Dinamika bahan pencemar yang masuk ke dalam badan lingkungan semakin bervariasi kualitasnya dan semakin banyak dari segi kuantitas, hal ini dipengaruhi oleh tingginya beragam aktivitas di muka bumi. Masuknya limbah ke lingkungan akan memberikan dampak langsung dan tidak langsung pada lingkungan dan kesehatan masyarakat yang berada diwilayah tersebut. Pada titik tertentu, akan terjadi penurunan yang signifikan pada kondisi lingkungan dan juga kesehatan warga akibat terekspos secara terus menerus pada polutan di area mereka, yang akhirnya menyebabkan sakit dan kurang produktif. Bahan pencemar pada lingkungan akan menyebar pada semua media baik ke udara, tanah, air dan sedimen akan terus meluas dari waktu ke waktu yang akan menyentuh kehidupan dan kesehatan manusia. Misalnya, pencemar ke udara akan terus menyebar ke wilayah lain dengan bantuan angina dan juga akan drop ke tanah dan air. Limbah cair yang dibuang ke media air, dihanyutkan dari hulu sampai jauh ke hilir, melampaui batas-batas wilayah akhirnya bermuara danau, sungai atau laut. Bahan pencemar di udara akan terhirup oleh manusia dan jika melebihi batas akan menyebabkan kesakitan. Sumber yang nyata polutan dari kegiatan industri dan pabrik besar, menengah dan kecil, institusi, pemukiman, pertambangan, gunung meletus dan banjir serta bahkan dari tempat rekreasi dan lainnya yang semuanya dapat mencemari lingkungan dan menjadi sumber penyakit. Terdapat 4 simpul yang berkaitan dengan proses pajanan polutan yang berpotensi mengganggu kesehatan masyarakat yakni; Pertama, Jenis dan skala kegiatan yang menjadi sumber pencemar atau biasa disebut sebagai sumber emisi polutan. Kedua, Jenis polutan yang diemisikan ke lingkungan kemudian menyebar secara luas sesuai dengan sifat dan kondisi media. Ketiga, terjadinya pemajanan pada manusia baik melalui inhalasi, ingesti dan kontak kulit. Keempat; terjadinya dampak kesehatan baik bersifat ringan, sedang maupun berat yang dapat dipengaruhi oleh antara lain konsentrasi bahan, jenis polutan, lama terpajan, media pajanan dan rute pemajanannya.

Prof. Anwar Mallongi, SKM.,M.Sc.,Ph.D. Lahir di Pare-pare Sulawesi Selatan pada 16 Agustus 1974. Menamatkan Sarjana Kesehatan Masyarakat pada Departemen Kesehatan Lingkungan, Universitas Hasanuddin Makassar 1998, dan menjadi dosen tetap pada jurusan yang sama sejak 2000 hingga saat ini. Program Master bidang Urban Environmental tamat 2004 di Wageningen University Research Centre Joint Program With IHS-Erasmus Rotterdam, The Netherlands. Selanjutnya Menamatkan Program Ph.D. bidang Sanitary Engineering, Environmental Technology di Faculty of Public Health Mahidol University, Thailand, Tamat 2014. Pengalaman ilmiah luar negeri antara lain mengikuti Workshop for Energy Saving di Spanyol pada 2004, training EAP dan IELTS di New Zealand di 2004-2005. Pemateri pada Asia Pacific Academic Consorsium for Public Health (APACPH) di Hanoi Vietnam 2008, Bali 2010 dan Colombo Sri Lanka 2012. Selanjutnya Presentase International ITMAR di Turkey dan ETAR di Bali. Konferensi International ICEOH Malaysia, dan IENC Khoen Kaen, Thailand. Selain dosen tetap di Departmen Kesehatan Lingkungan FKM UNHAS, penulis hingga saat ini aktif menerbitkan paper international dari berbagai hasil research bidang kesehatan lingkungan terindeks SCOPUS sebanyak 66 Artikel. Sedangkan Buku Referensi yang telah ditulis adalah: Pengelolaan Limbah Padat Perkotaan (ISBN: 978-602-1384-41-1), Teknik Penyehatan Lingkungan (ISBN: 978-602-1364-11-4). Bahan Pencemar Toxic di Udara dan Upaya Pengendaliannya (ISBN: 978-602-1384-96-1), terbit 2015. Buku Current Issue Ilmu Kesehatan Lingkungan (ISBN: 978-602-6934-51-2) terbit 2016. Buku Dampak Limbah Cair dari Aktivitas Institusi dan Industri (ISBN: 978-602-5411-10-6) terbit 2017. Dan Buku Bahaya Pencemaran Limbah Dari Berbagai Aktivitas. (ISBN: 978-602-5775-13-0) terbit 2018. Dinamika Polutan dan Risiko Kesehatan Lingkungan (ISBN: 978-602-5411-45-8) terbit 2019 dan Penyakit Akibat Ekspos Kontaminan dan Potensi Risiko Kesehatan (ISBN: 978-602-5775-76-5) terbit 2019.

ISBN 978-623-236-186-7

PUSTAKA PELAJAR
Penerbit Pustaka Pelajar
Celeban Timur UH III/548 Yogyakarta 55167
Telp. (0274) 381542, Faks. (0274) 383083
e-mail:pustakapelajar@yahoo.com
website:pustakapelajar.co.id

Prof. Anwar Mallongi, SKM.,M.Sc.,Ph.D. PENILAIAN RISIKO, BAHAN KIMIA DAN EKOLOGI TERHADAP STATUS KESEHATAN

PUSTAKA PELAJAR

Prof. Anwar Mallongi, SKM.,M.Sc.,Ph.D.

PENILAIAN RISIKO MIKROBA, BAHAN KIMIA DAN EKOLOGI TERHADAP STATUS KESEHATAN

PUSTAKA PELAJAR

PENILAIAN RISIKO MIKROBA, BAHAN KIMIA DAN EKOLOGI TERHADAP STATUS KESEHATAN

Prof. Anwar Mallongi, SKM.,M.Sc.,Ph.D.

PENILAIAN RISIKO MIKROBA, BAHAN KIMIA DAN EKOLOGI TERHADAP STATUS KESEHATAN

PUSTAKA PELAJAR

Penilaian Risiko Mikroba, Bahan Kimia, dan Ekologi Terhadap Status Kesehatan

Penulis
Prof. Anwar Mallongi. SKM. M.Sc., Ph.D.

Desain Sampul
Wisnu

Penata Aksara
Adnanta Ivan A.

Cetakan I, Agustus 2021

Penerbit :
PUSTAKA PELAJAR
Celeban Timur UH III/548 Yogyakarta 55167
Telp. (0274) 381542, Fax (0274) 383083
Email : pustakapelajar@yahoo.com

ISBN : 978-623-236-186-7

KATA PENGANTAR

Alhamdulillahi Rabbil Alamiin, dengan mengucap syukur kehadirat Allah Yang Maha Kuasa, akhirnya buku Penilaian Risiko Bahan Kimia, Mikroba dan Ekologi Terhadap Status Kesehatan ini dapat tersusun. Disadari bahwa dalam buku ini masih terdapat beberapa kelemahan dan kekurangan sehingga masih perlu kesempurnaan karena keterbatasan pengetahuan, wawasan dan referensi yang dimiliki penulis.

Buku referensi ini dibuat sebagai acuan dalam proses pembelajaran yang berhubungan dengan bahan pencemar mikroba, kimia dan bahan lainnya yang menyebabkan timbulnya atau terjadinya risiko baik pada manusia dan juga pada ekologi. Perubahan bahan polutan toksik dan berbahaya baik mikroba dan kimia di udara, tanah dan air serta makanan dan minuman yang dinilai untuk menentukan tingkat risiko dan upaya pengendaliannya. Materinya disusun dan dibahas dengan sederhana agar mudah dipahami dan dapat diimplementasikan mulai dari kalangan peneliti, praktisi, akademisi, mahasiswa maupun masyarakat umum. Buku ini terdiri dari 3 Bab dengan masing-masing topik yang telah tersusun secara sistematis. Fokus penekanannya pada jenis bahan baik mikroba, kimia dan ekologi dan juga dari berbagai makanan dan karakteristiknya, sumber dan jalan masuknya bahan pada manusia dan lingkungan, serta dampaknya mulai dari gejala infeksi, sakit dan bahkan potensi kematian.

Diharapkan dengan adanya buku ini akan membantu semua kalangan yang mendalami ilmu penilaian risiko kesehatan dan risiko ekologi, substansi bahan polutan pada media lingkungan udara, tanah, air dan makanan serta

proses terjadinya proses infeksi atau pencemaran dari awal hingga akhir penilaian dampak risiko mikroba dan bahan kimia. Pembaca juga akan memahami dampak kesehatan dan lingkungan yang ditimbulkannya lebih terarah, terfokus dan lebih bermanfaat. Akhir kata disampaikan bahwa saran dan kritik dalam rangka perbaikan dan penyempurnaan buku ini sangat diharapkan.

Makassar, Agustus 2021

Wassalam,
Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL i
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vii
BAB I ANALISIS RISIKO MIKROBA (*MICROBIAL RISKS ASSESSMENT*) **1**
1.1. Pendahuluan 1
1.2. Prinsip-Prinsip ARKL Mikroba 4
1.3. Riwayat Analisis Risiko Mikroba 5
1.4. Quantitative Microbial Risk Assessment (QMRA) 7
1.5. Agen, Risiko, Bahan Virus, Bakteri, Jamur, Protozoa 10
1.6. Langkah-Langkah dalam Membangun ARKL Mikroba 25
DAFTAR PUSTAKA 55
BAB II ANALISIS RISIKO KIMIA (*CHEMICAL RISKS ASSESSMENT*) **57**
2.1. Pendahuluan 57
2.2. Prinsip Prinsip Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) 61
2.3. Riwayat Analisis Risiko Kimia 70
2.4. Agen, Risiko, Bahan Virus, Bakteri, Jamur, dan Protozoa 72
2.5. Analisis Risiko Kesehatan Bahan Kimia 86
2.6. Empat Langkah dalam Membangun ARKL Bahan Kimia 91
2.7. Kesimpulan 102
DAFTAR PUSTAKA **104**

BAB III ANALYSIS RISIKO EKOLOGI (*ECOLOGYCAL RISKS ASSESSMENT*) 108
3.1. Pendahuluan 108
3.2. Prinsip-Prinsip Analysis Risiko Ekologi 110
3.3. Riwayat Analisis Risiko Ekologi 114
3.4. Agen, Risiko, Bahan dan Ekologi 116
3.5. Persamaan dalam Analysis Risiko Ekologi 117
3.6. Empat Langkah dalam Membangun Risiko Ekologi 121
3.7. Kesimpulan 143
DAFTAR PUSTAKA 145

DAFTAR SINGKATAN

1. MRA : Microbial Risks Assessment
2. WHO : World Heatlh Organization
3. HRA : Health Risk Assessment
4. FDAUS : Food and Drug Administration Amerika Serikat
5. ERA : Ecological Risk Assessment
6. HIA : Health Impact Assessment
7. EHRA : Environmental Health Risk Assessment
8. ADKL : Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan
9. EPA : Ecological Risk Assessment
10. WTO : World Trade Organization
11. IPCS : International Programme on Chemical Safety
12. UNCED : United Nation Coference on Economic and Development
13. QMRA : Quantitative Microbial Risk Assessment
14. CO : Carbon Monoksida
15. pH : Power Hidrogen
16. LD : Lethal Dose
17. ATP : Adenosine Trifosfat
18. MLD : Minimum Lethal Dose
19. DNA : Dioxiribo Nuclead Acid
20. AFB-1 : Aflatoksin B-1
21. DES : Di-etil-stilbestro
22. NOEL : No Observed Effect Level
23. CFR : Case Fatality Rate

24. DO : Dissolved Oxygen
25. HI : Hazard Identification
26. HC : Hazard Characterization
27. AFDA : Agriculture and Food Development Authority
28. HUS : Hemolytic Uremic Syndrome
29. TTP : Thrombocytopenic Purpura
30. DAEC : Diarrheagenic E. coli
31. ETEC : Enterotoxigenic E. coli
32. EPEC : Enteropathogenic E. coli
33. EHEC : Enterohemorrhagic E. coli
34. EIEC : Enteroinvasive E. coli
35. EAEC : Enteroaggregative E. coli
36. DAEC : Diffusely adherent E. coli
37. LT : Toksin Labil
38. ST : Toksin Stabil
39. Stx1 : Toksin Shiga 1
40. Stx2 : Toksin Shinga 2
41. UPL : Upaya Penyehatan Lingkungan
42. KLB : Kejadian Luar Biasa
43. RKL : Rencana Kelola Lingkungan
44. RFD : Reference Dose
45. CSF : Cancer Slope Factor
46. CCR : Cancer Unit Risk
47. LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level
48. ECR : Excess Cancer Risk
49. IPCS : International Program on Chemical Safet
50. $NiCO^3$: Nikel Carbonat
51. PCB : Polychlorinated Biphenyls
52. CNSRD : Chronic non Specific Respiratory Diseases
53. DPM : Diesel Partikulat Matter
54. SB3-RT : Sampah Limbah B3 di Rumah Tangga
55. HCB : Hexchlorobenzene

56. ADI : Acceptable Daily Intake
57. SF : Slope Factor
58. NRC : National Research Council
59. IPCS : International Programme on Chemical Safety
60. PBB : Persatuan Bangsa Bangsa

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 1.1: Kerangka Penilaian Risiko dan Hubungannya dengan Komponen Lain dari Analisis Risiko 11
Gambar 2.1: Paradigma atau proses '*risk analysis*' 63
Gambar 2.2: Bagan Alir Penerapan ARKL..... 65
Gambar 2.3: Pajanan dan dosis Inhalasi 66
Gambar 2.4: Pajanan dan dosis Oral 67
Gambar 2.5: Pajanan dan dosis (Dermal) 67
Gambar 3.1: Framework for Ecological Risk..... 121
Gambar 3.2: The Ecological Risk Assessment Framework, An Expanded View Of Phase 122

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 1.1 Definisi yang digunakan dalam analisis risiko QMRA 9
Tabel 1.2 Perbedaan endotoksin dari eksotoksi.....12
Tabel 1.3 Kategori utama Mikroorganisme yang ditularkan melalui makanan dan ditularkan melalui air. 28
Tabel 1.4 Faktor virulensi yang menjadi target gen pada deteksi bakteri E.coli patogen.....36
Tabel 1.5 Overview of Dose-Response Relationships for Waterborne Pathogensa.....44
Tabel 2.1 Istilah dan Definisi.....68
Tabel 2.2 Tingkat Toksisitas Bahan Kimia 73
Tabel 2.3 Potensi Dampak Berdasarkan Karakteristik Bahan yang Terkandung di dalam SB3-RT.....79
Tabel 2.4 Contoh *RfD*, dan *SF* beberapa agen risiko atau spesi kimia jalur ingesti 83
Tabel 2.5 Contoh *RfC* beberapa agen risiko atau spesi kimia jalur inhalasi 84
Tabel 2.6 Target Hazard Quotient (THQ) of inhalation rate of students, miners and community in the amalgam centre 85
Tabel 2.7 Dosis referensi (R*f*D) untuk logam berat Non-Karsinogenik dan Slope Factors (SF) untuk logam karsinogenik 86

Tabel 2.8 *Intake* pada jalur pemajanan inhalasi 93
Tabel. 2.9 *Intake* pada jalur pemajanan ingesti 94
Tabel. 2.10 Nilai Default dari factor pajanan 96
Tabel. 2.11 Distribution of Risk Quotient (RQ) Copper (Cu) and Nitrogen Dioxide (NO2) In Gold Craftsmen in Malimongan Urban Village Wajo Sub-district Makassar City 2016 140

BAB I
ANALYSIS RISIKO MIKROBA
(*Microbial Risks Assessment*)

1.1 Pendahuluan

Penilaian risiko mikroba atau Microbial Risks Assessment (MRA) adalah alat/tool yang esensil bagi institusi, organisasi atau lainnya yang bertugas memahami, mengurangi, dan mencegah risiko yang disebabkan oleh mikroorganisme berbahaya, baik alami atau antropogenik, disengaja atau tidak disengaja. Perkembangan dunia era globalisasi telah semakin memperparah risiko-risiko tersebut, dengan penyebaran penyakit yang cepat, bervariasi dan sering terjadi endemi. Metode penilaian risiko yang akurat dan kredibel seperti MRA terbukti semakin penting bagi lembaga untuk mengatasi risiko saat ini dan di masa depan terkait dengan kontaminasi udara, air, tanah, dan makanan oleh bakteri, jamur, protozoa, virus, beserta racunnya.

Konsep paradigma sehat mengacu pada cara pandang atau pola pikir pembangunan kesehatan yang bersifat holistik, proaktif, antisipatif, dengan melihat masalah kesehatan sebagai masalah yang dipengaruhi oleh beberapa faktor secara dinamis dan sektoral, dalam suatu wilayah yang berorientasi kepada peningkatan pemeliharaan dan perlindungan terhadap penduduk agar tetap sehat dan bukan hanya penyembuhan penduduk yang sakit. Teori yang dikemukakan oleh H.L Blum menyatakan bahwa derajat kesehatan masyarakat sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan, gaya hidup, pelayanan kesehatan, dan faktor genetik (Endra, 2010).

Menurut Undang–Undang No. 36 Tahun 2009 tentang kesehatan mengamanatkan bahwa pembangunan kesehatan bertujuan untuk meningkatkan kesadaran, kemauan, dan kemampuan hidup sehat bagi setiap orang agar terwujud derajat kesehatan masyarakat yang setinggi – tingginya, sebagai investasi bagi pembangunan sumber daya manusia yang produktif secara sosial dan ekonomis. Selain itu, disebutkan pula bahwa setiap orang berhak mendapatkan lingkungan yang sehat bagi pencapaian derajat kesehatan. Hal tersebut juga dikuatkan dengan undang – undang No. 32 tahun 2009 tentang perlindungan dan pengelolaan lingkungan hidup yang menyebutkan bahwa perlindungan dan pengelolaan lingkungan hidup bertujuan untuk menjamin keselamatan, kesehatan,dan kehidupan manusia.

Lingkungan hidup merupakan segala hal yang berada disekitar kita, baik benda maupun makhluk hidup yang terpengaruh oleh kegiatan yang dilakukan oleh manusia. Interaksi agen lingkungan (kimia, fisik, biologi) dan aktifitas manusia saling mempengaruhi terhadap kesehatan. Saat ini tiga macam bentuk ancaman bahaya lingkungan yaitu zatzat kimia toksik, energi berbahaya (radiasi dan gelombang elektromagnetik) dan organisme patogen (Djafri, 2014).

Di era moderenisasi saat ini, perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi begitu pesat. Kemudahan yang ditawarkan dari kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi serta keberdayaan masyarakat secara ekonomi melalui perkembangan industri, juga menimbulkan dampak buruk dan merugikan bagi masyarakat. Bahaya-bahaya dari lingkungan yang mengancam kesehatan manusia di Indonesia dulunya didominasi oleh bahaya biologi yang bersifat tradisional seperti kontaminasi bakteri E. coli dan Vibrio cholera pada air minum. Seiring dengan perkembangan zaman, bahaya lingkungan semakin beragam dan berkembang menjadi beberapa penyakit. Penyakit tersebut padawa awalnya hanya menular dari hewan ke hewan, bahkan dapat menularkan dari hewan ke manusia (Besmanto, et al., 2012)

Mikroba sebagai penyebab penyakit pertama kali ditemukan oleh Pasteur. Pasteur mempunyai dugaan yang kuat terhadap peran mikroba yang dapat menimbulkan penyakit pada jasad renik tinggi. Bukti-bukti tersebut

ditunjukkan pada jemur penyebab penyakit pada tanaman gandum (1813), tanaman kentang (1845), dan penyakit pada ulat sutera serta kulit manusia. selanjutnya pada tahun 1850 diketahui bahwa dalam tubuh hewan terdapat hewan yang sakit antraks, di dalam tubuhnya ditemukan bakteri berbentuk batang. Devaine (1863-1868) membuktikan bahwa bekteri tersebut hanya terdapat pada hewan yang sakit, dan penularan buatan menggunakan darah hewan yang sakit pada hewan yang sehat dapat menimbulkan penyakit yang sama. Saat ini bahkan penyakit tersebut dapat menyebar ke manusia apabila manusia mengonsumsi daging hewan yang terinfeksi tersebut (Effendy, 2017).

Bahaya yang berasal dari lingkungan berpotensi mengancam kesehatan manusia dan efek yang ditimbulkannya sangat beragam mulai dari timbulnya gejala ringan seperti gatal – gatal, batuk, iritasi ringan hingga kanker, mutasi gen, bahkan kematian. Salah satu dari bahaya tersebut berasal dari bahaya biologi. Bahaya biologi adalah bahaya yang ditimbulkan oleh agen biologis seperti organisme patogen dan virus di lingkungan. Patogen dan virus merupakan golongan dari mikroorganisme atau mikroba.

Pada saat organisme patogen dan virus tersebut masuk ke tubuh manusia pada kadar atau jumlah tertentu akan timbul gangguan kesehatan. Setelah masuk ke dalam tubuh manusia, agen biologis akan melalui masa inkubasi dimana tubuh yang telah terinfeksi tidak langsung menimbulkan gejala. Belum banyak atau bahkan belum ada publikasi yang menyebutkan bahwa agen biologis di dalam tubuh manusia bersifat akumulatif dan dapat menimbulkan gejala yang berbeda – beda pada setiap kadarnya (Besmanto, et al., 2012).

Analisis risiko adalah karakterisasi efek yang potensial merugikan kesehatan manusia oleh pajanan bahaya lingkungan, salah satunya adalah di bidang mikroba atau mikroorganisme. Analisis risiko pada akhirnya akan digunakan sebagai acuan dalam pengambilan keputusan dalam menetapkan suatu kebijakan yang berhubungan dengan lingkungan dan pengaruhnya terhadap kesehatan manusia. Dengan dimikian, analisis risiko kesehatan lingkungan diharapkan dapat meningkatkan kelestarian lingkungan, menciptakan lingkungan yang sehat, dan secara spesifik pada

bidang mikrobiologi dapat memutus rantai penyakit yang disebabkan oleh mikroorganisme sehingga dapat meningkatkan derajat kesehatan di masyarakat.

1.2 Prinsip-Prinsip Analisis Risiko Mikroba

Analisis risiko kesehatan lingkungan merupakan penilaian atau penaksiran risiko kesehatan yang bisa terjadi di suatu waktu pada populasi manusia berisiko. Kajian prediktif ini menghasilkan karakteristik risiko secara kuantitatif, pilihan-pilihan manajemen risiko dan strategi komunikasi untuk meminimalkan risiko tersebut. Interaksi agen lingkungan (kimia, fisik, biologi) dan aktivitas manusia saling mempengaruhi terhadap kesehatan. Saat ini tiga macam bentuk ancaman bahaya lingkungan yaitu zatzat kimia toksik, energi berbahaya (radiasi dan gelombang elektro-magnetik) dan organisme patogen (Djafri, 2014).

Salah satu agen berbahaya lingkungan yang dapat memberikan dampak negatif bagi kesehatan adalah bahaya organisme patogen atau biasa dikenal dengan mikroba. Mikroba atau mikroorganisme atau jasad renik adalah setiap makhluk hidup yang berukuran mikron atau lebih kecil. Secara tradisi golongan mikroba terdiri dari bakteri ; ragi/khamir, candawan atau jamur; ganggang atau alga mikroskopis; dan protozoa. Keempat golongan tersebut ditandai dengan adanya bentuk sel, yaitu suatu sistem kehidupan atau sistem biologi terkecil sebagai unit materi yang hidup dibatasi oleh ruang difinitif. Tetapi, terdapat pula golongan tanpa batas sel yang disebut virus (Syauqi, 2017).

Mikroorganisme memiliki peran dalam kehidupan manusia. Pada awal abad ke 20 ahli mikrobiologi telah menliti bahwa mikroorganisme mampu menyebabkan berbagai macam perubahan kimia, baik melalui penguraian maupun sintesis senyawa organik yang baru. Manfaat positif dari mikroorganisme salah satunya dalam hal pembersihan lingkungan, misalnya : dari tumpukan minyak di lautan dipergunakan sebagai herbisida dan insektisida di bidang pertanian. Kemampuan mikroorganisme yang telah direkayasa untuk tujuan tertentu menjadikan lahan baru dalam mikrobiologi industri yang disebut bioteknologi (Effendy, 2017).

Sementara itu, dampak negarif yang dapat ditimbulkan adalah sebagai agen penyebab penyakit, baik pada hewan maupun manusia. Menurut *World Heatlh Organization* (WHO) pada tahun 2020, penyakit infeksius disebabkan oleh mikroorganisme patogen seperti bakteri, virus, parasit atau jamur. Penyakit tersebut dapat menyebar secara langsung maupun tidak langsung, dari satu orang ke orang lain. Dalam hal ini dikenal istilah penyakit zoonotis. Penyakit zoonotis adalah penyakit menular dari hewan yang dapat menyebabkan penyakit ketika ditularkan ke manusia dengan demikian perlu dilakukan analisis terkait risiko kesehatan mikroba atau mikroorganisme untuk meminimalisir kejadian atau penderita penyakit infeksius.

Analisis risiko adalah padanan istilah untuk *risk assessment*, yaitu karakterisasi efek yang potensial merugikan kesehatan manusia oleh pajanan bahaya lingkungan. Analisis risiko merupakan suatu alat pengelolaan risiko, yaitu proses penilaian bersama para ilmuwan dan birokrat untuk memprakirakan peningkatan risiko kesehatan pada manusia yang terpajan oleh zatzat toksik. Tujuannya adalah untuk menyediakan kerangka ilmiah guna membantu para pengambil keputusan dan orangorang yang berkepentingan (legislator dan regulator, industri dan warganegara yang peduli lainnya) dalam memecahkan masalahmasalah lingkungan dan kesehatan (Djafri, 2014).

1.3. Riwayat Analisis Risiko Mikroba

Pada awalnya analisis risiko digunakan dalam bidang pengendalian radiasi, bukan dalam industri kimia. Analisis risiko yang intensif telah dilakukan tahun 1975 untuk menyelidiki kematian karena kanker yang disebabkan oleh kebocoran reaktor nuklir. Teknik-teknik analisisnya kemudian diadopsi oleh Food and Drug Administration Amerika Serikat. USEPA selanjutnya menerbitkan pedoman tentang analisis risiko karsinogen tahun 1986. Kini analisis risiko digunakan untuk berbagai bahaya lingkungan, termasuk bahaya fisik dan biologis. Bahaya-bahaya fisik, kimiawi dan biologis lingkungan bisa menimbulkan efek yang merugikan kesehatan manusia dan kerusakan lingkungan. Kajian efek kesehatan dikenal dengan *health risk assessment* (HRA, analisis risiko kesehatan), sedangkan kajian efek lingkungan disebut *ecological risk assessment* (ERA).

HRA dibedakan dengan *health impact assessment* (HIA, analisis dampak kesehatan). Sebagaimana akan dijelaskan kemudian, dampak lebih bersifat umum yang berarti bisa positif atau negatif, sedangkan risiko adalah dampak yang negatif. HRA biasanya digunakan untuk menilai atau menaksir risiko yang disebabkan oleh bahaya-bahaya lingkungan dulu, kini dan akan datang, sedangkan HIA umumnya merupakan bagian perencanaan suatu kegiatan atau pembangunan baru. Meskipun penggunaannya berbeda, prosedur HRA dan HIA pada prinsipnya adalah sama. Perbedaan utama HRA dengan HIA terletak pada pemajanannya. Dalam HIA pemajanan yang sesungguhnya belum ada (belum bisa diukur karena kegiatannya belum ada), sedangkan dalam HRA pemajanan sudah ada (telah dan sedang berlangsung).

Selanjutnya HIA tumbuh dan berkembang secara lebih spesifik menjadi *environmental health risk assessment* (EHRA) yang dialihbahasakan menjadi analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL). Di Indonesia, dalam peraturan perundangan ARKL menjadi bagian analisis dampak kesehatan lingkungan (ADKL). ADKL sendiri dibedakan menjadi ADKL bagian Amdal dan ADKL untuk pencemaran pada umumnya (bukan bagian dari studi Amdal). Untuk ADKL dalam Amdal, yang dimaksudkan sebagai kajian aspek kesehatan masyarakat dalam konteks rencana usaha atau kegiatan baru, telah terbit Keputusan Menteri Kesehatan RI No. 876/Menkes/SK/VIII/2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan.

Namun, pedoman teknis ini belum memberikan "pedoman" yang semestinya sebagai prosedur formal analisis risiko kesehatan lingkungan. Langkang-langkah analisis risiko pada dasarnya masih sangat umum dan teoretis. Dalam langkah-langkah analisis risiko, tidak disebutkan persamaan matemtis untuk menetapkan dosis-respons secara kuantitatif, asupan (*intake*) dan karakteristik risiko. Pedoman ini tidak menjelaskan karakterisasi risiko karsinogenik dan nonkarsinogenik, padahal prosedur untuk menetapkan tingkat risiko kedua efek itu berbeda. Pedoman ini juga tidak memberi ruang untuk memerankan ADKL sebagai bagian dari proses legislasi dan regulasi untuk menetapkan standar kualitas kesehatan lingkungan seperti baku mutu atau nilai ambang batas.

Di tingkat internasional, saat ini ada beberapa model analisis risiko yang dikembangkan oleh Amerika Serikat, negara-negara Uni Eropa dan

Australia. Meskipun secara mendasar proses-proses analisis risiko adalah sama, beberapa istilah yang sedikit berbeda banyak digunakan untuk setiap langkah atau proses. International Life Science Institute mencatat ada 6 model analisis risiko yang masing-masing menggunakan terminologi agak berbeda, yaitu enHealth EHRA (Australia), International Life Science Institute-Risk Science Institute, US EPA Ecological Risk Assessment, NASNRC Risk Assessment (AS), Codex Risk Assessment (WTO) dan OIE Import Risk Assessment (enHealth 2002). Namun, model-model itu masih tetap sesuai dengan paradigma risk analysis yang dikembangkan oleh National Academic of Science Amerika Serikat (NRC 1983).

Menyikapi nuansa peristilahan analisis risiko tersebut, International Programme on Chemical Safety (IPCS) dan WHO membentuk Harmonization of Approaches to the Assessment of Risk from Exposure to Chemicals yang lebih dikenal sebagai IPCS Harmonization Project. Proyek ini adalah program untuk melaksanakan rekomendasi Konferensi PBB tentang Lingkungan dan Pembangunan (United Nation Coference on Economic and Development, UNCED) tahun 1992 di Brazil untuk menindaklanjuti 6 area program Chapter 19 Agenda 21. Harmonisasi bukanlah standarisasi melainkan upaya konsistensi dan saling pengertian di antara berbagai pendekatan yang digunakan untuk memahami risiko bahan kimia secara global.

Harmonisasi analisis risiko ini diharapkan dapat dicapai dengan menyiapkan kerangka untuk membandingkan informasi mengenai analisis risiko, memahami pengertian dasar standar-standar pemajanan bahan kimia tertentu di berbagai negara, menghemat biaya dan waktu dengan tukar-menukar informasi untuk menghindari duplikasi kerja, menumbuhkan dan mengembangkan ilmu yang terpercaya melalui komunikasi lebih baik antar organisasi dan pakar-pakar peer review.

1.4 Quantitative Microbial Risk Assessment (QMRA)

Penilaian risiko adalah karakterisasi kualitatif atau kuantitatif dan perkiraan potensi dampak buruk kesehatan yang terkait dengan paparan individu atau populasi terhadap bahaya (bahan atau situasi, fisik, kimia,

dan agen mikroba). Penilaian risiko tidak digunakan secara terpisah tetapi sebagai bagian dalam konteks yang lebih luas sebagai analisis risiko (Haas, Rose and Gerba, 2014).

Penilaian risiko mikroba kuantitatif (QMRA) adalah aplikasi model matematika paparan dan dosis untuk memprediksi kemungkinan hasil buruk akibat paparan patogen (Gurian, 2017). QMRA adalah pendekatan pemodelan yang mengintegrasikan data terkait paparan mikroba dan hubungan efek kesehatan manusia dengan tujuan mengkaji dampak potensial/risiko kesehatan dari paparan mikroorganisme yang berbahaya (Whelan *et al.*, 2017). Penilaian risiko mikroba kuantitatif (QMRA) adalah alat untuk mengintegrasikan informasi tentang kejadian mikroba patogen, infektivitas, dan paparan dalam mengambil suatu kebijakan pengendalian strategis (Hamilton and Haas, 2016).

QMRA telah menangani berbagai patogen, termasuk virus, bakteri, protozoa, dan prion, dan menghasilkan perkiraan kemungkinan bahaya. Dengan kata lain, QMRA umumnya tidak menunjukkan apakah hasil yang merugikan akan terjadi atau tidak, tetapi sebaliknya akan menunjukkan probabilitas bahwa itu akan terjadi. QMRA menyediakan cara untuk menilai dampak dari banyak rute paparan potensial ini untuk menginformasikan keputusan tentang risiko mana yang cukup signifikan untuk mendapatkan upaya untuk menghindari atau mitigasi. Pendekatan QMRA telah diterapkan untuk menginformasikan standar kualitas mikrobiologis dari makanan, air, udara, dan permukaan yang disentuh. Pendekatan QMRA sangat penting karena memungkinkan kasus-kasus hipotetis dipertimbangkan dimana skenario data tidak tersedia (Gurian, 2017).

Metode penilaian risiko sangat penting bagi sebuah organisasi atau lembaga untuk mengatasi risiko sekarang maupun yang akan terjadi di kemudian hari terkait dengan kontaminasi udara, air, tanah, dan makanan oleh bakteri, jamur, protozoa, virus yang dapat digunakan para pengambil kebijakan sebagai bahan kajian (EPA, 2012). Paparan dan penilaian risiko QMRA bioaerosol memilki dua jalur paparan utama yaitu melalui inhalasi dan kontak kulit (Li *et al.*, 2013)

QMRA terdiri dari identifikasi bahaya, penilaian paparan, penilaian efek (hubungan dosis-respons); dan karakterisasi risiko (EPA, 2017) (Carducci *et al.*, 2016) (Balderrama-Carmona *et al.*, 2014). QMRA adalah kerangka kerja atau mekanisme yang memungkinkan data ilmiah kuantitatif ditafsirkan dalam konteks perkiraan hasil kesehatan untuk mendukung manajemen keselamatan (WHO, 2016a).

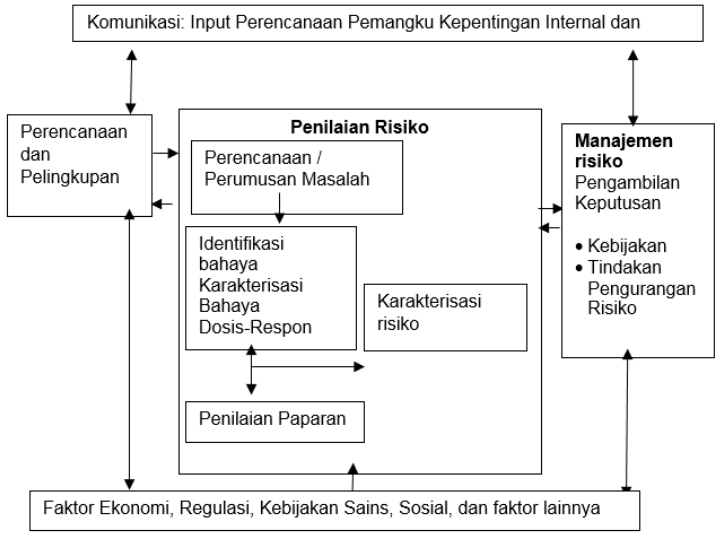
Penilaian risiko dikelompokkan dalam dua kelompok besar yaitu retrospektif dan prospektif. Tujuan retrospektif berlaku untuk bahaya mikroba yang terjadi secara tidak merata atau jarang dan epidemi. Tujuan prospektif yaitu penilaian risiko berlaku untuk potensi bahaya mikroba di mana efek kesehatan manusia yang merugikan tidak ditetapkan (EPA, 2012). Tabel 2.4 akan menjelaskan bagian analisis risiko QMRA.

Tabel 1.1 Definisi yang Digunakan dalam Analisis Risiko QMRA

Bagian QMRA	Definisi
Risk Assessment / Penilaian risiko	Karakterisasi kualitatif dan kuantitatif dan perkiraan dampak kesehatan yang berpotensi buruk yang terkait dengan paparan individu atau populasi terhadap bahaya (bahan atau situasi, fisik, kimia, dan / atau agen mikroba)
Risk Management / manajemen risiko	Proses untuk mengendalikan risiko, menimbang alternatif, dan memilih tindakan yang tepat, dengan mempertimbangkan penilaian risiko, nilai-nilai, rekayasa, ekonomi, dan masalah hukum dan politik
Risk Communication / komunikasi risiko	Komunikasi risiko kepada manajer, pemangku kepentingan, pejabat publik, dan publik, termasuk persepsi publik dan kemampuan untuk bertukar informasi ilmiah

Sumber: Haas, Charles N, Rose, Joan B & Gerba, Charles P, 2014

Adapun terkait kerangka penilaian risiko dan hubungan antara bagian lainnya dalam analisis risiko dapat dilihat dalam gambar 1.1 dibawah ini:



Gambar 1.1: Kerangka Penilaian Risiko dan Hubungannya dengan Komponen Lain dari Analisis Risiko (misalnya: Manajemen Risiko, Komunikasi Risiko) (Diadaptasi dari NRC, 2009) (EPA, 2012).

1.5 Agen, Risiko, Bahan Virus, Bakteri, Jamur, Protozoa

A. Racun Biotis atau Abiotis

Racun yang didapat pada biota disebut biotoksin. Racun yang ada pada biota dapat berupa racun asli, yakni biota itu sendiri beracun atau akibat kontaminasi dengan bahan beracun seperti pencemar yang ada di media di mana ia hidup. Racun akibat kontaminasi ini disebut racun sekunder dan tidak hasil. Yang dimaksud dengan biotoksin tergolong pada racun asli. Ada dua jenis racun asli, yakni organisme itu sendiri beracun bagi manusia dan organisme lain yang memakannya atau racun itu sengaja dimasukkan ke dalam tubuh organisme lain sebagai mekanisme defens biota tadi. Misalnya, ikan ada yang dagingnya memang beracun dan ular atau laba-laba atau kalajengking yang menyengat / menggigit musuhnya sekaligus memasukkan

racun terbesar didapatkan pada bakteri dan fungi. Jadi, racun biotis atau racun yang berasal dari benda hidup dapat berupa:

1. Mikroba (bakteri, virus, jamur dan protozoa)
2. Tanaman
3. Hewan

B. Racun Mikroba

Racun di dalam mikroba dapat berupa racun yang dibuat oleh mikroba itu sendiri ataupun dapat berupa sisa metabolism/metabolit:

1. Mikroba pembentuk racun atau toksin antara lain yang penting adalah:
   a. Vibrio cholera
   b. Clostridium botulinum
   c. Pseudomonas cocovenans
   d. Staphylococcus aureus
   e. Mycotoxin
   f. Algatoxin
   g. Escherichia coli
2. Racun Yang Berupa Metabolit Organisme Seperti:
   a. Ammonia
   b. Nitrat, Nitrit
   c. CO, CO_2, Derivate Sulfur

   Racun biotis ada yang disebut eksotosin dan endotoksin. Perbedaan utamanya adalah bahwa eksotoksin dibuat dan dikeluarkan dari tubuhnya oleh bakteri semasa masih hidup serta sehat, dan efeknya bisa dirasakan di organ yang sangat jauh. Misalnya, eksotoksin streptococcus haemolyticus, dapat dirasakan efeknya pada semua persendian dan jantung, sedangkan endotoksin hanya didapat apabila terjadi kehancuran sel bakteri. Perbedaan selengkapnya dapat diikuti dalam Tabel 1.2 berikut ini.

Tabel 1.2. Perbedaan endotoksin dari eksotoksi

Karakteristik	Endotoksin	Exotoksin
Pelepasan toksin	Lisis sel	Sel yang baik
Komposisi	Protein = antigen Polisakarida = zat imun Lipida = toksin	Protein
Neutralisasi	Homolog, negative	Positif
Termostabilitas	Lebih stabil	Kurang stabil
Pewarnaan gram	negatif	Positif
Toksisitas	Kurang toksik	Lebih toksik

Sumber: McKinney, 1981

1) Vibrio Cholerae

Penyakit kolera masih sering mewabah di Indonesia, padahal bakteri penyebabnya, pengobatan maupun pencegahan sudah dikenal masyarakat luas, dan ahlinya juga sudah banyak. Hal ini disebabkan oleh siklus hidup bakteri masih terus dipelihara di mana salah satu mata rantainya adalah manusia. Bakteri ini memasuki tubuh manusia lewat makanan dan/atau minuman, masuk ke dalam usus halus. Vibrio ini membuat toksin yang dikenal sebagai enterotoksin karena meracuni usus, khususnya usus halus. Toksin ini terdiri atas protein yang terdiri atas tiga polipetida, yakni polipeptida A, A, B dengan berat molekul 82.000. setelah masuk kedalam usus halus, mikroba akan mengolinisasi usus halus dan membentuk toksin. Toksin ini akan mengaktivasi adenylcyclase, suatu enzim seluler sehingga ion Na tidak dapat terserap oleh usus dan menyebabkan keluarganya ion Cl ke dalam lumen usus. Dengan demikian, balans osmotic terganggu dan jumlah cairan memasuki lumen usu secara masif sehingga terjadilah diare. Penderita kolera, apabila tidak cepat ditolong dengan melakukan rehidrasi, dapat meninggal karena kekurangan cairan atau dehidrasi.

