

PEDOMAN ANALISIS RISIKO KESEHATAN LINGKUNGAN (ARKL)



DIREKTORAT JENDERAL PP DAN PL
KEMENTERIAN KESEHATAN
TAHUN 2012

KATA PENGANTAR

Determinasi kualitas lingkungan terhadap status kesehatan masyarakat sangat dominan selain faktor lain seperti perilaku, pelayanan kesehatan, dan keturunan. Pembangunan kesehatan di Indonesia tidak akan berhasil tanpa adanya penyehatan lingkungan dan pengendalian faktor risiko.

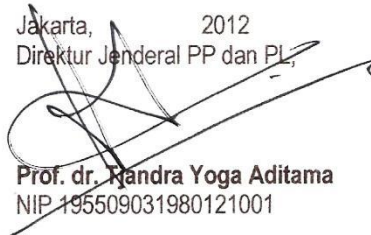
Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan (ADKL) yang telah dikenal oleh masyarakat merupakan suatu pendekatan guna mengkaji, dan/atau menelaah secara mendalam untuk mengenal, memahami, dan memprediksi kondisi dan karakteristik lingkungan yang berpotensi terhadap timbulnya risiko kesehatan dengan mengembangkan tatalaksana sumber perubahan media lingkungan, masyarakat terpajan dan dampak yang terjadi.

Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (ARKL) merupakan sebuah pendekatan untuk menghitung atau memprakirakan risiko pada kesehatan manusia, termasuk identifikasi terhadap adanya faktor ketidakpastian, penelusuran pada pajanan tertentu, memperhitungkan karakteristik yang melekat pada agen yang menjadi perhatian dan karakteristik dari sasaran yang spesifik. Jika ADKL difokuskan untuk potensi timbulnya risiko kesehatan baik secara kualitatif maupun kuantitatif, ARKL lebih ditujukan untuk mengkaji secara kuantitatif probabilitas terjadinya gangguan kesehatan.

Penggunaan ARKL bersamaan dengan ADKL secara benar diharapkan dapat menjadi dasar dalam melakukan upaya penyehatan lingkungan. ARKL ini tidak hanya ditujukan untuk petugas kesehatan saja tetapi juga seluruh pemangku kepentingan.

Petunjuk teknis ARKL ini merupakan bagian yang tidak terpisahkan dari Keputusan Menteri Kesehatan No. 876 Tahun 2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan.

Disadari bahwa petunjuk teknis ini masih memerlukan perbaikan sesuai dengan kebutuhan. Untuk itu, kritik dan saran sesuai dengan perkembangan ilmu dan teknologi sangat diharapkan. Pada kesempatan ini juga kami sampaikan ucapan terima kasih kepada semua pihak yang terlibat dalam penyusunan materi hingga terbitnya petunjuk teknis ini.

Jakarta, 2012
Direktur Jenderal PP dan PL,

Prof. dr. Nandra Yoga Aditama
NIP. 195509031980121001

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
TIM PENYUSUN	iii
PENDAHULUAN	4
1.1 Latar Belakang	4
1.2 Tujuan.....	6
1.3 Sasaran	7
1.4 Ruang Lingkup	7
PRINSIP ARKL.....	8
2.1. Riwayat analisis risiko dan berbagai macam penggunaannya	8
2.2. Paradigma analisis risiko	10
2.3. Agen risiko, pajanan, dosis dan dampak	14
2.4. Terminologi analisis risiko.....	15
METODE ARKL.....	18
3.1. Jenis dan penggunaan ARKL	18
3.2 Langkah – langkah ARKL.....	18
3.2.1. Langkah 1 : Identifikasi bahaya (hazard identification)	19
3.2.2. Langkah 2 : Analisis dosis - respon (dose-response assessment)	21
3.2.3. Langkah 3 : Analisis pajanan (exposure assessment).....	24
3.2.4. Langkah 4 : Karakterisasi risiko (risk characterization)	28
3.2.5. Pengelolaan risiko	30
3.2.6. Komunikasi risiko.....	35
DAFTAR PUSTAKA :	37
Contoh soal 1: ARKL pada udara ambien	38
Contoh soal 2: ARKL pada air	41
Contoh soal 3: ARKL pada makanan	45
Contoh soal 4: ARKL agen risiko karsinogenik.....	50
Cara mencari <i>RfD</i> , <i>RfC</i> , <i>SF</i> pada situs www.epa.gov/iris	55

