tahun dengan frekuensi paparan setahun (f) = 350 hari/tahun, nilai ( $t_{avg}$ ) untuk zat non-karsinogen adalah = 10950 hari dan bila berada di lokasi maka, responden setiap hari menghirup udara ambien Sulfur Dioksida ( $SO_2$ ) dengan konsentrasi (C) = 0,39575  $mg/m^3$  dan Nitrogen Dioksida ( $NO_2$ ) dengan konsentrasi (C) = 0,00283  $mg/m^3$  serta laju asupan (R) = 0,63  $m^3/jam$ , sehingga besarnya *Intake* (I)  $SO_2$  adalah:

$$\frac{0,39575 \text{ mg/m}^3 \times 0,63 \text{ m}^3/\text{jam} \times 16 \text{ jam/hr} \times 350 \text{ hr/thn} \times 35 \text{ thn}}{47\text{kg} \times 10950 \text{ hari}}$$

$$= 0,0949 \text{ mg/Kg/Hari}$$

Jadi asupan (*intake*)  $SO_2$  per hari untuk responden tersebut adalah 0,0949 mg/Kg/Hari.

Sedangkan asupan (*intake*) untuk  $NO_2$  adalah:

$$\frac{0,00283 \text{ mg/m}^3 \times 0,63 \text{ m}^3/\text{jam} \times 16 \text{ jam/hr} \times 350 \text{ hr/thn} \times 35 \text{ thn}}{47\text{kg} \times 10950 \text{ hari}} = 0,000679 \text{ mg/kg/hari}$$

Jadi asupan (*intake*)  $NO_2$  per hari untuk responden tersebut adalah 0,000679 mg/kg/hari.

Dari contoh perhitungan tersebut maka dapat diartikan bahwa, gas berupa  $SO_2$  yang terhirup menunjukkan massa sebesar 0,0949 mg untuk tiap kilogram berat badan responden per hari. Hal tersebut berlaku pula pada contoh perhitungan untuk paparan  $NO_2$  yang menunjukkan bahwa massa  $NO_2$  sebesar 0,000679 mg untuk tiap kilogram berat badan per hari.

$$\text{Besar risiko (RQ)} = \frac{\text{Intake (mg/kg/hari)}}{\text{RfC (mg/kg/hari)}}$$

RfC merupakan dosis acuan yang diperoleh dari kepustakaan (US EPA, 2003). RfC untuk  $SO_2$  adalah 30  $\mu g/m^3$

atau  $0,03 \text{ mg/m}^3$  dan RfC untuk  $\text{NO}_2$  adalah  $60 \text{ } \mu\text{g/m}^3$  atau  $0,06 \text{ mg/m}^3$ . Dari contoh perhitungan asupan diatas, maka nilai RQ  $\text{SO}_2$  untuk responden tersebut adalah:

$$\begin{aligned} \text{Besar risiko (RQ)} &= \frac{0,0949 \text{ mg/kg/hari}}{0,03 \text{ mg/kg/hari}} \\ &= 3,16 \end{aligned}$$

Jadi Besar risiko (RQ) untuk  $\text{SO}_2$  pada responden tersebut adalah 3,68.

Sedangkan RQ untuk  $\text{NO}_2$  adalah:

$$\begin{aligned} \text{Besar risiko (RQ)} &= \frac{0,000679 \text{ mg/kg/hari}}{0,06 \text{ mg/kg/hari}} \\ &= 0,01 \end{aligned}$$

Jadi Besar Risiko (RQ) untuk  $\text{NO}_2$  pada responden tersebut adalah 0,01.

## PENUTUP

### *Kesimpulan*

Risiko adalah kemungkinan yang mungkin dapat atau tidak terjadi. Pencemaran udara yang terjadi dewasa ini dapat menimbulkan risiko terhadap keehatan sehingga untuk mengetahui besaran risikonya, salah satu cara yang dapat dilakukan adalah melakukan analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL). ARKL dapat memungkinkan para penentu kebijakan dalam menentukan langkah yang diambil dalam meminimalkan bahkan menghilangkan risiko kesehatan yang dapat terjadi akibat pencemaran udara. ARKL merupakan model matematis yang telah digunakan di sebagian Negara maju untuk menentukan besaran risiko akibat

pencemaran lingkungan yang memberikan paparan kepada manusia.

## DAFTAR PUSTAKA

- Agus, and Budi. *Pengukuran Partikel Udara (TSP, PM10, dan PM2,5) di sekitar Calon Lokasi PLTN Semenanjung Lemahabang*. AMDAL Report, Jakarta: Pusat teknologi Limbah radioaktif-BATAN, 2006.
- Aldrich, Tim E., and Jack Griffith. *Environmental Epidemiologi and Risk Assessment*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1993.
- ATSDR. "Public Health Assessment Guidance Manual." <http://www.atsdr.cdc.gov/hac/PHSManual/toc.html>. 2005. (accessed Desember 16, 2011).
- Bustan, M.N. *Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: PT. Rineka Cipta, 2002.
- JUDP. *Kualitas Udara Ambien Indonesia*. Report, Jakarta: Jakarta Urban Development Project, 2009.
- Junaidi. *Analisis Kadar Debu Jatuh (Dust Fall) di Kota Banda Aceh Tahun 2008*. Tesis, Medan: Pascasarjana Universitas Sumatera Utara, 2009.
- Louvar, J.F., and B.D. Louvar. *Health and Environmental Risk Analysis : Fundamental with Application*. New Jersey: Prentice Hall, 1998.
- Mukono. *Epidemiologi Lingkungan*. Surabaya: Airlangga University Press, 2002.
- Mckenzie, James F., Robert R. Pinger, and Jerome E. Kotecki. *Kesehatan Masyarakat (Suatu Pengantar)*. Translated by Indah S. Hippy, Iin Nurlinawaty Atik Utami. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2007.



Mukono. *Pencemaran Udara dan Pengaruhnya Terhadap Gangguan Kesehatan*. Surabaya: Airlangga University Press, 2008.

NRC. "Risk Assessment in The Federal Government : Managing The Process." <http://www.nap.edu/catalog/366.html>. 1983. (accessed Desember 16, 2011).

US EPA. *Exposure factors Handbook*. Environmental Protection Agency, 1997.

WHO. *Environmental Health Criteria XXX : Principles for Modelling, Dose Response for The Risk Assessment of Chemicals*. Jenewa: IPCS, 2004.