2) Clostridium botulinum

Racun C. botulinum merupakan penyebab keracunan makanan yang sangat mematikan. Penyakit disebut botulisme; yang paling terkenal adalah botulisme akibat keracunana makanan. Botulisme yang lain

adalah botulisme yang lain adalah botulisme pada bayi dan luka tertutup. Botulisme menimbulkan gejala setelah terjadi masa tunas selama 24 jam – 7 hari dan bila tidak cepat ditolong, penderita dapat meninggal dalam waktu 3-7 hari karena sulit menelan dan sulit bernafas. Gejalah awal dapat berupa mata tidak dapat focus dan kelemahan otot yang berakhir dengan paralisis tungkai.

Bakteri tersebut mempunyai karakteristik penting sebagai berikut: anaerobic, gram positif, membentuk spora, temperature optimum untuk hidupnya berkisar antara 5-42, 5^{o}C, dan pH: 5,5-8,0 sedangkan habitat aslinya adalah tanah. Spora bakteri ini resistan terhadap panas di atas 120^{o}C selama 30 menit, juga tahan terhadap pendinginan, keadaan aerobik dan anaerobik, radiasi pengion, dan berbagai zat kimia (Corey 1990). Toksin A: resistan terhadap asam, enzim lambung seperti pepsin, tripsin, rusak oleh alkali, cahaya matahari, dan O_2, tetapi dapat dihancurkan degan memasaknya. Toksin botulinum ini juga dapat diinhibisi oleh toksin C. sporogenes, Bacterium linens, dan S. lactis. Toksin ini merupakan protein ini dengan berta molekul 150.000 dan dengan mudah membentuk kompleks dengan protein botulinum yang tidak toksik dan membentuk racun aktif dengan berat molekul sekitar 10^6. Toksisitas terjadi apabila toksin berkaitan dengan membran presinaptik pada sinap neuromuskuler dan memblokir pengeluaran (eksositosis) enzim asetilkolin. Degan tidak adanya asetilkolin, impuls saraf tidak dapat diteuskan pada oto, dan kontraksi otot tidak terjadi sehingga kelumpuhan yang lemas terjadi.

Bentuk vegetative bakteri akan muncul dalam lingkungan yang baik untuknya, yaknik pH yang netral, temperature optimum, 15-45 ^{o}C; kondisi alkali akan mencegah terbentuknya spora. Bentuk vegetative ini akan terus berkembang biak terutama bila tersedia Sembilan.

Di antara banyak strain bakteri tersebut, yang terkenal adalah strain:

a) A* = didapat terutama pada buah, sayur, daging, ikan, dan makanan kaleng
b) B* = didapat terutama pada daging babi
c) C = didapat pada sayuran busuk, larva lalat, pakan ternak, bangkai, hati babi

d) D = didapat pada bangkai
e) E* = didapat pada ikan mamalia laut dan ikan mentah
f) F = didapat terutama pada pasta hati

*) Bahaya bagi manusia

Toksisn bakteri ini disebut botulin, dengan dosis letal 50, (LD_{50})-nya adalah 0,5 μg. sekalipun spora bekteri ini resisten terhadap panas, botulin sendiri dapat dihancurkan pada suhu 80-100 ^{o}C selama 10 menit. Toksin bakteri ini labil terhadap panas, berupa protein dan hanya kelar pada saat sel pecah atau lisis. Sewaktu bakteri berada di dalam makanan ia membuat, protoksin yang akan dikeluarkan sebelum atau sewaktu terjadi lisis sel. Toksin membuat, protoksin yang akan dikeluarkan sebelum ata sewaktu terjadi liss sel. Toksin akan mudah iserap dan memasuki peredaran darah dan sistem limfatik, menuju ke jaringan saraf di seluruh tubuh. Toksin akan terikat pada membrane saraf ekstraseluler yang kolinergik dan memasuki saraf dengan cara endositosis. Toksin ini akan mengurangi ataupun mencegah eksositosis asetilkolin sendiri tidak terganggu. Dengan tidak tersedianya asetilkolin pada sinap neuromuskuler, ganglionic, postganglionik saraf parasimpatik dan simpatik, konduksi impuls tidak terjadi dan berakhir sebagai kelumpuhan.

Botulisme ini dapat dicegah dengan mengusahakan agar pengawetan makan ataupun penyimpanan dilakukan dengan membuat lingkungan sebagai berikut:

a) pH < 4,5,
b) Gram = 10% dari berat
c) Disimpan pada suhu 3^{o}c
d) Proses/masak sampai 90 ^{o}c sebelum dikomsumsi, dan
e) Cegah kontaminasi dengan tanah, pada saat pemprosesan ataupun penyajian.

3) Clostridium tetani

C. etani, sama dengan C. botulinium dalam habitatnya, yakni di tanah terbuka dan C. tetani hidup komensal di usus kuda. Oleh karena, itu

kotoran kuda banyak mengandung sporanya. Beda dengan C. botulinum, yang jarang memasuki tubuh host, C. tetani tumbuh yakni 150.000, juga berupa protein yang terdiri atas dua polipeptida.

Setelah memasuki tubuh, toksin akan menuju ke organ target, yakni sinap saraf, khususnya, terikat pada lipid ganglion. Ikatan ini akan memblokade glisin, suatu faktor yang menginduksi relaksasi kontaksi otot. Biasanya satu serat otot di seluruh tubuh akan mendapat inervasi dari dua neuron. Bila satu neuron mentransmiskan sinyal relaksasi/ inhibisi kontraksi. Pada keracunan tetanus, toksin akan terikat peda neuron yang mentransmisi yang sinyal inhibisi sehingga terjadi kontraksi yang menerus, kejang, orang tidak, dapat makan dan bicara. Bila otot pernapasan yang terkena, orang dapat meninggal. Pada dasarnya semua otot penderita tetanus akan terkena, dimulai dengan kejang otot daerah muka dan mulut. Apabila ada suara yang keras, ia pun akan cepat terkejut dan kejang-kejang.

4) Pseudomonas cocovenans

Bakteri ini di masa lampau sangat terkenal di daerah Banyumas, Jawa Tengah karena selalu saja menilmbulkan korban kematian akibat makanan tempe yang mengandung bakteri ini. Pencacatan kematian karena keracunan ini muai pada tahun 1985. Tempe bongkrek khas dibuat dari kacang kedelai, bungkil kacang tanah, ampas kelapa, dan diberi bibit jamur dan menjadi makanan orang jawa. Racun berasal dari ampas kelapa yang terkontaminasi bakteri Pseudomonas cocovenans yang memproduksi asam bongkrek, suatu cairan tidak berwarna. Gejala keracunan. Gejala keracunan dimulai dengan terjadinya hiperglikemia yang kemudian diikuti oleh hipoglikemia hebat, sehingga penderita meninggal. Hal ini terjadi karena asam bongkrek bekerja sebagai inhibitor fosforilasi oksidatif sehingga tidak dapat terbentuk ATP (adenosine trifosfat = energi) di dalam sel mitokondria. Secara khusus, ia menghambat enzim translokase dalam mitokondria sehingga masuknya ADP terhambat dan juga menghambat keluarnya ATP. Kekurangan ATP inilah yang menyebabkan terjadinya glikosis dari glikogen dari glikogen menjadi glikosa untuk memenuhi jumlah energi

yang dibutuhkan tubuh sehingga pada awal keracunan, gejala yang timbul adalah hiperglikemia. Setelah glikogen habis, akan terjadi hipoglikemia berat dan mematikan penderita. Selain asam bongkrek, terdapat pula racun toksoflavin yang dapat dimusnahkan oleh asam lambung. Saat ini pembauatn dan penjualan tempe bongkrek sudah dilarang.

Asam bongkrek merupakan trikarbosilat yang tidak jenuh dan bercanda dengan rumus C_{28} H_{38} O_7 dengan berat molekul 486. Asam bongkrek juga merupakan antibiotic yang terhadap aspergilus niger dan cladosporium cucumerinum. LD50 pada mencit diberikan secara intravena didapat sebesar 1,4 mg/kg. pada tikus, 2 mg/kg BB menyebabkan kematian dalam 2-5 hari.

5) Staphylococcus aureus

Bakteri ini didapatkan di mana-mana. Juga pada kulit, permukaan tubuh, pada selaput, pada selaput lendir mulut, hidung, dan lain-lain. Ia sering kali menyebabkan bisul bernanah pada kulit. Pada neonates, bakteri ini sering menyebabkan epidemic pneumonia (infeksi paru-paru) yang hebat di rumah sakit. Ia mempunyai karakteristik sebagai berikut:

a) Gram + pada usia 18-24 jam, selanjutnya menjadi variabel,
b) Habitatnya adalah kulit, nasofarings, air susu, tinja, air buangan, dan lain-lain,
c) Temperature optimum pertumbuhan adalah 35-37^{o}C (10-45 ^{o}C)
d) Bersifat fakultatif anaerob, respirasi dilakukan secara fermentasi dengan produksi asam laktat,
e) Bakteri ini bersifat katalase positif dan oksidase negativ, membentuk enzim koagulase
f) Toksin berupa enterotoksin, A*, B, C, D, E, termostabil, dan hancur pada pH = 2, dan oleh pepsin.
g) Gejalah keracunan timbul setelah masa tunas 6-8 jam, terjadi secara akut, mual, muntah, diare, kram, dan dapat sembuh sendiri dalam 24-72 jam,

h) Pencegahannya sulit karena termostabil, oleh karenanya jalan terbaik adalah mencegah kontaminasi dan meningkatkan hygiene perseorangan, terutama penjual makanan dan mereka yang bekerja di dapur atau kafetaria.

S. aureus yang virulen dapat mengikatkan diri pada protein seperti laminin, fibronektin yang merupakan matriks sel epitel/endotel, ataupun pada fibrin /fibrinogen pada darah yang beku. Racun yang paling poten dapat berikatan seperti ini adalah α-toksin dan menyebabkan kerusakan membrane sel. Subunit sel akan beroligomer membentuk lingkaran/ring heksamerik dengan pori di tengah-tengahnya sehingga isi sel keluar. Pada manusia, trombosit, dan monosit merupakan sel yang sangat sensitif terhadapnya. Setelah terjadi perlekatan dan keluarnya isi sel, akan terjadi reaksi inflamasi selanjutnya dan bahkan dapat terjadi shock karena sepsis).

Selain α-toksin. S.aureus juga membentuk β-toksin yang merusak membran sel yang mengandung banyak lipid. S-toksin belum diketahui peranannya, dan y-toksin atau leukotoksin yang bersifat hemolitik, sedangkan leukosidin ditemukan banyak pada sel kulit yang nekrotik sehingga disangka berperan utama dalam proses nekrosis kulit.

6) Corynebacterium diphtheria

Bakteri ini penyebab penyakit diphtheria yang di Indonesia saat ini disebut penyakit anak, karena kebanyakan penderita adalah anak-anak. Oleh karenanya semua anak diberi vaksinasi terhadapnya. Penyakit diphtheria sangat menular dan menyerang salura pernapasan dan kulit. Pada tahun 1800-an penyakit ini masih bersifat epidemik di Eropa dan Amerika Serikat dengan komplikasi fatal, penutupan saluran pernapasan (faring) oleh membran yang dibuat bakteri ini. Selain itu, bakteri ini membuat eksotoksin yang sangat beracun. Eksotoksin ini dibuat oleh bakteri aerob dan yang pertama-tama ditemukan orang. Diphtheria toksin diekskresikan sebagai polipeptida tunggal dengan BM 72.000 dan mengandung 535 asam amino. Dosis letal bagi tikus

percobaan adalah 1 mg dan kurva dosis responsnya sangat tajam sehingga minimum lethal dose (MLD) pada tikuslah yang digunakan sebagai acuan toksisitasnya.

Setelah toksin melekat pada sel, protease pada dinding sel akan memotongnya menjadi dua fragmen, yakni fragmen A (193 asam amino) memasuki sel dan mengganggu sintesis protein, dan fragmen B (342 asam amino) akan dibuang. Fragmen B ini hanya membantu fragmen A mengikat diri pada sel dan memasuki sitoplasma. Toksin ini sangat poten, satu molekul sudah cukup untuk mematikan sebuah sel. Efek toksin ini pad beberapa hewan sangat berbeda. Manusia, kelinci, burung sangat peka terhadapnya. Toksin ini akan terikat pada sel secara irreversible, dan dalam waktu beberapa jam sel tadi tidak akan mampu lagi menyintesis protein. Interferensi toksin dalam sintesis protein terjadi akibat transfer asam amino dari t-RNA ke rangkaian peptida yang sedang tumbuh diblokade oleh racun. Toksin ini secara spesifik menghentikan faktor yang memperpanjang polipeptida (elongation faktor 2). Toksin ini akan mengatalisis terjadinya ikatan adenosin difosfat (ADP), suatu ribose mojeti dari NAD pada elongation factor 2 tersebut. Dengan demikian, elongation factor 2 tersebut tidak lagi dapat berfungsi dan sintesis protein terhenti.

Besi/Fe merupakan satu faktor yang menghambat produksi toksin. Bila dalam lingkungan terdapat banyak Fe, toksin tidak dibentuk. Besi berfungsi sebagai elemen control negatif. Protein yang terikat pada Fe akan berkombinasi dengan daerah pengontrol DNA dari b-fage dan mencegah ekspresi gen toksin diphtheria.

C. Racun Jamur/Fungi Atau Mikotoksin

Mitokotoksin adalah racun yang dibuat oleh fungi ata jamur. Habitat fungi di alam sangat luas; ada yang di lapangan, gudang, dan terdapat pada semua proses pembusukan atau pelapukan. Dengan demikian, jamur bisa ditemukan di dalam rumah yang bahannya sudah melapuk. Kontaminasi makanan dengan jamur terjadi saat panen, transport, dalam proses, pergudangan, dan lain-lain. Beberapa fungi yang beracun antara lain sebagai berikut.

1) Claviceps Purpurea

Claviceps Purpurea adalah suatu jamur yang hidup sebagai parasite antara lain dalam butiran gandum dan membuat toksin ergot, yakni suatu alkaloid sehingga terjadi ergotisme. Seperti biasanya, jamur it membentuk spora dan dapat terbawa angin ataupun serangga. Jamur ini pun dapat membuat antibotik. Dalam genus Claviceps termasuk Aspergillus Fumigatus, A. Clavatus, dan lainnya yang juga membentuk ergot.

Keracunan ergot telah dikenal sejak 600 tahun sebelum Masehi, sewaktu orang Assyria memakan gandum yang mengandung ergot. Ergotisme pada umumnya menyebabkan kontraksi berbagai otot. Ergot sangat toksik dan dapat menyebabkan keracunan akut atau kronis. Pada keracunan akut terjadi mual, muntah, diare, keguguran, pingsan, dan kematian.

Secara kronis, terjadi kelainan pada otot, yang tampak pucat, terasa dingin, dan kebas. Sewaktu berjalanan, penderita akan merasa berat dan nyeri. Denyut nadi dapat tidak terasa dan dapat menyebabkan kematian. Gangrene\pembusukan pada kaki sering juga tampak kerena aliran darah terhambat, terutama endotel saluran darah rusak, terjadi emboli dan infeksi. Pada saraf dapat menimbulkan sakit, depresi, bingung, mengantuk, kejang, dan kelumpuhan. Mata menjadi mitotik secara irreversible (IPCS, 1983).

2) Aspergillus flavus

Jamur lain yang menimbulkan racun yang sangat toksik adalah Aspergillus flavus, A. parasiticus, A. ostianus,kesemuanya membuat aflatoksin yang bersifat karsinogenik. Jamur ini didapatkan di dalam makanan, juga makanan yang sedang membusuk. Tumor dapat terjadi di hati dalam waktu singkat dan dapat mengakibatkan kematian. A. flavus membentuk aflatoksin B-1 (AFB-1) yang sebetulnya adalah metabolit sekunder dari jamur tersebut. Rumus kimianya adalah c17h12o6. aflatoksin sering memasuki tubuh dengan makanan per oral, mudah larut dalam air, dan mudah diabsorpsi lewat usus dan masuk kedalam hati lewat vena porta. Di dalam hati ia mengalami perlakuan oleh enzim

sitokrom p-450. Salah satu hasil biotransformasi aflatoksin (AFB-1-8,9,-epoksida), bersifat elektrofilik aktif, diduga terikat pada DNA, pada posisi N7-guanin sehingga terjadi modifikasi asam nukleat dan terjadi mutasi sel dan terjadilah kanker hati (pohland, et al., 1990). Telah juga diketahui bahwa aflatoksin didapat dalam makanan Indonesia yang dibuat dari kacang-kacangan, terutama oncom dan tempe.

3) Fusarium roseum

Jamur ini terkenal menyintesis zearalenone, suatu racun yang poten dan mempunyai sifat estrogenik. Fusarium yang menyintesis zearelonena termasuk subspesies F. rosea seperti Graminearum, Culmorum, Equiseti, Gibbosum, Avenaceum. Juga F. tricinctum, (F. sporotrichoides), F.oxysporum, F. lateritium, dan kadang-kadang F. moniliforme. Zearalonone merupakan kontaminan jagung, gandum, dan lain-lain. Racun ini pernah ditemukan pada corn-flakes, popcorn, sampai 20-25 mg/kg, juga dalam makanan yang difermentasi, seperti bir minuman asam di daerah Afrika Selatan. Ingesti racun ini pada babi, menyebabkan pembesaran mamae, vulva, prolaps vagina, atrofi testis hingga menyebabkan infertilitas. Mekanisme keracunannya berkompetisi dengan reseptor estradiol (busby, 1981).

Penelitian sifat anabolik zearalenone diawali oleh motivasi untuk menggantikan di-etil-stilbestrol (DES) sebagai hormon yang meningkatkan berat ternak karena residu DES yang tinggi di dalam daging dan dapat berdampak buruk terhadap kesehatan masyarakat. Zearalenone mudah dikeluarkan lewat urine, optimal dalam 24 jam pertama, dalam bentuk bebas dan terkonjugasi sebagai glukuronida. Selain dampak estrogenik terhadap hewan, efek akut lain tidak ditemukan. Meskipun demikian, uji dengan larva udang didapatkan bah zearalenone bersifat moderately toxic. Pada embrio tikus didapat kelainan-kelainan pertumbuhan tulang seperti tidak terjadi perlambatan oifikasi, kelainan iga dan tulang dada. Uji Ames' (SAL) tidak menunjukkan adanya teratogenisitas. Meskipun demikian, pada esei Bacillus subtilis DNA repair didapatkan hasil yang positif.

Jamur lain yang juga membuat racun adalah:

1. Fusarium sporotrichoides, racunnya ialah sporogenin
2. Fusarium poae pembuat racun poae fusarigenin
3. Clapidosprium epiphyllum, racunnya adalah epicladosporic acid
4. Cladospriumfagi membuat racun fagi cladosporic acid
5. Aspergillus ochraceous membuat okratoksin, didapatkan di tanah, bambu, dan sereal
6. Phytomyces chartarum memproduksi sporidesmin dan menyebabkan eczema
7. Pennicillium islandicum memproduksi iislanditoksin dan luteoskirin
8. P. cytricum
9. P. toxicarum
10. P. citreoviride racunnya dikenal juga sebagai yellow rice toxin
11. P. Rugolosum

4) Fusarium tricinctum

Jamur lain yang dikenal sebagai jamur yang sering didapatkan pada gandum dan jagung adalah fusarium tricinctum yang memproduksi toxsin mycotoxin T-2 atau mikotoksin trikotesena, mempunyai LD 4,0 mg/kg per oral. Keracunan terjadi setelah masa tunas 1-12 jam dengan gejala pusing, mual, muntah, kulit melepuh dan membusuk, diare, pendarahan dan akhirnya dapat menyebabkan kematian. Oksin jamur ini juga disinyalir digunakan dalam perang di kamboja dan dikenal sebagai the yellow rain, menyebabkan perdarahan oral dan kematian akibat asfiksia. Angka mortalitas sangat tinggi. Efek keracunan berupa inhibisi sintesis DNA, RNA, dan protein dalam beberapa sistem seluler. Ia juga menginhibisi fungsi mitokondria, pembelahan sel, hemolisis, bentuk sel jadi berubah, peroksidasi lipid sehingga struktur membrane jadi berubah (liao,1976).

5) Penicillium sp. dan Aspergillus sp.

Enam spesies penicilium dan tujuh spesies aspergillus memproduksi toksin yang dikenal sebagai okratoksin A (7-karboksi-5-kloro-8-hidroksi-3,4-dihidro-3-meltilisocoumarin terikat melalui grup 7-karboksil oleh suatu amida kepada L-fenil-alanin), suatu toksin yang paling dominan

dan paling poten. Jamur penghasil okratoksin ini adalah aspergillus ochraceus dan P. makanberasal tumbuhan seperti gandum, kopi, jagung, pakan hewan, dan lain-lain. Survey pada ginjal babi di Eropa menunjukkan bahwa 21-42% dari sampel mengandung 1-100 μg/ kg okratosin. viridicatum, P. verrucosum. Okratoksin A ini sering didapat sebagai kontaminan berbagai makanan berasal tumbuhan seperti gandum, kopi, jagung, pakan hewan, dn lain-lain. Survei residu pada ginjal babi di eropa menunjukkan bahwa 21-42% dari sampel mengandung 1-100 mg/kg okratoksin (Hard, 1991).

Okratoksin merupakan penyebab kelainan ginjal/nefropati, bersifat imunosupresif, karsinogenik, dan teratogenik. Sekalipun demikian, tiga efek terakhir masih diperdebatkan kebenarannya oleh berbagai ahli. Pada tahun enam puluhan, terjadi letupan nefropati di Balkan, menyerang lebih banyak wanita erusia antar 35-50 tahun. Ukuran ginjal mengecil, terjadi fibrosis jaringan interstisial, degenerasi sel tubulus proximales, hialinisasi di glomerulus,dan diserati tumor saluran urinaria. Uji toksisitas menunjukkan no observed effect level (noel) dan tolerable daily intake (tdi) sebesar 200 ng/kg. Toksin ini bersifat asam lemah, mudah memasuki tubuh lewat usus lewat lapisan lemak dengan proses difusi. Metabolit utamanya berupa okratoksin-a dan dapat di temukan di dalam air susu. Meskipun demikian, pada tikus tidak dapat melampaui barier plasenta, sedangkan pada ayam, okratoksin dapat melewati plasenta. Okratoksin ditemukan pula dalam bentuk yang tidak berubah di berbagai organ tubuh dan mengalami sirkulasi. Enterohepatik dan diekskresikan lewat urine dan feses (galtier, 1991). Pada hakikatnya, okratoksi A menghambat sintesis protein. Hal ini ternyata dapat dicegah dengan pemberian asam aminofenilalanin. Organ ekskresi utama adalah ginjal dan juga lewat saluran pencernaan, air susu, dan telur. Toksin ini dapat dicegah efeknya dengan memasak makanan ataupun minuman yang terkontaminasi (dierheimer dan creppy, 1991).

D. Racun Algae

Di alam didapatkan banyak algae beracun, di antaranya adalah:

1. Phrrophyceae merupakan protozoa, hewan laut, mastigifora.
2. Cyanophyceae disebut juga blue green algae, atau cyanobacterium, suatu organisme air tawar.
3. Chrysophyceae adalah algae yang hidup di air payau.

1) Pyrrophyceae

Pyrrophyceae adalah algae beracun dan berwarna merah. Bila terdapat nutrient di laut maka algae ini dapat berkembang cepat sehingga laut tampak merah dan dikenal sebagai ‘ red tides ‘. Pada saat terjadi ini, organisme laut, terutama kerang-kerangan banyak mengandung algaedan tidak dapat di konsumsi karena kadar racun yang tinggi. Keracunan akibat kerang-kerangan (shellfish) sudah sering dipublikasikan, terutama yang menyebabkan paralisis. Kasus keracunan di seluruh dunia sampai tahun 1970 diperkirakan sebanyak 1.600 kasus. Kemudian ditambah dengan 900 kasus lagi di daerah yang tadinya tidak pernah terserang. Keracunan algae akhirnya diketahui disebabkan oleh dinoflagellata. Gejala keracunan algae sangat khas sehingga secara praktis tidak mungkin keliru dengan penyakit lain. Keracunan ini pun didaptkan di Malaysia, Filipina, dan Indonesia di tahun 1970-an dan 1980-an. Dikabarkan pula bahwa tahun 2001 telah terjadi red tides yang mematikan udang di dalam tambak sehingga pengusaha menderita banyak kerugian. (republika, febuari 2001). Juga di amerika latin yang tadinya tidak pernah dilaporkan, pada tahun 1987 ditemukan epidemi di champerico, Guatemala; jumlah penderita sebanyak 186 orang dengan 26 kasus kematian. Epidemic terjadi pula di Venezuela. Case fatality rate-nya (CFR) berkisar antara 2-14%. Gejalanya berupa rasa kebas I daerah muka, kaki, lengan, terjadi bengkak di muka, bibirnya menghitam, nadinya melemah dan kematian diakibatkan oleh paralisis, termasuk paralisis pernapasan, dan orang dapat meninggal dalam waktu 2-12 jam. Tetapi apabila ada penderita yang dapat bertahan > 24 jam, ia akan dapat sembuh dengan sendirinya. Khususnya di Indonesia dilaporkan keracunan sebanyak 191 penderita dengan 4

kasus kematian karena makan ikan sardinella dan selaroides (adnan, 1984). Di jepang, saksitoksin ini pun didapatkan pada kepiting dan kerang. Mekanisme keracunan disebabkan oleh gangguan atau blockade voltase Na^+ yang berada di seluruh jaringan saraf. Algaenya sendiri tidak keracunan karena penyaluran voltase di sarafnya didasarkan atas kalsium. Voltase ini yang merupakan mekanisme konduktor saraf. Bila keracunan telah terjadi, maka sampai sekarang, belum ada antidotum bagi racun ini, semua penanganan dilakukan secara simtomatis. LD_{50} toksin ini pada tikus adalah 10m g/kg BB bila disuntikkan intraperitoneal. (falconer, 1993).

Habitat algae ini terdapat di antara 30^0 lintang selatan dan utara. Konsentrasinya dapat mencapai 50.000 sel/cm^3, dan menimbulkan fluoresensi. Tetapi, seperti telah diuraikan terdahulu, habitat ini telah menyebar. Di antaranya terdapat spesies yang sering meracuni manusia, yakni:

1. Gonyaulax polyedra ditemukan di daerah selatan
2. Alexsandrium spp. Yang sering didapatkan di daerah utara

Dinoflagelata berenang bebas dan bentuk kistanya akan mengendap, berdiam dalam sediman untuk jangka panjang (Hungerford, 2001).

2) Cyanophyceae

Cyanophyceae adalah algae yang berwarna biru. Genera yang beracun antara lain:

Mycrocystis, anabaena, aphanizomenon, kesemuanya hidup di air tawar dan membuat endotoksin. Bila terdapat banyak pupuk, akan terjadi eutrofikasi, dan jumlah pupolasi algae bertambah banyak, oksigen terlarut berkurang, dan terjadi kematian hewan akuatik. Fluktuasi diurnal dapat terjadi karena:

(i) Siang terjadi fotosintesis maksimum, sehingga oksigen terkarut (DO) akan menjadi maksimum, dan pH menuju 9,5. Karena toksin labil dalam akali, maka terjadi pengurangan toksisitas.

(ii) Pada malam hari, terjadi yang sebaliknya, sehingga terjadi kematian ikan, burung pemakan ikan, dan ternak.

3) Chrysophyceae

Chrysophyceae adalah flagellata bersel tunggal, berwarna kuning cokelat, hidup di air payau dengan kadar NaCI 0,12%. Spesies prymnesium parvum bersifat racun bagi ikan. Algae ini membuat toksin hemolisin, sitooksik, bakteriolitik, dan ichtyotoksik.

1.6 Langkah langkah Analisis Risiko Mikroba

A. Identifikasi Bahaya Dan Karakterisasi Bahaya

Identifikasi bahaya Hazard Identification (HI) dan karakterisasi bahaya Hazard Characterization (HC) adalah komponen kunci dari penilaian risiko. Di HI, agen mikrobiologi yang dicurigai dan efek samping yang terkait diidentifikasi dan didefinisikan dalam konteks epidemiologi, pengawasan, klinis, mikroba (spesifik agen), dan informasi lingkungan (termasuk meteorologi dan geografis). Sedangkan HC berfokus pada mikroorganisme tertentu dan mekanisme potensial atau diketahuinya interaksi host-patogen, virulensi, patogenisitas, dan respons dosis. Seperti pada segitiga epidemiologis adalah kerangka kerja yang berguna untuk membuat konsep HC. Kondisi meteorologis dan geografis berdampak pada kekuatan dan kemampuan menular agen mikroba di lingkungan dan mempengaruhi tingkat potensi paparan melalui makanan dan air.

Pedoman ini mengikuti definisi Codex untuk proses penilaian risiko; untuk memberikan fokus yang diperlukan pada aspek pemodelan kualitatif dan kuantitatif, semua aspek kualitatif dari karakterisasi bahaya dikombinasikan dengan identifikasi bahaya dalam satu bgian tunggal — identifikasi bahaya dan karakterisasi bahaya. Aspek kuantitatif dan pemodelan karakterisasi bahaya (respons dosis) ditangani dalam bagian terpisah yang secara eksklusif membahas respons dosis.

Identifikasi bahaya merupakan salah satu langkah proses yang sistematis untuk mengidentifikasi konsekuensi yang merugikan dan probabilitas yang timbul dari konsumsi pangan yang mungkin terkontaminasi dengan

mikroba patogen dan/ toksin mikroba (Rahayu et al. (2015). *Agriculture and Food Development Authority* (AFDA 2006) dalam laporannya mendefinisikan bahaya sebagai suatu agen dengan potensi menimbulkan akibat yang parah bagi kesehatan masyarakat yang dapat dilihat dalam waktu singkat, jangka panjang atau bahkan berakibat fatal.

Identifikasi bahaya merupakan langkah pertama dalam ARKL yang digunakan untuk mengetahui secara spesifik agen risiko apa yang berpotensi menyebabkan gangguan kesehatan bila tubuh terpajan. Sebagai pelengkap dalam identifikasi bahaya dapat ditambahkan gejala-gejala gangguan kesehatan apa yang terkait erat dengan agen risiko yang akan dianalisis. Tahapan ini harus menjawab pertanyaan agen risiko spesifik apa yang berbahaya, dimedia lingkungan yang mana agen risiko eksisting, seberapa besar kandungan/konsentrasi agen risiko di media lingkungan, gejala kesehatan apa yang potensial.

Hazard identification adalah identifikasi agen mikroba dan spektrum penyakit manusia dan penyakit yang terkait dengan organisme tertentu (Haas, Rose and Gerba, 2014). Bahaya dianggap sebagai infeksi setelah terhirup atau terpapar bakteri diudara yang hadir dalam bioaerosol dalam ruang di suatu Rumah Sakit. Bakteri sebagian besar tersebar luas di udara, bahaya ini dapat mewakili bahaya terhadap bakteri secara umum yang berasal dari bioaerosol (Carducci *et al.*, 2016).

Karakteristik Bahaya Apa yang harus Dipertimbangkan dalam MRA?

Penilai risiko mikroba harus mempertimbangkan beberapa karakteristik bahaya ketika menilai mikroorganisme atau produk sampingannya (di-adaptasi dari USACHPPM, 2009 dan EPA 2009a) sebagai berikut;

a) Infektivitas - kemampuan patogen untuk masuk, bertahan hidup, dan berkembang biak (menginfeksi) pada inang.
b) Invasiveness - kemampuan untuk mendegradasi dan bermigrasi melalui matriks ekstraseluler dan menyerang sel inang.
c) Virulensi - kemampuan patogen untuk mengalahkan pertahanan inang; untuk meningkatkan keparahan dan umur panjang dari gejala.

d) Patogenisitas - kemampuan untuk menyebabkan keadaan penyakit. Patogenisitas adalah efek kumulatif dari virulensi dan invasif (lihat glosarium untuk pembahasan patogenisitas versus virulensi).
e) Rentang inang - yang inang dapat menginfeksi patogen. Beberapa patogen memiliki rentang inang yang sangat spesifik; oleh karena itu, penyakit ini terbatas pada satu inang. Patogen lain memiliki kisaran inang yang luas, dan mereka dapat menyebabkan penyakit pada banyak spesies.
f) Pemindahan gen horizontal - perpindahan (transfer) bahan genetik (mis., DNA) dari satu takson organisme ke yang lain, dengan pemeliharaan dan pengekspresian materi genetik itu, dapat mengarah pada sifat resistensi antibiotik atau perolehan faktor virulensi lainnya.
g) Replikasi - kemampuan mikroorganisme berkembang biak di lingkungan atau inang.
h) Persistensi - kemampuan mikroorganisme untuk bertahan hidup di lingkungan atau inang.
i) Penularan - kemampuan mikroorganisme untuk bertahan hidup, bereplikasi, dan melewati matriks yang hidup atau mati dan tetap infektif. Dalam konteks yang lebih luas, peran zoonosis atau vektor dapat berperan dalam penyebaran atau jalur penyakit tergantung pada jenis agen infeksi.
j) Patogen Oportunistik - kemampuan mikroorganisme yang biasanya tidak berbahaya untuk menyebabkan efek kesehatan yang merugikan pada inang yang rentan.
k) Penularan Sekunder - penyebaran agen infeksi dalam populasi manusia karena kontak langsung manusia-ke-manusia antara kasus primer (terinfeksi atau sakit) dan kasus sekunder yang terinfeksi atau sakit akibat kontak tersebut; atau kasus sekunder yang timbul dari kontak dengan muntahan atau makanan atau air yang terkontaminasi.
l) Taksonomi dan Strain - definisi bahaya sehubungan dengan klasifikasi biologis tradisional. Taksonomi dan variasi regangan memiliki potensi dampak besar pada penilaian risiko. Perbedaan dalam rentang dosis-

respons antara isolat (dan strain) dapat menjadi urutan besarnya. Beberapa strain mungkin tidak menular untuk manusia. Selain itu, rasio berbagai strain di lingkungan dapat berfluktuasi.

m) Perlawanan terhadap kontrol atau proses perawatan - kemampuan patogen untuk bertahan dari perawatan, seperti klorinasi. Jika penilaian risiko adalah untuk target kinerja, maka proses perawatan dan kontrol mungkin sangat penting.

Genomik, proteomik, dan metabonomi semuanya penting untuk karakterisasi bahaya serta karakterisasi inang (EPA, 2006b).

Tabel 1.3. Kategori utama Mikroorganisme yang ditularkan melalui makanan dan ditularkan melalui air.

Kategori	Sifat				
	Contoh	Morfologi	Fisiologis	Genetik	Patogenisitas Adaptasi Mekanisme
Bakteri	E. coli O157:H7, Shigella Salmonella, Campylobacter, Listeria, Legionella Cyanobacteria, Vibrio Francisella tularensis, Brucella suis Staphylococcus	Single-celled prokaryotes	Beragam metabolik, invasif, menghasilkan toksin intra / ekstraseluler	Tidak ada inti, terdampar ganda DNA, kehadiran ekstra kromosom DNA / plasmid, sering bermutasi, gen horizontal mekanisme transfer	Beberapa spesies membentuk diri untuk tahan terhadap kondisi buruk. Mutasi dan transfer gen, pulau-pulau patogenisitas, dan sifat / mekanisme genetik lainnya menyebabkan variasi regangan yang sering, perolehan sifat virulensi yang ditingkatkan, dan adaptasi terhadap produksi toksin lingkungan yang baru

Virus	Noroviruses, Adenoviruses, Enterovirus, Hepatitis A	Sel, sebagian besar diselimuti dengan struktur geometris	Tidak aktif secara metabolik, parasit wajib, tergantung inang	Tunggal atau ganda RNA atau DNA, bermutasi cepat di inang	Penyimpangan genetik yang sering terjadi, bergeser, dan mekanisme genetik lainnya dapat menyebabkan perubahan sifat antigenik, ketahanan hidup / adaptasi inang, dan menghasilkan varian / galur yang lebih ganas
Protozoa	Toxoplasma gondii, Giardia spp., Cryptosporidium hominis, Cryptosporidium parvum, Naegleria spp	Eukariota sel tunggal Protista menampilkan struktur morfologi dan tahap infektivitas yang berbeda	Ketergantungan host parasit	Inti sel hadir, tetapi tidak diketahui bermutasi sesering bakteri dan virus	Kista dan spora terbentuk untuk tahan terhadap kondisi yang berlawanan. Namun, genom yang relatif stabil, mutasi dan transfer gen dapat menyebabkan variasi strain, peningkatan virulensi, dan adaptasi terhadap lingkungan baru.
Fungi	Aspergillus fumigatus, Penicillium, Candida, Aspergillus flavus	Eukaryote, sebagian besar multiseluler dan berfilamen, jamur patogen kebanyakan uniseluler (mis., Ragi)	Beragam metabolik, invasif, menghasilkan mikotoksin	Inti sel hadir, kadang-kadang ada tambahan DNA kromosom / plasmid	Spora

Algae Chlorophyta, Rhodophyta Dinoflagellat	Pfiesteria piscicid, "red tide" Gambierdiscus toxicus (Ciguatera)	Organisme fotosintesis sel tunggal, sering dinoflagellata, Eukariota	Beragam siklus kehidupan yang sangat kompleks secara metabolik, beberapa memproduksi racun	Inti sel hadir	Tiga bentuk khas diklasifikasikan sebagai amoeboid, varietas flagellated, dan encysted
Agen tak tentu	Dapat bervariasi, tidak diketahui	Dapat bervariasi, tidak diketahui	Dapat bervariasi,	Dapat bervariasi, tidak diketahui	Dapat bervariasi, tidak diketahui

Sumber. Microbial Risk Assessment EPA/100/J-12/001 USDA/FSIS/2012-001

Arti Virulensi dan / atau Patogenisitas dalam Konteks Menyebabkan efek Buruk Kesehatan

Mikroorganisme patogen memiliki faktor virulensi dengan mode tindakan khusus untuk masuk dan kolonisasi, dan mereka menghasilkan efek kesehatan yang merugikan. Langkah pertama dalam menilai patogenisitas adalah mengumpulkan bukti mikroba untuk efek kesehatan buruk yang terkait dengan agen yang menjadi perhatian. Untuk menyebabkan penyakit, patogen harus mengatasi berbagai sistem pertahanan inang, dan kemampuan mereka untuk melakukan ini merupakan indikasi virulensi mikroorganisme. Contoh beberapa jenis faktor virulensi mikroba meliputi:

a) Faktor-faktor yang membantu mikroorganisme bertahan di lingkungan;
b) Faktor-faktor yang membantu mikroorganisme menghindari sistem imun inang;
c) Ekspresi protein permukaan atau polisakarida yang membantu mengikat organisme ke lokasi spesifik di inang; dan
d) Produksi racun

Dalam menyebabkan penyakit, tidak hanya potensi patogenisitas dan virulensi agen mikroba berperan, tetapi juga tingkat kerentanan host, pengaruh faktor lingkungan yang menentukan pajanan, dan tingkat hasil akhir. Memahami interaksi antara patogen mikroba, inang, dan lingkungan

adalah kunci dalam menentukan dampak kesehatan potensial yang dimiliki patogen pada individu (atau populasi). Segitiga epidemiologis klasik (triad penyakit) menggambarkan hubungan antar inang, patogen, dan lingkungan.