TIM PENYUSUN :

- Drs. Nanang Besmanto, M.Si (Subdit Penyehatan Perumahan dan Tempat Umum)
- Dra. Cucu Cakrawati, M.Kes (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)
- Ahmad Rizal, SKM, M.Epid (BBTKL PPM Jakarta)
- Sofwan, ST, MM (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)
- Heri Nugroho, ST, M.Kes (BBTKL PPM Jakarta)
- Dr. Carolina R. Akib (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)
- Tengku Nazly, ST (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)
- Didi Purnama, SKM (BBTKL PPM Jakarta)
- Astri Syativa, SKM (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)
- Diah Prabaninggrum, SKM (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)
- Nurlaila, SKM (Subdit Pengamanan Limbah, Udara dan Radiasi)

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

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.

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.

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. Walaupun bahaya lingkungan seringkali memajani tubuh manusia secara bersamaan dan saling bersinergis, secara umum bahaya lingkungan dapat dikelompokkan menjadi 3 kriteria yaitu bahaya fisik (radiasi energy dan gelombang elektromagnetik), bahaya biologi (organisme pathogen dan virus), dan bahaya kimia (zat toksik).

Bahaya fisik di lingkungan ditimbulkan oleh agen fisik seperti suhu yang ekstrim (terlalu tinggi / rendah), radiasi, dan lain – lain. Pada saat tubuh manusia terpajan oleh agen fisik akan timbul reaksi tubuh yang beragam sesuai dengan besarnya intensitas pajanannya. Reaksi yang ditimbulkan tubuh dapat berupa gangguan kenyamanan, kelelahan, timbulnya ruam hingga mutasi gen dan kematian.

Bahaya biologi adalah bahaya yang ditimbulkan oleh agen biologis seperti organisme patogen dan virus di lingkungan. 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.

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 feces, 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.

Rencana kegiatan dan/atau usaha tentunya akan menimbulkan dampak baik positif maupun negatif. Dampak yang timbul oleh rencana kegiatan tersebut beragam jenis maupun intensitasnya, namun secara umum dampak lingkungan dapat dibedakan atas 4 komponen yaitu komponen fisik – kimia, biologi, sosial – ekonomi – budaya, dan kesehatan masyarakat. Mengingat dampak lingkungan pada rencana kegiatan dan/atau usaha belum terjadi maka perlu dilakukan analisis yang komprehensif atau yang dikenal dengan AMDAL (Analisis Mengenai Dampak Lingkungan). Analisis yang dilakukan pada AMDAL menggunakan berbagai pendekatan atau metode formal sesuai dengan komponen lingkungan yang terkena dampak. Salah satu pendekatan yang telah dikenal adalah metode atau pendekatan ADKL (Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan) yang digunakan untuk menganalisis, mengkaji, dan memprakirakan dampak kesehatan masyarakat yang mungkin terjadi.

Mengingat pentingnya peran ADKL dalam mewujudkan pembangunan berkelanjutan yang berwawasan lingkungan dan kesehatan, Menteri Kesehatan 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. Di dalam Keputusan Menteri tersebut, ADKL didefinisikan sebagai suatu pendekatan untuk mencermati masalah kesehatan masyarakat dengan menggunakan rencana pembangunan sebagai titik awal dan melihat dampak kesehatan yang berhubungan baik dampak langsung maupun tidak langsung sehingga ADKL merupakan bagian tak terpisahkan dari proses perencanaan dalam suatu pembangunan.