Faktor pada Individu Yang Dapat Diertimbangkan dalam Menentukan Risiko dalam MRA

Faktor-faktor berikut digunakan untuk mengevaluasi dampak kesehatan potensial karena pajanan terhadap patogen. Mengikuti setiap faktor adalah deskripsi singkat tentang bagaimana faktor tersebut dapat mempengaruhi hasil kesehatan. Mungkin ada sedikit atau tidak ada data untuk faktor-faktor ini, sehingga pertimbangan mereka mungkin terbatas pada diskusi kualitatif (diadaptasi dari USACHPPM, 2009; EPA 2009a). Beberapa faktor yang tercantum di bawah ini terkadang merupakan ciri khas populasi yang dibahas dalam penilaian risiko;.

a) Usia / Tahap Kehidupan - Tahap kehidupan mengacu pada kerangka waktu yang dapat dibedakan dalam kehidupan individu yang ditandai oleh karakteristik perilaku dan / atau fisiologis yang unik dan relatif stabil yang terkait dengan perkembangan dan pertumbuhan. Anak- anak dan orang tua biasanya dianggap lebih rentan karena ketidakdewasaan atau kelemahan potensial lainnya dalam sistem kekebalan tubuh mereka dan berkurangnya kapasitas untuk memulihkan diri. Perilaku yang memengaruhi pola pajanan patogen juga mungkin terkait dengan usia. Misalnya, anak-anak juga dapat mengalami paparan yang lebih besar (karena itu dosis yang lebih besar) karena perilaku mereka (mis., Bermain jarak dekat, kecenderungan tangan ke mulut). Fakta bahwa semua orang melewati masa bayi dan banyak melalui kehamilan dan usia tua berarti bahwa semua orang relatif "lebih rentan" pada satu waktu atau yang lain.

b) Kehamilan - Wanita hamil dan janin dianggap sebagai tahap kehidupan yang sensitif dan mungkin lebih rentan. Sebagai contoh, Hepatitis E, yang merupakan penyakit selflimiting bagi kebanyakan orang, dapat menyebabkan kematian hingga 20% pada wanita pada trimester ketiga kehamilan (Jameel, 1999). Alasan yang mendasari peningkatan

kerentanan adalah karena pengaruh kehamilan pada sistem kekebalan tubuh. Kehamilan juga dapat mengubah pola pajanan, misalnya, konsumsi air pada wanita hamil lebih tinggi daripada populasi umum.

c) Status Kekebalan Tubuh - Sistem kekebalan tubuh memainkan peran penting dalam membersihkan patogen dari tubuh manusia, yang memengaruhi efek kesehatan potensial. Paparan sebelumnya dapat memberi kekebalan terbatas dan / atau jangka pendek (Frost et al., 2005) atau kekebalan jangka panjang (terutama terhadap virus). Sebaliknya, tingkat infeksi dan penyakit bisa lebih tinggi daripada yang diperkirakan untuk individu atau populasi yang sebelumnya tidak pernah terpapar patogen tertentu. "Diare Traveler" adalah fenomena yang diamati yang mencontohkan situasi semacam ini. Selain itu, individu dengan sistem kekebalan tubuh yang terkompromi yang melakukan kontak dengan patogen dapat bereaksi sangat berbeda dari individu dengan sistem kekebalan tubuh yang utuh. Definisi populasi atau tahap kehidupan yang termasuk dalam penilaian risiko harus mencakup kriteria yang digunakan untuk mengklasifikasikan individu sebagai immuno-compromised dan mungkin perlu dibatasi pada jenis defek imun spesifik yang dapat diidentifikasi. Perhatikan bahwa anak-anak, bayi baru lahir, orang tua, dan wanita hamil juga secara imunologis berbeda dari orang dewasa yang sehat.

d) Mikrobiota Alam - Kehadiran mikrobiota alami memberikan persaingan yang mempengaruhi dampak organisme patogen pada tuan rumah. Pengobatan sebelumnya dengan antimikroba yang mengubah mikrobioma usus (totalitas mikroba, unsur genetiknya (genom), dan interaksi lingkungan) adalah faktor risiko yang dikenal untuk infeksi C. difficile dan Salmonella.

e) Nutrisi - Keadaan nutrisi dari inang mempengaruhi sistem kekebalan tubuh. Individu yang kekurangan gizi cenderung memiliki pertahanan kekebalan yang lebih lemah daripada individu yang mendapat gizi baik.

f) Faktor Genetik - Ekspresi faktor genetik tertentu dapat meningkatkan sensitivitas seseorang terhadap patogen tertentu. Oleh karena itu, jika

faktor genetik diketahui untuk organisme yang sedang dinilai, perbedaan tingkat ekspresi dapat dipertimbangkan ketika mengkarakterisasi patogen dan melakukan pemodelan respons dosis. Beberapa faktor genetik yang memengaruhi dinamika patogen dapat dikaitkan dengan ras, yang dapat dipertimbangkan dalam karakterisasi model bahaya dan pemodelan tanggapan.

g) Kondisi yang Sudah Ada Sebelumnya - Kondisi yang sudah ada sebelumnya dapat memengaruhi respons inang terhadap patogen dan harus dipertimbangkan, jika mungkin. Stres fisik dan emosional juga dapat memengaruhi kerentanan inang.

h) Status Carrier (Persistensi dalam Populasi) - Kemungkinan beberapa manusia untuk bertindak sebagai "pembawa" untuk patogen perlu dipertimbangkan ketika memperkirakan potensi penyebaran patogen, terutama ketika pembawa dapat berinteraksi dengan host yang dianggap rentan.

i) Khasiat Pengobatan - Tersedia atau tidaknya pengobatan yang efektif mungkin penting untuk penilaian risiko. Kemanjuran pengobatan dapat menjadi penentu utama kematian.

j) Sifat Sosial dan Perilaku - Sifat sosial dan perilaku terutama memengaruhi pola paparan. Misalnya, proporsi populasi yang relatif kecil bertanggung jawab untuk mengonsumsi sebagian besar kerang mentah dan setengah matang (FDA, 2005; lihat usia dan perilaku di atas). Ciri sosial dan perilaku juga dapat dikaitkan dengan identitas budaya dan ras dan mungkin penting untuk pertimbangan khusus dalam penilaian risiko.

k) Penularan Sekunder - Termasuk penyebaran infeksi melalui kontak langsung antar manusia, muntahan, dan makanan atau air yang terkontaminasi.

Misalnya, penyakit bawaan makanan oleh bakteri dapat berupa intoksifikasi atau infeksi. Intoksifikasi melalui makanan disebabkan oleh adanya toksin bakteri yang terbentuk didalam makanan pada saat bakteri bermultiplikasi, sedangkan infeksi melalui makanan disebabkan oleh masuknya bakteri ke dalam tubuh melalui makanan yang terkontaminasi

dan tubuh memberikan reaksi terhadap bakteri tersebut. Kedua hal ini akan menyebabkan penyakit pada saluran cerna. Bakteri paling umum yang menyebabkan infeksi melalui makanan adalah E. coli.

Bakteri E. coli merupakan salah satu bakteri yang paling intensif dipelajari dan dikenal sebagai organisme yang menjadi model dalam studi biokimia dan genetika. Sebagian besar strain E. coli ada yang tidak berbahaya dan beberapa strain bermanfaat bagi manusia dalam hal menyeimbangkan flora di usus dan penyerapan nutrisi. Sedangkan strain E. coli yang berbahaya dapat mengakibatkan berbagai penyakit pada manusia dan hewan mulai dari diare hingga hemolytic uremic syndrome (HUS) dan thrombocytopenic purpura (TTP). Hal ini diakibatkan oleh heterogenitas spesies dari E. coli (Yang dan Wang 2014). Escherichia coli O157: H7 menyebabkan banyak makanan dan terbawa air wabah di seluruh dunia dan dianggap sebagai ancaman serius bagi kesehatan masyarakat. Itu agen menghasilkan verocytotoxin yang menyebabkan diare dan kolitis hemoragik yang dapat menyebabkan efek buruk pada sistem saraf pusat, pankreas, paru-paru dan jantung dengan tingkat fatalitas kasus mulai dari 3 hingga 5% (Mohawk dan O'Brien, 2011). Infeksi oleh bakteri ini sering diikuti oleh sindrom uremik hemolitik (HUS) yang mengancam jiwa dan kematian terutama pada orang tua dan anak kecil (Mendonca et al., 2012)

E. coli patogen diklasifikasikan berdasarkan karakteristik sifat virulensinya, masing-masing kelompok menyebabkan penyakit melalui mekanisme yang berbeda. Sifat pelekatan pada sel epitel usus halus dikodekan oleh gen di plasmid sebagai perantara toksin. Enam kelompok bakteri E. coli patogen penyebab diare atau lebih dikenal sebagai *Diarrheagenic E. coli* (DAEC), adalah *enterotoxigenic E. coli* (ETEC), *enteropathogenic E. coli* (EPEC), *enterohemorrhagic E. coli* (EHEC), *enteroinvasive E. coli* (EIEC), *enteroaggregative E. coli* (EAEC), dan *diffusely adherent E. coli* (DAEC) (Kaper et al. 2004). Empat dari enam jenis E. coli tersebut, yaitu ETEC, EPEC, EHEC, dan EIEC diketahui merupakan bakteri penyebab penyakit yang berasosiasi dengan pangan (foodborne illness) (FDA 2011).

Gejala yang ditimbulkan oleh infeksi keempat jenis E. coli tersebut beragam, di antaranya: sakit perut, diare, disentri ringan, diare berdarah, dan

gagal ginjal akut hemolytic uremic syndrome (HUS), serta thrombocytopenic purpura (TTP). Bahkan, infeksi tersebut dapat menyebabkan kematian. Dosis infeksi ETEC, EPEC, EHEC dan EIEC pada orang dewasa yang sehat masing-masing diperkirakan sekitar 108 ; 106 ; 101 - 102 ; dan 106 sel (FDA 2012). EPEC merupakan penyebab diare yang sering terjadi pada bayi, terutama di negara berkembang. EPEC sebelumnya dikaitkan dengan wabah diare diruang perawatan di negara maju. EPEC menempel pada sel mukosa usus halus dengan perantara kromosom sehingga meningkatkan perlekatan, terkadang EPEC juga masuk ke dalam sel mukosa. Luka yang khas dapat dilihat pada biopsi usus halus menggunakan mikrograf elektron. Akibat dari infeksi EPEC adalah diare encer, yang biasanya sembuh dengan sendirinya tetapi dapat juga berkembang menjadi kronik. Diare EPEC disebabkan oleh berbagai serotipe spesifik E. coli, dimana strainnya dapat diidentifikasi dengan antigen O dan kadang-kadang dengan antigen H. Diare encer akibat EPEC dapat hilang setelah 1–3 hari, dan diare kronik dapat diobati dengan terapi antibiotik (Alonso et al. 2012).

Penyakit diare masih menjadi masalah global dengan derajat kesakitan dan kematian yang tinggi di berbagai negara terutama di negara berkembang dengan angka prevalensi penyakit diare yang tinggi. Diare adalah penyebab kematian nomor dua pada anak di bawah 5 tahun usia di seluruh dunia; membunuh lebih banyak anak daripada HIV / AIDS, campak, dan kombinasi malaria (Bryce et al., 2005). Keberadaan coliform fekal (E. coli) pada produk pangan penting untuk diperhatikan karena merupakan indikasi adanya kontaminasi fekal. Beberapa bakteri E. coli juga mampu menimbulkan penyakit atau keracunan pangan (foodborne illness) apabila tertelan bersama makanan atau minuman seperti E. coli patotipe enterotoxigenic E. coli (ETEC), enteropathogenic E. coli (EPEC), enterohemorrhagic E. coli (EHEC), dan enteroinvasive E. coli (EIEC) (FDA 2011).

E. coli penghasil verotoksin umumnya mengakibatkan diare berdarah dan dapat menyebabkan uremia hemolitik, yang ditandai dengan trombositopenia, anemia hemolitik, dan gagal ginjal akut terutama pada anak-anak. Makanan yang kurang terjamin kebersihannya akan sangat mudah terkontaminasi. Kontaminasi juga dapat terjadi jika penyimpanan makanan

terlalu lama. Penyimpanan yang lama akan menyebabkan tumbuhnya bakteri patogen. Penyebab keracunan makanan adalah adanya cemaran bakteri patogen (Rien dan Wiharyani (2010).

Tabel 1.4 Faktor virulensi yang menjadi target gen pada deteksi bakteri E.coli patogen

Jenis E. Coli	Virulensi/target gen
ETEC	Toksin labil (LT) dan toksin stabil (ST)
EPEC	Intimin (eae)
EHEC	Toksin Shiga 1 (Stx1) dan toksin shinga 2 (Stx2)
EIEC	Plasmid invasi (inv)

B. Analysis Dosis Respons (Dose Response Analysis)

Analisis dosis respons merupakan tahap yang digunakan untuk menentukan hubungan antara besarnya dosis atau level pajanan bahan kimia dengan terjadinya efek yang merugikan bagi kesehatan manusia. Dimana tahap ini merupakan tahapan untuk menetapkan kualitas toksisitas agen risiko mempunyai potensi menimbulkan efek yang dapat merugikan kesehatan pada populasi yang berisiko.

Hubungan antara jumlah total suatu agen yang diberikan, diterima, atau diserap oleh suatu organisme, sistim, atau sub populasi dengan perubahan yang terjadi pada suatu organisme. Dosis patogen biasanya dinyatakan sebagai jumlah organisme (mis., Ookista / liter) atau dosis rata-rata (mis., Rata-rata cfu per porsi). Meskipun paparan kelompok dapat digambarkan dalam hal konsentrasi patogen rata-rata, patogen didistribusikan dalam media tertentu (air, udara, makanan) sehingga masing-masing individu mungkin tidak menerima jumlah organisme yang persis sama. Jika konsentrasi patogen sangat rendah, beberapa individu dapat terpapar nol patogen sementara yang lain dapat terpapar satu atau lebih patogen. (EPA.2012)

Data yang digunakan dalam membuat model dosis respon diperoleh dari berbagai sumber termasuk percobaan klinis pada manusia, studi epidemiologi berdasarkan pada kejadian luar biasa keracunan pangan, percobaan klinis pada hewan, studi in vitro dengan menggunakan sel, biomarker atau pendapat ahli. Kandungan bakteri per sajian diplotkan

dengan persentase orang yang sakit untuk memperoleh dosis respon. Data epidemiologi penyakit klinis juga dapat digunakan, termasuk jumlah orang yang terkena dampak kejadian luar biasa, profil dari populasi yang sakit (usia, kondisi kesehatan dan sebagainya) dan keparahan dari suatu sakit yang pernah terjadi (rawat jalan, rawat inap dan kematian) (AFDA 2006).

Peluang infeksi berhubungan dengan paparan suatu bahaya yang berpeluang pada ganguan kesehatan yang dapat menyebabkan sakit atau kematian. Peluang infeksi memberikan gambaran kuantitatif dari tingkat keparahan dan efek samping yang mungkin terjadi karena mengonsumsi pangan yang mengandung mikroba. Pengaruh terhadap jumlah/ level bahan bahaya yang bervariasi terhadap kesehatan dapat diukur/ dihitung secara kuantitatif dalam kajian dosis respon. Dosis respon adalah untuk menentukan hubungan antara tingkat paparan (dosis) terhadap patogen dengan keparahan dan/atau frekuensi pengaruh buruk terhadap kesehatan (respon).

"Penilaian dosis-respons" dalam MRA bertujuan untuk membangun hubungan antara dosis patogen yang terpapar pada individu atau populasi dan kemungkinan efek kesehatan yang merugikan (misalnya., gejala penyakit, infeksi, penyakit, kematian). Evaluasi kualitatif (karakterisasi bahaya) dari patogen juga termasuk dalam kesimpulan yang diambil sehubungan dengan dampak kesehatan potensial, terutama jika data untuk MRA kuantitatif atau evaluasi tanggapan dosis tidak tersedia. Dari perkiraan hubungan kuantitatif (model dosis-respons), kemungkinan dampak kesehatan yang merugikan dari tingkat keparahan yang diberikan dapat diperkirakan dari paparan terhadap patogen. Penilaian paparan dan penilaian dosis-respons digabungkan dalam langkah karakterisasi risiko untuk menggambarkan risiko akibat paparan khusus untuk populasi tertentu dan bahaya yang ditentukan. Penting untuk dicatat bahwa karena penilaian dosis-respons digunakan dalam konteks penilaian pajanan, sangat penting bahwa unit dosis yang digunakan untuk estimasi kuantitatif dapat dibandingkan.

Beberapa model dosis respons yang biasanya digunakan adalah model eksponensial, beta-poisson, beta-binomial dan Weibull-Gamma. Dosis respons adalah untuk menentukan hubungan antara tingkat paparan (dosis) terhadap patogen dengan keparahan dan/atau frekuensi pengaruh buruk

terhadap kesehatan (respon). Beberapa model dosis respon yang biasanya digunakan adalah model eksponensial, beta-poisson, beta-binomial dan Weibull-Gamma. Menurut Teunis et al. (2008) model beta-poisson memberikan hasil yang lebih fit dibandingkan dengan model eksponensial. Model beta-poisson memperhatikan peluang interaksi antara inang dan patogen, sehingga nilai peluang sakit yang diperoleh lebih dapat menggambarkan keadaan yang sebenarnya. Enger (2015) juga melakukan perbandingan terhadap model dosis respon eksponensial dengan beta Poisson E. coli.

Sebagai contoh, pengkajian karakterisasi bahaya E. coli patogen bertujuan untuk memperoleh peluang sakit akibat mengonsumsi makanan yang tercemar bakteri E. coli. Data hasil pengujian sampel merupakan konsentrasi bakteri E. coli patogen dan jumlah paparan makanan dijadikan sebagai input dalam perhitungan peluang bahaya akibat mengonsumsi bakteri E. coli patogen pada makanan dengan menggunakan software @Risk. Pengolahan data dengan menggunakan software @Risk (Yunita 2015) yang dimodifikasi, dengan cara sebagai berikut :

1. Penentuan jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen per porsi minuman es, dan jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen berdasarkan jumlah paparan. Penentuan jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen per porsi minuman es, dan jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen berdasarkan jumlah paparan diperoleh dengan menggunakan fitting distribution yang terdapat di software @Risk.
2. Penentuan batas bawah dan batas atas dari data, yaitu 0 untuk batas bawah dan unsure untuk batas atas. Batas bawah 0 dipilih karena jumlah cemaran bakteri E. coli patogen pada sampel tidak mungkin berjumlah minus. Simulasi MonteCarlo (10 000 iteration) dilakukan terhadap jumlah bakteri E. coli patogen per porsi minuman es, dan jumlah paparan bakteri E. coli patogen berdasarkan jumlah paparan yang telah disimulasikan.
3. Estimasi peluang infeksi akibat bakteri E. coli patogen per porsi minuman es, dan berdasarkan jumlah paparan bakteri E. coli patogen dimasukan ke dalam model dosis respon (USDA 2012), yaitu:

$$Pi = 1 - (1 + (N\,\beta))^{-\alpha} \quad \text{.....}$$

dimana:

Pi = peluang infeksi bakteri patogen per sajian makanan

N = jumlah rata-rata bakteri yang dikonsumsi α dan β = parameter dosis dan respon (α = 1.8 x 10-1 ; β = 1.8 x 106)

4. Input jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen yang dimasukan dalam model dosis respon diatas meliputi nilai jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen per porsi, dan nilai jumlah rata-rata bakteri E. coli patogen berdasarkan jumlah bakteri per hari, sehingga diperoleh 2 nilai estimasi peluang infeksi.

Bagaimana Memilih Antara Memodelkan Dosis Diskrit versus Dosis Rata-Rata?

Dosis patogen pada dasarnya descrete / terpisah. Sementara dosis kimia dinyatakan dalam satuan massa (mis., Mg/kg), dosis patogen biasanya dinyatakan sebagai jumlah organisme (mis., Ookista / liter) atau dosis rata-rata (mis., Rata-rata cfu per porsi). Meskipun paparan kelompok dapat dijelaskan dalam hal konsentrasi patogen rata-rata, patogen didistribusikan dalam media tertentu (air, udara, makanan) sehingga masing-masing individu mungkin tidak menerima jumlah organisme yang persis sama. Jika konsentrasi patogen sangat rendah, beberapa individu dapat terpapar nol patogen sementara yang lain dapat terpapar satu atau lebih patogen. Dalam situasi seperti ini, heterogenitas dari distribusi patogen dalam matriks bisa sangat penting.

Sementara dosis rata-rata patogen kontinu dan dapat mengambil nilai apa pun, jumlah sebenarnya dari organisme yang dikonsumsi seseorang adalah jumlah yang berbeda. Dalam konteks uji coba makan klinis, distribusi patogen atau cfu dalam matriks pengiriman umumnya dianggap acak tetapi homogen (yaitu, dengan rata-rata yang sama), dengan kemungkinan paparan jumlah organisme atau cfu yang terpisah. 0, 1, 2, dll.) Yang diberikan oleh distribusi Poisson. Karena data distribusi lebih disukai dalam estimasi titik MRA (OMB, 2007b), jika Anda hanya memiliki data pada dosis rata-rata, Anda dapat menggabungkan beberapa asumsi tentang distribusi (mis. Poisson, extra Poisson, campuran).

Menggunakan C. parvum sebagai contoh, untuk dosis rata-rata 0,5 ookista per unit, sebagian besar (60 persen) orang tidak akan mengkonsumsi ookista, sementara 30 persen akan mengkonsumsi satu ookista dan 10 persen akan mengonsumsi 2 ookista atau lebih. Paparan air minum biasanya rendah, sering di bawah dosis rata-rata 1 × 10-4 organisme per liter, yang pada dasarnya berarti bahwa 1 dari 10.000 orang akan menelan satu organisme setelah minum satu liter air pada konsentrasi tersebut.

Data percobaan di mana dosis yang diberikan adalah pengenceran larutan stok dan tidak dihitung secara langsung, masuk akal untuk mengasumsikan distribusi Poisson, kecuali ada alasan untuk mengharapkan penggumpalan organisme. Asumsi distribusi Poisson mungkin tidak masuk akal untuk memodelkan data wabah, tetapi mungkin tidak membuat perbedaan karena dosis tinggi yang biasanya dikaitkan dengan wabah.

Untuk pajanan rendah, sifat pajanan diskrit membatasi risiko maksimum infeksi hingga kemungkinan pajanan. Jika dosis rata-rata 1 × 10-4 dan patogen 100% infektif, hanya satu dari 10.000 orang yang terpajan yang akan terinfeksi. Dalam skenario ini, gunakan model dosis-respons diskrit karena risiko biasanya dinyatakan sebagai infektivitas unit-patogen, yang sangat dipengaruhi oleh variabilitas Poisson dalam dosis. Sebaliknya, distribusi paparan mungkin sangat condong dengan beberapa frekuensi paparan dalam kisaran jutaan hingga miliaran organisme per paparan karena potensi pertumbuhan patogen pada beberapa makanan sebelum dikonsumsi. Dalam kasus ini, variabilitas Poisson di sekitar dosis rata-rata sepele karena dosis dalam kisaran ini kontinu dan kepatuhan yang ketat terhadap model diskrit tidak diperlukan. Dalam kasus ini, Anda dapat menggunakan model respons dosis kuantitatif berdasarkan pengukuran terus-menerus dosis patogen untuk memperkirakan kemungkinan infeksi atau penyakit (Haas et al., 1999).

Model respons dosis Beta-Binomial mengasumsikan bahwa jumlah pasti dari organisme yang dicerna diketahui, yang cocok untuk percobaan pemberian makan di mana setiap dosis yang diberikan telah disebutkan. Model eksponensial dan beta-Poisson mengasumsikan bahwa jumlah organisme antara subjek dalam kelompok dosis adalah Poisson didistribusikan dengan mean tetap (FAO / WHO, 2009). Jika ada alasan untuk percaya

bahwa ada penggumpalan organisme yang signifikan, pertimbangkan distribusi yang lebih miring.

Faktor Penting Yang Harus diertimbangkan dalam Penilaian Dosis-Respons

Rute Paparan

Rute paparan dapat memiliki pengaruh yang signifikan pada kurva dosis-respons. Seperti disebutkan di atas, agar infeksi terjadi dan mengakibatkan keadaan penyakit, organisme harus menembus pertahanan inang, kemampuannya bervariasi sesuai dengan jenis jaringan. Rute paparan dapat memengaruhi kemiringan kurva dosis-respons serta manifestasinya. Sebagai contoh, adenovirus bisa sangat menular melalui rute paparan inhalasi, tetapi tampaknya kurang menular melalui konsumsi. Oleh karena itu, pencocokan rute paparan dengan informasi dosis-respons yang tepat adalah penting. Diskusi tentang implikasi penggunaan dataset dosis-respons yang tersedia untuk skenario paparan yang lebih luas sangat membantu.

Sebagai contoh, Cryptosporidium biasanya menginfeksi jaringan gastrointestinal, tetapi pada pasien immunocompromised, ia dapat menginfeksi jaringan lain termasuk paru-paru. Infeksi jaringan non-gastrointestinal menghasilkan serangkaian gejala yang berbeda (O'Donoghue, 1995). Biasanya kekhawatiran yang paling jelas adalah di mana rute paparan mengarah langsung ke efek pada jaringan yang paling rentan, seperti diare akibat tertelan, pneumonia akibat terhirup, atau lesi kulit akibat kontak kulit. Namun, untuk patogen yang menyebabkan penyakit melalui pelepasan racun, jaringan inang yang paling rentan terhadap toksin mungkin jauh dari lokasi fisik replikasi patogen.

Media Paparan

Sifat media paparan dapat mempengaruhi probabilitas bahwa patogen individu akan bertahan dari pertahanan inang dan memulai infeksi. Untuk paparan oral, patogen dapat dicerna dalam makanan atau air; atau infeksi dapat terjadi akibat kontak langsung dengan fomites atau individu yang terinfeksi. Faktor utama dalam proses ini adalah garis pertahanan

awal terhadap patogen — asam lambung dan enzim pencernaan. Jika media konsumsi berfungsi untuk meningkatkan pH dalam isi lambung, kemungkinan kelangsungan hidup patogen ditingkatkan untuk banyak organisme, mungkin dengan urutan besarnya, tergantung pada tingkat buffer asam. Sifat matriks makanan, misalnya, berkenaan dengan struktur makanan dan kadar lemak, dapat sangat bervariasi dalam meningkatkan atau membatasi kelangsungan hidup patogen dalam matriks makanan dan dalam ekosistem gastrointestinal inang (Ross, 2008).

Patogen

Selama identifikasi bahaya, patogen yang menjadi perhatian didefinisikan. Penilaian doseresponse memeriksa apakah patogen yang bersangkutan cocok dengan patogen yang penting untuk data respons dosis. Masalah ini penting karena variabilitas substansial dalam virulensi dan infektivitas telah ditunjukkan untuk patogen terkait erat. Misalnya, infektivitas relatif serotipe Salmonella enterica (Coleman dan Marks, 2000; Soller et al., 2007) dan C. parvum isolat (Haas et al, 1999; Messner et al, 2001; Teunis et al., 2002; Englehardt dan Swartout, 2004) digunakan selama studi tantangan dosis-respons manusia bervariasi oleh beberapa urutan besarnya. Bahkan dengan data dosis tanggapan untuk satu atau beberapa isolat spesies, manajer risiko mungkin tertarik pada spesies secara keseluruhan (misalnya, contoh C. parvum di atas) atau genus (mengingat bahwa sejumlah Cryptosporidium spp. Mungkin menginfeksi manusia) (Xiao, 2010). Isolat hanya mewakili sebagian kecil dari keragaman genetik spesies yang mungkin terjadi di alam. Diskusi tentang implikasi penggunaan dataset dosis-respons yang tersedia untuk skenario paparan yang lebih luas sangat membantu. Tidak ada panduan umum yang tersedia mengenai kapan data respons dosis yang tersedia cukup representatif untuk skenario tertentu, karena masing-masing skenario cenderung unik.

Host

Selama identifikasi bahaya Anda harus mendiskusikan faktor-faktor utama yang relevan untuk skenario penilaian risiko. Dengan pengetahuan terkini, penilaian dosis mikroba kuantitatif untuk manusia memerlukan beberapa data patogenisitas manusia. Ketika menggunakan data dosis-

respons dari uji coba manusia, karakteristik populasi dalam uji coba harus dibandingkan dengan populasi yang didefinisikan dalam ruang lingkup penilaian risiko. Pendekatan ini harus membahas jenis individu yang secara eksplisit diwakili dalam uji coba manusia (mis., Orang dewasa yang sehat) dan individu yang dikeluarkan dari uji coba (misalnya, anak-anak, orang tua, gangguan kekebalan tubuh, dan wanita hamil)

Titik akhir

Titik akhir yang biasanya dimodelkan dalam MRA adalah infeksi, penyakit, dan kematian. Infeksi adalah efek kesehatan paling langsung untuk pemodelan langsung karena itu adalah manifestasi pertama dari paparan patogen. Namun, infeksi sulit untuk dinilai pada manusia jika tidak ada gejala klinis. Infeksi umumnya disamakan dengan kolonisasi beberapa jaringan, baik secara eksternal maupun internal. Namun, bisa ada ketidakpastian dalam mengklasifikasikan infeksi dengan benar. Misalnya, sukarelawan yang tertantang dapat menunjukkan gejala tetapi tidak ada tanda-tanda infeksi (deteksi patogen dalam feses atau serokonversi). Mungkin juga ada kisaran gejala dan definisi "penyakit" dapat bervariasi di antara studi.

Sumber Data

Dokumentasikan dengan jelas sumber-sumber data yang dipertimbangkan, digunakan, dan dihilangkan, dan berikan pembenaran untuk keputusan-keputusan itu. Studi patogen-tantangan langsung menghasilkan data manusia yang paling tepat (uji makan klinis) di mana subyek sukarelawan manusia diberi dosis patogen "enterik" spesifik yang diketahui dan diamati untuk gejala gastro-intestinal selama periode waktu tertentu. Dalam studi tantangan ini, spesimen klinis (feses, muntah, serum, saliva, PBMCs, dll.) Dikumpulkan sebelum tantangan dan selama berhari-hari hingga berminggu-minggu pasca-tantangan. Spesimen ini digunakan untuk menentukan status infeksi, status kekebalan prechallenge dan respon imun terhadap infeksi. Data-data ini dapat dimodelkan secara langsung untuk memperoleh hubungan dosis-respons dan parameter untuk aplikasi pada skenario paparan manusia tertentu.

Table 1. 5 Overview of Dose-Response Relationships for Waterborne Pathogensa

Microorganism	Model	Parameters[b]	Reference(s)
Adenovirus 4	Exponential	$r = 0.4172$[c]	Crabtree et al., 1997 Haas et al., 1999
C. jejuni[h,i]	Beta-Poisson	$\alpha = 0.145$ $\beta = 7.59$	Haas et al., 1999 Medema et al., 1996 Teunis et al., 1996
	Infection: Hypergeometric beta-Poisson Illness: Conditional on infection[g]	$\alpha = 0.024$ $\beta = 0.011$ $\eta = 3.63 \times 10^{-9}$ $r = 2.44 \times 10^{6}$	Teunis et al., 2005
Coxsackievirus	Exponential	$r = 0.0145$	Haas et al., 1999
Cryptosporidium	Exponential	$r = 0.0042$	Haas et al., 1996, 1999
		$r = 0.077$[d]	Okhuysen et al., 1999
		$r =$ in the range 0.04 to 0.16	EPA, 2006a
	Generalized beta-Poisson for Illness	$\alpha = 0.060$ $\beta = 0.095$	Englehardt and Swartout, 2006
Echovirus 12	Exponential	$r = 0.0128$	Haas et al., 1999
	Beta-Poisson	$\alpha = 0.401$ $\beta = 227.2$	Teunis et al., 1996
		$\alpha = 0.374$ $\beta = 186.69$	Regli et al., 1991 Rose and Sobsey, 1993
		$\alpha = 1.3$ $\beta = 75$	Rose and Gerba, 1991
Entamoeba coli	Beta-Poisson	$\alpha = 0.1008$ $\beta = 0.3522$	Haas et al., 1999
E. coli (pathogenic strains)	Beta-Poisson	$\alpha = 0.1778$ $\beta = 1.78 \times 10^{6}$	Haas et al., 1999
E. coli O157:H7[j]	Beta-Poisson[e]	$\alpha = 0.248$ $\beta = 48.80$	Teunis et al., 2008a
	Hypergeometric beta-Poisson	$\alpha = 0.084$ $\beta = 1.44$ (children) $\alpha = 0.050$ $\beta = 1.001$ (adults)	Teunis et al., 2004
G. lamblia	Exponential	$r = 0.0199$	Haas et al., 1999 Regli et al., 1991 Rose and Gerba, 1991 Rose et al., 1991 Teunis et al., 1996
Hepatitis A virus	Exponential	$r = 0.5486$[f]	Haas et al., 1999
Legionella	Exponential	$r = 0.06$	Armstrong and Haas, 2008
Norovirus	Infection (with aggregation): Hypergeometric function ${}_1F_1$ Illness: Conditional on Infection[g]	$\alpha = 0.040$ $\beta = 0.055$ $\eta = 2.55 \times 10^{-3}$ $r = 0.086$	Teunis et al., 2008b
Poliovirus I	Beta-Poisson	$\alpha = 0.1097$ $\beta = 1524$	Regli et al., 1991 Rose and Sobsey, 1993
		$\alpha = 15$ $\beta = 1000$	Rose and Gerba, 1991

Microorganism	Model	Parameters[b]	Reference(s)
	Exponential	r = 0.009102	Haas et al., 1999 Regli et al., 1991 Rose and Sobsey, 1993
Poliovirus III	Beta-Poisson	α = 0.409 β = 0.788	Rose and Sobsey, 1993
		α = 0.409 β = 0.788	Regli et al., 1991
		α = 0.5 β = 1.14	Rose and Gerba, 1991
Rotavirus	Beta-Poisson	α = 0.26 β = 0.42	Gerba et al., 1996
		α = 0.2531 β = 0.4265	Haas et al., 1999 Regli et al., 1991 Rose and Sobsey, 1993
		α = 0.232 β = 0.247	Rose and Gerba, 1991
	Hypergeometric beta-Poisson	α = 0.167 β = 0.191	Teunis and Havelaar, 2000
Salmonella	Beta-Poisson	α = 0.33 β = 139.9	Rose and Gerba, 1991
	Gompertz log	ln(a) in the range 29 to 50 b = 2.148	Coleman and Marks, 2000 Coleman et al., 2004 Soller et al., 2007
	Generalized linear mixed models and fractional polynomials of dose	β_0 = 0.323 β_1 = 5.616 β_2 = -8.462 β_3 = -7.782 d^E = 0.780	Bollaerts et al., 2008
Salmonella (non-typhoid)	Beta-Poisson	α = 0.3126 β = 2884	Haas et al., 1999
		α = 0.1324 β = 51.45	FAO/WHO, 2002
Salmonella Typhi	Fractional polynomials	β_1 = -18.1425 β_2 = 22.5300×10^{-5}	Namata et al., 2008
	Beta-Poisson	α = 0.1086 β = 6,097	Haas et al., 1999
		α = 0.21 β = 5,531	Rose and Gerba, 1991
Shigella	Beta-Poisson	α = 0.21 β = 42.86	Haas et al., 1999
V. cholerae	Beta-Poisson	α = 0.25 β = 16.2	Haas et al., 1999

[a] These calculations are based on available data that have used particular pathogen strains processed in particular ways. Where more than one strain of an organism has been studied in clinical trials, a wide range of infectivities can be discovered. Therefore it must be recognized that these calculations can carry a substantial degree of uncertainty.
[b] For the exponential distribution N_{50}= 0.693/r; for the beta-Poisson distribution N_{50}= β * ($2^{1/\alpha}$ -1). Values are unitless.
[c] Developed for inhalation exposure to adenovirus 4 aerosols.
[d] Estimated based on ID_{10} reported for the Texas A&M University (TAMU) isolate.
[e] Represents a meta-analysis of seven outbreaks and adjusted for heterogeneity. Alpha/beta pairs derived via MCMC

Model Eksponensial

Keluarga tunggal-hit model respons dosis telah dijelaskan sebelumnya (bagian 4.2.1) sebagai yang paling relevan untuk penilaian dosis respon mikroba. Yang paling sederhana dari keluarga model tunggal-hit adalah model eksponensial (Persamaan 1).

$$p = 1 - e^{-rd} \qquad \textbf{(Persamaan 1)}$$

Di mana:

p adalah probabilitas kumulatif infeksi pada populasi yang terpajan

d adalah dosis patogen rata-rata dalam unit infeksi (organisme)

r adalah probabilitas infeksi yang diberikan kepada satu organisme.

Untuk model eksponensial, r adalah konstanta untuk interaksi setiap spesies patogen dan inang yang diberikan. Setiap partikel menular dalam setiap inang diasumsikan memiliki probabilitas bertahan hidup yang sama. Interaksi host-patogen tidak memiliki variabilitas antar-individu, sehingga model eksponensial mengasumsikan bahwa probabilitas infeksi yang sama berlaku untuk setiap individu dalam populasi. Terlepas dari asumsi yang terdengar tidak realistis ini, model eksponensial memberikan kecocokan yang baik untuk sejumlah set data patogen-tantangan manusia (Teunis et al., 1996; Haas et al., 1999). Keuntungan utama dari model eksponensial adalah kesederhanaan komputasinya. Kerugian utama adalah bahwa tidak memperhitungkan variabilitas antar individu dalam populasi.

Model beta-Poisson

Keterbatasan utama dari model eksponensial (tidak ada variabilitas dalam r) dimana sebagian distribusi pada **r** tidak membedakan antara variabilitas patogen dan inang. diatasi dengan menggunakan model beta-Poisson; pendekatan ini memberikan distribusi ke ***r*** untuk mewakili variabilitas dalam interaksi patogen-host. Distribusi yang paling umum diterapkan pada r adalah beta, sehingga memunculkan model beta-Poisson (lebih tepatnya, betaeksponensial). Karena r adalah probabilitas itu sendiri, distribusi yang ditetapkan harus memiliki kisaran 0 hingga 1. Distribusi beta adalah yang paling fleksibel dari distribusi tersebut, termasuk bentuk yang mirip dengan Gaussian (normal), segitiga, eksponensial, hukum daya, seragam, dan bimodal. Nilai r unit infektivitas adalah rata-rata distribusi, yang mudah dihitung dari parameter. Dua parameter beta-Poisson tidak memiliki kemiringan tetap dan lebih fleksibel daripada eksponensial. Model beta-Poisson masih mengikuti aturan (tidak melebihi probabilitas paparan pada dosis rendah), tetapi lebih masuk akal secara biologis daripada model eksponensial dan akan lebih cocok untuk data dengan varian yang lebih tinggi. Model betaPoisson adalah fungsi dari fungsi hypergeometrik konfluen, yang merupakan jumlah dari jumlah tak terbatas istilah dan tidak memiliki representasi matematika bentuk-tertutup yang sederhana

(Abromowitz dan Stegun). Persamaan 2 memberikan probabilitas kumulatif beta-Poisson.

$1 - M(\alpha, \alpha + \beta, -d)$ **Persamaan 2**

Di mana M adalah fungsi hipergeometrik konfluen (bentuk 1F1), α dan β adalah parameter distribusi beta, dan d adalah dosis rata-rata dalam unit infeksi patogen. Solusinya diperkirakan secara numerik.

Distribusi Pareto II, yang biasa disebut beta-Poisson dalam literatur, ditunjukkan oleh Furumoto dan Mickey (1967) untuk mendekati model beta-Poisson teoritis yang tepat, dan telah menemukan penggunaan yang luas. Fungsi distribusi Pareto II untuk respons dosis diberikan oleh Persamaan 3.

$$1 - (1 + d / \beta)^{-\alpha}$$ (Persamaan 3)

Di mana d adalah dosis, dan α dan β adalah parameter yang sesuai dengan parameter distribusi beta untuk rentang tertentu, bentuk perkiraan menjadi valid untuk nilai parameter $\beta >> 1$ dan $\alpha << \beta$ (Teunis dan Havelaar, 2000). Di luar kisaran ini, Pareto II secara substansial dapat melebih-lebihkan risiko, kadang-kadang memprediksi probabilitas infeksi lebih besar dari kemungkinan paparan pada dosis rendah (Teunis dan Havelaar, 2000). Istilah "beta-Poisson" akan digunakan, untuk selanjutnya, dengan mengacu pada bentuk yang tepat, sementara perkiraan analitik akan disebut sebagai Pareto II. Kedua bentuk telah digunakan untuk titik akhir infeksi gastro-enterik (Haas et al., 1996; Teunis dan Havelaar, 1999; Englehardt dan Swartout, 2004). Dengan demikian, beta-Poisson lebih fleksibel daripada model eksponensial sambil tetap mempertahankan kesederhanaan.

Mempertimbangkan Faktor Imun

Apapun model yang digunakan, risiko infeksi hanya berlaku untuk populasi yang rentan. Dalam menyesuaikan model dengan set data studi patogen-tantangan manusia tertentu, gunakan informasi yang tersedia untuk menjelaskan fraksi individu yang kebal, kadang-kadang bahkan jika para partisipan diperiksa untuk mengetahui adanya

antibodi terhadap patogen tersebut. Algoritma pemasangan umum untuk menilai fraksi individu imun diberikan dalam Persamaan 4.

$$(1 - fr) * F(d, \theta) \qquad \text{(Persamaan 4)}$$

Atau, 1 - fr dapat digantikan oleh fs, fraksi individu yang rentan

Di mana fr adalah fraksi individu yang kebal (kebal), F adalah fungsi dosis-respons (misalnya, eksponensial, beta-Poisson), d adalah dosis, dan θ adalah vektor parameter yang terkait dengan F. Jika subjek disaring untuk paparan sebelumnya, berikan penjelasan tentang (tidak terduga) menemukan fraksi yang resisten saat menggunakan model ini. Penjelasan dapat didasarkan pada pertimbangan teoritis atau kondisi eksperimental khusus untuk kasus ini.

C. Penilaian Paparan (*Exposure Assessment*)

Tujuan dari penilaian paparan dalam MRA adalah untuk menentukan rute, frekuensi, durasi, dan besarnya (jumlah) paparan terhadap bahaya mikroba dalam suatu populasi. Agen mikroba dapat berasal dari lebih dari satu sumber, dapat ditransmisikan melalui berbagai rute paparan, dan dapat menyebar melalui transmisi sekunder. Selain itu, rute paparan ini mungkin saling terkait. Rute paparan yang relevan dengan bahaya mikroba tertentu tergantung pada situasi dan dipengaruhi oleh sifat-sifat yang melekat pada mikroorganisme dan inangnya yang potensial. Sumber paparan dapat berasal dari peristiwa, kegiatan, atau lokasi alami atau antropogenik yang menghasilkan atau melepaskan bahaya mikroba.

Sejumlah faktor menentukan paparan mikroba, termasuk sumber dan jalur paparan, pertumbuhan dan / atau penurunan jumlah mikroorganisme, dan jumlah asupan yang bervariasi di antara individu. Seringkali, beberapa data yang diperlukan untuk penilaian paparan mikroba kurang baik (yaitu, perlu diekstrapolasi dari data yang dikembangkan untuk tujuan lain atau data terbatas yang tidak representatif) atau sama sekali tidak ada. Mengingat bahwa data dan informasi lengkap jarang tersedia untuk penilaian paparan mikroba, Anda mungkin perlu membuat asumsi yang disederhanakan. Asumsi semacam itu menghasilkan ketidakpastian tentang perkiraan

paparan. Untuk mendukung keputusan manajemen risiko yang lebih baik dan untuk memberikan transparansi, penilai risiko mengkarakteristikkan ketidakpastian secara objektif.

Dosis-respons ditujukan untuk karakterisasi matematis dari hubungan antara dosis yang diberikan dan kemungkinan infeksi/penyakit/kematian pada populasi yang terpajan (Haas, Rose and Gerba, 2014). Penilaian dosis-respons dalam MRA bertujuan untuk membangun hubungan antara dosis patogen yang terpapar individu atau populasi dan kemungkinan efek kesehatan yang merugikan misalnya Infeksi, penyakit dan kematian. Pemodelan dosis-respons adalah proses menggunakan hubungan matematika yang memberikan gambaran probabilitas efek kesehatan yang merugikan misalnya infeksi atau penyakit yang terjadi pada individu atau frekuensi efek kesehatan yang merugikan dalam suatu populasi ketika individu atau populasi tersebut terpapar pada dosis spesifik mikroorganisme patogen. Tingkat dosis yang dapat diukur dalam hal jumlah organisme (CFU) (EPA, 2012).

Penilaian paparan adalah upaya untuk menentukan ukuran dan sifat populasi yang terpajan, rute, konsentrasi, dan distribusi mikroorganisme serta durasi pajanan (Haas, Rose and Gerba, 2014). Tujuan dari penilaian pajanan dalam MRA adalah untuk menentukan rute, frekuensi, durasi, dan besarnya (jumlah) paparan terhadap bahaya mikroba melalui jalur dan kejadian berbahaya dalam suatu populasi (EPA, 2012) (WHO, 2016b).

Perhitungan dosis inhalasi harus mempertimbangkan berbagai faktor: tingkat inhalasi (r_{in}), waktu paparan (t_{exp}), dan konsentrasi bakteri di udara (dinyatakan sebagai GC/m^3). Tingkat inhalasi bervariasi dengan tingkat aktivitas, usia, berat badan, jenis kelamin, dan kondisi fisik (Carducci *et al.*, 2016).

Analisis pajanan (*exposure assessment*) merupakan penilaian kontak yang bertujuan untuk mengenali jalur pajanan agen risiko agar dapat menghitung jumlah asupan atau intake yang diterima pada populasi berisiko (Rahman, 2007)**.** Penilaian paparan adalah perkiraan seberapa besar kemungkinan seseorang atau suatu populasi akan terpapar pada bahaya mikroba dan berapa jumlah mikroorganisme yang akan dicerna. Fase penilaian paparan penilaian risiko mikroba dihadapkan dengan bahaya yang jauh lebih dinamis

dibandingkan dengan penilaian risiko kimia tradisional karena potensi mikroorganisme untuk berkembang biak atau mati dalam makanan (Jaykus, 1996; ICMSF, 1998). Penilaian keracunan harus mengevaluasi karakteristik mikroorganisme dan efek kesehatan toksik yang mirip bahan kimia. Jarang mungkin untuk mengukur jumlah patogen yang ada dalam makanan pada saat dikonsumsi. Oleh karena itu, model dan asumsi diperlukan untuk menerjemahkan data yang tersedia ke dalam perkiraan kuantitatif jumlah patogen yang dicerna oleh individu secara acak dalam populasi yang berisiko. Unit paparan biasanya ukuran porsi per makanan.

Jumlah paparan akibat mengonsumsi minuman es yang mengandung E. coli patogen dihitung dengan mengalikan jumlah bakteri per mL dengan konsumsi harian, sehingga diperoleh jumlah bakteri per hari. Data konsumsi harian setiap jenis minuman es diperoleh dari Gita (2017). Jumlah paparan adalah banyaknya jumlah sel bakteri yang tertelan per konsumsi atau per hari. Penghitungan jumlah paparan bakteri menggunakan hasil penelitian Gita (2017) yang menyatakan konsumsi harian minuman es adalah sebesar 89.7 -181.5 mL/ hari. Jumlah paparan ETEC dari sampel minuman es per hari berkisar antara 2.8×102 – 2.4×103 sel/ hari. Hasil tersebut lebih kecil dibandingkan dengan dosis infeksi ETEC referensi sebesar 108 sel (FDA 2012). Pembatas dari studi ini dibandingkan dengan standar studi sejenis adalah tidak memperhitungkan kelompok risiko, pola kebiasaan, dan populasi. Hal ini dapat yang memberikan variasi dan uncertainty terhadap data yang dihasilkan (USDA 2012).

Gejala sakit dapat berkembang dalam 1 – 3 hari setelah terpapar dan biasanya berakhir selama 3-4 hari. Beberapa infeksi yang terjadi dapat terjadi selama seminggu atau lebih. Gejala-gejala tersebut jarang terjadi lebih dari 3 minggu, kebanyakan pasien sembuh dengan sendirinya dan tidak memerlukan perawatan di rumah sakit atau antibiotik. Infeksi terjadi ketika seseorang mengonsumsi makanan, minuman, air atau es yang terkontaminasi bakteri *enterotoxigenic E. coli*. Pembuangan manusia atau hewan seperti feses merupakan sumber utama dari kontaminasi bakteri *enterotoxigenic E. coli* (CDC 2014). Jumlah sel bakteri per porsi minuman es yang diteliti masih lebih kecil dibandingkan dosis infektif dari E. coli patogen ETEC (108 sel) (FDA 2012)

Kuantitas maksimal bakteri ETEC per mL minuman es adalah 19.9 sel/ mL, per porsi maksimal sebesar 1.1×104 sel/porsi, per hari maksimal sebesar 2.4×103 sel/ hari. Jumlah paparan bakteri ETEC yang ditemukan pada minuman es lebih rendah (2.4×103 sel) dari nilai dosis infeksi ETEC (108 sel). Peluang infeksi ETEC berfaktor virulensi LT pada sampel minuman es per porsi sebesar 0.00045 atau 1 kasus per 2 222 sajian, sedangkan peluang infeksi ETEC berfaktor virulensi LT berdasarkan jumlah paparan sebesar 0.00012 atau 1 kasus per 8 333 sajian.

D. Karakterisasi risiko (Risks Charaterization)

Tahap terakhir dalam penilaian risiko keamanan pangan mikroba adalah pengembangan karakterisasi risiko. Karakterisasi risiko adalah integrasi penilaian paparan dan dosis-respons untuk memberikan evaluasi keseluruhan dari kemungkinan bahwa populasi akan menderita efek buruk sebagai akibat dari bahaya. Secara matematis, penilaian paparan berfungsi sebagai input untuk penilaian dosis-respons yang ketika 'diselesaikan' memberikan perkiraan risiko (mis. Probabilitas efek yang merugikan). Selain itu, tujuan karakterisasi risiko adalah untuk mengkomunikasikan tingkat kepercayaan yang dimiliki oleh penilai risiko dalam analisis mereka. Selain interpretasi keseluruhan hasil, karakterisasi risiko harus mengkapitalisasi kembali dampak yang dibuat asumsi dan keputusan kritis dalam mengembangkan paparan dan penilaian dosis respon terhadap interpretasi penilaian keseluruhan. Karena setiap langkah atau faktor yang berkontribusi dalam produksi, pengolahan, distribusi, persiapan, dan konsumsi makanan memiliki variabilitas yang melekat sendiri, teknik pemodelan simulasi seperti analisis Monte Carlo semakin banyak digunakan untuk meningkatkan akurasi kuantitatif. Penilaian risiko keamanan makanan mikroba. Alat-alat ini menyediakan sarana untuk mempertimbangkan baik variabilitas penilaian keseluruhan maupun dampak langkah-langkah individu. Namun, penggunaan teknik-teknik baru ini memberikan tantangan signifikan dalam kaitannya dengan menafsirkan dan mengkomunikasikan temuan yang dihasilkan. Beberapa manajer risiko atau pemangku kepentingan merasa nyaman membuat keputusan berdasarkan distribusi probabilitas, meskipun

ini benar-benar yang selalu mereka lakukan. Dengan demikian, komunikasi risiko merupakan pertimbangan kritis ketika mengembangkan bagian karakterisasi risiko dari penilaian risiko.

Dalam pengertian yang paling umum, risiko adalah kemungkinan (dan jika diperkirakan, probabilitas) dari penderitaan yang diderita. Untuk keperluan MRA, bahaya dapat bersifat kausal atau terkait dengan hasil buruk sebagai representasi efek intrinsik yang diekspresikan oleh mikroba. Risiko mengandung unsur-unsur bahaya dan paparan. Dengan demikian, risiko umumnya dipahami sebagai integrasi efek intrinsik, diwakili oleh Hazard, dan nilai-nilai untuk paparan. Risiko biasanya diwakili oleh beberapa bentuk persamaan dasar berikut.

$$Risk = f_{Hazard} \cdot f_{Exposure}$$

(Persamaan 6)

Identifikasi bahaya memungkinkan kita untuk memilih dan fokus pada fitur spesifik dari organisme subjek yang terkait dengan potensi penyebab bahaya. Analisis eksposur memberikan deskripsi rute dan perkiraan sejauh mana host dapat diekspos. Ketika dikombinasikan dengan faktor-faktor host dan evaluasi respon dosis, seseorang dapat memperoleh karakterisasi bahaya kuantitatif dari potensi tersebut setelah host diekspos. Karakterisasi risiko mengambil bahaya spesifik yang teridentifikasi, memeriksa probabilitas keberadaannya dalam skenario paparan khusus, dan menggabungkan probabilitas ini dengan yang ada.

Karakterisasi risiko adalah integrasi data pada identifikasi bahaya, dosis-respons, dan paparan untuk memperkirakan besarnya masalah kesehatan masyarakat dan untuk memahami probabilitas bahwa hal itu akan terjadi serta variabilitas dan ketidakpastian hasil yang diprediksi (Haas, Rose and Gerba, 2014).

Karakterisasi risiko adalah komponen yang mengintegrasikan proses penilaian risiko yang mengkarakterisasi atau menggambarkan dan merangkum risiko kesehatan terhadap mikroba. Karakterisasi risiko membahas skenario, model, parameter, data, dan opsi analisis yang harus dipahami

dan dipertimbangkan oleh manajer risiko ketika menginterpretasikan hasil penilaian risiko (EPA, 2012).

Sebagian besar karakteristik kuantitatif risiko dikhususkan untuk mengidentifikasi baik interval kepercayaan terkait dengan perkiraan risiko dan kontribusi yang langkah-langkah individu miliki pada risiko. Penggunaan teknik pemodelan simulasi memungkinkan ini dilakukan dengan mudah melalui teknik seperti analisis sensitivitas. Namun, kehati-hatian harus dilakukan dalam menafsirkan hasil analisis tersebut. Variabilitas yang terkait dengan langkah-langkah individual dalam penilaian risiko beberapa langkah, seperti analisis jalur produk / pathogen, dapat muncul dari dua sumber. Salah satunya adalah variabilitas yang terkait dengan sistem biologis, teknologi pemrosesan makanan, metode persiapan makanan, dan perilaku manusia. Keragaman ini melekat pada faktor atau langkah yang dianalisis.

Jenis variabilitas lainnya berkaitan dengan asumsi yang harus dibuat karena kurangnya informasi. Dalam penilaian risiko, yang pertama disebut sebagai variabilitas, sedangkan yang terakhir disebut ketidakpastian. Sangat penting bahwa keduanya dibedakan karena ini akan memiliki dampak yang luar biasa pada keputusan manajemen risiko yang muncul sebagai konsekuensi dari penilaian risiko. Keputusan manajemen risiko yang perlu dicapai sebagai akibat dari tingginya tingkat variabilitas yang tidak dapat diterima adalah pembentukan program pengendalian, sedangkan ketidakpastian paling tepat ditangani melalui perolehan informasi tambahan (yaitu penelitian) sementara risikonya dikelola melalui keputusan sementara. Perlu dicatat bahwa salah satu manfaat utama dari melakukan penilaian risiko adalah bahwa mereka dengan cepat mengidentifikasi dan membantu memprioritaskan penelitian yang diperlukan untuk mengatasi penghapusan ketidakpastian dan pengembangan strategi kontrol atau pencegahan baru. Perbedaan ana-litik dari variabilitas dan ketidakpastian adalah menantang; Namun, dalam kebanyakan kasus, identifikasi kualitatif tingkat relatif variabilitas dan ketidakpastian sudah cukup bagi manajer risiko untuk secara efektif menafsirkan fase karakterisasi risiko ini.

Selain mengidentifikasi kemungkinan bahwa bahaya akan memiliki dampak buruk pada populasi, karakterisasi risiko harus memberikan evaluasi terhadap kemungkinan tingkat keparahan bahaya tersebut. Secara

umum, penilaian keparahan tersebut telah dilakukan secara kualitatif, dengan potensi yang bersamaan untuk memperkenalkan bias penilai risiko dalam kaitannya dengan konsekuensi penyakit. Pendekatan alternatif yang sedang diteliti oleh peneliti yang berbeda adalah penggunaan beberapa titik akhir biologis. Dengan melakukan penilaian dosis-respons sehingga mereka memeriksa semua titik akhir biologis yang terkait (mis. Tingkat infeksi, morbiditas, tingkat kematian, gejala sisa), mungkin untuk secara lebih obyektif mengevaluasi dampak agen penyakit. Kemudian bobot yang diberikan pada konsekuensi penyakit dapat lebih transparan diartikulasikan dalam karakterisasi risiko. Ketersediaan informasi tentang risiko berbagai titik akhir biologis akan sangat penting jika hasil penilaian risiko digunakan sebagai bagian dari analisis biaya-manfaat berikutnya.

Karakterisasi risiko yang sukses adalah transparansi. Hanya melalui komunikasi yang sukses baik rincian dan kesimpulan penilaian risiko keamanan pangan mikroba bahwa validitas penilaian individu akan diterima. Penerimaan tersebut sangat penting untuk adopsi luas dari teknik ini untuk evaluasi masalah keamanan pangan mikrobiologi. Salah satu implikasi potensial dari kebutuhan ini untuk berkomunikasi secara efektif adalah bahwa diperlukan lebih dari satu versi karakterisasi risiko. Sementara pengungkapan penuh dari asumsi matematika dan data ilmiah yang mendasari penilaian risiko sangat penting untuk transparansi teknis, itu juga dapat menjadi penghalang untuk evaluasi oleh para ilmuwan, manajer risiko, dan pemangku kepentingan yang tidak terbiasa.

DAFTAR PUSTAKA

[AFDA] Agriculture and Food Development Authority. 2006. E. coli O157:H7 in beefburgers produced in the Republic of Ireland: A quantitative microbial risk assessment. Dublin-Irlandia

[FDA] Food and Drug Administration. 2012. Bad bug book: Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook. [Internet]. Available at: http://www.fda.gov/Food/ FoodborneIllness Contaminants/CausesOfIllness BadBug Book/ucm2006 773.htm

Besmanto, N., Cakrawati, C., Rizal, A., Sofwan, Nugroho, H., Akib, C., Nurlaila. (2012). Pedoman analisis risiko kesehatan lingkungan. *Bakti husada*, 1-84.

DIANA PRISTAWITI NOVIRA, 2018"Identifikasi dan Estimasi Peluang infeksi bakteri *Escherichia* coli Patogen dari minuman es di Bogor" Sekolah Pascasarjana Insitut Pertanian Bogor.

Djaafar, Titiek F., and Siti Rahayu. "Cemaran mikroba pada produk pertanian, penyakit yang ditimbulkan dan pencegahannya." *Jurnal Litbang Pertanian* 26.2 (2007): 2007.

Djafri, D. (2014). Prinsip dan metode analsis risiko kesehatan lingkungan. *JKMA*, 100-103.

Effendy, M. (2017). *Mikrobiologi.* Depok: Kencana.

Endra, F. (2010). Paradigma sehat. 69-82.

Environmental Protection Agency (EPA) (2012). Microbial Risk Assessment Guideline: Pathogenic Microorganisms with Focus on Food and Water. EPA/100/J-12/001

Hoque, M. A. et al. "Microbiological Hazard Analysis and Exposure Assessment of Street Vended Ready-to-Eat Foods in Dhaka City ,

Bangladesh." (2015).

Lammerding, Anna M., and Aamir Fazil. "Hazard identification and exposure assessment for microbial food safety risk assessment." *International journal of food microbiology* 58.3 (2000): 147-157

Louvar JF, Louvar BD. Health and Environmental Risk Analysis: Fundamentals with Applications: Prentice Hall PTR; 1998.

Qodri F, Saha A, Tanvir A, Al Tarique A, Begum YA, Svennerholm A. 2007. Disease burden due to enterotoxigenic Escherichia coli in the first 2 years of life in urban community in Bangladesh. *Infection and Immunity*. 75(8):3961- 1968.

Soemirat Juli, Ariesyadi Dwi Herto. 2017. Toksikologi Lingkungan. Gadjah Mada University press. Yogyakarta.

Syauqi, A. (2017). *Mikrobiologi lingkungan.* Yogyakarta: ANDI.

United State Environmental Protection Agency. (1990). Seminar Publicatation Risk Assessment, Management and Communication of Drinking Water Contamination.

World Health Organization. (2020). *Infectious Desease*. Retrieved from World health organization: http://www.who.int/topics/infectious_diseases/en/

BAB II
ANALISIS RISIKO KESEHATAN DARI BAHAN KIMIA
(*Health Risks Assessment Due to Chemical Materials*)

2.1. Pendahuluan

Manusia tidak akan terlepas dari lingkungan untuk melangsungkan kehidupannya. Lingkungan senantiasa menyediakan kebutuhan demi mendukung kesejahteraan makhluk hidup didalamnya khususnya manusia. Dalam praktiknya, interaksi antara manusia dengan lingkungan menimbulkan suatu dampak dibalik manfaat yang didapatkan. Tiga aspek lingkungan yang dapat menimbulkan bahaya pada manusia adalah lingkungan fisik, kimia, dan biologi. Interaksi manusia dengan bahaya lingkungan menimbulkan suatu risiko.

Menurut UU No. 36 tahun 2009 tentang kesehatan mengatakan bahwa pembangunan kesehatan bertujuan untuk meningkatkan kesadaran, kemauan, dan kemampuan hidup sehat bagi setiap orang agar terwujud derajat kesehatan masyarakat yang setinggi – tingginya, sebagai investasi bagi pembangunan sumber daya manusia yang produktif secara sosial dan ekonomis, selanjutnya juga disebutkan bahwa setiap orang berhak mendapatkan lingkungan yang sehat bagi pencapaian derajat kesehatan. Hal tersebut juga dikuatkan dengan Undang – Undang No. 32 Tahun 2009 tentang perlindungan dan pengelolaan lingkungan hidup yang menyebutkan bahwa perlindungan dan pengelolaan lingkungan hidup bertujuan untuk menjamin keselamatan, kesehatan,dan kehidupan manusia (UU Nomor 36, 2009).

Pada zaman modern seperti sekarang ini, perkembangan dan kemajuan teknologi dan industri begitu pesat, kemudahan yang ditawarkan dari kemajuan teknologi serta keberdayaan masyarakat secara ekonomi melalui perkembangan industri, juga menimbulkan dampak buruk dan merugikan bagi masyarakat. Bahaya-bahaya dari lingkungan yang mengancam kesehatan manusia di Indonesia dulunya didominasi oleh bahaya biologi yang bersifat tradisional seperti kontaminasi bakteri *E. coli* dan *Vibrio cholera* pada air minum. Seiring dengan perkembangan zaman, bahaya lingkungan semakin beragam tidak hanya bahaya biologi tetapi bahaya lingkungan yang bersifat *modern risk* mulai dari berbagai senyawa kimia hingga radiasi (Kemenkes, 2017).

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. Mengingat pentingnya peran ADKL dalam mewujudkan pembangunan berkelanjutan yang berwawasan lingkungan dan kesehatan. Menteri Kesehatan pun mengeluarkan Keputusan No. 876/Menkes/SK/VIII/2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan (ADKL) yang berisi panduan kajian yang harus dilaksanakan bagi suatu kegiatan atau usaha mulai dari perencanaan, pelaksanaan dan penilaian, seperti perencanaan **Rencana Kegiatan Pembangunan Infrastruktur Jaringan Pipa Minyak dan Gas Bumi Beserta Infrastruktur Pendukungnya Koridor Minas, Siak – Duri, Bengkalis – Balam/Bangko, Rokan Hilir – Dumai.** Seringkali perusahaan yang melakukan kegiatan tersebut mengeyampingkan aspek kesehatan masyarakat. Pada saat sidang AMDAL, dokumen yang mereka buat, ada yang tidak mencantumkan aspek kesehatan masyarakat (Kemenkes, 2017).

Di Indonesia, sampai saat ini upaya untuk meningkatkan produksi dengan tujuan agar tanaman tidak dirusak oleh hama dan penyakit adalah dengan menggunakan pestisida. Penggunaan pestisida pada tanaman sayuran di dataran tinggi tergolong sangat intensif, hal ini terutama disebabkan kondisi iklim yang sejuk dengan kelembaban udara dan curah

hujan yang tinggi menciptakan kondisi yang baik untuk perkembangbiakan hama dan penyakit tanaman. Disamping bermanfaat untuk meningkatkan hasil pertanian, ia juga menghasilkan dampak buruk baik bagi kesehatan manusia dan lingkungan. Lebih dari 98% insektisida dan 95% herbisida menjangkau tempat selain yang seharusnya menjadi target, termasuk spesies non-target, perairan, udara, makanan, dan sedimenAnalisis risiko adalah padanan istilah untuk risk assessment, yaitu karakterisasi efek-efek yang potensial merugikan kesehatan manusia oleh pajanan bahaya lingkungan (Maksuk, 2014).

Berbagai senyawa kimia yang digunakan sebagai pestisida merupakan bahan pencemar tanah yang persisten, yang dapat bertahan selama beberapa dekade, tanah yang tidak disemprot pestisida diketahui memiliki kualitas yang lebih baik, dan mengandung kadar organik yang lebih tinggi sehingga meningkatkan kemampuan tanah dalam menahan air, hal ini diketahui memiliki dampak positif terhadap hasil pertanian di musim kering. Kadar organik yang rendah juga meningkatkan kemungkinan pestisida meninggalkan lahan dan menuju perairan, karena bahan organik tanah mampu mengikat pestisida. Bahan organik tanah juga bisa mempercepat proses pelapukan bahan kimia pestisida. Tingkat degradasi dan pengikatan merupakan faktor yang mempengaruhi tingkat persistensi pestisida di tanah, tergantung pada sifat kimiawi pestisida, proses tersebut mengendalikan perpindahan pestisida dari tanah ke air secara langsung, yang lalu berpindah ke tempat lainnya termasuk udara dan bahan pangan. Pengikatan mempengaruhi bioakumulasi pestisida yang tingkat aktivitasnya bergantung pada kadar organik tanah, asam organik yang lemah diketahui memiliki kemampuan pengikatan oleh tanah yang rendah karena tingkat keasaman dan strukturnya. Bahan kimia yang telah terikat oleh partikel tanah juga telah diketahui memiliki dampak yang rendah bagi mikrorganisme, dan bahan organik tanah mempercepat pengikatan tersebut. Mekanisme penyimpanan dan pelapukan pestisida di tanah masih belum diketahui banyak, namun lamanya waktu singgah (*residence time*) di tanah sebanding dengan peningkatan resistensi degradasi pestisida (Maksuk, 2014).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Roberto Fernandez mengatakan bahwa bertapa petingnya menganalisis risiko lingkungan yang ada di

suatu wilayah didapatkan yaitu konsentrasi logam yang relatif tinggi yang ditemukan di Sungai Magdalena dan CGSM menunjukkan tingkat kontaminasi saluran air utama Kolombia, yang telah menjadi limbah dari 80% populasi negara tersebut. Meskipun risiko kontaminasi dengan logam-logam ini pada manusia rendah oleh konsumsi ikan, risiko kumulatif yang dihasilkan oleh berbagai polutan dari makanan selain ikan, udara dan air, dapat melebihi tingkat paparan bahan kimia berbahaya yang dapat diterima di beberapa daerah seperti teluk Santa Marta dan Cartagena dan Sungai Magdalena. Karena telah di ketahui apa saja risiko terhadap lingkungan maupun kesehatan masyarakat, maka merekomendasikan kepada otoritas lingkungan dan kesehatan setempat untuk menerapkan tindakan pengurangan membuang limbah untuk mengurangi dampak kemanusia pada ekosistem pesisir Karibia Kolombia (Fernandez-Maestre et al., 2018).

ARKL merupakan suatu pendekatan yang dapat digunakan untuk memperkirakan risiko pada kesehatan manusia, termasuk identifikasi terhdap adanya faktor ketidakpastian, penelusuran paparan tertentu, memperhitungkan karakteristik yang melekat pada agen yang menjadi perhatian dan karakteristik dari target spesifik. Oleh karena itu, berdasarkan uraian latar belakang di atas, peneliti tertarik untuk meneliti besarnya risiko kesehatan akibat paparan gaskarbon monoksida pada pedagang disepanjang jalan depan Pasar Projo Ambarawa, dan hasilnya di atas baku mutu yang telah di tetaplkan oleh pemerintah No 41 tahun 1999, tentang Pengendalian Pencemaran Udara Ambien Nasional sebesar 30 mg/m per jamnya (Pamungkas, 2017).

Penlitian lain yang dilakukakan oleh Marmi Narti Nurlete mengatakan bahwa kawasan pesisir kota Makassar memanjang dari utara hingga ke selatan. Terdapat delapan kecamatan yang terletak di wilayah pesisir Kota Makasar. Menurut data DKPPP tahun 2013 terdapat lima kecamatan yang berpotensi terkenan pencemaran Pb, yaitu kecamatan Biringkanaya, Ujung Tanah, Tallo, Mariso, dan Tamalate. Pada kawasan tersebut telah banyak penelitian yang menunjukkan kadar Pb di perairan tersebut telah melampaui baku mutu sesuai dengan Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup No.51 Tahun 2004 yaitu 0,05 mg/L (Nurlete et al., 2014).

Maka dari itu Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) perlu 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.

Dokumen yang perlu dilengkapi dalam Analisis dampak kesehatan lingkungan adalah sebagai Dokumen AMDAL, UKL dan UPL serta laporan pelaksanaan RKL dan RPL yang berisi tentang penyakit berbasis lingkungan, pencemaran, keracunan dan bencana/kejadian luar biasa (KLB) (Kemenkes, 2017).

2.2 Prinsip Prinsip Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL)

a. Riwayat analisis risiko dan berbagai macam penggunaannya

Pada awalnya analisis risiko digunakan dalam bidang pengendalian radiasi, bukan dalam industri kimia. Analisis risiko yang intensif telah dilakukan tahun 1975 untuk menyelidiki kematian karena kanker yang disebabkan oleh kebocoran reaktor nuklir. Teknik-teknik analisisnya kemudian diadopsi oleh Food and Drug Administration Amerika Serikat. USEPA selanjutnya menerbitkan pedoman tentang analisis risiko karsinogen tahun 1986. Kini analisis risiko digunakan untuk berbagai bahaya lingkungan, termasuk bahaya fisik dan biologis. Bahaya-bahaya fisik, kimiawi dan biologis lingkungan bisa menimbulkan efek yang merugikan kesehatan manusia dan kerusakan lingkungan. Kajian efek kesehatan dikenal dengan *health risk assessment* (HRA, analisis risiko kesehatan), sedangkan kajian efek lingkungan disebut *ecological risk assessment* (ERA). HRA dibedakan dengan *health impact assessment* (HIA, analisis dampak kesehatan). Sebagaimana akan dijelaskan kemudian, dampak lebih bersifat umum yang berarti bisa positif atau negatif, sedangkan risiko adalah dampak yang negatif. HRA biasanya digunakan untuk menilai atau menaksir risiko yang disebabkan oleh

bahaya-bahaya lingkungan dulu, kini dan akan datang, sedangkan HIA umumnya merupakan bagian perencanaan suatu kegiatan atau pembangunan baru. Meskipun penggunaannya berbeda, prosedur HRA dan HIA pada prinsipnya adalah sama. Perbedaan utama HRA dengan HIA terletak pada pemajanannya. Dalam HIA pemajanan yang sesungguhnya belum ada (belum bisa diukur karena kegiatannya belum ada), sedangkan dalam HRA pemajanan sudah ada (telah dan sedang berlangsung) (Kemenkes, 2017).

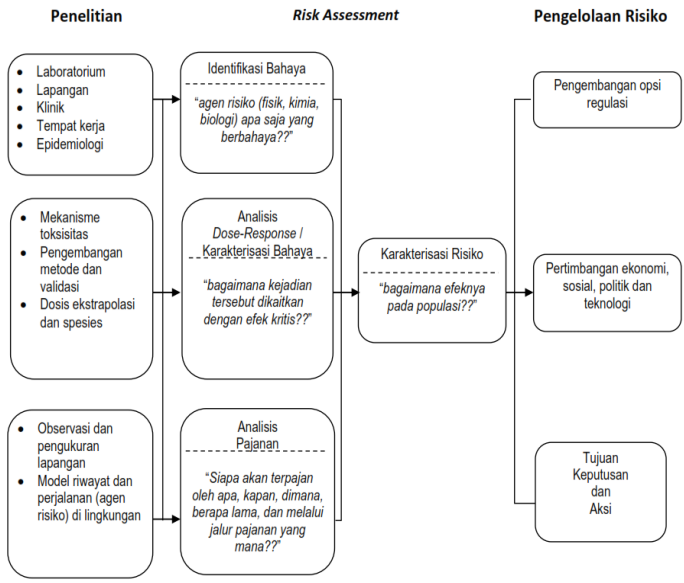
Namun, pedoman teknis ini belum memberikan pedoman yang semestinya sebagai prosedur formal analisis risiko kesehatan lingkungan. Langkang-langkah analisis risiko, yang tercantum dalam Lampiran II, masih sangat umum dan teoretis. Dalam langkah-langkah analisis risiko (bagian II. A), tidak disebutkan persamaan matemtis untuk menetapkan dosis-respon secara kuantitatif, asupan (*intake*) dan karakteristik risiko. Pedoman ini tidak menjelaskan karakterisasi risiko karsinogenik dan nonkarsinogenik, padahal prosedur untuk menetapkan tingkat risiko kedua efek itu berbeda. Pedoman ini juga tidak memberi ruang untuk memerankan ADKL sebagai bagian dari proses legislasi dan regulasi untuk menetapkan standar kualitas kesehatan lingkungan seperti baku mutu atau nilai ambang batas.

Harmonisasi analisis risiko ini diharapkan dapat dicapai dengan menyiapkan kerangka untuk membandingkan informasi mengenai analisis risiko, memahami pengertian dasar standar-standar pemajanan bahan kimia tertentu di berbagai negara, menghemat biaya dan waktu dengan tukar-menukar informasi untuk menghindari duplikasi kerja, menumbuhkan dan mengembangkan ilmu yang terpercaya melalui komunikasi lebih baik antar organisasi dan pakar-pakar *peer review*.

b. Paradigma analisis risiko

Mengacu pada Risk Assessment and Management Handbook tahun 1996, analisis risiko mengenal dua istilah yaitu *risk analysis* dan *risk assessment*. Risk analysis meliputi 3 komponen yaitu penelitian, asesmen risiko (*risk assessment*) atau ARKL dan pengelolaan risiko. Di dalam prosesnya, analisis risiko dapat diilustrasikan sebagai berikut :

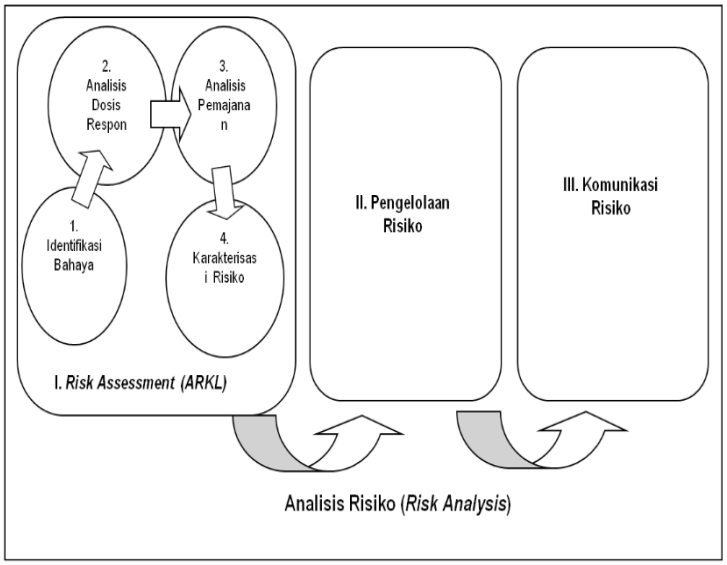
1. Penelitian dimaksudkan untuk membangun hipotesis, mengukur mengamati dan merumuskan efek dari suatu bahaya ataupun agen risiko di lingkungan terhadap tubuh manusia, baik yang dilakukan secara laboratorium, maupun penelitian lapangan dengan maksud untuk mengetahui efek, respon atau perubahan pada tubuh manusia terhadap dosis, dan nilai referensi yang aman bagi tubuh dari agen risiko tersebut.
2. Asesmen risiko (*risk assessment*) atau ARKL dilakukan dengan maksud untuk mengidentifikasi bahaya apa saja yang membahayakan, memahami hubungan antara dosis agen risiko dan respon tubuh yang diketahui dari berbagai penelitian, mengukur seberapa besar pajanan agen risiko tersebut, dan menetapkan tingkat risiko dan efeknya pada populasi.
3. Pengelolaan risiko dilakukan bilamana asesmen risiko menetapkan tingkat risiko suatu agen risiko tidak aman atau tidak bisa diterima pada suatu populasi tertentu melalui langkah - langkah pengembangan opsi regulasi, pemberian rekomendasi teknis serta sosial – ekonomi – politis, dan melakukan tindak lanjut.



Gambar 2.1 Paradigma atau proses '*risk analysis*'
(National Risk Council, 1986)

Pada gambar di atas diilustrasikan proses *risk analysis* secara utuh dimulai dari penelitian terkait agen risiko, dosis serta respon/efeknya terhadap kesehatan manusia yang dilakukan oleh peneliti. Sedangkan implementasi risk assessment atau ARKL dan pengelolaan risiko dilakukan oleh praktisi kesehatan lingkungan.

Secara operasional, pelaksanaan ARKL diharapkan tidak hanya terbatas pada analisis atau penilaian risiko suatu agen risiko atau parameter tertentu di lingkungan terhadap kesehatan masyarakat, namun juga dapat menyusun skenario pengelolaannya.



Gambar 2.2. Bagan Alir Penerapan ARKL

Pada gambar dijelaskan bahwa ARKL merupakan pendekatan yang digunakan untuk melakukan penilaian risiko kesehatan di lingkungan dengan output adalah karakterisasi risiko (dinyatakan sebagai tingkat risiko) yang menjelaskan apakah agen risiko/parameter lingkungan berisiko terhadap kesehatan masyarakat atau tidak.

Pada dasarnya, ARKL hanya mengenal **4 Langkah** (Basri et al., 2014) yaitu :

a. **Identifikasi bahaya** kimia yaitu suatu cara untuk mempelajari karakteristik bahan tersebut dengan mengamati label bahan kimia

kemudian bentuk, warna, bau, dan sifatnya. Identifikasi bahan kimia dilakuakan berkaitan dengan penanganan, penyimapanan, dan penggunaaan bahan tersebut lebih lanjut, sehinggah resiko bahaya dapat dicegah dan di hindari, serta dalam penggunaannya lebih efisien. Cara mudah mengidentifikasi suatu bahan kimia dapat dilakukan dengan cara mempelajari informasi yang terta pada label kemasan, jadi 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.

b. **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 *CancerUnit 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, Dosis referensi dibedakan untuk pajanan oral atau tertelan (ingesi, untuk makanan dan minuman), 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).*

c. **Analisis pemajanan**, nalisis 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, Waktu pajanan (tE) 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 (fE), kebiasaan apa yang dilakukan setiap tahun meninggalkan tempat mukim seperti pulang kampung, mengajak anak berlibur ke rumah orang tua, rekreasi dan sebagainya dalam

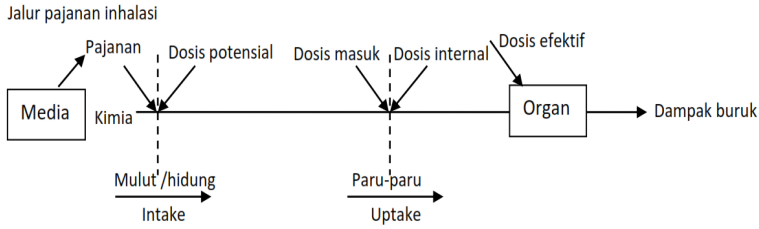
hitungan hari. Untuk durasi pajanan (Dt), harus diketahui berapa lama sesungguhnya (real time) responden berada di tempat mukim sampai saat survey dilakukan dalam hitungan tahun. Selain durasi pajanan lifetime, durasi pajanan real time penting untuk dikonfirmasi dengan studi epidemiologi kesehatan lingkungan (EKL) apakah estimasi risiko kesehatan sudah terindikasikan.

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

Namun untuk mendapatkan pemahaman yang komprehensif, petunjuk teknis ini juga memuat perumusan masalah yang perlu dilakukan sebelum pelaksanaan langkah – langkah ARKL, serta pengelolaan dan komunikasi risiko sebagai tindak lanjut dari pelaksanaan langkah – langkah ARKL.

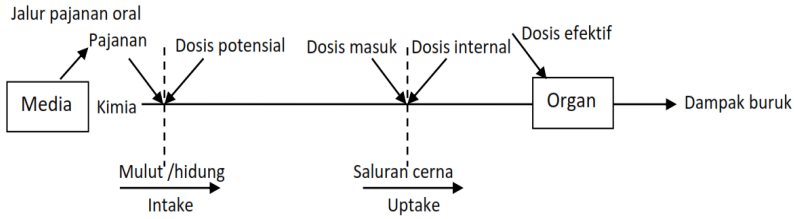
c. Agen risiko, pajanan, dosis dan dampak

Dampak buruk terhadap kesehatan yang ditimbulkan oleh agen risiko terjadi karena adanya pemajanan dengan dosis dan waktu yang cukup. Suatu organisme, sistem, sub/populasi terpajan agen risiko di lingkungan melalui beberapa jalur pemajanan. Dampak buruk yang timbul akibat pajanan agen risiko kimia di lingkungan diilustrasikan melalui penjelasan di bawah ini.



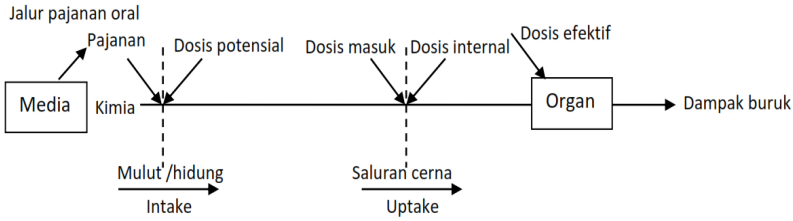
Gambar 2.3 Pajanan dan dosis Inhalasi

Pajanan dan dosis (Inhalasi) pada saat zat berbahaya masuk ke dalam mulut atau hidung difilter di bulu hidung dan di kelenja disebut exposure, selanjutnya setelah terjadi pajanan bahan kimia di udara masuk ke dalam mulut disebut *potensial dose*, selanjutnya masuk ke paru-paru disebut *applied dose*, selanjutnya diserap oleh tubuh dan melakukan metabolisme melalui proses Toksikokinetik dan Toksikodinamik lalu masuk ke organ yang di tuju dalam kasus ini paru paru dan dari organ target ini dapat menimbulkan efek pada kesehatan.



Gambar 2.4. Pajanan dan dosis Oral

Pajanan dan dosis (Oral) pada proses ini hampir sama dengan Inhalasi, tapi perbedaannya pada saat zat berbahaya masuk ke dalam mulut melalui makanan di teruskan di organ pencernaan, alurnya yaitu masuk melalui mulut sehingga mengakibatkan potensial dose, selanjutnya zat berbahaya masuk ke dalam pecernaan dan diserap oleh tubuh disebut *absorbed internal dose*, dan melalui proses metabolisme dan menuju ke organ target sehingga menimbulkan efek pada kesehatan.



Gambar 2.5. Pajanan dan dosis (Dermal)

Pajanan dan dosis (dermal) pada saat zat berbahaya berada di lingkungan tapi belum masuk ke dalam kulit proses ini disebut Potensial Dose, selanjutnya zat yang sudah menyentuh kulit dan masuk kedalam kulit disebut Applied Dose, selanjutnya zat berbahaya atau dosis tersebut masuk kedalam tubuh disebut Absorbed Internal Dose, selanjutnya malalui proses metabolisme tubuh yang biasa di sebut Toksikokinetik dan Toksikodinamik masuk ke organ target dan dari organ target tersebut dapat menimbulkan efek pada kesehatan.

d. Terminologi analisis risiko

Di dalam pelaksanaan ARKL dikenal banyak istilah dan terminologi yang perlu didefinisikan terlebih dahulu agar didapat kesamaan persepsi. Mengacu pada *International Program on Chemical Safety* (*IPCS*, 2004) *Risk Assessment Terminology* di bawah ini dijelaskan definisi dari setiap istilah yang umum digunakan dalam pelaksanaan ARKL.

Tabel. 2.1 Istilah dan Definisi

Analisis	Pengujian terperinci dari sesuatu yang kompleks (rumit) dengan maksud untuk memahami sifat dasarnya dan untuk menentukan komponen/ciri-ciri dan sifat pentingnya.
Analisis risiko	Sebuah proses untuk mengendalikan situasi atau keadaan dimana organisme, sistem, atau sub/populasi mungkin terpajan bahaya. Proses *risk analysis* meliputi 3 komponen yaitu *risk assessment*, pengelolaan risiko, dan komunikasi risiko.
Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL)	Sebuah proses yang dimaksudkan untuk menghitung atau memprakirakan risiko pada kesehatan manusia, termasuk juga identifikasi terhadap keberadaan faktor ketidakpastian, penelusuran pada pajanan tertentu, memperhitungkan karakteristik yang melekat pada agen yang menjadi perhatian dan karakteristik dari sasaran yang spesifik.
Analisis dosis respon (*dose-response assessment*)	Analisis hubungan antara jumlah total suatu agen yang diberikan, diterima, atau diserap oleh suatu organisme, sistim, atau sub/populasi dengan perubahan yang terjadi pada suatu organisme, sistem, atau sub/populasi.
Analisis pajanan (*exposure assessment*)	Evaluasi pajanan agen dan turunannya pada organisme, sistim, atau sub/populasi. Analisis pajanan merupakan langkah yang keempat dalam ARKL.