ARKL (Risk assessment) menawarkan kerangka sistematis dan ilmiah untuk mendefinisikan, memberi prioritas dan mitigasi risiko dalam ranah pengambilan keputusan kesehatan masyarakat dan lingkungan. Risk assessment memberikan estimasi risiko, bukan menjawab pertanyaan bagaimana aman itu adalah aman, tetapi memberikan jawaban tentang risiko yang dapat diterima atau ditoleransi dan bentuk pengelolaan risiko yang diperlukan. Di dalam Keputusan Menteri Kesehatan No. 876 tahun 2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan (ADKL), ARKL didefinisikan sebagai suatu pendekatan untuk mencermati potensi besarnya risiko yang dimulai dengan mendeskripsikan masalah lingkungan yang telah dikenal dan melibatkan penetapan risiko pada kesehatan manusia yang berkaitan dengan masalah lingkungan yang bersangkutan. Pada aplikasinya, ARKL dapat digunakan untuk memprediksi besarnya risiko dengan titik tolak dari kegiatan pembangunan yang sudah berjalan, risiko saat ini dan memprakirakan besarnya risiko di masa yang akan datang.

Untuk memudahkan pelaksanaan ARKL bagi setiap pihak yang berkepentingan perlu dibuat petunjuk teknis analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL).

1.2 Tujuan

Petunjuk teknis ini merupakan acuan yang disusun dengan tujuan :

Tujuan Umum

Teridentifikasi dan ditetapkannya risiko dan besaran risiko kesehatan lingkungan akibat suatu kegiatan atau pembangunan, serta kasus – kasus lingkungan

Tujuan Khusus

1. Tersusunnya acuan dalam memperhitungkan besaran risiko kesehatan secara kuantitatif dan pengelolaan risikonya dalam kajian aspek kesehatan masyarakat terhadap rencana kegiatan pembangunan, upaya pemantauan dan opsi pengelolaan kesehatan lingkungan.
2. Tersusunnya acuan dalam memperhitungkan besaran risiko kesehatan secara kuantitatif dan pengelolaan risikonya dalam rangka kegiatan monitoring kesehatan lingkungan, investigasi kasus-kasus pencemaran.

1.3 Sasaran

Sasaran dari petunjuk teknis ini adalah :

1. Petugas kesehatan lingkungan baik di pusat, provinsi, kabupaten / kota, dan puskesmas
2. Pemrakarsa dan/atau penyelenggara kegiatan dan/atau usaha.
3. Praktisi kesehatan lingkungan.

1.4 Ruang Lingkup

Ruang lingkup dari petunjuk teknis ini yaitu prinsip dan langkah-langkah ARKL, meliputi perumusan masalah, identifikasi bahaya, analisis dose respon, analisis pemajanan, karakterisasi risiko, termasuk juga pengelolaan risiko dan komunikasi risiko

Petunjuk teknis ini disusun sebagai acuan dalam berbagai penggunaan yaitu :

- Kajian aspek kesehatan masyarakat dalam studi AMDAL
- Kajian kesehatan masyarakat pada kejadian pencemaran lingkungan
- Memperkaya khasanah dalam rangka penyusunan baku mutu

BAB II

PRINSIP ARKL

2.1. 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 pemajannya. 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 'pedoman' yang semestinya sebagai prosedur formal analisis risiko kesehatan lingkungan. Langkah-langkah analisis risiko, yang tercantum dalam Lampiran II, masih sangat umum dan teoretis. Dalam langkah-langkah analisis risiko (bagian II. A), tidak disebutkan persamaan matematis 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 Institute*, *US 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 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 Conference 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*. Misi proyek ini