Agen (*agent*)	Zat, materi, atau makhluk dalam bentuk fisik, kimiawi, atau biologi yang kontak atau mengenai sasaran.
Bahaya (*hazard*)	Sifat yang melekat pada suatu agen atau situasi yang berpotensi untuk menyebab dampak buruk ketika organisme, sistem, atau sub / populasi terpajan agen tersebut.
Dampak buruk	Perubahan pada morfologi, fisiologi, pertumbuhan, perkembangan, reproduksi, rentang hidup dari suatu organisme, sistem, atau sub / populasi yang akan mengakibatkan gangguan pada kapasitas fungsional, ketidakmampuan dalam mengatasi stress (tekanan), atau peningkatan kerentanan (suskebtibilitas) terhadap pengaruh-pengaruh lain.
Dosis	Jumlah total suatu agen yang diberikan, diterima, atau diserap oleh suatu organisme, sistim, atau sub/populasi
Dosis/konsentrasi referensi (*RfD*/*RfC*)	Dosis/konsentrasi dari pajanan harian agen risiko non karsinogenik yang diestimasi tidak menimbulkan efek yang mengganggu walaupun pajanannya terjadi sepanjang hayat (seumur hidup).
Dosis- respon	Hubungan antara jumlah total suatu agen yang diberikan, diterima, atau diserap oleh suatu organisme, sistim, atau sub/ populasi dan perubahan yang terjadi pada suatu organisme, sistim, atau sub/populasi tersebut.
Efek (*effect*)	Perubahan keadaan atau dinamika suatu organisme, sistim, atau sub/populasi.
Identifikasi bahaya (*hazard identification*)	Identifikasi terhadap jenis dan sifat serta kemampuan yang melekat pada suatu agen risiko yang dapat menyebabkan ARKL, dampak buruk organisme, sistim, atau sub/populasi. Identifikasi bahaya merupakan langkah yang kedua dalam
Lowest Observed Adverse Effect Level (*LOAEL*)	Dosis terendah yang secara statistik atau biologis (masih) memperlihatkan efek merugikan pada hewan uji atau pada manusia.
No Observed Adverse Effect Level (*NOAEL*)	Dosis tertinggi suatu zat pada studi toksisitas kronik atau subkronik yang secara statistik atau biologis tidak memperlihatkan efek merugikan pada hewan uji atau pada manusia.
Risiko (*risk*)	Kemungkinan atau kebolehjadian dari suatu dampak buruk pada organisme, sistem, atau sub / populasi timbul akibat (disebabkan) oleh terpajan suatu agen pada kondisi tertentu.
Risiko : aman atau risiko yang dapat diterima (*Acceptable Risk*	Istilah dalam pengelolaan risiko yaitu dapat diterimanya risiko yang didasarkan pada data ilmiah, faktor sosial, ekonomi, dan politik serta benefit dari pajanan suatu agen.

Slope factor (*SF*)	Dosis / konsentrasi dari pajanan harian agen risiko karsinogenik yang diestimasi tidak menimbulkan efek yang mengganggu atau tidak menyebabkan terjadinya kanker walaupun pajanannya terjadi sepanjang hayat (seumur hidup).
Tingkat risiko (*risk quotient [RQ]*)	Besarnya risiko yang dinyatakan dalam angka tanpa satuan yang merupakan perhitungan perbandingan antara intake dengan dosis / konsentrasi referensi dari suatu agen risiko non karsinogenik serta dapat juga diinterpretasikan sebagai aman/ tidak amannya suatu agen risiko terhadap organisme, sistim, atau sub/populasi.

(Kemenkes, 2017)

2.3. Riwayat Analisis Risiko Bahan Kimia

Pada awalnya Persatuan Bangsa-Bangsa (PBB) menyerukan tindakan cepat untuk mengurangi bahaya bahan kimia tertentu yang terus meningkat terhadap kesehatan dan lingkungan. Sebuah penelitian terbaru, "Prospek Senyawa Kimia Global", dari program PBB untuk lingkungan (UNEP) menemukan bahwa pengelolaan senyawa kimia secara aman dapat menyelamatkan nyawa jutaan orang dan meningkatkan perekonomian di banyak negara, UNEP menyatakan bahwa hanya sedikit dari bahan kimia yang telah dievaluasi untuk diketahui efeknya pada kesehatan manusia dan lingkungan. Bahan kimia telah menyusupi semua aspek kehidupan. Laporan tersebut mengatakan bahwa bahan kimia digunakan di sektor pertanian, elektronik dan pertambangan. Mereka dapat ditemukan dalam produk-produk seperti cat, bahan perekat, tekstil dan mainan untuk anak-anak. Laporan tersebut menunjukkan bahwa tingkat kematian dan kecacatan akibat pemakaian produk berbahan kimia yang tidak aman adalah tinggi. Sebagai contoh, keracunan bahan kimia pertanian dan industri merupa-kan satu di antara lima sebab utama kematian di dunia, menyumbangkan lebih dari satu juta kematian setiap tahun (Lisa Schlein, 2018)

Oleh karena itu, beberapa negara telah memelihara program semacam itu untuk mengembangkan kebijakan kesehatan lingkungan. Survei Kesehatan Lingkungan Nasional Korea (KoNEHS) dirancang untuk memahami tingkat keterpaparan manusia terhadap bahan kimia lingkungan berdasarkan waktu dan lokasi, dan untuk mengidentifikasi sumber-sumber yang memungkinkan

dari paparan tersebut, dengan melakukan pengukuran terhadap 21 bahan kimia lingkungan yang menjadi perhatian kebijakan utama menunjukan bahwa kadar timbal darah sedikit lebih tinggi diamati, sementara merkuri tetap sama, Konsentrasi logam dalam darah lebih tinggi daripada yang dilaporkan dari program biomonitoring nasional dari Amerika Serikat, Jerman dan Kanada. menunjukkan bahwa tingkat beberapa bahan kimia lingkungan masih tinggi dibandingkan dengan negara lain, Beberapa upaya kebijakan tampaknya setidaknya sebagian efektif untuk mengurangi paparan bahan kimia diantara orang-orang (Choi et al., 2017)

Industrialisasi sektor pertanian telah meningkatkan beban kimiawi pada ekosistem alami. Pestisida adalah bahan kimia pertanian yang digunakan di lahan pertanian, program kesehatan masyarakat, dan area hijau perkotaan untuk melindungi tanaman dan manusia dari berbagai macam penyakit. Namun, karena kemampuannya yang di-ketahui untuk menyebabkan sejumlah besar dampak negatif terhadap kesehatan dan lingkungan, efek sampingnya dapat menjadi faktor risiko kesehatan lingkungan yang penting, Sejak itu, banyak pestisida kimia telah diproduksi, dan sekarang perusahaan-perusahaan agrokimia multinasional, yang sebagian besar mengendalikan produksi pangan global, menerapkan zat-zat kimia baru dengan sifat-sifat pestisida dan mengimplementasikan kemajuan bioteknologi, sehingga menyimpang dari metode pertanian tradisional. Lebih jauh lagi, praktik pertanian saat ini didasarkan pada penggunaan pestisida kimia secara luas yang telah dikaitkan dengan dampak negatif pada kesehatan manusia, satwa liar, dan lingkungan alam (Nicolopoulou-Stamati et al., 2016).

Badan Kesehatan Dunia (WHO) memperkirakan lebih dari 25 persen beban global dari penyakit terkait faktor-faktor lingkungan. Menurut WHO mengatakan bahwa 4,9 juta kematian dari penyakit-penyakit ini disebabkan oleh paparan lingkungan atas bahan-bahan kimia tertentu. Diantara rekomendasi yang diberikan adalah desakan untuk produsen, pembuat dan importir bahan kimia untuk lebih aktif dalam mengembangkan kebijakan keselamatan dengan pemerintah. Pemerintah di negara maju dan berkembang juga didesak untuk mengembangkan kebijakan yang fokus pada pencegahan risiko dan promosi alternatif yang lebih aman, daripada hanya mengatasi bahaya.

Bahaya kimia seperti halnya kelompok bahaya yang lain, memiliki karakteristik yang spesifik. Zat kimia di lingkungan memiliki dinamika yang tinggi dan bisa berubah oleh berbagai faktor penentu seperti suhu, kehadiran zat kimia lain, adanya mikroorganisme pengurai, dan berbagai faktor lain. Zat kimia dengan struktur kimia yang berbeda memiliki tingkat toksisitas yang berbeda pula. Sebagai contoh kromium valensi 3 (*trivalent chromium*) yang memiliki toksisitas yang rendah, ketika teroksidasi menjadi kromium valensi 6 (*hexavalent chromium*) yang sangat toksik dan berpotensi menyebabkan kanker pada manusia yang terpajan. Contoh yang lain adalah nikel karbonat ($NiCO^3$) yang berbentuk padat dan kurang berbahaya akan menjadi sangat berbahaya jika berubah menjadi Nickel tetracarbonyl ($Ni(CO)^4$) dan dapat berimplikasi pada kerusakan paru – paru dan jantung. Bahaya kimia dari berbagai sumber dan jenis zat kimia, sebagian besar memiliki efek akumulasi di dalam tubuh manusia. Walaupun sebagian besar zat kimia yang masuk ke dalam tubuh akan dikeluarkan melalui jalur pengeluaran / ekskresi (*excretory pathways*) seperti keringat, urine, dan feses, namun tetap ada sebagian zat kimia yang masuk, terdeposisi atau mencapai organ sasarannya. Sifat akumulatif dari bahaya kimia ini akan menyebabkan kadar bahan kimia tersebut di dalam tubuh akan terus bertambah, dan menyebabkan implikasi kesehatan yang berbeda pada setiap kadarnya. Badan PBB untuk lingkungan menyatakan bahwa keracunan bahan kimia merupakan salah satu dari lima penyebab utama kematian di dunia (Kemenkes, 2017).

2. 4. Agen, Risiko, Bahan Karsinogenik dan Non Karsinogenik

Lebih dari 110.000 bahan kimia yang digunakan dalam perdagangan Amerika. Data Register Efek Beracun Bahan Kimia (RTECS), dikelola oleh NIOSH, berisi informasi terbaru toksisitas bahan kimia. Karena jumlah bahan kimia yang berpotensi muncul pada lingkungan besar, dan efek toksikologi kompleks dan berbeda tergantung pada bahan kimia dan kondisi paparan, kadang-kadang sulit untuk menentukan bagaimana zat adalah racun. Analisis risiko membantu menentukan bahan kimia yang berbahaya dan dalam keadaan tertentu. Hal ini juga dapat membantu mengukur risiko relatif dari berbagai bahan kimia (peringkat risiko). Jika, misalnya, dalam

pengaturan industri tertentu risiko kesehatan yang berasal dari polutan A lebih tinggi dari dari polutan B, yang dapat menunjukkan bahwa tindakan pertama yang harus diambil untuk mengurangi polusi oleh polutan A. Untuk dapat menggunakan informasi pada sebagian besar zat, ahli toksikologi telah mengembangkan klasifikasi bahan kimia oleh toksisitas akut, sub-akut, dan toksisitas kronisnya. (Cassarett dan Doull 1986).

1. Toksisitas Akut

Toksisitas akut yang paling jelas dan mudah untuk diukur dan secara umum didefinisikan oleh LD_{50} (lethal dosis 50%). Ini adalah dosis yang dinyatakan dalam miligram per kilogram berat badan, yang menyebabkan kematian dalam waktu 24 jam pada 50% individu yang terpapar setelah pengobatan tunggal, baik lewat mulut atau kulit. LD_{50} biasanya berasal dari studi hewan (mencit dan tikus). Ukuran toksisitas akut untuk gas adalah LC_{50} (konsentrasi mematikan bahan kimia di udara yang menyebabkan kematian pada 50% hewan jika dihirup untuk durasi waktu tertentu, biasanya 4 jam). Berdasarkan definisi tersebut, bahan kimia dibagi berdasarkan tingkat toksisitasnya yaitu tidak beracun, sedikit beracun, beracun sedang, amat beracun, amat sangat beracun, dan racun super (Tabel 2.2).

Tabel 2.2. Tingkat Toksisitas Bahan Kimia

Tingkat Toksisitas	Kemungkinan dosis oral mematikan bagi manusia	Unit/kg berat badan	Contoh	
			Bahan Kimia	LD_{50} (hewan)
Tidak beracun	>15	g/kg	-	-
Sedikit beracun	5-15	g/kg	Ethanol	10 g/kg
Beracun sedang	0.5-5	g/kg	Sodium chloride	4 g/kg
Amat beracun	50-500	mg/kg	Phenobarbital	150 mg/kg
Amat sangat beracun	5-50	mg/kg	Picrotoxin	5 mg/kg
Racun super	<5	mg/kg	Dioxin	0.001 mg/kg

Pada abad ke-16, dokter Swiss dan alkemis Philippus Paracelsus Aureolus menyatakan bahwa "dosis membuat racun"; bahan kimia bisa sangat berguna pada dosis kecil dan beracun pada dosis tinggi. Sebagai

contoh, selenium, oksigen, dan besi yang tidak beracun atau bahkan tidak berguna pada dosis tertentu, tetapi dapat mematikan pada dosis tinggi. Umumnya, kita prihatin dengan bahan kimia yang amat beracun, amat sangat beracun, atau racun super. Kecuali bahan kimia karsinogen atau memiliki beberapa efek kesehatan kronis atau lingkungan lainnya (seperti *polychlorinated biphenyls* [PCB] atau logam berat), ada sedikit kekhawatiran pada bahan kimia dalam kelompok tidak beracun atau kurang beracun (Cassarett dan Doull 1986).

2. Toksisitas subkronis dan kronis

Dalam beberapa kasus, bahan kimia dapat memiliki toksisitas akut yang sangat rendah, tetapi dapat menyebabkan kanker (misalnya, PCB), cacat lahir *(thalidomide*), atau dampak ekologi (DDT). Paparan jangka panjang untuk konsentrasi yang relatif rendah dari bahan kimia ini dapat menyebabkan kerusakan organ tertentu atau kanker. Oleh karena itu, bahan kimia juga dievaluasi untuk toksisitas sistemik subkronis dan kronis, potensi karsinogenisitas, atau toksisitas reproduksi dan perkembangan. Data biasanya diperoleh dari studi hewan dan kadang-kadang dari studi epidemiologi pada manusia. **(**Cassarett dan Doull 1986).

Berbagai model kanker dapat berfungsi untuk menentukan gradien potensi kanker untuk suatu bahan kimia tertentu. Sedangkan untuk efek kesehatan selain kanker diasumsikan dosis ambang batas, untuk kanker diasumsikan bahwa paparan setiap zat kimia berpotensi menyebabkan kanker. Namun, kemungkinan terkena kanker pada konsentrasi paparan rendah mungkin sangat rendah untuk menjadi perhatian. EPA AmerikaSerikat mendefinisikan risiko diabaikan untuk kanker sebagai sesuatu yang lebih kecil dari 1: 1.000.000 (US EPA 1980), dan untuk OSHA risiko kurang dari 1: 1000 adalah "diterima" (OSHA 1989). Ini adalah keputusan kebijakan dan tidak ada hubungannya dengan ilmu analisis risiko. EPA Amerika Serikat telah menggunakan model multistage linear untuk membangun gradien potensi untuk sekitar 140 bahan kimia penyebab kanker, yang berfungsi untuk menetapkan risiko polutan di udara, air, dan makanan (US EPA 1988a). Karena sebagian besar gradien

potensi ini berasal dari data hewan, ada ketidakpastian terkait dengan nilai-nilai numeriknya. Ketidakpastian tambahan ditimbulkan untuk ekstrapolasi dosis rendah, karena studi hewan, untuk alasan praktis, dilakukan pada dosis yang relatif tinggi agar mampu mengamati efek yang terjadi.

Pada tingkat konsentrasi ter-tentu zat-zat pencemar udara dapat berakibat langsung terhadap kesehatan manusia, baik secara mendadak atau akut, menahun atau kronis/sub-klinis dan dengan gejala-gejala yang samar. Dimulai dari iritasi saluran pernafasan, iritasi mata, dan alcrgi kulit sampai pada timbulnya tumbuhan atau kanker paru. Gangguan kesehatan yang dise-babkan oleh pencemaran udara dengan sendirinya mempengaruhi daya kerja seseorang, yang berakibat turunnya nilai produktivitas serta mengakibatkan kerugian ekonomis pada jangka panjang dan timbulnya permasalahan sosial ekonomi keluarga dan masyarakat.

Dampak buruk polusi udara bagi kesehatan manusia tidak dapat dibantah lagi, baik polusi udara yang terjadi di alam bebas (*Outdoor air polution*) ataupun yang terjadi di dalam ruangan (*Indoor air polution*), polusi yang terjadi di luar ruangan terjadi karena bahan pencemar yang berasal dari industri, transportasi, sementara polusi yang terjadi di dalam ruangan dapat berasal dari asap rokok, dan gangguan sirkulasi udara. Ada tiga cara masuknya bahan pencemar udara kedalam tubuh manusia, yaitu melalui inhalasi, ingestasi, dan penetrasi kulit. Inhalasi adalah masuknya bahan pencemar udara ke tubuh manusia melalui sistem pernapasan. Bahan pencemar ini dapat mengakibatkan gangguan pada paru-paru dan saluran pernafasan, selain itu bahan pencemar ini kemudian masuk dalam peredaran darah dan menimbulkan akibat pada alat tubuh lain (Budiyono,2001).

Bahan pencemar udara yang berdiameter cukup besar tidak jarang masuk ke saluran pencernaan ignetasij, ketika makan atau minum, seperti juga halnya di paru-paru, maka bahan pencemar yang masuk ke dalam pencernaan dapat menimbulkan efek lokal dan dapat pula menyebar ke seluruh tubuh melalui peredaran darah. Permukaan kulit dapat juga menjadi pintu masuk bahan pencemar dari udara,

sebagian besar pencemar hanya menimbulkan akibat buruk pada bagian permukaan kulit seperti dermatitis dan alergi saja, tetapi sebagian lain khususnya pencemar organik dapat melakukan penetrasi kulit dan menimbulkan efek sistemik (Budiyono, 2001).

Akibat-akibat yang timbul pada tubuh manusia karena bahan pencemar udara dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti jenis bahan pencemar, toksisitasnya, dan ukuran partikelnya. Bahan oksidan seperti ozon dan PAN (*peroxya-cetylnitrate*) dapat mengiritasi mukosa saluran pernafasan, yang berakibat pada peningkatan insiden penyakit saluran pernafasan kronik yang non spesifik (CNSRD = "*Chronic non Spesific respiratory diseases*"), seperti asma dan bronkitis. Beberapa bahan organik berupa partikel debu dapat menyebabkan pneumokoniosis, bahan biologis seperti virus, bakteri dan jamur dapat menimbulkan infeksi dan reaksi alergi. Bahan pencemar lain seperti oksida nitrogen (NOx) dan sulfur dioksida (SO2) juga dapat mengakibatkan CNSRD. Beberapa bahan pencemar yang masuk dari paru dapat masuk ke sirkulasi darah seperti halnya gas CO yang bersifat neurotoksik (racun saraf) dan "benzene" yang merupakan bahan karsinogen (Budiyono, 2001).

Secara umum ada tiga faktor utama yang berpengaruh dalam proses inhalasi bahan pencemar ke dalam paru-paru, yaitu komponen fisik, komponen kimiawi dan faktor penjamu (Host). Aspek komponen fisik adalah keadaan dari bahan yang diinhalasi itu sendiri, apakah berupa gas, debu, uap, dan Iain-lain. Ukuran dan bentuk partikel juga berpengaruh dalam proses penimbunan pencemaran di paru-paru, demikian juga dengan kelarutan dan nilai higroskopisitasnya. Komponen-komponen kimia dari bahan yang diinhalasi dapat dalam saluran perna-fasan dapat bereaksi langsung dengan jaringan sekitar-nya. Keasaman atau tingkat alkalisitas yang tinggi dapat merusak silia dan sistem enzim. Bahan-bahan pencemar tertentu dapat menimbul-kan fibrosis yang luas di paru-paru, sementara bahan pencemar lain dapat bersifat sebagai antigen dan menimbulkan antibodi dalam tubuh (Budiyono, 2001).

Kerentanan anak-anak terhadap efek non-karsinogenik dibanding-kan dengan orang dewasa diamati disemua jalur pajanan ini lebih

praktis dan dapat dikaitkan dengan yang lebih tinggi asupan per unit berat badan yang diamati pada anak-anak (35,63). Kontak oral yang tidak disengaja dengan tanah yang terkontaminasi dan lambat proses detoksiikasi yang umum pada anak-anak adalah faktor tambahan yang berkontribusi terhadap peningkatan kerentanan pada anak-anak. Dilaporkan bahwa keterpaparan dengan jalur ingesti menjadi kontributor utama risiko kanker seumur hidup. Menelan debu atau tanah yang terkontaminasi oleh logam berat dapat merugikan karena dapat meningkatkan jumlah logam berat dalam darah khususnya anak-anak, lebih lanjut dilaporkan bahwa meningkatnya kadar Pb dalam darah anak sekitar 2/3 anak di kota Cina. Padahal hasilnya menunjukkan tidak ada risiko karsinogenik pad Cd dan Pb. Pada tingkat eksposure yang lebih tinggi, anak-anak seperti yang dibahas di atas akan lebih mungkin berisiko dari pada orang dewasa, hal ini yang menjadi kekhawatiran mengenai pembangunan rumuh, pasar, dan pertanian di sekitar jalan raya yang lalu lintasnya padat (Bwatanglang, 2019).

Salah satu contoh efek karsinogenik bahan kimia seperti pada penelitian yang dilakukan oleh Febrian, dkk (2019) yang menunjukkan bahwa benzene dapat berisiko untuk terjadinya kanker. Hal ini sesuai dengan penelitian Cohort tentang paparan benzene di beberapa industri seperti pabrik sepatu dan sebuah pabrik printer menunjukkan risiko yang meningkat secara signifikan untuk terjadinya penyakit leukemia. Periode laten untuk terjadinya leukemia akibat paparan benzene terjadi antara 5 sampai 15 tahun sejak paparan pertama. Sebuah otopsi terhadap orang meninggal setelah paparan benzene untuk waktu yang cukup lama menunjukkan bahwa jaringan yang kaya lipid, seperti otak, lemak, ginjal, dan hati memiliki tingkat benzene yang lebih tinggi daripada jaringan lain.

Pajanan PM^{10} pada tubuh manusia dapat menimbulkan gangguan kesehatan karsinogenik maupun non karsinogenik. Gangguan pernapasan dari pajanan PM^{10} dapat menyebabkan radang paru-paru, ISPA, gangguan pada system kardiovaskuler, bahkan menyebabkan kematian secara cepat. Sementara itu, pajanan PM^{10} jangka panjang berpotensi terhadap gejala-gejala gangguan saluran pernapasan bawah, penyakit

asma, terjadinya penurunan fungsi paru dan peningkatan obstruktif paru-paru kronis, hingga penurunan tingkat harapan hidup (Handika, 2019).

Bahan kimia Diesel partikulat Matter (DPM) juga bisa menimbulkan efek Karsinogenik. Jalur utama dari paparan DPM adalah melalui sistem respiratori pada pernapasan manusia. Partikulat dapat masuk ke dalam jalur respirasi (US EPA, 2016). Banyak studi menunjukkan filter pada pernapasan manusia kurang bisa menyaring partikulat dengan ukuran kurang dari 0.5 μm. Selain itu studi lain juga menunjukkan bahwa PM di udara ambien dimana komponen utamanya adalah DPM, berkontribusi pada tingkat mortalitas dan morbiditas yang disebabkan oleh gangguan pernapasan (Anderson et al, 2012).

Paparan DPM sering dikaitkan dengan efek jangka panjang (contoh: kanker paru), efek jangka pendek maupun non karsinogenik dari paparan DPM juga ditemukan di berbagai studi pada manusia. Penelitian yang ada mengenai efek akut berupa efek non karsinogenik adalah iritasi pernapasan, asma, batuk, dan sakit kepala. Kelompok orang yang memiliki riwayat asma maupun kelompok sensitif lebih mudah terpengaruh pajanan DPM. Penelitian terhadap kelompok bukan perokok yang terpajan DPM adalah dapat menimbulkan inflamasi bronkus, iritasi mata dan pusing (Salvi. et al, 2012).DPM juga sering dikaitkan dengan penyakit pernapasan dan kardiovaskular. Terutama pada kelompok rentan, mereka lebih mudah terkena efek akut dari pajanan DPM (Morla dan Karekal S, 2017).

Selain itu dilaporkan bahwa kenaikan unsur karsinogenik berada di kisaran 1.05×10^{-5} dan 3.5×10^{-4} diatas level standar yang direkomendasikan oleh EPA. Sementara itu, risiko karsinogenik untuk bahan kimia Cr lebih besar dari pada bahan kimia lainnya (99,66%). Untuk nilai-nilai risiko non-karsinogenik di semua elemen yang diukur kurang dari standar yang direkomendasikan oleh EPA, dan Cr memiliki kontribusi terbesar untuk 36 % dari total risiko unsure non-karsinogenik. Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa perhatian yang lebih besar harus diberikan pada risiko kesehatan akibat Cr di air tanah (Saleh, dkk. 2018).

Beberapa zat kimia yag biasa kita temui dikehidupan sehari-hari adalah sampah domestik dari rumah tangga. Secara umum masyarakat masih membakar Sampah Limbah B3 di Rumah Tangga (SB3-RT) secara terbuka bersama sampah domestik. Gas beracun yang dihasilkan dari pembakaran SB3- RT dapat berupa asam klorida (HCl), formaldehid, dioksin, *hexchlorobenzene* (HCB), logam berat, CO dan partikulat lainnya. HCl menyebabkan penumpukan cairan di paru-paru dan ulserasi pada saluran pernapasan. Formaldehid mengakibatkan mata berair, sensasi terbakar di mata dan tenggorokan, mual, kesulitan bernafas, ruam kulit dan kanker. Dioksin adalah senyawa yang sangat beracun, bersifat karsinogenik dan dapat menimbulkan gangguan hormon, dapat masuk ke janin, dan terakumulasi pada tanaman, binatang dan manusia (Belliveau dan Lester, 2004).

Tabel 2.3. Potensi dampak berdasarkan karakteristik bahan yang terkandung di dalam SB3-RT

Jenis SB3-RT	Bahan yang terkandung	Karakteristik dan dampak kesehatan
Baterai	Logam berat.: As, Cd, Co, Cr, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, Sb, Zn, dan khusus aki mengandung asam sulfat	Beracun dan karsinogenik; menimbulkan kerusakan pada otak, sistem saraf, ginjal, sistem reproduksi, paru, peredaran darah, kelainan kulit dan kanker. Korosif dan reaktif (baterai); menyebabkan iritasi
Lampu listrik	Hg, Pb, Cu, Zn, Ni	Karsinogenik dan neurotoksik, berefek akut dan kronis.
Sampah elek-tronik	Sb, As, Ba, Be, BFRs, PBBs, PBDEs, Cd, CFCs, Cr(VI), Pb, Hg, Ni, PCBs, PVC	Beracun, karsinogenik dan kronik; menyebabkan penyakit kulit, berilikosis, kanker paru, pembengkakan otak, otot lemah, kerusakan jantung, hati dan limpa, otak, janin, gangguan hormone, ginjal dan mata
Kemasan cat	Cd, Pb, Cr, Zn (pewarna); minyak distillat, mineral spirits; isobuti propane	Mudah terbakar (solven), mudah meledak (aerosol), beracun; berefek kronis; menyebabkan penyakit kronis terutama oleh logam berat

Kemasan pestisida	Piretroid (metofluthrin, pralethrin, d-alethrin); organofosfat; karbamat	Sangat beracun, mudah meledak (aerosol); berefek akut dan kronis; organofosfat dan karbamat: menghambat enzim kolinesterase dan gangguan system saraf pusat; piretroid : kelainan wajah, pusing, sakit kepala, kelelahan, muntah,
Sampah medis dan farmasi	Bahan kimia beracun; patogen; benda tajam,; Hg; obat kadaluarsa	Beracun (obat kadaluarsa dan termometer): berefek akut dan kronis, meyebabkan keracunan; Infeksius (jarum suntik): cidera dan menularkan penyakit hepatitis B, C, HIV/AIDS)
Kemasan bahan bakar	Bahan bakar gas, propana, minyak	Mudah meledak dan mudah terbakar; menyebabkan ledakan dan kebakaran
Sampah produk perawatan diri dan kecantikan	metilen klorida, asam nitrat, o-fenil fenol, propana, trikloroetana atau trikloro- etilen; Pb ; natrium atau peroksida hipoklorida	Beracun, mudah meledak (aerosol), mudah terbakar, reaktif; menyebabkan iritasi mata dan membran mukosa (sodium & kalsium hipoklorit). Larutan hipoklorit + larutan asam atau amonia menghasilkan gas klorin atau kloramin yang menyebabkan iritasi dan keracunan paru-paru.
Sampah produk pemeliharaan Rumah	formaldehida, natrium hipochorida, fenol, dietilen glikol, asam klorida.	Beracun, karsinogenik dan korosif; menyebabkan iritasi; luka bakar, kerusakan saluran pernafasan dan jantung, system saraf pusat, ginjal dan hati, iritasi kulit, mata.

3. Reference Dose dan Referensi Kosentrasi

Analisis dosis respons, disebut juga *dose-response assessment* atau *toxicity assessment*, digunakan untuk menetapkan nilai-nilai kuantitatif toksisitas risk agent untuk setiap bentuk spesi kimianya. Toksisitas dinyatakan sebagai dosis referensi (*refererence dose*,R*f*D) 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 (Basri, dkk.2014).

Menurut IPCS, Reference Dosis adalah toksisitas kuantitatif nonkarsinogenik, yang menyatakan estimasi dosis pajanan harian yang diperkirakan tidak menimbulkan efek merugikan kesehatan meskipun pajanan berlanjut sepanjang hayat. Dosis referensi dibedakan untuk

pajanan oral atau tertelan (ingesti, untuk makanan dan minuman) yang disebut R*f*D dan untuk pajanan inhalasi (udara) yang disebut Reference Concentration (R*f*C). Dalam analisis dosis-respon, dosis dinyatakan debagai risk agent yang terhirup (*inhaled*), tertelan (*ingested*) atau terserap melalui kulit (*absorbed*) per kg berat badan per hari (mg/kg/hari) (Basri, dkk.2014).

Dosis yang digunakan untuk menetapkan R*f*D 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 numeric NOAEL selalu lebih rendah daripada LOAEL. RfD atau RfC diturunkan dari NOAEL atau LOAEL menurut persamaan berikut ini (ATSDR 2005).

R*f*D (referensi dosis), sebelumnya dikenal sebagai Asupan harian yang dapat diterima (ADI), didefinisikan sebagai total dosis harian bahan kimia (dalam miligram per kilogram berat badan) yang tidak akan menyebabkan efek kesehatan yang merugikan bahkan setelah seumur hidup paparan. Atau R*f*D untuk bahan kimia yang merupakan estimasi (dengan ketidakpastian mencakup mungkin salah satu urutan besarnya) dari paparan harian atau terus-menerus untuk populasi manusia (termasuk subkelompok sensitif) yang mungkin tanpa risiko kesehatan yang cukup. R*f*Ds ditetapkan dari semua data toksikologi yang tersedia untuk beberapa ratus bahan kimia, terutama yang berhubungan dengan Persediaan Rilis Beracun (TRI). R*f*Ds dan metodologi penilaian risiko digunakan untuk derivasi dari Sistem Informasi Risiko Terpadu online (IRIS 1995). Rumus umum untuk R*f*D derivasi adalah:

$$\mathrm{R}f\mathrm{D} = \frac{\text{LOAEL atau NOAEL}}{\mathrm{UF} \times \mathrm{MF}}$$

Di mana UF adalah "Faktor ketidakpastian" untuk menjelaskan jenis penelitian yang digunakan untuk menentukan NOAEL atau LOAEL dan MF adalah faktor modifikasi (1 sampai 10), yang tergantung pada kualitas database toksikologi untuk bahan kimia tertentu. Pembentukan MF sering bersifat subjektif.

UF adalah *uncertainty factor* (faktor ketidakpastian) dengan nilai UF1 = 10 un-tuk variasi sensitivitas dalam populasi manusia (10H, human), UF2 = 10 untuk ekstrapolasi dari hewan ke manusia (10A, animal), UF3 = 10 jika NOAEL diturunkan dari uji subkronik, bukan kronik, UF4 = 10 bila menggunakan LOAEL bukan NOAEL. MF adalah *modifying factor* bernilai 1 s/d 10 untuk mengakomodasi keku-rangan atau kelemahan studi yang tidak tertampung UF. Penentuan nilai UF dan MF tidak lepas dari subjektivitas. Untuk menghindari subjektivitas, 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)8 (ATSDR 2005).

Satuan dosis referensi (R*f*D) dinyatakan sebagai milligram (mg) zat per kilogram (Kg) berat badan per hari, disingkat mg/kg/hari. Dalam literatur terkadang ditulis mg/kgxhari, mg/kg/hari, dan mg/kg-hari. Satuan konsentrasi referensi (R*f*C) dinyatakan sebagai milligram (mg) zat per meter kubik (m^3) udara, disingkat mg/ m^3. Konsentrasi referensi ini dinormalisasikan menjadi satuan mg/kg/hari dengan cara memasukkan laju inhalasi dan berat badan yang bersangkutan. (Ditjen PP & PL. 2012).

Setelah melakukan identifikasi bahaya selanjtnya akan dlkukan analisis dosis respon yaitu mencari nilai R*f*D dan/atau SF dari agent risiko yang menjadi kajian ARKL, serta memahami efek apa saja yang mungkin ditimbulkan oleh agent risiko tersebut pada tubuh manusia. Untuk memudahkan dalam analisis dosis–respon,pada tabel 6 dan disajikan contoh R*f*D, R*f*C,dan SF (Ditjen PP & PL. 2012)

Tabel 2.4 Contoh *RfD,* dan *SF* beberapa agen risiko atau spesi kimia jalur ingesti

No	*Agent* (*RfD*, *SF*)	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
1	As (Arsen)	3E-4 mg/kg/day 1,5E+0 $(mg/kg/day)^{-1}$	Hiperpigmentasi, keratosis dan kemungkinan komplikasi vaskular pajanan oral.
2	Ba (Barium)	2E-1 mg/kg/day	Nefropati dalam 2 tahun pemberian air minum kepada mencit.
3	B (Boron)	2E-1 mg/kg/day	Penurunan berat janin pada pajanan asam borat gestasi diet mencit
4	Cd (Kadmium)	5E-4 mg/kg/day	Proteinuria pajanan kronik manusia.
5	Cl2 (Klorin) bebas	1E-1 mg/kg/day	Pajanan kronik air minum tikus.
6	Cr^{6+} (Kromium Heksavalen)	3E-3 mg/kg/day	Uji hayati air minum 1 tahun dengan tikus dan pajanan air minum penduduk Jinzhou.
7	CN^- (Sianida)	2E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus.
8	F^- (Fluorida)	6E-2 mg/kg/day	Flourisis gigi dan efek kosmetik dalam studi epidemiologi.
9	Mn (Mangan)	1 .4E- 1 mg/kg/day	Hipokolesterolemia, epilepsi, kekurangan pankreas eksokrin, sklerosis berganda, katarak, osteoporosis, fenilketonuria & penyakit kencing maple syrup (inborn) pada ingesi kronik manusia.
10	Hg – MeHg (Merkuri - metal merkuri)	1E-4 mg/kg/day	Kelainan neuropsikologis perkembangan dalam studi epidemilogi.
11	$NO2^-$ (Nitrit)	1E-1 mg/kg/day	Methemoglobinemia pada bayi yang terpajan kronik air minum.
12	Se (Selenium)	5E-3 mg/kg/day	Selenosis dari studi epidemiologi.

13	Zn (Seng)	3E-1 mg/kg/day	Penurunan Cu eriytrosit dan aktivitas Zn superoksida dismutase pada relawan pria dan wanita
14	CHBr3	2E-2 mg/kg/day 7.9E-3 (mg/kg/day)−1	Lesi hepatik uji hayati subkronik gavage oral pada tikus
15	CHCl3	1E-2 mg/kg/day	Pembentukan greasety cyst sedang/ nyata pada hati.
16	CHBr2Cl	2E-2 mg/kg/day	Lesi hepatik uji hayati subkronik gavage oral pada tikus

Tabel 2.5 . Contoh *RfC* beberapa agen risiko atau spesi kimia jalur inhalasi

No RfC	***Agent***	**Dosis Respon**	**Efek Kristis dan Referensi**
1	NH3	2,86E-2	Kenaikan keparahan rinitis dan pneumonia dengan lesi pernafasan pada uji hayati tikus subkronik.
2	H2S	5,7 1E-4	Lesi nasal lendir olfaktori pada uji hayati tikus sub-kronik.
3	Pb	4,93E-4	Perubahan tingkat enzim dan perkembangan neuro-behavioral anak-anak.
4	NO2	2E-2	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
5	SO2	2,6E-2	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
6	TSP	2,42	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)

Mengingat pemutakhiran (update) R*f*D, R*f*C, dan SF berlangsung sangat cepat, R*f*D, R*f*C, dan SF yang tercantum pada tabel diatas tidak bisa selamanya dijadikan acuan. R*f*D, R*f*C, dan SF dari agen risiko yang lain serta update dari R*f*D, R*f*C, dan SF pada tabel diatas dapat dilihat dengan mengakses www.epa.gov/iris.

Salah satu contoh yang dapat kita lihat dalam jurnal penelitian yang ditulis oleh Anwar Mallongi (2018) menyatakan bahwa Target Hazard Quotient dari proses inhalasi di kalangan siswa, penambang dan masyarakat.

Table 2.6 : Target Hazard Quotient (THQ) of inhalation rate of students, miners and community in the amalgam centre

		THQ of Hg inhalation rate			
		Days			
Stations	Stations description	1	2	3	Standards
1	Student in school near amalgam	0.93	0.77	0.68	>1 at risk
		0.79	0.82	0.49	
		0.87	0.57	0.48	
2	Worker in amalgam centre	1.29	1.19	1.54	
		1.34	1.37	1.54	
		1.22	1.28	1.46	
3	Community near amalgam centre	0.81	0.95	0.88	
		0.98	0.86	0.91	
		0.56	0.90	0.70	

Hasil penelitian menunjukkan bahwa target hazard quotient dari Hg berada dalam urutan menurun pekerja tambang >masyarakat>siswa dan nilai risiko tertinggi mereka adalah 1,54, 0,98 dan 0,93. Nilai THQ yang diperoleh dari penelitian ini karena rute paparan utama untuk Hg yang diselidiki adalah lebih tinggi daripada untuk semua di lokasi tambang yang berfungsi 1 sedangkan di masyarakat dan anak-anak kurang dari 1. Hal ini menunjukkan adanya potensi bahaya kesehatan bagi penduduk yang terpapar saat ini di antara penambang. Sebaliknya, tidak ada risiko baik pada masyarakat dan anak-anak sekolah. Namun, karena sifat bio-akumulatif Hg ini dalam akumulasi tubuh manusia, penghirupan emisi udara Hg dalam jumlah sedang disarankan dengan mengurangi paparan.

Risiko karsinogenik diamati sebagai kemungkinan individu dapat terkena kanker tipe apapun dalam seumur hidup karena terpapar bahaya karsinogenik. Dibawah ini adalah dosis referensi beberapa logam berat non-karsinogenik dan logam karsinogenik (Narsimha. 2019).

Tabel 2.7. Dosis referensi (R*f*D) untuk logam berat Non-Karsinogenik dan Slope Factors (SF) untuk logam karsinogenik

Logam berat (mg/kg)	Reference Dosis (R*f*D)			Slope Factors (SF)		
	Ingesti	Inhalasi	Dermal	Ingesti	Inhalasi	Dermal
As	3.00E-04	1.23E-04	1.23E-04	1.50E+00	4.30E-03	3.66E+00
Cr	3.00E-03	2.86E-05	3.00E-03	5.01E-01	4.20E+01	2.00E+01
Cu	4.00E-02	4.00E-02	1.20E-02	-	-	-
Cd	1.00E-03	1.00E-03	2.50E-05	-	6.30E+00	-
Pb	1.40E-03	3.52E-03	5.24E-04	8.50E-03	-	-
Zn	3.00E-01	0.30	6.00E-02	-	-	-
Ni	2.00E-02	2.06E-02	5.40E-03	1.70E+00	-	4.25E+01

(Narsimha. 2019)

2. 5. Analysis Risiko Kesehatan Bahan Kimia

Salah satu metode yang digunakan untuk mengukur tingkat risiko kesehatan akibat pajanan toksik pada manusia yang terpajan adalah metode Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL). ARKL yaitu memperkirakan tingkat risiko kesehatan secara kuantitatif bagi masyarakat yang terpajan oleh zat pencemar yang berasal dari berbagai sumber baik fisik, kimia dan biologis. Selain itu, juga dilakukan analisis data menggunakan analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL), yang terdiri dari identifikasi bahaya, analisis dosis-respons, analisis pajanan dan karakteristik risiko.

1. **Identifikasi Bahaya**

   Logam timbal (Pb) merupakan salah satu jenis logam berat yang bersifat toksik bagi tubuh. Logam ini tidak dapat dihancurkan oleh makhluk hidup sehingga akan terakumulasi di lingkungan. Dampak dari timbal sendiri dapat menimbulkan efek buruk bagi manusia, walaupun keracunan akut oleh timbal jarang sekali terjadi, namun paparan timbal dalam jangka waktu panjang dapat menimbulkan berbagai kelainan. Logam beracun dan risiko kesehatan yang terkait dengan manusia. Nilai indeks pencemaran logam menunjukkan bahwa Cd, Cr, Fe dan Mn memiliki nilai yang lebih tinggi dari 1 yang mengindikasikan tingkat kontaminasi, menunjukan nilai Fe rata-rata tertinggi sasaran kesehatan dan menyebabkan penyakit kanker pada masyarakat Nigeria. (FM Adebiyi, 2020). Pada orang dewasa dapat menyebabkan gejala anoreksia, muntah, nyeri perut, diare atau konstipasi. Penderita akan mengalami sakit kepala, lesu, depresi dan bila pada paparan yang lebih berat dapat menyebabkan anemia serta gagal ginjal (Bada, 2013). Rata-rata 10%–30% Pb yang terinhalasi diabsorbsi oleh paru-paru (Syahrizal, 2009). Selain itu rata-rata 30%-40% Pb yang diabsorbsi melalui seluran pernapasan akan masuk ke aliran darah. Masuknya Pb ke aliran darah tergantung pada ukuran partikel, daya larut, volume pernafasan dan variasi faal antar individu (Syahrizal, 2009)

2. **Analisis Dosis Respon**

   Analisis dosis respon bertujuan untuk menetapkan nilai kuantitatif toksisitas suatu *risk agent*. Melalui analisis dosis respons dapat diketahui seberapa besar dampak buruk yang ditimbulkan terhadap kesehatan populasi berisiko. (Falahdina, 2017). Nilai toksisitas dari suatu *risk agent* yang memiliki efek karsinogenik dalam analisis risiko untuk jalur pemajanan inhalasi dinyatakan dalam CFS (*coefisien Slope Factor*) (Dirjen PP&PL, 2012). Dosis dan acuan (IUR, karsinogenik) untuk logam Ni dan Pb sudah tersedia didalam daftar *Integrated Risk Information System* (IRIS) EPA. Berdasarkan daftar IRIS EPA nilai IUR untuk logam bersifat karsinogenik yaitu Ni adalah 2,6 x 10-4 (μg/m3)-1 dan Pb adalah 1,2 x 10-5 (μg/m3)-1.

3. Analisis Pajanan

Unsur karsinogenik yang dijadikan sebagai parameter Logam Nikel (Ni) dan Logam timbal (Pb). Reaksi terjadi pada manusia tergantung jumlah waktu zat kimia yang terpapar pada manusia sehingga dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Nilai *default* yang telah ditetapkan oleh EPA (*Environmental Protection Agency*) yaitu sebesar 0,83 m3/jam.

4. Karakterisasi Risiko

Karakterisasi risiko merupakan suatu upaya untuk mengetahui seberapa besar tingkat risiko dari *risk agent* yang terpajan ke dalam tubuh suatu populasi berisiko (Soemirat, 2013). Karakterisasi risiko untuk paparan logam yang bersifat karsinogenik ditentukan dengan nilai ELCR. Klasifikasi ELCR adalah sebagai berikut (Chen, 2016):

a. Zat kimia dengan nilai ELCR < 10-6 dikategorikan tidak berisiko *(uncertain risk)* bagi masyarakat terpajan;
b. Zat kimia dengan nilai 10-6 ≤ ELCR ≤ 10-4 dikategorikan mungkin berisiko *(probable risk)*bagi masyarakat terpajan;
c. Zat kimia dengan nilai ELCR > 10-4 dikategorikan pasti berisiko *(definite risk)* bagi masyarakat terpajan.

Analysis risiko merupakan proses sistematik untuk menghitung tingkat resiko yang ada. Tujuan dari analisis resiko adalah untuk menetukan apakah risiko yang ada berada pada tingkat yang dapat diterima atau tidak dan membutuhkan pengendalian risiko. Risiko dianalisis dengan menggabungkan konsekuensi dan kemungkinan dari suatu kejadian serta mempertimbangkan program pengendalian yang sudah dilakukan.

Risiko paparan manusia melalui inhalasi dan jalur kontak dermal kegiatan industri dari pertanian untuk meningkatkan tosisitas F dalam tanah Korelasi dari pH tanah dan kandungan bahan organik dengan konsentrasi WF tanah di DA menyarankan hubungan antara tanah sifat fisikokimia dan toksisitas F di tanah dengan kegiatan industri dan pertanian. Air irigasi adalah bukan sumber antropogenik utama dari lahan pertanian tanah F. Pemaparan lebih tinggi dari orang dewasa untuk F daripada anak-anak dapat dikaitkan dengan kegiatan di luar ruangan lebih industri dan pertanian, daerah paparan yang lebih besar

dari kulit, dan konsumsi lebih setiap hari dari makanan F-diperkaya oleh orang dewasa. (Ya-Qi Yu 2020).

Hasil penelitian ini menunjukan bahwa kadar risk agent dengan kadar H2S tertinggi sebesar 0,003 mg/m3, kadar NH3 tertinggi yaitu 0,031 mg/m3. Nilai RQ (NH3) untuk setiap *risk agent* di lokasi TPA seluruhnya menunjukkan dibawah 1, sedangkan nilai RQ (H2S) untuk setiap risk agent berbeda terdapat nilai yang menunjukkan diatas Berdasarkan hasil penelitian menunjukaan bahwa H2S di sekitar kawasan TPA sukawinatan memiliki risiko terhadap gangguan kesehatan masyarakat karena masih terdapat nilai RQ>1. Dinas terkait sebaiknya dapat melakukan manajemen risiko terhadap masyarakat yang beresiko mengalami gangguan kesehatan. Hal ini menunjukkan konsentrasi H2S yang didapatkan masih di bawah baku mutu, namun tingkat risiko tidak aman masih ditemukan (32%). Sebaiknya Dinas lingkungan hidup segera melakukan manajemen risiko untuk mengatasi keterpaparan masyarakat secara terus menerus antara lain meningkatkan pengawasan langsung secara berkala dan menyediakan alat pengelolaan sampah seperti *excavator* atau *buldozer* untuk memaksimalkan pengelolaan sampah. (Achmad Fickry Faisya dkk 2019).

Hasil analisis menunjukkan nilai tingkat risiko timbal (HQPb) 0,053, nilai (HQpb) <1. Itu artinya masyarakat Kelurahan Tugurejo yang mengonsumsi tiram masih aman dan tidak berisiko menimbulkan gangguan kesehatan untuk kondisi *real time*. Hasil pengukuran timbal dalam darah pada 10 orang respondnen menunjukan rata-rata kadar timbal dalam darah 46,3 µg/dl. Tidak ada hubungan antara tingkat risiko (HQPb) dengan kadar timbal dalam darah, namun memili arah korelasi yang positif sehingga dapat diartikan bahwa semakin tinggi nilai HQPb, maka semakin tinggi kadar timbal dalam darah. Masyarakat yang mengonsumsi Tiram bakau (*Crassostrea gigas*) masih dalam kategori aman dan belum berisiko terhadap kesehatan dengan nilai HQ < 1 baik untuk pajanan *real tima* atau *life time.* Hasil pengukuran pada darah responden menunjukkan hasil bahwa tidak ada hubungan signifikan antara nilai HQ dengan kadar timbal dalam darah. Hal ini disebabkan karena pajanan timbal hanya berasal dari pajanan melalui ingesti dan

berdasarkan konsumsi tiram bakau dan tidak memperhitungkan pajanan dari sumber yang lain baik inhalasi maupun dermal. (Puspito Raharjo dkk 2018).

Analisis logam timbal (Pb) pada air, sedimen, dan thallus alga berdasarkan metode standar *American Public Health Association* (APHA) dan analisis pigmen klorofil total yaitu dalam aseton 95% dengan menggunakan spektrofotometer. Analisis konsentrasi timbal (Pb) dalam thallus *P. australis* Hauck di Perairan Teluk Totok lebih tinggi jika dibandingkan dengan konsentrasi timbal (Pb) dalam thallus *P. australis* Hauck di Perairan Blongko. Demikian juga konsentrasi timbal (Pb) dalam sedimen. Konsentrasi timbal (Pb) dalam air laut di Perairan Teluk Totok dan Perairan Blongko tidak terdeteksi. Rata-rata hasil analisis konsentrasi klorofil-a di Perairan Teluk Totok jauh lebih tinggi jika dibandingan dengan konsentrasi rata-rata klorofil-a dari Perairan Blongko, dan berbanding terbalik dengan konsentrasi rata-rata klorofil-c di Perairan Blongko. (Batar siahaan dkk 2017).

Polusi udara di daerah tambang batu bara adalah masalah yang sangat penting. Peningkatan bertahap dalam permintaan batubara mengarah ke pelaksanaan teknik mekanisasi yang tinggi di sebagian besar tambang. Kehadiran kuarsa di PM tidak hanya mempengaruhi kesehatan pekerja tambang. Kehadiran kuarsa di PM tidak hanya mempengaruhi kesehatan pekerja tambang tetapi juga telah dibuktikan telah mempengaruhi orang-orang yang berada di sekitar wilayah tambang. Karakterisasi PM 10 juga dilakukan untuk mengetahui gugus fungsional dengan menggunakan teknik FTIR spektroskopi. Analisis FTIR menunjukkan adanya hidroksil, metil, karboksilat, aldehida, karbonat anorganik, sulfonat, dll di PM 10 dari daerah penelitian. Studi mineralogi alsowas dilakukan bersama dengan kuantifikasi kuarsa di musim yang berbeda dari masa studi. Risiko kesehatan dievaluasi untuk orang-orang yang tinggal dekat daerah tambang karena kehadiran kuarsa di udara terhirup. Studi From FTIR, itu disimpulkan bahwa band mineral yang kuat dari kuarsa, kaolinit, sepiolit, Kerusit, dan nacrite hadir di semua stasiun. Langkah-langkah pengendalian yang tepat mungkin diperlukan untuk mengurangi tingkat partikulat serta konten

kuarsa di udara terhirup untuk mengurangi risiko kesehatan masyarakat yang berada dekat dengan tambang, jika relokasi masyarakat dapat dilakukan. (Tushar Ranjan Dhas, 2020).

2. 6. Empat Langkah Dalam Membangun ARKL Bahan Kimia

Langkah-langkah pelaksanaan ARKL meliputi empat langkah yaitu :

1. **Identifikasi bahaya (hazard identification)**

   Identifikasi bahaya merupakan langkah pertama dalam ARKL yang digunakan untuk mengetahui secara spesifik agen risiko apa yang berpotensi menyebabkan gangguan kesehatan bila tubuh terpajan. Sebagai pelengkap dalam identifikasi bahaya dapat ditambahkan gejala-gejala gangguan kesehatan apa yang terkait erat dengan agen risiko yang akan dianalisis. Tahapan ini harusmenjawab pertanyaan agen risiko spesifik apa yang berbahaya, di media lingkungan yang mana agen risiko eksisting, seberapa besar kandungan/konsentrasi agen risiko di media lingkungan, gejala kesehatan apa yang potensial.

2. **Analisis dosis - respon (dose-response assessment).**

   Setelah melakukan identifikasi bahaya (agen risiko, konsentrasi dan media lingkungan), maka tahap selanjutnya adalah melakukan analisis dosis- respons yaitu mencari nilai RfD, dan/atau RfC, dan/atau SF dari agen risiko yang menjadi fokus ARKL, serta memahami efek apa saja yang mungkin ditimbulkan oleh agen risiko tersebut pada tubuh manusia. Analisis dosis – respons ini tidak harus dengan melakukan penelitian percobaan sendiri namun cukup dengan merujuk pada literature yang tersedia. Langkah analisis dosis respons ini dimaksudkan untuk :

   a. Mengetahui jalur pajanan (*pathways*) dari suatu agen risiko masuk ke dalam tubuh manusia.
   b. Memahami perubahan gejala atau efek kesehatan yang terjadi akibat peningkatan konsentrasi atau dosis agen risiko yang masuk ke dalam tubuh.
   c. Mengetahui dosis referensi (*RfD*) atau konsentrasi referensi (*RfC*) atau *slope factor* (*SF*) dari agen risiko tersebut.

Di dalam laporan kajian ARKL ataupun dokumen yang menggunakan ARKL sebagai cara/metode kajian, analisis dosis – respon perlu dibahas dan dicantumkan. Analisis dosis – respon dipelajari dari berbagai *toxicological reviews*, jurnal ilmiah, atau artikel terkait lainnya yang merupakan hasil dari penelitian eksperimental.

Uraian tentang dosis referensi (*RfD*), konsentrasi referensi (*RfC*), dan slope faktor (*SF*) adalah sebagai berikut :

a. Dosis referensi dan konsentrasi yang selanjutnya disebut *RfD* dan *RfC* adalah nilai yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman pada efek non karsinogenik suatu agen risiko, sedangkan *SF* (*slope factor*) adalah referensi untuk nilai yang aman pada efek karsinogenik.
b. Nilai *RfD*, *RfC*, dan *SF* merupakan hasil penelitian (*experimental study*) dari berbagai sumber baik yang dilakukan langsung pada obyek manusia maupun merupakan ekstrapolasi dari hewan percobaan ke manusia.
c. Untuk mengetahui *RfC*, *RfD*, dan *SF* suatu agen risiko dapat dilihat pada *Integrated Risk Information System (IRIS).*
d. Jika tidak ada *RfD*, *RfC*, dan *SF* maka nilai dapat diturunkan dari dosis eksperimental yang lain seperti NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*), LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*), MRL (*Minimum Risk Level*), baku mutu udara ambien pada NAAQS (*National Ambient Air Quality Standard*) dengan catatan dosis eksperimental tersebut mencantumkan faktor antropometri yang jelas (*Wb*, *tE*, *fE*, dan *Dt*).

Satuan dosis referensi (*RfD*) dinyatakan sebagai milligram (mg) zat per kilogram (Kg) berat badan per hari, disingkat mg/kg/hari. Dalam literatur terkadang ditulis mg/kg hari, mg/kg hari, dan mg/kg-hari. Satuan konsentrasi referensi (*RfC*) dinyatakan sebagai milligram (mg) zat per meter kubik (M^3) udara, disingkat mg/M^3. Konsentrasi referensi ini dinormalisasikan menjadi satuan mg/kg/hari dengan ara memasukkan laju inhalasi dan berat badan yang bersangkutan.

3. **Analisis pajanan (exposure assessment)**

Setelah melakukan langkah 1 dan 2, selanjutnya dilakukan Analisis pemajanan yaitu dengan mengukur atau menghitung intake/asupan dari agen risiko. Untuk menghitung intake digunakan persamaan atau rumus yang berbeda. Data yang digunakan untuk melakukan perhitungan dapat berupa data primer (hasil pengukuran konsentrasi agen risiko pada media lingkungan yang dilakukan sendiri) atau data sekunder (pengukuran konsentrasi agen risiko pada media lingkungan yang dilakukan oleh pihak lain yang dipercaya seperti DLH, Dinas Kesehatan, LSM, dll), dan asumsi yang didasarkan pertimbangan yang logis atau menggunakan nilai default yang tersedia.

Perhitungan *intake* non karsinogenik (*INK*)

1. *Intake* pada jalur pemajanan inhalasi (terhirup)

Rumus : $$I_{nk} = \frac{C \times R \times t_E \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{avg}}$$

Tabel 2.8. *Intake* pada jalur pemajanan inhalasi

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai *Default*
***Ink* (*Intake*)**	Jumlah konsentrasi agen risiko (mg) yang masuk ke dalam tubuh manusia dengan berat badan tertentu (kg) setiap harinya.	mg/kg x hari	Tidak ada nilai default
***C* (*Concentration*)**	Konsentrasi agen risiko pada media udara (udara ambien)	mg/m^3	Tidak ada nilai default
***R* (*Rate*)**	Laju inhalasi atau banyaknya volume udara yang masuk setiap jamnya	m^3/jam	Dewasa : 0,83 m^3/jam Anak – anak (6 – 12 tahun) : 0,5 m^3/jam

***tE* (*time of exposure*)**	Lamanya atau jumlah jam terjadinya pajanan setiap harinya	Jam/hari	– Pajanan pada pemukiman : 24 jam/hari – Pajanan pada lingkungan kerja : 8 jam/hari – Pajanan pada sekolah dasar : 6 jam/hari
***fE* (*frecuency of exposure*)**	Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya	Hari/tahun	– Pajanan pada pemukiman : 350 hari/tahun – Pajanan pada lingkungan kerja : 250 hari/tahun
***Dt* (*duration time*)**	Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	Residensial (pemukiman) / pajanan seumur hidup : 30 tahun
***Wb* (*weight of body*)**	Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi	Kg	– Dewasa asia / Indonesia : 55 Kg – Anak – anak : 15 Kg
***tavg*(nk) (*time average*)**	Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogen	Hari	30 tahun x 365 hari/tahun = 10.950 hari

2. *Intake* pada jalur pemajanan ingesti (tertelan)

Rumus : $$I_{nk} = \frac{C \; x \; R \; x \; f_E x D_t}{W_b \; x \; t_{avg}}$$

Tabel. 2. 9. *Intake* pada jalur pemajanan ingesti

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai *Default*
***Ink* (*Intake*)**	Jumlah konsentrasi agen risiko (mg) yang masuk ke dalam tubuh manusia dengan berat badan tertentu (kg) setiap harinya.	mg/kg x hari	Tidak ada nilai default
***C* (*Concentration*)**	Konsentrasi agen risiko pada air bersih/ minum atau pada makanan.	– mg/l (air) – mg/kg (makanan)	Tidak ada nilai default

***R* (*Rate*)**	Laju konsumsi atau banyaknya volume air atau jumlah berat makanan yang masuk setiap jamnya	– liter/hari (air) – gram/hari (makanan)	**Air Minum** – Dewasa (pemukiman) : 2 liter/hari – Anak – anak (pemukiman) : 1 liter/hari – Dewasa (lingkungan kerja) : 1 liter/hari **Makanan** – Buah – buahan : 42 gram/hari – Sayuran : 80 gram/hari – Ikan tangkapan : 54 gram/hari
***fE* (*frecuency of exposure*)**	Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya	Hari/tahun	– Pajanan pada pemukiman : 350 hari/tahun – Pajanan pada lingkungan kerja : 250 hari/tahun
***Dt* (*duration time*)**	Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	Residensial (pemukiman) / pajanan seumur hidup : 30 tahun
***Wb* (*weight of body*)**	Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi	Kg	– Dewasa asia / Indonesia : 55 Kg – Anak – anak : 15 Kg
***tavg*(nk) (*time average*)**	Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogen	Hari	30 tahun x 365 hari/tahun = 10.950 hari

Analisis pemajanan pada aplikasi Dekstop ARKL yaitu :

Hal – hal yang perlu diketahui dan dicermati dalam melakukan analisis pemajanan pada aplikasi *Desktop* ARKL adalah sebagai berikut :

a. Pada *Desktop* ARKL tidak perlu dilakukan pengumpulan data.
b. Data yang menjadi dasar perhitungan *intake* menggunakan data sekunder dan asumsi.
c. Terkait dengan variabel konsentrasi pelu diperhatikan hal sebagai berikut:

1) Data sekunder umumnya, dibutuhkan untuk mengetahui konsentrasi agen risiko pada media lingkungan yang mana merupakan hasil pengukuran yang pernah dilakukan oleh pihak lain pada media lingkungan, wilayah dan waktu yang sama.
2) Pada aplikasi *Desktop* ARKL dalam rangkaian studi AMDAL (kajian ANDAL dan RKL-RPL untuk aspek kesehatan masyarakat) suatu kegiatan, sumber data konsentrasi dapat merupakan proyeksi perubahan rona lingkungan yang telah dikaji pada aspek yang lain mis. proyeksi konsentrasi agen risiko di udara ambien pada tahap operasional kegiatan atau proyeksi konsentrasi agen risiko di air bersih pada tahap operasional kegiatan.

d. Terkait dengan variabel perhitungan yang lain (*R*, t_E, f_E, D_t, W_b, dan t_{AVG}) asumsi didasarkan pada logika yang rasional atau nilai default yang sudah tersedia.

Tabel. 2.10 Nilai Default dari Faktor Pajanan

Tataguna lahan	**Jalur pajanan**	**Asupan harian**	**Frekuensi pajanan (hari/tahun)**	**Durasi pajanan (tahun)**	**Berat(kg)**
Residensial	Air minum	2 L (dewasa)	350	30	70 ; 55 [b]
		1 L (anak)	350	6	15
	Tanah/debu (tertelan)	100 mg (dewasa)	350	24	70 ; 55 [b]
		200 mg (anak)	350	6	15
	Inhalasi (terhirup)	20 m^3 (dewasa) » 0,83 m^3/jam	350	30	70 ; 55 [b]
		12 m^3 (anak) » 0,5 m^3/jam	350	6	15
Industri & komersial	Air minum	1 L	250	25	70 ; 55 [b]
Pertanian	Tanaman per-karangan	42 g (buah - buahan)	350	30	70 ; 55 [b]
		80 g (sayur - mayur)	350	30	70 ; 55 [b]
	Air minum	2 L (dewasa)	350	30	70 ; 55 [b]
		1 L (anak)	350	6	15

	Tanah/debu (tertelan)	100 mg (dewasa)	350	24	70 ; 55 [b]
		200 mg (anak)	350	6	15
	Inhalasi (terhirup)	20 m^3 (dewasa) » 0,83 m^3/jam	350	30	70 ; 55 [b]
Rekreasi	Ikan tangkapan	54 g	350	30	70 ; 55 [b]

Nilai default dari faktor pajanan

4. Karakterisasi Risiko (risk characterization)

Langkah ARKL yang terakhir adalah karakterisasi risiko yang dilakukan untuk menetapkan tingkat risiko atau dengan kata lain menentukan apakah agen risiko pada konsentrasi tertentu yang dianalisis pada ARKL berisiko menimbulkan gangguan kesehatan pada masyarakat (dengan karakteristik seperti berat badan, laju inhalasi/konsumsi, waktu, frekuensi, durasi pajanan yang tertentu) atau tidak.

Karakteristik risiko dilakukan dengan membandingkan/membagi *intake* dengan dosis/konsentrasi agen risiko tersebut. Variabel yang digunakan untuk menghitung tingkat risiko adalah *intake* (yang didapatkan dari analisis pemajanan) dan dosis referensi (*RfD*)/ konsentrasi referensi (*RfC*).

1. Karakterisasi risiko pada efek non karsinogenik

Perhitungan tingkat risiko non karsinogenik

Tingkat risiko untuk efek non karsinogenik dinyatakan dalam notasi *Risk Quotien (RQ)*. Untuk melakukan karakterisasi risiko untuk efek non karsinogenik dilakukan perhitungan dengan membandingkan / membagi *intake* dengan *RfC* atau *RfD*.

Rumus untuk menentukan *RQ* adalah sebagai berikut :

$$\frac{1}{RFC}$$

Keterangan :

Digunakan untuk menghitung *RQ* pada pemajanan jalur inhalasi (terhirup)

I (intake)	Intake yang telah dihitung dengan rumus 1
RfC (reference concentration)	Nilai referensi agen risiko pada pemajanan inhalasi.

$$\frac{1}{RFC}$$

Digunakan untuk menghitung *RQ* pada pemajanan jalur ingesti (tertelan)

I (intake)	:	Intake yang telah dihitung dengan rumus 2
RfC (reference dose)	:	Nilai referensi agen risiko pada pemajanan ingesti.

Tingkat risiko yang diperoleh pada ARKL merupakan konsumsi pakar ataupun praktisi, sehingga perlu disederhanakan atau dipilihkan bahasa yang lebih sederhana agar dapat diterima oleh khalayak atau publik. Tingkat risiko dinyatakan dalam angka atau bilangan desimal tanpa satuan. Tingkat risiko dikatakan aman bilamana intake ≤ RfD atau RfCnya atau dinyatakan dengan RQ ≤ 1. Tingkat risiko dikatakan TIDAK AMAN bilamana intake > RfD atau RfCnya atau dinyatakan dengan RQ > 1.

Narasi yang digunakan dalam penyederhanaan interpretasi risiko agar dapat diterima oleh khalayak atau publik harus memuat sebagai berikut :

a. Pernyataan risiko ⟶ aman atau tidak aman
b. Jalur pajanan (dasar perhitungan) ⟶ inhalasi atau ingesti
c. Konsentrasi agen risiko (dasar perhitungan) ⟶ mis. 0,00008 $\mu g/m^3$, 0,02 mg/l, dll
d. Populasi yang berisiko ⟶ mis. pekerja tambang, masyarakat di sekitar jalan tol, dll
e. Kelompok umur populasi (dasar perhitungan) ⟶ dewasa atau anak – anak
f. Berat badan populasi (dasar perhitungan) ⟶ mis. 15 kg, 55 kg, 65 kg, 70 kg, dll

g. Frekuensi pajanan (dasar perhitungan) → mis. 350 hari/tahun, 250 hari/tahun, dll

h. Durasi pajanan (dasar perhitungan) → mis. yang terpajan selama 10 tahun, 30 tahun, dll

Contoh : Tingkat risiko

RQ untuk pajanan Pb (inhalasi) sebesar 0,00008 μg/m^3 pada masyarakat dewasa yang tinggal di sekitar jalan tol dengan berat badan rata - rata 55 kg dan telah terpajan 350 hari/tahun selama 20 tahun diketahui sebesar 0,098 maka :

a) Interpretasi risiko

Pajanan Pb sebesar 0,00008 μg/m^3 secara inhalasi pada masyarakat dewasa yang tinggal di sekitar jalan tol dengan berat badan 55 Kg, masih aman untuk frekuensi pajanan 350 hari/tahun hingga 20 tahun mendatang.

Perhitungan tingkat risiko karsinogenik

Tingkat risiko untuk efek karsinogenik dinyatakan dalam notasi Excess Cancer Risk (ECR). Untuk melakukan karakterisasi risiko untuk efek karsinogenik dilakukan perhitungan dengan mengkali intake dengan SF. Rumus untuk menentukan ECR adalah sebagai berikut :

$$ECR = 1 \text{ X } SF$$

Keterangan

Digunakan untuk menghitung tingkat risiko pada agen risiko dengan efek karsinogenik:

I (intake)	:	Intake yang telah dihitung dengan rumus 3 atau rumus 4
SF (slope factor)	:	Nilai referensi agen risiko dengan efek karsinogenik.

Strategi Pengelolaan Risiko

1. Penentuan batas aman

Batas aman disini adalah batas atau nilai terendah yang menyebabkan tingkat risiko menjadi tidak aman (tidak dapat diterima). Oleh karenannya nilai yang aman adalah nilai di bawah batas amannya sedangkan nilai yang sama dengan batas aman tersebut akan menyebabkan tingkat risiko menjadi tidak aman. Sebagai contoh jika hasil perhitungan menunjukkan konsentrasi aman adalah 4,499 $\mu g/m^3$ maka nilai konsentrasi yang benar – benar aman adalah di bawah 4,499 $\mu g/m^3$ (<4,499 $\mu g/m^3$) 4,498 $\mathbf{\mu g/m^3}$.

a. Penentuan konsentrasi aman (*C*)

Dalam penentuan konsentrasi aman semua variabel dan nilai yang digunakan sama dengan variabel dan nilai pada perhitungan *intake*. Akan tetap nilai intake yang digunakan adalah *RfD* atau *RfC* agen risikonya.

Sedangkan konsentrasi aman pada intake karsinogenik, perhitungan didasarkan pada nilai *acceptable* sebesar 10^{-4} dibagi nilai *SF* nya. Selain itu, variabel *tavg* disesuaikan dengan perhitungan karsinogenik yaitu (70 hari/tahun x 365 hari).

b. Penentuan jumlah konsumsi aman (*R*)

Laju asupan yang dapat dikelola hanyalah pada pada pajanan melalui makanan dan air minum (ingesti) karena masih banyak substitusi untuk setiap jenis makanan ataupun air minum. Untuk pajanan melalui udara (inhalasi) pembatasan laju inhalasi hampir tidak mungkin dilakukan.

c. Penentuan waktu pajanan aman (*tE*)

Waktu pajanan aman dapat dikelola bila pemajanan terjadi pada lingkungan kerja ataupun lingkungan pendidikan yang tidak permanen seperti pada lingkungan tempat tinggal (pemukiman). Pengelolaan waktu pajanan dilakukan dengan mengurangi jumlah jam terpapar setiap harinya, oleh karenanya hanya dapat dilakukan pada populasi pekerja maupun siswa bukan pada populasi penduduk (masyarakat). Penerapannya dilakukan untuk pemajanan

inhalasi, sedangkan untuk pemajanan ingesti (melalui makanan atau air minum) cukup dilakukan dengan pembatasan jumlah konsumsi saja.

d. Penentuan frekuensi pajanan aman (fE)

Frekuensi pajanan aman dapat dikelola bila pemajanan terjadi pada lingkungan kerja ataupun lingkungan pendidikan yang tidak permanen seperti pada lingkungan tempat tinggal (pemukiman). Pengelolaan frekuensi pajanan dilakukan dengan mengurangi jumlah hari terpapar dalam satu tahun, oleh karenanya hanya dapat dilakukan pada populasi pekerja maupun siswa bukan pada populasi penduduk (masyarakat). Penerapannya dilakukan untuk pemajanan inhalasi, sedangkan untuk pemajanan ingesti (melalui makanan atau air minum) cukup dilakukan dengan pembatasan jumlah konsumsi saja.

e. Penentuan durasi pajanan aman (Dt)

Durasi pajanan aman dikelola pada pemajanan inhalasi pada lingkungan yang permanen seperti pada lingkungan tempat tinggal (pemukiman). Pengelolaan durasi pajanan dilakukan dengan membatasi lamanya tinggal (tahun) masyarakat pada suatu pemukiman dengan cara melakukan 'relokasi' pemukiman pada saat telah melewati batas durasi amannya. Penerapan strategi durasi pajanan aman untuk pemajanan ingesti (melalui makanan atau air minum) kurang tepat karena pada pemajanan ingesti pengelolaan risiko cukup dilakukan dengan pembatasan jumlah konsumsi saja.

Cara Pengelolaan Risiko

Pengelolaan risiko selain membutuhkan strategi yang tepat juga harus dilakukan dengan cara atau metode yang tepat. Dalam aplikasinya cara pengelolaan risiko dapat dilakukan melalui 3 pendekatan yaitu :

a) Pendekatan teknologi

Pengelolaan risiko menggunakan teknologi yang tersedia meliputi penggunaan alat, bahan, dan metode, serta teknik tertentu. Contoh pengelolaan risiko dengan pendekatan teknologi antara lain : penerapan

penggunaan IPAL, pengolahan / penyaringan air, modifikasi cerobong asap, penanaman tanaman penyerap polutan, dll.

b) Pendekatan sosial - ekonomis

Pengelolaan risiko menggunakan pendekatan sosial - ekonomis meliputi pelibat- sertaan pihak lain, efisiensi proses, substitusi, dan penerapan sistem kompensasi. Contoh pengelolaan risiko dengan pendekatan sosial – ekonomis antara lain : 3R (reduce, reuse, dan *recycle*) limbah, pemberdayaan masyarakat yang berisiko, pemberian kompensasi pada masyarakat yang terkena dampak, permohonan bantuan pemerintah akibat keterbatasan pemrakarsa (pihak yang bertanggung jawab mengelola risiko), dll.

c) Pendekatan institusional

Pengelolaan risiko dengan menempuh jalur dan mekanisme kelembagaan dengan cara melakukan kerjasama dengan pihak lain. Contoh pengelolaan risiko dengan pendekatan institusional antara lain : kerjasama dalam pengolahan limbah B3, mendukung pengawasan yang dilakukan oleh pemerintah, menyampaikan laporan kepada instansi yang berwenang, dll.

2. 7. Kesimpulan

Analisis risiko lingkungan merupakan kegiatan untuk mengkaji perkiraan kemungkinan terjadinya konsekuensi kepada manusia atau lingkungan. Dimana resiko tersebut terbagi menjadi dua, yakni Risiko yang terjadi kepada manusia disebut sebagai risiko kesehatan, sedangkan risiko yang terjadi kepada lingkungan disebut sebagai risiko ekologi, ARKL dapat memungkinkan para penentu kebijakan dalam menentukan langkah yang diambil dalam meminimalkan bahkan menghilangkan risiko kesehatan yang dapat terjadi akibat pencemaran bahan kimia yang berbahaya bagi Lingkungan dan Manusia.

Pada dasarnya dalam penentuan ARKL terutama pada analisis bahan kimia, terdapat 4 alur yang penting di antaranya, identifikasi bahaya kimia dilakukan berkaitan dengan penanganan, penyimapanan, dan penggunaaan bahan tersebut lebih lanjut, sehinggah resiko bahaya dapat dicegah dan di

hindari, serta dalam penggunaannya lebih efisien, yang kedua Analisis Dosis Respon yaitu menetapkan nilai-nilai kuantitatif toksisitas risk agent untuk setiap bentuk spesimen kimianya dan menetapkan *RfD* nya, yang ketiga yaitu Analisis Pajanan untuk mengenali jalur-jalur pajanan risk agent agar jumlah asupan bahan kimia tercemar yang diterima individu dalam populasi berisiko bisa dihitung, yang terakhir yaitu karakteristik risiko pada tahap ini bertujuan untuk mengetahui seberapa besar tingkat risiko dari *risk agent* yang terpajan ke dalam tubuh suatu populasi berisiko yang ditutup-tutupi'. Komunikasi risiko dapat dilakukan dengan teknik atau metode ceramah ataupun diskusi interaktif, dengan menggunakan media komunikasi yang ada seperti media massa, televisi, radio, ataupun penyajian dalam format pemetaan menggunakan *geographical information system (GIS)*.

Daftar Pustaka

Agustina. Linda.2019. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) Parameter Air Minum Untuk Pekerja Di Kabupaten Pasuruan Tahun 2017. MTPH Journal, Volume 3, No. 1, March 2019

Anderson, J. O., Thuniyil, J.G., & Stolbach, A. (2012). Clearing the air: a review of the effects of particulate matter air pollution on human health. J med Toxicol; 8(2):166-75.Tersedia di: http://refhub.elsevier.com/S2095-2686(17)30583-9/h0180 [diakses pada: 4 April 2018].

ATSDR.2005."Public Health Assessment Guidance Manual." http://www.atsdr.cdc.gov/hac/PHSManual/toc.html.2005. (accessed Desember 16, 2011).

Achmad Fickry Faisya1, Dini Arista Putri1, Yustini Ardillah, 2019, Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Paparan Hidrogen Sulfida (H2S) dan Ammonia (NH3) Pada Masyarakat Wilayah TPA Sukawinatan Kota Palembang Tahun 2018, Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia, Hal. 126-134

Batar Siahaan1, Desy M.H. Mantiri1, Joice R.T.S.L. Rimper, 2017, Analisis Logam Timbal (Pb) Dan Konsentrasi Klorofil Pada Alga *Padina australis* Hauck Dari Perairan Teluk Totok Dan Perairan Blongko, Provinsi Sulawesi Utara, Jurnal Pesisir dan Laut Tropis, Hal. 31-37

Belliveau, M., dan Lester, S., 2004. PVC Bad News Comes in s The Poison Plastic, Health Hazards and the Looming Waste Crisis. Center for Health, Environment and Justice Environmental Health Strategy Center, Virginia

Budiyono, Afif. 2001. Pencemaran Udara : Dampak Pencemaran Udara Pada Lingkungan: Berita Dirgantara Vol. 2, No. 1 Maret 2001

Bwatanglang.I.B, dkk. 2019. Vehicle-Derived Heavy Metals and Human Health Risk Assessment of Exposure to Communities along Mubi-Yola Highway ini Adamawa State (Negeria). Journal of Scientific Research & Reports, 23(1): 1-13, 2019: Article no. JSRR. 48137, ISSN:2320-0227

Basri, S., Bujawati, E., Amansyah, M., Habibi, & Samsiana. (2014). Analisis risiko kesehatan lingkungan. *Jurnal Kesehatan*, *VII*(2), 427–442.

Direktorat Jenderal PP dan PL Kementerian Kesehatan. 2012. Pedoman Analisis Kesehatan Lingkungan (ARKL)

Doull, J. et al. 1980. *Casarett and Doull's Toxicology.* New York: MacMillan Publishing Company.

Choi, W., Kim, S., Baek, Y. W., Choi, K., Lee, K., Kim, S., Yu, S. Do, & Choi, K. (2017). Exposure to environmental chemicals among Korean adults-updates from the second Korean National Environmental Health Survey (2012–2014). *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, *220*(2), 29–35. https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2016.10.002

F.M. Adebiyi, O.T. Ore, I.O. Ogunjimi, 2019, *Evaluation of human health risk assessment of potential toxic metals in commonly consumed crayfish (Palaemon hastatus) in Nigeria*, https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e03092

Febrian, Nurtito Wahyu,dkk. 2019. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan Akibat Paparan benzene melalui Inhalasi pada Awak Mobil Tangki di PT Pertamina Patra Niaga. Jurnal Kesehatan Masyarakat (e-Journal) Volume 7, Nomor 1, Januari 2019 (ISSN: 2356-3346)

Fernandez-Maestre, R., Johnson-Restrepo, B., & Olivero-Verbel, J. (2018). Heavy Metals in Sediments and Fish in the Caribbean Coast of Colombia: Assessing the Environmental Risk. *International Journal of Environmental Research*, *12*(3), 289–301. https://doi.org/10.1007/s41742-018-0091-1

Handika, Rizki Andre. 2019. Analisis Risiko Non Karsinogenik Pajanan PM^{10} di Kawasan Komersial, Kota Jambi. Serambi Engineering, Volume IV, No.2, Juli 2019: 514-521. ISSN: 2528-3561

Lisa Schlein. (2018). Bahaya Bahan Kimia Terhadap Kesehatan, Lingkungan Meningkat. *VOA Indoenesia*. Lisa Schlein

Maksuk. (2014). Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan terhadap Paparan Pestisida di Kawasan Pertanian. *Prosiding Seminar Nasional Lahan Suboptimal 2014*, *September*, 714–719. https://doi.org/ISBN : 979-587-529-9

Mohammadi, Ali Akbar, dkk. 2019. Carcinogenic and Non-Carcinogenic Health Risk Assesment of Heavy Metals in Dringking Water of Khorramabad, Iran. MethodsX 6 (2019): 1642-1651

Morla, R., & Karekal, S. (2017). Diesel Particulate Matter Investigations in Underground Coal Mines. International Journal of Engineering and Technology, 9[4]. Tersedia di:http://ro.uow.edu.au/cgi/viewcontent.cgi?article=1648&context=eispapers1 [15 Maret 2018]

Narsimha.2019. Heavy metals contamination in urban surface soils of Medak province, India, and its risk assessment and spatial distribution. Environ Geochem Health https://doi.org/10.1007/s10653-019-00270-1

Nicolopoulou-Stamati, P., Maipas, S., Kotampasi, C., Stamatis, P., & Hens, L. (2016). Chemical Pesticides and Human Health: The Urgent Need for a New Concept in Agriculture. *Frontiers in Public Health*, *4*(July), 1–8. https://doi.org/10.3389/fpubh.2016.00148

Nurlete, M. W., Daud, A., & Anwar. (2014). Analisis Risiko Timbal (Pb) dalam Biota Laut Pada Masyarakat Pesisir Kota Makassar. *Jurnal Kesehatan Lingkungan Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin*.

OSHA. 1989. Air Contaminants; Final Rule (Codified at 29 CFR 1910). *Federal Register* 54:2332–2983.

Pamungkas, R. E. (2017). Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (Arkl) Akibat Paparan Karbon Monoksida (Co) Melalui Inhalasi Pada Pedagang Di Sepanjang Jalan Depan Pasar Projo Ambarawa Kabupaten Semarang. *Jurnal Kesehatan Masyarakat (e-Journal)*, *5*(5), 824–831.

Puspito Raharjo, Mursid Raharjo, Onny Setiani, 2018, Analisis Risiko Kesehatan dan Kadar Timbal Dalam Darah: (Studi Pada Masyarakat yang Mengkonsumsi Tiram Bakau *(Crassostrea gigas)* di Sungai Tapak Kecamatan Tugu Kota Semarang), Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia, Hal. 9-15

Resti Ayu Lestari, Rizki Andre Handika, Solikhati Indah Purwaningrum, 2019, Analisis Risiko Karsinogenik Paparan PM10 Terhadap Pedagang di Kelurahan Pasar Jambi, Jurnal Tehnik Lingkungan Universitas Andalas, Hal. 59-65

Saleh,Hossein Najafi, dkk.(2018). Carcinogenic and Non-carcinogenic Risk Assessment of Heavy Metalsin Groundwater Wells in Neyshabur Plain, Iran. Biological Trace Element Researc hhttps://doi.org/10.1007/s12011-018-1516-6

Tushar Ranjan Dash, Debi Prasad Tripathy, Jai Krishna Pandey, 2020, *Chemical characterization of PM10 and evaluation of health risk for the people residing around a highly mechanized opencast coal mine using FTIR spectroscopy*, https://doi.org/10.1007/s12517-020-5167-5

U.S. EPA. 1980. Water Quality Criteria Documents Availability. Appendix C. Guidelines and Methodology Used in Derivation of the Health Effect Assessment Chapter of the Consent Degree Water Criteria Document. *Federal Register* 45(231):79347–79379.

U.S. EPA. 1988a. Evaluation of Potential Carcinogenicity of Acrylonitrile. Office of Health and Environmental Assessment. NTIS PB93181631XSP

UU Nomor 36. (2009). UNDANG-UNDANG REPUBLIK INDONESIA NOMOR 36 TAHUN 2009. In *Undang Undang Kesehatan*. https://jdih.kemenkeu.go.id/fulltext/2009/36TAHUN2009UU

Ya-qi Yu , Si-fan Cui , Rui-jun Fan , Yuan-zhou Fu , Yu-liang Liao , Jin-yan Yang, 2020, *Distribution and superposed health risk assessment of fluorine co-effect in phosphorous chemical industrial and agricultural sources, Environmental Pollution* 262 (2020) 114249,

BAB III
ANALISIS RISIKO EKOLOGI

3.1 Pendahuluan

Undang – Undang No. 36 tahun 2009 tentang kesehatan mengamanatkan bahwa pembangunan kesehatan bertujuan untuk meningkatkan kesadaran, kemauan, dan kemampuan hidup sehat bagi setiap orang agar terwujud derajat kesehatan masyarakat yang setinggi – tingginya, sebagai investasi bagi pembangunan sumber daya manusia yang produktif secara sosial dan ekonomis. Selanjutnya juga disebutkan bahwa setiap orang berhak mendapatkan lingkungan yang sehat bagi pencapaian derajat kesehatan. Hal tersebut juga dikuatkan dengan undang – undang No. 32 tahun 2009 tentang perlindungan dan pengelolaan lingkungan hidup yang menyebutkan bahwa perlindungan dan pengelolaan lingkungan hidup bertujuan untuk menjamin keselamatan, kesehatan,dan kehidupan manusia (Dirjen PP & PL Kemenkes RI, 2012)

Di Indonesia Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) atau *Environmental Health Risks Assessment* (EHRA) masih belum banyak dikenal dan digunakan sebagai metode 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 (Basri dkk, 2014).

Pada awalnya analisis risiko digunakan dalam bidang pengendalian radiasi, bukan dalam industri kimia. Analisis risiko yang intensif telah dilakukan tahun 1975 untuk menyelidiki kematian karena kanker yang

disebabkan oleh kebocoran reaktor nuklir. Teknik-teknik analisisnya kemudian di adopsi oleh *Food and Drug Administration* Amerika Serikat. US-EPA selanjutnya menerbitkan pedoman tentang analisis risiko karsinogen tahun 1986. Kini analisis risiko di gunakan untuk berbagai bahaya lingkungan,termasuk bahaya fisik dan biologis. Bahaya-bahaya fisik, kimiawi, dan biologis lingkungan bisa menimbulkan efek yang merugikan kesehatan manusia dan kerusakan lingkungan. Kajian efek kesehatan dikenal dengan *health risk assessment* (HRA, analisis risiko kesehatan), sedangkan kajian efek lingkungan di sebut *ecological risk assessment* (ERA) (Rahman, 2007)

Penggunaan informasi ekologi untuk pengambilan keputusan telah di perluas perlahan-lahan sepanjang 1980, sebagaimana di atur dalam peraturan tentang Diazinon berdasarkan dampaknya terhadap burung, dan tindakan di ambil untuk mengatsi endapan asam di danau. Pada pertengahan hingga akhir 1980an, peralatan dan metode untuk melakukan penilaian risiko ekologi mulai standar, dengan pemerbitan beberapa dokumen oleh lembaga pemerintah AS, seperti Dewan Riset Nasional dan Badan perlindungan/ *Environmental Protection Agency* (EPA). Setelah hampir dua dekade usaha dan pengalaman, penilaian risiko ekologi telah di kenal luas sebagai alat manajemen yang penting bagi banyak penjabat pemerintah dan ilmuan lingkungan (Mallongi, 2019)

World Health Organization (2004) mendefinisikan analisis risiko sebagai proses yang di maksudkan untuk menghitung dan memprakirakan risko pada suatu organisme sasaran, system atau subpopulasi, termasuk identifikasi ketidakpastian-ketidakpastian yang menyertainya, setelah terpajan oleh agent tertentu, dengan memperhatikan karakteristik yang melekat pada penyebab (*agent*) yang menjadi perhatian dan karakteristik system sasaran yang spesifik. Risiko itu sendiri di definisikan sebagai kebolehjadian (probabilitas) suatu efek merugikan pada suatu organisme, system atau (sub) populasi yang disebabkan oleh pemajanan suatu agent dalam keadaan tertentu.

Penilaian risiko ekologis menurut Mallongi (2019) adalah proses mengevaluasi potensi yang dapat memberikan dampak dari kegiatan manusia terhadap tumbuhan dan hewan yang membentuk ekosistem. Penilaian risiko ekologis juga mempertimbangkan perubahan yang

disebabkan oleh kegiatan manusia yang mengubah rona penting system ekologi, seperti danau, sungai, hutan, atau DSA. Perubahan bersifat antropogenik dapat meliputi, pengenalan (disposal) bahan kimia baru, seperti pestisida untuk lahan gandum, pada dan lainnya atau perubahan bentang alam yang dihasilkan dari pengeringan atau mengisi lahan basah. Para ilmuwan telah sering menilai resiko seberapa banyak kerusakan dari tindakan manusia tertentu pada tanaman atau hewan di daerah yang bersangkutan. Proses penilaian risiko memberikan cara untuk mengembangkan, mengatur dan menyajikan informasi ilmiah sehingga relevan dengan pengambilan keputusan lingkungan. Risiko ekologis mungkin bersifat lokal, seperti situs limbah berbahaya; regional, seperti di pasifik, wilayah barat laut Amerika Serikat, atau bagian tertentu dari sungai Mississippi; atau mungkin global, seperti gas rumah kaca, atmosfer transportasi partikel, atau pemanasan global.

Proses penilaian risiko ekologi digunakan untuk mengevaluasi secara sistematis, mengorganisasi data, informasi, asumsi,dan ketidakpastian dalam rangka membantu memahami dan memprediksi hubungan antara sters dan efek ekologi yang berguna bagi lingkungan dalam pengambilan keputusan. Penilaian terdiri atas faktor fisik, kimia, atau stress biologis, dan mungkin termasuk dalam salah satu stressor atau multi stres. Seperti, penilaian risiko ekologis mengevaluasi potensi merugikan dampak kegiatan manusia terhadap tumbuhan dan hewan yang membentuk ekosistem. Proses penilaian risiko memberikan cara untuk mengembangkan, mengatur dan memberi informasi ilmiah agar relevan dengan pengambilan keputusan terkait lingkungan. Ketika di lakukan untuk satu wilayah tertentu, seperti daerah aliran sungai, yang proses penilaian risiko ekologinya dapat di gunakan untuk mengidentifikasi kerentanan dan sumber daya tersedia, memprioritaskan kegiatan koleksi data, dan menghubungkan kegiatan manusia dengan potensi efeknya (Mallongi, 2019)

3.2 Prinsip-Prinsip Analisis Risiko Ekologi

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

yaitu : Identifikasi bahaya, Analisis pemajanan, Analisis dosis-respon, dan Karakterisasi risiko.

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 respons dengan analisis pemajanan. Nilai numerik estimasi risiko kesehatan kemudian digunakan untuk merumuskan pilihan-pilihan manajemen risiko untuk mengendalikan risiko tersebut. Selanjutnya opsiopsi manajemen risiko itu dikomunikasikan kepada pihak-pihak yang berkepentingan agar risiko potensial dapat diketahui, diminimalkan atau dicegah (NRC 1983).

Penilaian risiko ekologis adalah alat pengambil keputusan yang dapat digunakan untuk membantu mengidentifikasi dan memudahkan dalam mengurangi ketidakpastian pada prosess pengambilan keputusan. Penilaian ekosistem mengikuti konsep-konsep umum, seperti yang ditunjukkan pada gambar berikut :

Penilaian risiko dapat memberikan titik fokus untuk kerja sama antara masyarakat lokal dan Negara juga lembaga. Penilaian risiko ekologis adalah salah satu masukan dalam manajemen keputusan lingkungan. Hal lainnya termasuk kekhawatiran stakeholder, keterseddiaan solusi teknis, manfaat, ekuitas, biaya, mandat hukum, dan isu-isu politik. Risiko hasil penilaian memberikan dasar untuk membandingkan manajemen yang berbeda pilihan, memungkinkan para pengambil keputusan dan masyarakat untuk membuat informasi yang baik dan keputusan tentang pengoelolaan sumberdaya ekologi. Penilaian risiko ekologis juga dapat di gunakan untuk memprediksi kemungkinan efek yang merugikan masa depan atau mengevaluasi kemungkinan efek di sebabkan oleh paparan masa lalu untuk stressors (retrospektif) (Mallongi, 2019)

Alasan utama untuk melakukan penilaian ekosistem adalah untuk menyediakan kerangka kerja bagi para pengambil keputusan dan stakeholder untuk membantu dalam memahami dan mengevaluasi konsekuensi dari tindakan tentang peraturan atau alokasi sumber daya alam yang lebih besar bagi masyarakat dan konteks secara ekologi. Titik akhir penilaian risiko sering ditentukan oleh persepsi masyarakat dan nilai-nilai. Walaupun proses

ilmiah dapat digunakan dalam pengumpulan informasi untuk penyelesaian risiko, kecuali sebuah hipotesis diuji dapat dirumuskan, dimana metode ilmiah tidak diterapkan.sebagai contoh, suatu tindakan yang resikonya secara ekologis mungkin terlalu mahal atau tidak layak secara teknologis. Oleh karena itu, penilaian risiko ekologis memberikan informasi penting untuk manajer risiko, ini hanyalah satu bagian dari seluruh proses pengambilan keputusan terkait lingkungan (Mallongi, 2019)

Penilaian risiko ekologis menggabungkan berbagai tesdan studi untuk memperkirakan secara langsung efek komunitasatausecara tidak langsung memprediksi efek tingkat populasi lokal, keduanyayang dapat berkontribusi dalam memperkirakan risiko ekologis. Luftig (1999) menjelaskan bahwa manajer risiko umumnya harus mematuhi enam prinsip yang tercantum di bawah ini saat pelingkupanpenilaian risiko ekologis dan ketika membuat keputusan manajemen risiko ekologis. :

Prinsip 1. Tujuan penilaian adalah untuk mengurangi risiko ekologis ke tingkat yang akan menghasilkan pemulihan dan pemeliharaan populasi lokal yang sehat dan komunitas biota. Hasil dari program ini adalah memilih tindakan respons yang akan menghasilkan pemulihan dan / atau pemeliharaan populasi / komunitas lokal yang sehat dari reseptor ekologi yang sedang atau seharusnya hadir di atau dekat situs. Manajer risiko dan penilai risiko harus memilih titik akhir dan langkah-langkah penilaian (sebagaimana didefinisikan dalam ERAGS 1997) bahwa: 1) secara ekologisrelevan dengan situs; yaitu, penting untuk mempertahankan struktur ekologis dan fungsi lokal populasi, komunitas dan habitat yang ada di atau dekat lokasi, dan 2) termasuk spesiesterpapar dan peka terhadap kontaminan terkait situs.

Prinsip 2. Berkoordinasi dengan Pengawas Sumber Daya Alam. Karena faktor-faktor seperti teknis implementasi dan biaya respons di beberapa situs, bagaimanapun, EPA mengakui bahwa jawabannya tindakan mungkin tidak mengarah pada pemulihan total ekosistem dan restorasi tambahan itu kegiatan oleh wali sumber daya alam mungkin diperlukan untuk mengembalikan sumber daya alam kondisi dasar dalam kerangka waktu yang dapat diterima.

Prinsip 3. Gunakan data risiko ekologis spesifik lokasi untuk mendukung keputusan pembersihan. Informasi spesifik situs dapat mencakup, tetapi tidak terbatas pada, data residu jaringan tanaman dan hewan, data uji toksisitas, faktor bioavailabilitas, dan studi efek tingkat populasi atau masyarakat. Upaya pengumpulan data harus dikoordinasikan dengan upaya lain untuk mengumpulkan data untuk kesehatan manusia penilaian atau untuk penilaian cedera sumber daya alam oleh pengawas. Seperti dalam semua penilaian risiko, itu ruang lingkup harus disesuaikan dengan sifat dan kompleksitas masalah situs yang sedang ditangani dan alternatif respons yang dipertimbangkan, termasuk biaya dan implementabilitasnya.

Prinsip 4. Karakteristik risiko situs. Ketika mengevaluasi risiko ekologis dan potensi untuk alternatif respons untuk mencapai tingkat perlindungan yang dapat diterima, manajer risiko harus mencirikan risiko situs dalam hal: 1) besarnya; yaitu, tingkat yang diamati atau prediksi respons reseptor terhadap kisaran level kontaminan, 2) tingkat keparahan; yaitu, berapa banyak dan sejauh mana reseptor dapat terpengaruh), 3) distribusi; yaitu, luas dan durasi areal di mana efek dapat terjadi, dan 4) potensi pemulihan reseptor yang terkena dampak. ini penting untuk diketahui, bahwa area kecil efek tidak selalu terkait dengan rendah risiko; fungsi ekologis daerah itu mungkin lebih penting daripada ukurannya.

Prinsip 5. Mengkomunikasikan risiko kepada publik. Manajer risiko, dalam kolaborasi dengan penilai risiko ekologis, harus dengan jelas berkomunikasi kepada publik dasar ilmiah dan relevansi ekologis dari titik akhir penilaian yang digunakan dalam penilaian risiko di lokasi dan hubungan antara efek atau ukuran paparan yang digunakan untuk menentukan apakah ada yang merugikanefek ke salah satu titik akhir penilaian. Sebagai contoh, cacing tanah biasanya tidak dirasakan oleh publik sama pentingnya dengan berfungsinya ekosistem tetapi sangat penting di banyak habitatmereka adalah sumber makanan utama bagi banyak burung dan mamalia kecil dan mereka memainkan peran penting mendaur ulang unsur hara tanah dan meningkatkan kualitas tanah untuk tanaman dan invertebrata lain.

Prinsip 6. Remediasikan risiko lingkungan yang tidak dapat diterima. Media yang terkontaminasi itu diharapkan bisa membatasi kemampuan

lokal populasi dan / atau komunitas tumbuhan dan hewan untuk pulih dan memelihara diri mereka sendiri dalam keadaan sehat di atau dekat lokasi (mis., kontaminasi yang secara signifikan mengurangi keanekaragaman, meningkat mortalitas, atau mengurangi kapasitas reproduksi) harus diatasi ke tingkat yang dapat diterima.

3. 3. Riwayat Analisis Risiko Ekologi

Pada awalnya analisis risiko digunakan dalam bidang pengendalian radiasi, bukan dalam industri kimia. Analisis risiko yang intensif telah dilakukan tahun 1975 untuk menyelidiki kematian karena kanker yang disebabkan oleh kebocoran reaktor nuklir. Teknik-teknik analisisnya kemudian diadopsi oleh Food and Drug Administration Amerika Serikat. USEPA selanjutnya menerbitkan pedoman tentang analisis risiko karsinogen tahun 1986. Kini analisis risiko digunakan untuk berbagai bahaya lingkungan, termasuk bahaya fisik dan biologis. Bahaya-bahaya fisik, kimiawi dan biologis lingkungan bisa menimbulkan efek yang merugikan kesehatan manusia dan kerusakan lingkungan. Kajian efek kesehatan dikenal dengan *health risk assessment* (HRA, analisis risiko kesehatan), sedangkan kajian efek lingkungan disebut ecological risk assessment (ERA).

HRA dibedakan dengan *health impact assessment* (HIA, analisis dampak kesehatan). Sebagaimana akan dijelaskan kemudian, dampak lebih bersifat umum yang berarti bisa positif atau negatif, sedangkan risiko adalah dampak yang negatif. HRA biasanya digunakan untuk menilai atau menaksir risiko yang disebabkan oleh bahaya-bahaya lingkungan dulu, kini dan akan datang, sedangkan HIA umumnya merupakan bagian perencanaan suatu kegiatan atau pembangunan baru. Meskipun penggunaannya berbeda, prosedur HRA dan HIA pada prinsipnya adalah sama. Perbedaan utama HRA dengan HIA terletak pada pemajanannya. Dalam HIA pemajanan yang sesungguhnya belum ada (belum bisa diukur karena kegiatannya belum ada), sedangkan dalam HRA pemajanan sudah ada (telah dan sedang berlangsung). Selanjutnya HIA tumbuh dan berkembang secara lebih spesifik menjadi environmental health risk assessment (EHRA) yang dialihbahasakan menjadi analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL). Di Indonesia, dalam

peraturan perundangan1 ARKL menjadi bagian analisis dampak kesehatan lingkungan (ADKL). ADKL sendiri dibedakan menjadi ADKL bagian Amdal dan ADKL untuk pencemaran pada umumnya (bukan bagian dari studi Amdal). Untuk ADKL dalam Amdal, yang dimaksudkan sebagai kajian aspek kesehatan masyarakat dalam konteks rencana usaha atau kegiatan baru, telah terbit Keputusan Menteri Kesehatan RI No. 876/ Menkes/SK/ VIII/2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan. Namun, pedoman teknis ini belum memberikan.

Namun pedoman' yang semestinya sebagai prosedur formal analisis risiko kesehatan lingkungan. Langkang-langkah analisis risiko, yang tercantum dalam Lampiran II, masih sangat umum dan teoretis. Dalam langkah-langkah analisis risiko (bagian II. A), tidak disebutkan persamaan matemtis untuk menetapkan dosis-respon secara kuantitatif, asupan (intake) dan karakteristik risiko. Pedoman ini tidak menjelaskan karakterisasi risiko karsinogenik dan nonkarsinogenik, padahal prosedur untuk menetapkan tingkat risiko kedua efek itu berbeda. Pedoman ini juga tidak memberi ruang untuk memerankan ADKL sebagai bagian dari proses legislasi dan regulasi untuk menetapkan standar kualitas kesehatan lingkungan seperti baku mutu atau nilai ambang batas.

Di tingkat internasional, saat ini ada beberapa model analisis risiko yang dikembangkan oleh Amerika Serikat, negara-negara Uni Eropa dan Australia. Meskipun secara mendasar proses-proses analisis risiko adalah sama, beberapa istilah yang sedikit berbeda banyak digunakan untuk setiap langkah atau proses. International Life Science Institute mencatat ada 6 model analisis risiko yang masing-masing menggunakan terminologi agak berbeda, yaitu enHealth EHRA (Australia), International Life Science Institute-Risk Science InstituteUS EPA Ecological Risk Assessment NAS-NRC Risk Assessment (AS), Codex Risk Assessment (WTO) dan OIE Import Risk Assessment (enHealth 2002). Namun, model-model itu masih tetap sesuai dengan paradigma risk analysis yang dikembangkan oleh National Academic of Science Amerika Serikat (NRC 1988).

Menyikapi nuansa peristilahan analisis risiko tersebut, International Programme on Chemical Safety (IPCS) dan WHO membentuk Harmonization of Approaches to the Assessment of Risk from Exposure to Chemicals

yang lebih dikenal sebagai IPCS Harmonization Project. Proyek ini adalah program untuk melaksanakan rekomendasi (1) Konferensi PBB tentang Lingkungan dan Pembangunan (United Nation Coference on Economic and Development, UNCED) tahun 1992 di Brazil untuk menindaklanjuti 6 area program Chapter 19 Agenda 21. Harmonisasi bukanlah standarisasi melainkan upaya konsistensi dan saling pengertian di antara berbagai pendekatan yang digunakan untuk memahami risiko bahan kimia secara global.

Harmonisasi bukanlah standarisasi melainkan upaya konsistensi dan saling pengertian diantara berbagai pendekatan yang digunakan untuk memahami risiko bahan kimia secara global. Harmonisasi analisis risiko ini diharapkan dapat dicapai dengan menyiapkan kerangka untuk membandingkan informasi mengenai analisis risiko, memahami pengertian dasar standar-standar pemajanan bahan kimia tertentu di berbagai negara, menghemat biaya dan waktu dengan tukar-menukar informasi untuk menghindari duplikasi kerja, menumbuhkan dan mengembangkan ilmu yang terpercaya melalui komunikasi lebih baik antar organisasi dan pakar-pakar peer review. Misi proyek ini adalah memastikan agar analisis risiko bahan kimia dan pengeloaannya berjalan secara lebih baik untuk meningkatkan perlindungan kesehatan manusia dan lingkungan di dalam kerangka pembangunan berkelanjutan. Selanjutnya pada sub bab 2.4. akan dijelaskan peristilahan/terminologi yang telah diharmonisasi oleh IPCS untuk menyamakan dan menjelaskan istilah yang digunakan dalam petunjuk teknis ini.

3. 4. Agen, Risiko, Bahan, Ekologi

Agen, resiko, bahan dan ekologi itu sangat berkaitan satu sama sama lain. seperti diketahui bahwasanya agen itu merupakan materi yang berbentuk fisik, kimia, biologi yang kontak atau mengenai sasaran. Kemudian pada risiko adalah dampak buruk pada organisme atau populasi timbul yang disebabkan oleh terpajan suatu agen pada kondisi tertentu dan semua itu nantinya mempengaruhi ekologi atau lingkungan yang berakibat sangat berisiko terhadap mahluk hidup lainnya sehingga diperlukan analisis risiko untuk menentukan tingkat risiko atau mempertimbangkan tingkatnya.

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 bersa-ma para ilmuwan dan birokrat untuk mem-prakirakan peningkatan risiko kesehatan pada manusia yang terpajan (NRC 1983).

WHO (2004) mendefinisikan analisis risiko sebagai proses yang dimaksudkan untuk menghitung atau memprakirakan risko pada suatu organisme sasaran, sistem atau sub populasi, termasuk identifikasi ke-tidakpastian-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. Risiko itu sendiri didefiniskan sebagai kebolehjadian (*probabilitas*) suatu efek merugikan pada suatu organisme, sistem atau (sub) populasi yang disebabkan oleh pemajanan suatu agent dalam keadaan tertentu. Definisi lain menyebutkan risiko kesehatan manusia sebagai kebolehjadian kerusakan kesehatan seseorang yang disebabkan oleh pemajanan atau serangkaian pemajanan 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 bias dilakukan untuk pemajanan yang telah lampau (*past exposure*), dengan efek yang merugikan sudah atau belum terjadi, bisa juga untuk studi prediksi risiko pemajanan yang akan datang (*future exposure*).

3. 5. Persamaan Penilaian Risiko Ekologi

Persamaan yang digunakan dalam penilaian risiko ekologi berbeda-beda tergantung dari jenis agen, karakteristik paparan, karakteristik efek dan tipe ekosistem yang dianalisis. Berikut contoh persamaan yang digunakan dalam berbagai penelitian:

1. Penelitian yang dilakukan oleh Jana Vasickova, dkk (2018) dengan judul penelitian "*ecological risk assesment of pesticide residues in arable soils of the Czech Republik*".

$$TER_{species} = \frac{LC50/NOEC_{species}}{MEC_{max\ or\ mean}} \quad (1)$$

$$RQ_i = \frac{MEC_{soil}}{PNEC_{mss}} \quad (2)$$

$$\sum RQ_{site} = \sum_{i=1}^{n} RQ_i = \sum_{i=1}^{n} \frac{MEC_i}{PNEC_i} \quad (3)$$

$$contribution\ \% = \frac{RQ_i}{\sum RQ_{site}} \quad (4)$$

2. Penelitian yang dilakukan oleh Paulina Sri Widarti dan Arief Sudrajat (2014) dengan judul penelitian "penilaian risiko dengan menggunakan metode pendekatan analisis risiko ekologi dalam rencana pengamanan air (RPA) sumber dari sungai cikapundung".

$$\text{Risiko}\left(\frac{\text{konsekuensi}}{\text{waktu}}\right) = \text{kemungkinan}\left(\frac{\text{kejadian}}{\text{waktu}}\right) \times \text{dampak}\left(\frac{\text{konsekuensi}}{\text{kejadian}}\right) \quad (1)$$

3. Penelitian yang dilakukan oleh Maria Triassi, dkk (2019) dengan judul penelitian "*ecological risk and estimates of organophosphaten pesticides loads into the Central Mediterranian Sea from Volturno River, the river of the "Land of Fires"area, southern Italy "*.

$$C_{aw} = \frac{\sum_{i=1}^{n} C_i Q_i}{\sum_{i=1}^{n} Q_i} \quad (1)$$

$$F_{annual} = C_{aw} Q_T \quad (2)$$

$$RQ = \frac{MEC}{PNEC} \quad (3)$$

4. Penelitian yang dilakukan oleh Yujun Yi, dkk (2011) dengan judul penelitian "*ecological risk assesment of heavy metals in sediment and human health risk assesment of heavy metals in fishes in the middle and lower reaches of the Yangtze River basin*".

$$R_1 = \sum E_r^i \quad (1)$$

$$E_r^i = T_r^i C_f^i \quad (2)$$

$$C_f^i = C_0^i / C_n^i \quad (3)$$

$$THQ = \frac{EFr \times EDtot \times FIR \times C}{RfDo \times BWa \times ATn} \times 10^{-3} \quad (4)$$

$$\text{Total THQ (TTHQ)} = \text{THQ(toxicant 1)} + \text{THQ(toxicant 1)} + \cdots\cdots + \text{THQ(toxicant n)} \quad (5)$$

5. Penelitian yang dilakukan oleh Minae Takahashi, dkk (2016) dengan judul penelitian "*environmental risk assesment on coastal ecosystem owing to the stranded oil*".

$$V = \frac{dC}{dt} = -v \times S \times C \quad (1)$$

$$v = v_{max}\left(\frac{c}{K+C}\right) \quad (2)$$

$$Ir = -\left(\frac{V_{w_x}}{V_{c_x}} - \frac{V_{w_o}}{V_{c_o}}\right) = -\boldsymbol{\Delta}\left(\frac{\boldsymbol{V_w}}{\boldsymbol{V_c}}\right) \quad (3)$$

$$\frac{dB_{RD}}{dt} = \left\{1 - \left(\frac{WAF}{K_{WAF}+WAF}\right)\right\} F_{RD1} - F_{RD2} - F_{RD3} - F_{RD4} \quad (4)$$

$$\sum \Delta CF_i = A \times \sum \Delta B_i \times r_i \quad (5)$$

6. Penelitian yang dilakukan oleh Anwar Mallongi, dkk (2017) dengan judul penelitian "*research article ecological risks of contaminated lead and the potential health risks among school children in makassar coastal area, indonesia*".

$$HQ = \frac{Dose}{NOAEL} \quad \text{or} \quad HQ = \frac{EEC}{NOAEL} \quad (1)$$

7. Penelitian yang dilakukan oleh Djohan, dkk (2019) dengan judul penelitian "*integrated assesment of bioconcentration, toxicity, and hazards of chlorobenzenes in the aquatic environment*".

$$C_{BL} = C_B/f_L \quad (1)$$

$$K_{BL} = C_{BL}/C_W \quad (2)$$

$$CR_L = C_{BL}/C_W \quad (3)$$

$$ILC_{50L} = ILC_{50}/f_L \quad (4)$$

$$BTR_L^{KB} = ILC_{50L}^{KB} = K_{BL} \times LC_{50} \quad (5)$$

$$BTR_L^{CR} = ILC_{50L}^{CR} = CR_L \times LC_{50} \quad (6)$$

$$BTR_L^{MR} = ILC_{50L}^{MR} = K_{BL}^{O} \times LC_{50}^{O} \quad (7)$$

$$HQ_{BL} = C_{BL}/LC_{50L} \quad (8)$$

$$HQ_W = C_W/LC_{50} \quad (9)$$

$$HQ_{BL} = BTH_L \times HQ_W \quad (10)$$

$$\left(ILC_{50L}^{KB}/ILC_{50L}\right) = BTH_L(K_{BL}/CR_L) \quad (11)$$

$$BTH_L = \left(\frac{CR_L}{K_{BL}}\right)\left(\frac{ILC_{50L}^{KB}}{ILC_{50L}}\right) \quad (12)$$

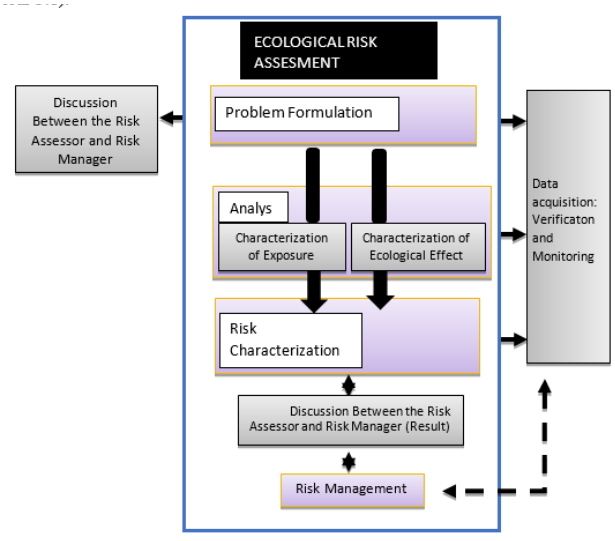
3. 6. Langkah-Langkah Dalam Membangun Analisis Risiko Ekologi

Penilaian risiko ekologis merupakan proses untuk mengevaluasi pemicu/stressor yang dapat menyebabkan efek merugikan terhadap komponen suatu ekosistem. Efek merugika yang terjadi dapat disebabkan oleh satu atau lebih pemicu/stressor. Risiko dapat terjadi jika agen memiliki kemampuan untuk menyebabkan satu atau lebih efek samping terhadap komponen ekologis seperti organisme, populasi, komunitas atau ekosistem dengan waktu yang lama dan intensitas yang cukup sehingga menyebabkan efek yang merugikan (U.S EPA, 1992). Proses penilaian risiko ekologis

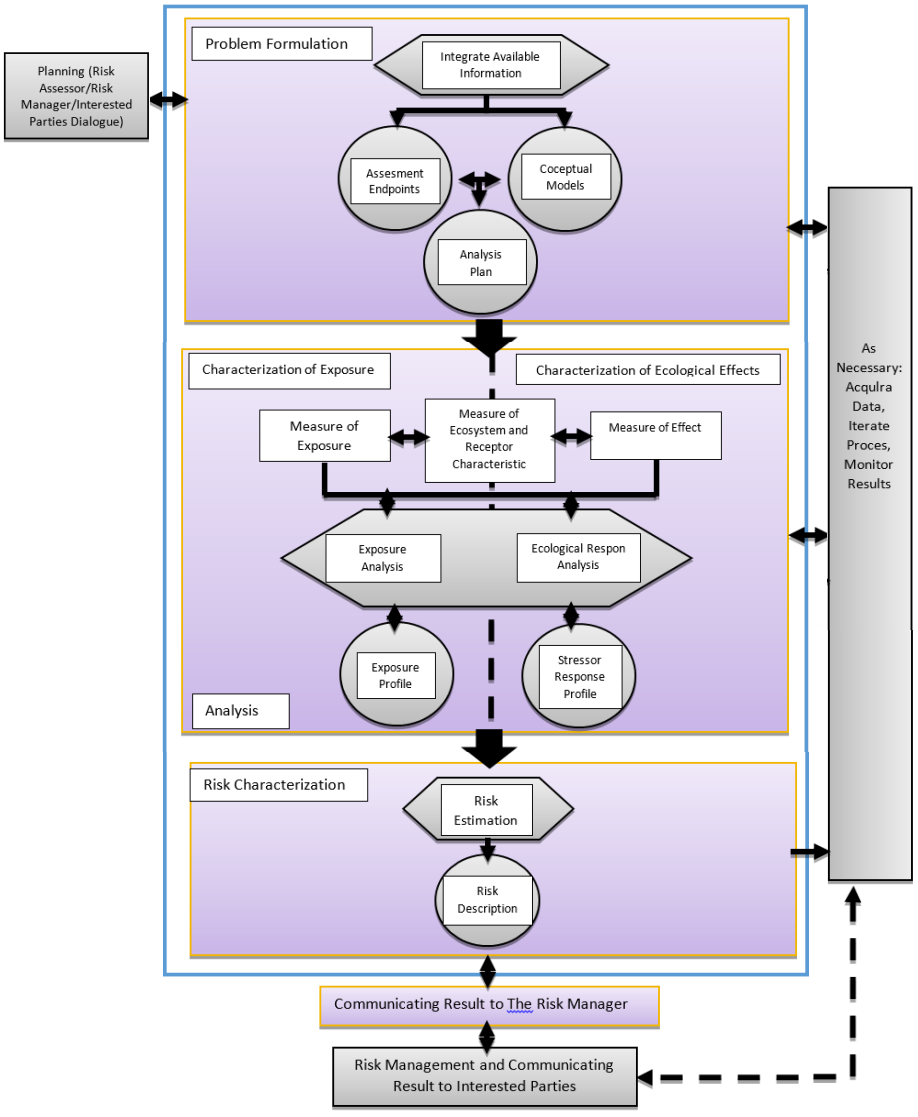
merupakan suatu rangkaian penilaian yang kompleks dengan melihat secara utuh akibat interaksi yang terjadi pada suatu ekosistem yang dapat mengakibatkan terjadinya ketidakseimbangan ekosistem baik untuk efek yang sedang terjadi maupun yang akan terjadi. Penilaian risiko ekologis dilakukan untuk mengidentifikasi masalah lingkungan, menetapkan prioritas, dan memberikan dasar ilmiah untuk tindakan penanggulangan terkait dengan masalah yang teridentifikasi. Hasil dari penilaian risiko kemudian akan dijadikan dasar dalam pengambilan keputusan dalam proses managemen risiko untuk mempertahankan fungsi lingkungan sesuai peruntukannya.

Kerangka kerja penilaian risiko ekologi merupakan kesatuan utuh yang dimulai dari perencanaan hingga manajemen risiko lingkungan (Gambar 1). Penilaian risiko ekologi dilakukan oleh seorang penilai ekologi berkomunikasi dengan seorang manajer risiko atau dapat dilakukan oleh seseorang yang ahli dalam penilaian dan manajemen risiko yang tentunya berkomunikasi dengan berbagai pihak dan *stake holder* terkait.

Tahap-tahap penilaian risiko ekologi terdiri dari perumusan masalah, proses analisis dan karakteristik risiko yang kemudian dalam perkembangannya mengalami modifikasi (Gambar 3.1).



Gambar 3.1. Framework for Ecological Risk Assesment
(Risk Assessment Forum U.S. Environmental Protection Agency
Washington, DC, 1992, 2002)



Kerangka kerja penialian risiko ekologi mengalami modifikasi yaitu proses penilaian yang lebih terperinci. Tahap-tahap penilaian risiko ekologi akan dibahas sebagai berikut:

1. Perumusan masalah

Perumusan masalah adalah tahap awal dalam penilaian risiko ekologi untuk menghasilkan dan mengevaluasi hipotesis awal tentang mengapa

efek merugikan secara ekologis telah terjadi atau mungkin terjadi sebagai akibat pemaparan agen atau dipicu oleh aktivitas manusia. Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam perumusan masalah yaitu tersedianya data dan informasi terkait sumber dan karakteristik agen, karakteristik dan peluang paparan, karakterisastik efek, kebijakan dan aturan, karakteristik ekosistem yang berpotensi berisiko, ruang lingkup, dan tujuan penilaian risiko ekologis. Perumusan masalah memberikan identifikasi awal dari faktor-faktor pendukung untuk dipertimbangkan sehingga akan menghasilkan penilaian risiko yang lebih terperinci secara ilmiah (U.S EPA, 1992).

Perumusan masalah merupakan tahap dimana tujuan penilaian risiko disempurnakan, sifat masalah dievaluasi dan rencana untuk menganalisis data dan karakterisasi risiko dikembangkan. Setiap tahap penting dalam penilaian risiko ekologi, akan tetapi kekurangan dalam perumusan masalah akan menyebabkan kesalahan penilaian pada tahap selanjutnya. Kualitas dan kuantitas informasi menentukan arah perumusan masalah. Ketika informasi yang didapatkan memiliki kualitas dan kuantitas yang cukup, perumusan masalah dapat dilanjutkan. Ketika informasi tidak tersedia, penilaian risiko dapat ditunda sementara itu informasi tambahan dikumpulkan dan jika tidak memungkinkan, dapat dikembangkan berdasarkan apa yang diketahui oleh penilai risiko. Jika informasi yang diperoleh sedikit, keterbatasan kesimpulan atau ketidakpastian dari penilaian risiko maka harus diartikulasikan dengan jelas dalam karakterisasi risiko di akhir proses penilaian risiko ekologi (U.S EPA, 1998).

Ketepatan dalam penemuan masalah bergantung pada informasi yang tersedia. Oleh kaena itu, dalam perumusan masalah sangat penting untuk memahami informasi terkait sumber masalah, agen, karakteristik pemaparan, karaktristik ekosistem yang berisiko dan efek ekologi yang ditimbulkan. Berikut hal-hal yang harus diperhatikan dalam pengumpulan informasi dan data untuk merumuskan masalah dalam penilaian risiko ekologi (Barnthouse and Brown, 1994):

1) Sumber masalah dan agen risiko
    a. Karakteristik sumber

Memahami apakah sumber merupakan sumber antropogenik atau dengan secara alami terjadi.

b. Karakteristik agen

Memahami jenis agen (fisik, kimia, biologi, mengetahui konsentrasi agen, memahami mekanisme agen dalam proses pemaparan, memahami kemampuan agen bertahan dalam lingkungan, memahami nasib dan transport untuk agen kimia, memahami apakah agen kimia mengalami bioakumulasi, memahami apakah agen biologi mengalami perkembangbiakan dalam lingkungan.

2) Proses Pemaparan
   a. Memahami karakteristik pemaparan
   b. Memahami proses pemaparan, apakah sesaat atau berkelanjutan.
   c. Memahami frekuensi pemaparan, apakah harian, bulanan atau tahunan.
   d. Memahami skala pemaparan, apakah spasial, regional, global.
   e. Memahami kesesuaian agen dengan ekosistem, apakah karakteristik ekosistem mendukung terjadinya pemaparan.

3) Ekosistem yang Berisiko
   a. Memahami karakteristik ekosistem
   b. Memahami kondisi geografis yang mendukung prosespemaparan.
   c. Memahami faktor abiotic ekosistem yang mempengaruhi pemaparan misalnya iklim, geologi, hidrologi dan jenis tanah.
   d. Memahami fungsi ekosistem dan pengaruhnya terhadap proses pemaparan misalnya siklus nutrisi, siklus energi.
   e. Memahami jumlah dan kelimpahan spesies ekosistem.
   f. Memahami sensitifitas habitat yang mempegaruhi proses pemaparan.

4) Efek Ekologi yang Ditimbulkan
   a. Memahami jenis dan tingkat efek ekologi (survei lapangan, tes laboratorium, atau hubungan struktur-aktivitas).
   b. Memahami hubungan agen dengan efek yang ditimbulkan.

Perumusan masalah menghasilkan tiga produk yaitu titik akhir penilaian, model konseptual dan rencana analisis.

1) Titik Akhir Penilaian

Titik akhir penilaian didefinisikan sebagai "ekspresi eksplisit dari nilai lingkungan untuk dilindungi, secara operasional didefinisikan sebagai entitas ekologis dan atributnya" (US EPA,1998). Memilih titik akhir penilaian yang tepat adalah langkah penting dalam memastikan bahwa penilaian akan berguna bagi manajer risiko dalam membuat keputusan lingkungan yang terinformasi dan dapat dipertahankan secara ilmiah.

Penilaian akhir adalah entitas tertentu dan atribut mereka yang beresiko dan ekspresi dari tujuan manajemen. Pemilihan titik akhir penilaian yang tepat merupakan langkah penting dalam memastikan bahwa penilaian akan berguna bagi manajer risiko dalam membuat keputusan lingkungan yang terinformasi dan dapat dipertahankan secara ilmiah. Terdapat tiga kriteria untuk melakukan seleksi terhadap titik akhir penilaian yaitu relevan secara ekologis, kerentanan (paparan dan kepekaan) dan relevansi dengan tujuan manajemen (US EPA, 2016).

a. Relevan secara ekologis

Titik akhir penilaian yang relevan secara ekologis mencerminkan karakteristik penting dari sistem dan secara fungsional terkait dengan titik akhir lainnya (US EPA, 1992). Titik akhir penilaian yang relevan secara ekologis dapat diidentifikasi pada setiap tingkat organisasi misalnya, perorangan, populasi, komunitas, dan ekosistem. Selain itu, konsekuensi dari perubahan pada titik akhir ini dapat diukur misalnya perubahan struktur komunitas dari hilangnya spesies atau dengan kesimpulan kelangsungan hidup suatu spesies diperlukan untuk mempertahankan populasi.

Titik akhir penilaian yang relevan secara ekologis bertujuan untuk mempertahankan struktur alam, fungsi, dan keanekaragaman hayati suatu ekosistem. Relevansi ekologi dalam kasus tertentu memerlukan penilaian profesional berdasarkan informasi spesifik lokasi, survei awal, atau informasi lainnya yang tersedia (U.S EPA, 1998).

b. Kerentanan (paparan dan kepekaan)

Kepekaan dipengaruhi oleh karakteristik kehidupan individu atau masyarakat. Karakteristik sejarah kehidupan dapat dipertimbangkan ketika mengevaluasi potensi kepekaan. Misalnya spesies dengan siklus hidup panjang dan tingkat reproduksi yang rendah lebih rentan terhadap kepunahan daripada spesies dengan siklus hidup pendek dan tingkat reproduksi yang tinggi. Spesies dengan rentang rumah besar mungkin lebih sensitif terhadap fragmentasi habitat ketika fragmen lebih kecil dari rentang rumah yang dibutuhkan dibandingkan dengan spesies dengan rentang rumah yang lebih kecil yang dicakup dalam fragmen. Namun, fragmentasi habitat juga dapat mempengaruhi spesies dengan kisaran rumah kecil di mana migrasi adalah bagian penting dari sejarah hidup mereka dan fragmentasi mencegah migrasi dan pertukaran genetik di antara subpopulasi.

c. Relevan dengan tujuan manajemen

Efektivitas penilaian risiko tergantung pada bagaimana penggunannya dalam keputusan manajemen. Pemilihan titik akhir penilaian berdasarkan persepsi publik saja dapat menyebabkan keputusan manajemen yang tidak mempertimbangkan informasi penting dari ekologi. Tantangannya adalah menemukan titik akhir yang dapat dijelaskan secara ilmiah dan juga diakui penting oleh manajer risiko. Untuk memastikan validitas ilmu pengetahuan, penilai risiko bertanggung jawab untuk memilih dan menentukan titik akhir penilaian yang potensial berdasarkan pemahaman tentang ekosistem yang menjadi perhatian. Manajer risiko dan asesor risiko kemudian akan mengambil kesepakatan tentang seleksi akhir.

2) Model Konseptual

Model konseptual merupakan deskripsi mengenai proses pemaparan dimana menggambarkan hubungan antara agen dengan efek ekologis yang ditimbulkan. Model konseptual berbeda tergantung pada karakteristik ekosistem yang akan dilakukan penilaian misalnya model

konseptual perumusan masalah untuk ekosistem pada air tentu berbeda dengan model konseptual perumusan masalah pada ekosistem di daratan. Salah satu manfaat pengembangan model konseptual yaitu menyediakan kerangka kerja untuk prediksi dan template untuk menghasilkan lebih banyak hipotesis risiko.

Model konseptual terdiri dari dua komponen utama hipotesis risiko yang menggambarkan prediksi hubungan antara stressor, eksposur, dan evaluasi titik akhir penilaian, bersama dengan alasan pemilihannya dan diagram yang menggambarkan hubungan yang disajikan dalam hipotesis risiko.

3) Rencana Analisis

Rencana analisis produk akhir dari perumusan masalah. Rencana analisis didapatkan berdasarkan perpaduan dari titik akhir penilaian dan model konseptual. Selama perencanaan analisis, hipotesis risiko dievaluasi untuk menentukan bagaimana mereka akan dinilai menggunakan data yang tersedia. Rencana analisis harus dipertimbangkan dengan matang termasuk alasan untuk memilih dan menghilangkan hipotesis risiko dimasukkan ke dalam rencana dan termasuk apabila ada kesenjangan data dan ketidakpastian. Hal ini penting untuk mengevaluasi pendekatan analisis yang terbaik.

2. Analisis Risiko

Analisis adalah proses yang meneliti dua komponen utama dari risiko yaitu eksposur dan efek serta mengidentifikasi bagaimana hubungan mereka antara satu sama lain dan karakteristik ekosistem. Analisis menghubungkan masalah formulasi dengan karakterisasi risiko. Penilaian akhir dan model konseptual yang dikembangkan selama perumusan masalah memberikan fokus dan struktur untuk analisis.

Produk yang dihasilkan dari tahap analisis adalah penggambaran eksposur dan hubungan antara pemicu/stressor dan respons ekologi yang ditimbulkan. Hal ini memberikan dasar untuk memperkirakan dan menggambarkan risiko dalam karakterisasi risiko.

Penilaian risiko memerlukan informasi kualitatif mengenai kekuatan dan bukti-bukti pemaparan, sifat hasil, penilaian kuantitatif eksposur, faktor kerentanan host, dan besarnya potensi risiko. Data yang ada dianalisis untuk mengkarakterisasi sifat potensial atau aktual pemaparan dan efek ekologi yang ditimbulkan (Mallongi, 2019).

Dalam tahap analisis risiko ada dua hal penting yang dilakukan yaitu karakterisasi pemaparan dan karakterisasi efek ekologi.

1) Karakterisasi pemaparan

   Karakterisasi pemaparan menggambarkan potensi atau aktual kontak antara agen dengan reseptor. Hal ini didasarkan pada ukuran paparan, ekosistem dan karakteristik reseptor yang digunakan untuk menganalisa sumber agen, distribusi mereka di lingkungan, tingkat dan pola kontak atau kejadian.

   Untuk memperoleh hasil karakterisasi pemaparan dilakukan analisis pemaparan yang bertujuan untuk menggambarkan paparan dalam hal intensitas, ruang, dan waktu dalam unit yang dapat dikombinasikan dengan penilaian efek. Selain itu, penilai harus dapat menggambarkan jalur agen dari sumber hingga sampai kepada reseptor. Gambaran lengkap tentang bagaimana, kapan, dan di mana paparan terjadi atau telah terjadi dikembangkan dengan mengevaluasi sumber dan rilis, distribusi stres di lingkungan, dan tingkat dan pola kontak atau co-kejadian. Analisis pemaparan bertujuan untuk menghasilkan profil eksposur.

   Profil pemaparan merupakan produk akhir dari analisis pemaparan. Selain itu, menyusun profil eksposur memberikan kesempatan untuk memverifikasi bahwa jalur eksposur penting diidentifikasi dalam model konseptual dievaluasi. Profil eksposur mengidentifikasi reseptor dan menggambarkan jalur eksposur dan intensitas dan spasial dan tingkat temporal dari co-kejadian atau kontak. Hal ini juga menjelaskan dampak dari variabilitas dan ketidakpastian pada perkiraan eksposur dan mencapai kesimpulan tentang kemungkinan bahwa eksposur akan terjadi. Profil harus menjelaskan jalur eksposur yang berlaku. Jika exposure dapat terjadi melalui banyak jalur, mungkin akan berguna untuk memberi

peringkat pada mereka, mungkin dengan kontribusi terhadap total exposure.

Profil ini juga menjelaskan dampak variabilitas dan ketidakpastian pada estimasi pemaparan dan mencapai kesimpulan tentang kemungkinan bahwa pemaparan akan terjadi.

2) Karakterisasi efek ekologi

Karakterisasi efek ekologis untuk mencirikan efek ekologis, penilai menggambarkan efek yang ditimbulkan oleh agen, menghubungkan keduanya ke titik akhir penilaian, dan mengevaluasi bagaimana mereka berubah dengan tingkat agen yang bervariasi. Karakterisasi dimulai dengan mengevaluasi efek data untuk menentukan efek yang ditimbulkan, memverifikasi bahwa mereka konsisten dengan penilaian akhir, dan mengkonfirmasi kondisi konsisten dengan model konseptual. Setelah efek diidentifikasi, penilai melakukan analisis respons ekologi dengan mengevaluasi bagaimana besarnya efek berubah dengan berbagai tingkat agen dan bukti bahwa agen menyebabkan efek, dan kemudian menghubungkan efek dengan titik akhir penilaian. Kesimpulan diringkas dalam profil respons stressor.

Analisis efek ekologi mengidentifikasi tiga hal yaitu hubungan antara tingkat stres dan efek ekologis, proses pemaparan antara agen terhadap reseptor hingga timbulnya efek yang dapat dijelaskan secara ilmiah dan keterkaitan antara efek ekologis terukur dan penilaian akhir. Hasil dari analisis efek ekologi menghasilkan profil hubungan antara agen dan efek yang ditimbulkan.

Pendekatan yang berguna dalam mempersiapkan profil respons-stressor adalah untuk membayangkan bahwa hal itu akan digunakan oleh orang lain untuk melakukan karakterisasi risiko. Profil ini harus memuat entitas ekologi yang terkena dampak dapat mencakup spesies tunggal, populasi, tingkat trofik umum, masyarakat, ekosistem, atau lanskap. Sifat dari efek harus erat ke titik akhir penilaian. Penilai risiko harus secara jelas menjelaskan setiap ketidakpastian yang terkait dengan analisis respons ekologi.

Jika perlu untuk ekstrapolasi dari ukuran efek ke akhir penilaian, baik ekstrapolasi dan dasar harus dijelaskan. Pada akhir fase analisis, profil tekanan-respons dan eksposur digunakan untuk memperkirakan risiko. Profil ini memberikan kesempatan untuk meninjau apa yang telah dipelajari dan untuk meringkas informasi ini dalam format yang paling berguna untuk karakterisasi risiko. Apapun bentuk profil, harus dipastikan bahwa informasi yang diperlukan tersedia untuk karakterisasi risiko.

3. Karakteristik Risiko

Karakterisasi risiko adalah tahap akhir dari penilaian risiko ekologis dan merupakan puncak dari perencanaan, perumusan masalah, dan efek ekologis yang merugikan terkait dengan penilaian akhir. Penilai risiko menggunakan hasil dari tahap analisis untuk mengembangkan suatu perkiraan risiko ekologi yang ditimbulkan pada suatu ekosistem. Setelah memperkirakan risiko, penilai risiko menggambarkan perkiraan risiko dalam konteks signifikansi efek samping dan garis bukti yang mendukung. Kemudian, penilai mengidentifikasi dan mengemukakan ketidakpastian, asumsi, dan kualifikasi dalam penilaian risiko dan laporan kesimpulan kepada manajer risiko.

Kesimpulan yang disajikan dalam karakterisasi risiko harus memberikan informasi yang jelas kepada manajer risiko agar dapat berguna untuk pengambilan keputusan lingkungan (NRC, 1994). Jika risiko tidak cukup didefinisikan untuk mendukung keputusan manajemen, manajer risiko dapat memilih untuk melanjutkan iterasi lain dari satu atau lebih tahapan dari proses penilaian risiko atau mengevaluasi kembali model konseptual dan melakukan studi tambahan untuk meningkatkan estimasi risiko.

Estimasi risiko adalah proses mengintegrasikan eksposur dan efek data dan mengevaluasi setiap ketidakpastian yang terkait. Perkiraan risiko dapat dikembangkan dengan menggunakan satu atau lebih teknik yaitu bidang studi pengamatan, kategoris peringkat, perbandingan satu-titik eksposur dan efek perkiraan, perbandingan menggabungkan seluruh hubungan stressor-respons, penggabungan variabilitas eksposur

dan/atau efek perkiraan, dan model proses yang mengandalkan sebagian atau seluruhnya pada perkiraan teoritis dari paparan dan efek. Estimasi risiko adalah proses mengintegrasikan data eksposur dan efek serta mengevaluasi setiap ketidakpastian yang terkait. Teknik ini dijelaskan dalam bagian berikut (U.S EPA, 1998):

1) Hasil studi observasi lapangan

   Studi observasional lapangan (survei) dapat berfungsi sebagai teknik estimasi risiko karena mereka menyediakan bukti empiris yang menghubungkan paparan dan efek. Keuntungan utama dari survei lapangan yaitu dapat digunakan untuk mengevaluasi beberapa tekanan dan hubungan ekosistem yang kompleks yang tidak dapat direplikasi di laboratorium. Survei Lapangan dirancang untuk menggambarkan eksposur dan efek (termasuk efek sekunder) yang ditemukan dalam sistem alam, sedangkan perkiraan yang dihasilkan dari penelitian laboratorium umumnya menggambarkan baik eksposur atau efek di bawah dikendalikan. Beberapa asumsi atau kualifikasi perlu diartikulasikan dengan jelas ketika menjelaskan hasil survei lapangan. Kualifikasi utama adalah bagaimana hubungan kausal antara stres dan efek. Selain itu, survei lapangan yang diambil pada satu titik waktu biasanya tidak prediktif karena menjelaskan efek yang terkait hanya dengan skenario paparan yang terkait dengan kondisi masa lalu dan yang ada.

2) Kategori dan peringkat

   Kategori dan peringkat dalam beberapa kasus, penilaian profesional atau teknik evaluasi kualitatif lainnya dapat digunakan untuk peringkat risiko menggunakan kategori, seperti rendah, menengah, dan tinggi, atau ya dan tidak. Pendekatan ini paling sering digunakan ketika data paparan dan efek terbatas atau tidak mudah diungkapkan dalam istilah kuantitatif. Kategori dan peringkat dapat digunakan untuk menerjemahkan penilaian kualitatif menjadi perbandingan matematis. Analisis matematis digunakan untuk menentukan peringkat risiko dari setiap agen dari sejumlah

perspektif, termasuk tingkat risiko langsung, durasi dampak, dan pencegahan dan manajemen remediasi. Hasil yang disajikan untuk peringkat potensi risiko lingkungan dari agen berdasarkan penilaian profesional.

3) Perbandingan Single-Point Exposure dan Effects

Ketika data yang cukup tersedia untuk mengukur eksposur dan efek perkiraan, pendekatan yang paling sederhana untuk membandingkan perkiraan adalah rasio risiko. Biasanya rasio (atau Quotient) dinyatakan sebagai konsentrasi eksposur dibagi dengan konsentrasi efek. Quotients umumnya digunakan untuk agen kimia, dimana nilai referensi atau patokan yang tersedia secara luas. Keuntungan utama dari metode Quotient adalah sederhana dan cepat untuk menggunakan. Quotients juga telah digunakan untuk mengintegrasikan risiko beberapa kimia stressors: quotients untuk konstituen individu dalam campuran yang dihasilkan dengan membagi setiap tingkat eksposur oleh titik akhir toksisitas yang sesuai (misalnya, LC50, EC50, NOAEL).

Meskipun toksisitas campuran kimia mungkin lebih besar dari atau kurang dari yang diperkirakan dari toksisitas konstituen individu campuran, pendekatan tambahan Quotient mengasumsikan bahwa racun aditif atau sekitar aditif. Quotient dapat berguna dalam menjawab Apakah risiko tinggi atau rendah, mungkin tidak akan membantu untuk manajer risiko yang perlu membuat keputusan yang memerlukan kuantifikasi tambahan risiko. Interaksi dan efek di luar apa yang diprediksi dari Quotient sederhana mungkin penting untuk karakterisasi tingkat penuh dampak dari paparan stres mmisalnya, bioakumulasi, eutrofikasi, hilangnya spesies mangsa, peluang untuk invasif spesies. Akhirnya, dalam banyak kasus, metode Quotient tidak secara eksplisit mempertimbangkan ketidakpastian (misalnya, ekstrapolasi dari spesies diuji untuk spesies atau masyarakat yang peduli). Beberapa ketidakpastian, namun, dapat dimasukkan ke dalam satu titik perkiraan untuk memberikan pernyataan kemungkinan bahwa memperkirakan titik

efek melebihi perkiraan titik eksposur. Jika variabilitas eksposur diukur, maka perkiraan titik efek dapat dibandingkan dengan kumulatif

4) Perbandingan menggabungkan hubungan seluruh stres-respons
Jika kurva yang berhubungan dengan tingkat stres untuk besarnya respon yang tersedia, maka estimasi risiko dapat memeriksa risiko yang terkait dengan berbagai tingkat eksposur. Perkiraan ini sangat berguna ketika hasil penilaian risiko tidak didasarkan pada terlampaui dari aturan keputusan yang telah ditentukan, seperti tingkat dasar toksisitas. Ada kelebihan dan batasan untuk membandingkan kurva responsor-response dengan distribusi Exposure. Kemiringan kurva efek menunjukkan besarnya perubahan efek yang terkait dengan perubahan inkremental dalam eksposur, dan kemampuan untuk memprediksi perubahan dalam besarnya dan kemungkinan efek untuk skenario eksposur yang berbeda dapat digunakan untuk membandingkan pilihan manajemen risiko yang berbeda. Selain itu, ketidakpastian dapat digabungkan dengan menghitung batas ketidakpastian pada respons stres atau perkiraan eksposur. Membandingkan Exposure dan stressor-response Curve memberikan kemampuan prediktif yang kurang dalam metode Quotient. Seperti metode Quotient, bagaimanapun, keterbatasan dari formulasi masalah dan fase analisis dapat membatasi utilitas hasil. Keterbatasan ini mungkin termasuk tidak sepenuhnya mempertimbangkan efek sekunder, dengan asumsi pola eksposur yang digunakan untuk menurunkan kurva respon stressor sebanding dengan pola eksposur lingkungan, dan kegagalan untuk mempertimbangkan ketidakpastian, seperti ekstrapolasi dari spesies yang diuji untuk spesies atau masyarakat yang menjadi perhatian.

5) Perbandingan yang menggabungkan variabilitas dalam eksposur dan/atau efek
Jika profil eksposur atau stressor-response menggambarkan variabilitas dalam paparan atau efek, maka banyak perkiraan

risiko yang berbeda dapat dihitung. Variabilitas dalam eksposur dapat digunakan untuk memperkirakan risiko untuk moderat atau sangat terpapar anggota populasi sedang diselidiki, sementara variabilitas dalam efek dapat digunakan untuk memperkirakan risiko populasi rata atau sensitif anggota. Keuntungan utama dari pendekatan ini adalah kemampuannya untuk memprediksi perubahan dalam besarnya dan kemungkinan efek untuk skenario eksposur yang berbeda dan dengan demikian memberikan sarana untuk membandingkan pilihan manajemen risiko yang berbeda. Seperti dengan metode Quotient, efek sekunder tidak mudah di-evaluasi dengan teknik ini. Dengan demikian, diharapkan untuk menguatkan risiko yang diperkirakan oleh perbandingan distribusi dengan studi lapangan atau baris bukti lainnya.

6) Aplikasi model

Proses model adalah ekspresi matematis yang mewakili pemahaman tentang operasi mekanistik sistem di bawah evaluasi. Untuk tujuan ilustratif, sangat berguna untuk membedakan antara model proses analisis, yang berfokus secara individual pada paparan atau evaluasi efek, dan model proses estimasi risiko, yang mengintegrasikan informasi eksposur dan efek. Keuntungan utama menggunakan model proses untuk estimasi risiko adalah kemampuan untuk mempertimbangkan skenario "Bagaimana jika" dan untuk memperkirakan melampaui batas data yang diamati yang membatasi teknik hanya berdasarkan data empiris. Model proses juga dapat mempertimbangkan efek sekunder, tidak seperti teknik estimasi risiko lainnya seperti metode Quotient atau perbandingan distribusi eksposur dan efek. Selain itu, beberapa model proses dapat memperkirakan efek gabungan dari beberapa stres, seperti efek dari beberapa bahan kimia pada populasi ikan keberlanjutan (Barnthouse et al., 1990). Output model proses mungkin titik perkiraan, distribusi, atau korelasi; dalam semua kasus, asesor risiko harus menginterpretasikan mereka dengan berhati-hati. Mereka mungkin menyiratkan tingkat kepastian

yang lebih tinggi daripada yang sesuai dan terlalu sering dilihat tanpa perhatian yang memadai terhadap asumsi yang mendasari. Kurangnya pengetahuan tentang sejarah kehidupan dasar bagi banyak spesies dan pengetahuan yang tidak lengkap pada struktur dan fungsi ekosistem tertentu sering hilang dalam output model. Karena model proses hanya sebaik asumsi di mana mereka didasarkan, mereka harus diperlakukan sebagai representasi hipotetis realitas sampai tepat diuji dengan data empiris.

Ketika karakterisasi risiko telah selesai, penilai risiko harus dapat memperkirakan risiko ekologis dengan menunjukkan tingkat kepercayaan dalam perkiraan risiko, menunjukkan garis bukti yang mendukung perkiraan risiko, dan menafsirkan kesulitan efek ekologi. Laporan tidak perlu terlalu rumit atau panjang, sangat penting bahwa informasi yang diperlukan untuk mendukung keputusan manajemen risiko disajikan dengan jelas dan ringkas. Kebijakan agensi mensyaratkan bahwa karakterisasi risiko dipersiapkan dengan cara yang jelas, transparan, wajar, dan konsisten dengan karakterisasi risiko lain dari lingkup serupa yang disiapkan di seluruh program (US EPA, 1995). Berikut beberapa elemen yang dilaporkan dalam penilaian risiko ekologi (US EPA, 1998):

1) Hasil perencanaan penilai risiko dan manajer risiko
2) Model konseptual dan titik akhir penilaian
3) Sumber data utama dan prosedur analitis yang digunakan
4) Profil tekanan-respons dan eksposur.
5) Risiko terhadap penilaian akhir, termasuk perkiraan risiko dan evaluasi keterbatasan.
6) Hasil review dan ringkasan bidang utama ketidakpastian dan pendekatan yang digunakan untuk mengatasinya
7) Hasildiskusi tingkat konsensus ilmiah di bidang utama ketidakpastian.
8) Hasil identifikasi kesenjangan data utama dan, jika sesuai, menunjukkan apakah mengumpulkan data tambahan akan menambah secara signifikan keyakinan keseluruhan dalam hasil penilaian.

9) Penilaian kebijakan ilmu pengetahuan atau asumsi default yang digunakan untuk menjembatani kesenjangan informasi dan dasar untuk asumsi ini.

Laporan hasil penilaian risiko ekologi harus jelas, transparan, masuk akal, dan konsisten. Berikut hal-hal yang harus diperhatikan dalam penyusunan laporan penilaian risiko ekologi (U.S EPA, 1998):

1) Laporan sebaiknya tidak terlalu panjang, dibuat singkat dan jelas;
2) Bahasa yang digunakan sebaiknya dapat dimengerti oleh manajer risiko dan orang awam informasi;
3) Sepenuhnya mendiskusikan dan menjelaskan masalah yang tidak biasa khusus untuk penilaian risiko tertentu;
4) Mengidentifikasi kesimpulan ilmiah secara terpisah dari penilaian kebijakan;
5) Mengartikulasikan dengan jelas sudut pandang yang berbeda dari penilaian ilmiah;
6) Menetapkan dan menjelaskan tujuan penilaian risiko misalnya, tujuan regulasi, analisis kebijakan dan pengaturan prioritas;
7) Sepenuhnya menjelaskan asumsi dan bias terkait ilmiah dan kebijakan;
8) Mengintegrasikan semua komponen ke dalam kesimpulan keseluruhan risiko yang lengkap, informatif, dan berguna dalam pengambilan keputusan;
9) Mengakui ketidakpastian dan asumsi;
10) Menggambarkan data penting sebagai eksperimental, negara-of-The-Art, atau secara umum diterima pengetahuan ilmiah;
11) Mengidentifikasi alternatif yang masuk akal dan kesimpulan yang berbasis data;
12) Menentukan tingkat usaha misalnya, layar cepat, karakterisasi ekstensif bersama dengan alasan untuk memilih tingkat usaha
13) Menjelaskan status tinjauan rekan;
14) Menjelaskan bagaimana risiko yang ditimbulkan oleh agen dibandingkan dengan risiko yang ditimbulkan oleh agen serupa atau kondisi lingkungan yang serupa;

Setelah laporan penilaian risiko disiapkan, hasilnya dibahas dengan manajer risiko. Manajer risiko menggunakan hasil penilaian risiko dengan mempertimbangkan aspek lain seperti sosial, ekonomi, budaya dan hukum dalam membuat keputusan manajemen risiko dan sebagai dasar untuk mengkomunikasikan risiko kepada pihak yang berkepentingan dan masyarakat umum. Manajer risiko perlu mengetahui risiko utama untuk penilaian akhir dan memiliki gagasan tentang apakah kesimpulan yang didukung oleh tubuh besar data atau jika ada kesenjangan data yang signifikan. Sumber daya yang tidak mencukupi, kurangnya konsensus, atau faktor lain dapat menghalangi penyusunan karakterisasi risiko yang terperinci dan terdokumentasi dengan baik. Jika hal ini terjadi, penilaian risiko harus secara jelas mengartikulasikan setiap masalah, rintangan, dan kekurangan yang dapat diperbaiki untuk pertimbangan manajer risiko.

Dalam membuat keputusan mengenai risiko ekologi, manajer risiko mempertimbangkan informasi lain, seperti masalah sosial, ekonomi, politik, atau hukum dalam kombinasi dengan hasil penilaian risiko. Manajer risiko juga dapat mempertimbangkan strategi alternatif untuk mengurangi risiko, seperti opsi mitigasi risiko atau substitusi berdasarkan perbandingan risiko relatif. Secara kolektif, faktor lainnya dapat membuat risiko yang sangat tinggi diterima atau risiko sangat rendah tidak dapat diterima. Karakterisasi risiko memberikan dasar untuk mengkomunikasikan risiko ekologis kepada pihak yang berkepentingan dan masyarakat umum. Tugas ini biasanya menjadi tanggung jawab manajer risiko, tetapi dapat dibagi dengan penilai risiko. Meskipun dokumen penilaian risiko akhir termasuk bagian karakterisasi risiko dapat dibuat tersedia untuk umum, proses komunikasi risiko terbaik dilayani dengan menyesuaikan informasi ke khalayak tertentu. Terlepas dari format tertentu, penting untuk secara jelas menggambarkan sumber daya ekologi beresiko, nilai mereka, dan moneter dan biaya lain untuk melindungi (dan gagal untuk melindungi) sumber daya (US EPA, 1995).

Manajer harus dengan jelas menjelaskan sumber dan penyebab risiko dan potensi kemalangan dari risiko misalnya, alam dan intensitas, skala

spasial dan temporal, dan potensi pemulihan. Manajer risiko juga harus mempertimbangkan tingkat keyakinan dalam penilaian risiko, alasan untuk keputusan manajemen risiko, dan pilihan untuk mengurangi risiko (US EPA, 1995). Bersama dengan diskusi risiko dan komunikasi dengan masyarakat, penting bagi manajer risiko untuk mempertimbangkan apakah kegiatan tindak lanjut yang diperlukan. Tergantung pada pentingnya penilaian, kepercayaan pada hasil, dan sumber daya yang tersedia, mungkin dianjurkan untuk melakukan literasi lain dari penilaian risiko dimulai dengan masalah formulasi atau analisis dalam rangka mendukung manajemen akhir keputusan. Pilihan lain adalah untuk melanjutkan dengan keputusan, menerapkan alternatif manajemen yang dipilih, dan mengembangkan rencana pemantauan untuk mengevaluasi hasil jika keputusan tersebut cenderung untuk mengurangi risiko melalui pengurangan eksposur, misalnya, pemantauan dapat membantu menentukan apakah pengurangan yang diinginkan dalam eksposur dapat tercapai.

Seorang penilai risiko harus mampu menjelaskan laporan terkait hasil penilaian risiko ekologi yang dilakukan. Beberapa pertanyaan yang diajukan oleh penilai risiko terhadap manajer risiko (U.S EPA, 1993):

1) Apakah risiko didefinisikan dengan cukup baik dan kesenjangan data cukup kecil untuk mendukung keputusan manajemen risiko?
2) Apakah masalah dapat dianalisis dengan tepat?
3) Apakah masalah cukup ditandai?

Selain itu seorang manajer risiko juga mengajukan pertanyaan kepada penilai risiko etrkait hasil penilaian risiko ekologi yang dilakukan. Beberapa pertanyaan yang diajukan oleh manajer risiko (U.S EPA, 1993):

Pertanyaan terutama bagi manajer risiko untuk meminta penasesor risiko:

1) Efek apa yang mungkin terjadi?
2) Bagaimana efek dapat merugikan?
3) Seberapa besar kemungkinan efek yang akan terjadi?
4) Kapan dan dimana efek terjadi?
5) Seberapa yakin anda dalam kesimpulan dari penilaian risiko?

6) Apakah ada kesenjangan data, dan apakah informasi akan tersedia dalam waktu dekat untuk mengisi kesenjangan ini?
7) Apakah diperlukan literasi penilaian risiko ekologis?
8) Bagaimana pemantauan dapat membantu mengevaluasi hasil dari keputusan manajemen risiko?

Informasi tentang komunikasi antara penilai risiko dan manajer risiko, menjelaskan penggunaan penilaian risiko dalam konteks manajemen risiko, dan secara singkat mendiskusikan komunikasi hasil penilaian risiko dari manajer risiko terhadap partai dan masyarakat umum. Berikut beberapa hal yang harus dipertimbangkan oleh manajer risiko dalam mengambil keputusan (U.S EPA, 1995):

1. Rencanakan dengan cermat dan evaluasi keberhasilan upaya komunikasi yang dilakukan;
2. Berkoordinasi dan berkolaborasi dengan sumber tepercaya lainnya;
3. Menerima dan melibatkan masyarakat sebagai mitra yang sah;
4. Dengarkan masalah khusus publik;
5. Jujurlah, jujur, dan terbuka;
6. Bicaralah dengan jelas dan dengan belas kasihan;
7. Memenuhi kebutuhan media.

4. KASUS DAN CONTOH

1. Kasus 1
   a. Judul Penelitian **:** Risks Assessment due to the Exposure of Copper and Nitrogen Dioxide in the Goldsmith in Malimongan Makassar.

Tingkat Risiko RQ (Risk Quotient) Pengrajin Emas Akibat Paparan Cu dan NO_2 akibat paparan Cu dan NO_2. Tingkat risiko paparan Cu secara real time dari 30 responden, terdapat 7 responden berisiko (23,3%) RQ>1, sedangkan 23 responden (76,7%) tidak berisiko karena nilai RQ<1. Dalam penelitian ini menggunakan indikator asupan (*Exposure Assessment*). Jam kerja responden adalah 7 sampai 10 jam dengan rata-rata 8,73 jam. Durasi paparan responden secara langsung terkait dengan jumlah sumber pencemar Cu dan NO_2, meskipun inhalasi harian masih di bawah ambang batas berdasarkan nilai konsentrasi terukur, tetapi jika polutan

tertelan setiap hari selama kerja mempengaruhi jumlah asupan dari paparan itu sendiri. Penelitian yang dilakukan pada kebanyakan tukang emas gold pekerja bekerja 7 sampai 8 jam per hari (48%), 8-9 jam per hari membantu untuk mendapatkan penghasilan tinggi dan bahkan bekerja di malam hari. Terkadang jika ada acara kemeriahan atau akad nikah maka permintaan akan perhiasan emas tinggi, pekerja bekerja selama 12-14 jam sehari., yang berarti akan meningkatkan risiko baik pada ekologi maupun pada kesehatan masyarakat (Mallongi.,et.al., 2016).

b. Hasil Penelitian

Table 2.11. Distribution of Risk Quotient (RQ) Copper (Cu) and Nitrogen Dioxide (NO2) In Gold Craftsmen in Malimongan Urban Village Wajo Sub-district Makassar City 2016

	Real time					
	RQ (Cu) Non Carcinogenic		Total	RQ (NO_2) Non Carcinogenic		Total
	RQ ≤1	RQ >1		RQ ≤1	RQ ≥1	
n	7	23	30	30	0	30
%	23,3	76,7	100	100	0	100
	Life time 30 *year*					
	RQ (Cu) Non Carcinogenic		Total	RQ (NO_2) Non Carcinogenic		Total
	RQ ≤1	RQ ≥1		RQ ≤1	RQ ≥1	
n	6	24	30	30	0	30
%	20,0	80,0	100	100	0	100

2. Kasus 2

a. Judul penelitian :"*research article ecological risks of contaminated lead and the potential health risks among school children in makassar coastal area, indonesia*".

Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi akumulasi timbal (*pb*) pada habitat air dan darat dan menilai potensi risiko ekologis dan potensi risiko kesehatan pada anak sekolah di daerah pesisir Makassar, Indonesia.

b. Metode penelitian

Menentukan potensi bahaya risiko lingkungan dengan melakukan penyaringan kuantitatif pendekatan Quotient bahaya (HQ)

diterapkan. Di sini perkiraan eko (dosis) untuk eksposur merespon dibandingkan dengan memperkirakan potensi risiko lingkungan. konsentrasi HQ di latar belakang yang sekitar 15 km hulu dan hilir dari daerah keprihatinan ditentukan dan perumusan HQ = dosis/ NOAEL digunakan untuk perhitungan. Jika nilai HQ adalah > 1 maka itu menunjukkan keadaan risiko terhadap lingkungan.

c. Hasil

Table 1: Distribution of lead concentration in water column, sediment, shell, crab and surface soil and school snack in four districts of Coastal area in Makassar City, 2017

	Stations							
Variables	St 1 Tmlt	St 2 Tmlt	St 3 mriso	St 4 mriso	St 5 UT	St 6 UT	St 7 Tlo	St 8 Tlo
Surface water (mg mL^{-1})	0.15	0.20	0.17	0.14	0.16	0.18	0.18	0.22
Sediment (mg kg^{-1} dw)	6.03	6.68	8.00	7.97	7.45	7.13	7.77	7.67
Shellfish (mg kg^{-1} ww)	1.22	1.12	3.02	3.05	1.95	1.58	2.92	2.73
Crabs (mg kg^{-1} ww)	3.03	3.21	2.90	3.11	2.88	2.56	2.76	2.50
Surface soil (mg kg^{-1} dw)	16.24	15.17	8.70	15.81	7.12	5.00	37.40	9.04
School snack (mg kg^{-1})	0.01	0.02	0.02	0.03	0.21	0.22	0.90	0.69

St: Station, Tmlt: Tamalatea, Mriso: Mariso, UT: Ujung Tallo, Tlo: Tallo

Table 2: Ecological risks quotient for water column, sediment and surface soil from Makassar coastal area, Sulawesi Selatan, Indonesia 2017

		Ecological risks quotient		
Station	Location	Water column	Sediment	Surface soil
St 1	Far upstream at Tamalate sub district	3.0	0.16	1.1
St 2	Upstream at Tamalate near dwelling	4.0	0.18	1.0
St 3	At Mariso near the bridge	3.4	0.22	0.6
St 4	At the border in the West of Mks city	2.8	0.22	1.0
St5	At the Ujung Tanah	3.2	0.21	0.5
St 6	Near shopping and entertainment center	3.6	0.21	3.0
St 7	Close to the river mouth in the North	3.6	0.22	2.5
St 8	Close to river mouth to the North	4.4	0.22	0.6

Potensi evaluasi risiko lingkungan dihitung dengan persamaan HQ untuk estimasi risiko lingkungan untuk reseptor potensial di semua kompartemen lingkungan. Dalam kajian ini, tolok ukur didasarkan pada standar Kementerian Republik Indonesia dan standar terkait lainnya. Tabel 2 menunjukkan, nilai penilaian risiko ekologis untuk kolom air, sedimen dan tanah masing-masing permukaan berkisar dari 3,0-4,4, 0.16-0,22 dan dari 0.6-1.1. Nilai tertinggi yang diamati di St 5 dan St 6 di mana pasar terbuka dan hunian masyarakat berada. Secara umum, meskipun studi ini tidak menghitung, konsumsi cangkang dan kepiting merupakan sumber penting dari paparan timbal bagi manusia. Masyarakat disarankan untuk mengkonsumsi mereka yang terkontaminasi habitat akuatik tidak secara teratur dan kecil amount 21-23. Besarnya pelepasan timbal terhadap lingkungan

terutama dipancarkan oleh banyaknya kendaraan baik dari darat maupun dari laut serta dari sampah dalam negeri sepanjang wilayah pesisir. Ini, masyarakat di sekitar situs disarankan untuk membatasi konsumsi habitat akuatik dan anak sekolah menyarankan untuk mengurangi untuk bermain di tanah karena polusi debu timbal.

3. Kasus 3

Judul: Assessment of Ecological and Target Hazard Risks of Mercury Contaminated Water along Makassar Coastal Areas, Indonesia

Tujuan: The aims of this research were to analyses the Mercury content in surface water collected from coastal areas of Makassar City, and also to analyze the target hazard risks effect due to the excessive exposure of water from the recognized as ecologically contaminated area.

Metode penelitian

This research applied an observational analytic with design of cross sectional study. Direct measurement and laboratory sample analyses were conducted as well as questionnaire was applied to obtain relevant, precise and accurate data. Respondents characteristics relate to the education, habit, lifestyle, and occupational, smoking habit, dietary were requested by administered a household interview questionnaire. Assay of laboratory to analyze the magnitude of Mercury in surface water was conducted. Respondent with volunteered based selected by using stratified random sampling methods.

Hasil

Table 1. Ecological Risk and Target Hazard Risks of Mercury on water from coastal areas Makassar, South Sulawesi 2021

No of Station	Description of Site	Eco Risks Water	THQ Water
1	Tourism area of Karaeng Batjo Tomb	9.7	0.0093
2	Area of Ujung Kasi	1.1	0.0012
3	Barombong Beach	7.2	0.0033
4	Western cape coast of Barombong	7.6	0.0041

5	Beach of Tanjung Layar Putih	8.3	0.0077
6	Beach of Parahyangan	7.7	0.0052
7	Tanjung Bayang beach	9.1	0.0087
8	Anging Mammiri beach	8.3	0.0072
9	Area of Tanjung Bira	5.4	0.0031
10	Akarena beach	6.6	0.0070
11	Gowa development tourism PT	8.2	0.0042
12	Area of Tanjung Bunga	5.1	0.0042
13	Area of TSM side	7.2	0.0049
14	Ciputra University of Makassar	2.4	0.0012
15	Twin tower CPI	3.2	0.0023
16	Area of Anjungan Losari Beach	4.3	0.0034
17	Area of Anjungan Mandar Losari	3.3	0.0022
18	In front of Bulepe Café	4.6	0.0036
19	Near Dermaga Kayu Bangkoa	9.8	0.0082
20	Near of Makassar port police station	7.7	0.0044
21	Area of Waves Café	4,5	0.0032
22	Makassar container terminal	1.01	0.0011
23	Makassar container terminal II	1.02	0.0012
24	Port of Sukarno Hatta	9.1	0.0089
25	Near the packing plant PT. Tonasa	3.3	0.0022
26	Area of Pelindo Jetty	3.4	0.0045
27	Depot PT Port of Pertamina	6.5	0.0072
28	Near jetty II TBBM Makassar	5.5	0.0052
29	Area of TPI Lelong Paotere	8.7	0.0086
30	Port of Paotere	1.8	0.0020

Ecological and Target Hazard Quotient (THQ)

Ecological Risks assessment indicated that areas with highest risks of ecology were such as Near Dermaga Kayu Bangkoa with 9.8, the Tourism area of Karaeng Batjo Tomb 9.7 and Tanjung Bayang beach with risk ecology 9.1 unit less, respectively. Further, the magnitude of the highest magnitude of Target Hazard Quotient (THQ) values were 0.0093 in station 1 in Tourism area of Karaeng Batjo Tomb and 0.0089 unit less in station 24 of Port of Sukarno Hatta, respectively.

Penilaian risiko ekologi digunakan untuk memprediksi kemungkinan efek merugikan yang terjadi di masa depan atau mengevaluasi kemungkinan efek yang ditimbulkan oleh paparan masa lalu. Penilaian risiko memberikan cara untuk mengembangkan, mengatur dan memberi informasi ilmiah yang dapat menjadi dasar sebagai pengambilan keputusan terkait kesehatan lingkungan.

Penilaian risiko ekologis dapat menjadi salah satu masukan dalam manajemen lingkungan dimana mempertimbangkan segala aspek yang mempengaruhi pengambilan keputusan baik dari aspek ekonomi, sosial, budaya dan politik. Penilaian risiko ekologi memudahkan dalam menganalisis masalah lingkungan yang terjadi dan memberikan gambaran secara ilmiah efek yang akan ditimbulkan sehingga dapat dijadikan acuan untuk memilih solusi terbaik berdasarkan pertimbangan berbagai aspek dalam manajemen risiko dengan harapan terciptanya lingkungan yang sehat yang dapat mendukung proses keberlangsungan kehidupan.

DAFTAR PUSTAKA

Basri, S., Emmi B., Munawir A., Habibi., Samsiana, 2014. Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (Model Pengukuran Risiko Pencemaran Udara Terhadap Kesehatan). Jurnal Kesehatan Volume VII No. 2 Hal 427-442

Barnthouse, LW; Brown, J. 1994. Issue paper on conceptual model development. In: Ecological risk assessment issue papers. Washington, DC: Risk Assessment Forum, U.S. Environmental Protection Agency, pp. 3-1 to 3-70. EPA/630/R-94/009

Direktorat Jenderal P2 dan PL. 2012. Pedoman Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL). Jakarta : Kemenkes RI

Djohan, D. et al. 2019. *Integrated Assesment Of Bioconcentration, Toxicity, And Hazards Of Chlorobenzenes In The Aquatic Environment*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology.

Hobday, A J., et al. 2011. Ecological *Risk Assesment For The Effects Of Fishing*. Fisheries Research Hal 372-384

Louvar, J.F., and B.D. Louvar. Health and Environmental Risk Analysis: Fundamental with Application. New Jersey: Prentice Hall, 1998

Lutfig, S. 1999. Issuance of Final Guidance: Ecological Risk Assessment and Risk Management Principles for Superfund Sites. United States Environmental Protection Agency Washington, D.C. 20460

Mallongi, A. 2019. Dinamika Polutan dan Risiko Kesehatan Lingkungan. Yogyakarta : Gosyen Publishing.

Mallongi, A., et al. 2017. *Research Article Ecological Risks Of Contaminated Lead And The Potential Health Risks Among School Children In Makassar Coastal Area, Indonesia*. Journal of Environmental Science and Technology. ISSN 1994-7887. 10 (6): Hlm. 283-289

McCray LE. Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process Working Papers: National Academies;1983.

NRC. 1983. Risk Assessment in The Federal Government ; Managing The Process. Washington D.C, National Academy Press.

Ozseker, K. et al. 2016. *Ecological Risk Assessment And Spatial Distribution Of Heavy Metals In Sediment And Pore Water Around Trabzon Harbor, Turkey*. Fresenius Environmental Bulletin. Volume – No.8 Hal 3125-3133

Rahman, A. 2007. Kajian Aspek Kesehatan Masyarakat dalam Studi Amdal dan Kasus-Kasus Pencemaran Lingkungan. Depok : Pusat Kajian Kesehatan Lingkungan & Industri Fakultas Kesehatan Masyarakat. Universitas Indonesia

Sulaiman, MB., Salawu, K., Barambu, AU. 2019. *Assessment of Concentrations and Ecological Risk of Heavy Metals at Resident and Remediated Soils of Uncontrolled Mining Site at Dareta Village, Zamfara, Nigeria*. J. Appl. Sci. Environ. Manage. Vol. 23 (1) 187–193 Januari 2019

Sun, C., et all. 2019. *Concentrations, Speciation, And Ecological Risk Of Heavy Metals In The Sediment Of The Songhua River In An Urban Area With Petrochemical Industries*. Chemosphere22739

Takahashi, M. Et al. 2016. *Environmental Risk Assesment On Coastal Ecosystem Owing To The Stranded Oil*. 978-1-4673-9724-7/16

Triassi, M., et al. 2019. *Ecological Risk And Estimates Of Organophosphaten Pesticides Loads Into The Central Mediterranian Sea From Volturno River, The River Of The "Land Of Fires" Area, Southern Italy*. Science of the Total Environment 678 Hal 741-754

Undang – Undang No.32 Tahun 2009 Tentang Perlindungan dan Pengelolaan Lingkungan Hidup

Undang – Undang No.36 Tahun 2009 Tentang Kesehatan

US EPA. 1992. U.S. Environmental Protection Agency, Framework For Ecological Risk Assessment, EPA/630/R-92/001, Washington, D.C.

US EPA. 1998. U.S. Environmental Protection Agency, Guidelines for Ecological Risk Assesment, Risk Assessment Forum, EPA/630/R-95/002F, , Washington, D.C.

U.S. EPA. 1993. Communicating risk to senior EPA policy makers: a focus group study. Research Triangle Park, NC: Office of Air Quality Planning and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.

U.S. EPA. 1995. EPA risk characterization program. Memorandum to EPA managers from Administrator Carol Browner.

US EPA. 2016. U.S. Environmental Protection Agency, Generic Ecological Assessment Endpoints (GEAEs) For Ecological Risk Assessment: Second Edition With Generic Ecosystem Services Endpoints Added, EPA/100/F15/005, Washington, D.C.

Vasickova J., et al, 2018. *Ecological Risk Assesment Of Pesticide Residues In Arable Soils Of The Czech Republik*. Elsevier. Hal 479-487

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

Widarti P Sri., Arief Sudrajat, 2014. Penilaian Risiko Dengan Menggunakan Metode Pendekatan Analisis Risiko Ekologi Dalam Rencana Pengamanan Air (RPA) Sumber Dari Sungai Cikapundung. Jurnal Teknik Lingkungan. Volume 20 Nomor 1 Hal 29-37

Yi, Yujun., et al. 2011. *Ecological Risk Assesment Of Heavy Metals In Sediment And Human Health Risk Assesment Of Heavy Metals In Fishes In The Middle And Lower Reaches Of The Yangtze River Basin*. Environmental Pollution 159 Hal 2575-2585

Younes, A Heba., et al. 2018. *Detection, Ecological Risk Assessment And Removal Efficiency Of Diclofenac And Caffeine In Wastewater Treatment Plant*. IOP Publishing. 464 012001