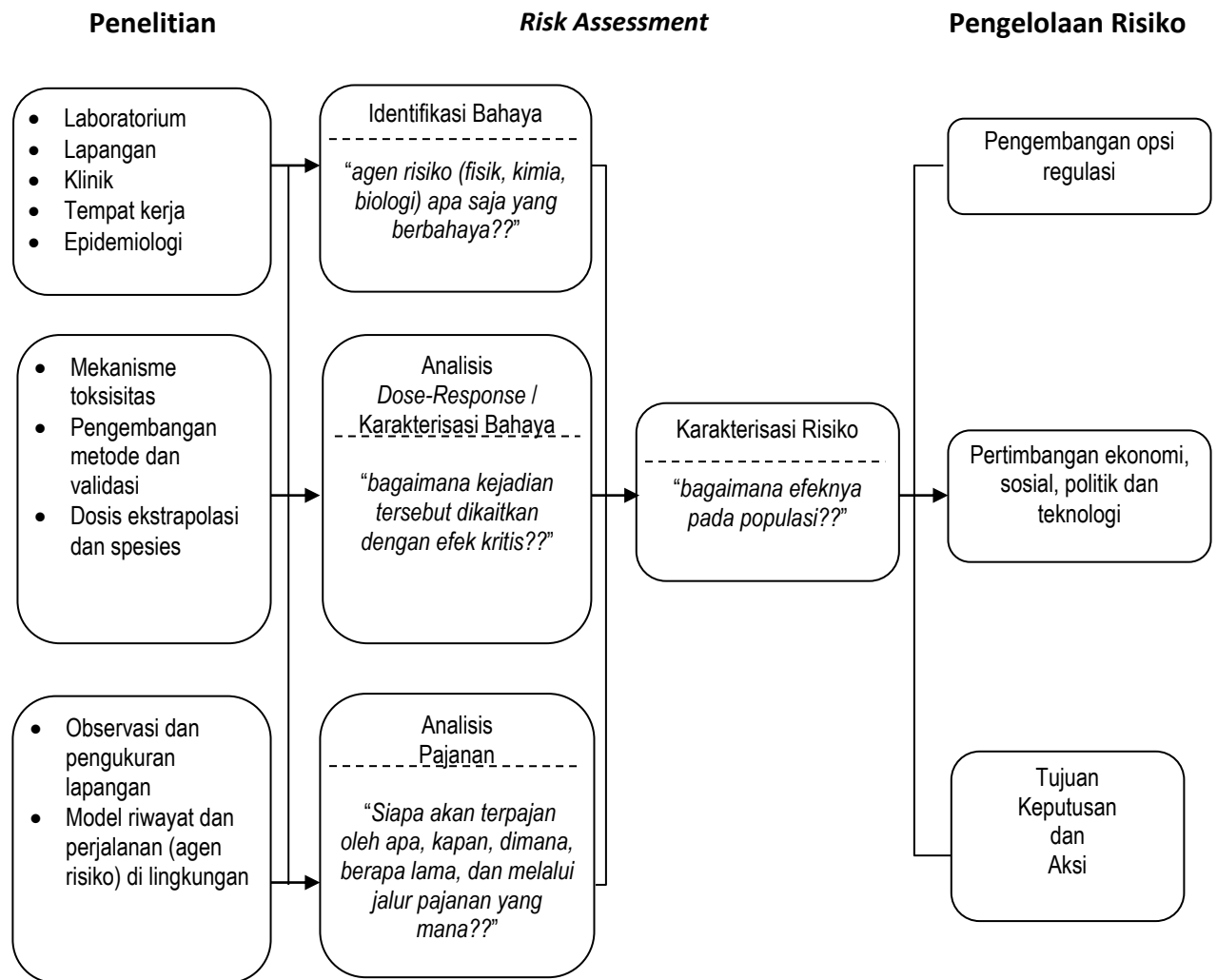
adalah memastikan agar analisis risiko bahan kimia dan pengelolaannya berjalan secara lebih baik untuk meningkatkan perlindungan kesehatan manusia dan lingkungan di dalam kerangka pembangunan berkelanjutan. Selanjutnya pada sub bab 2.4. akan dijelaskan peristilahan/terminologi yang telah diharmonisasi oleh IPCS untuk menyamakan dan menjelaskan istilah yang digunakan dalam petunjuk teknis ini.

2.2. 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 :

- **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.
- **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 paparan agen risiko tersebut, dan menetapkan tingkat risiko dan efeknya pada populasi.
- **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.

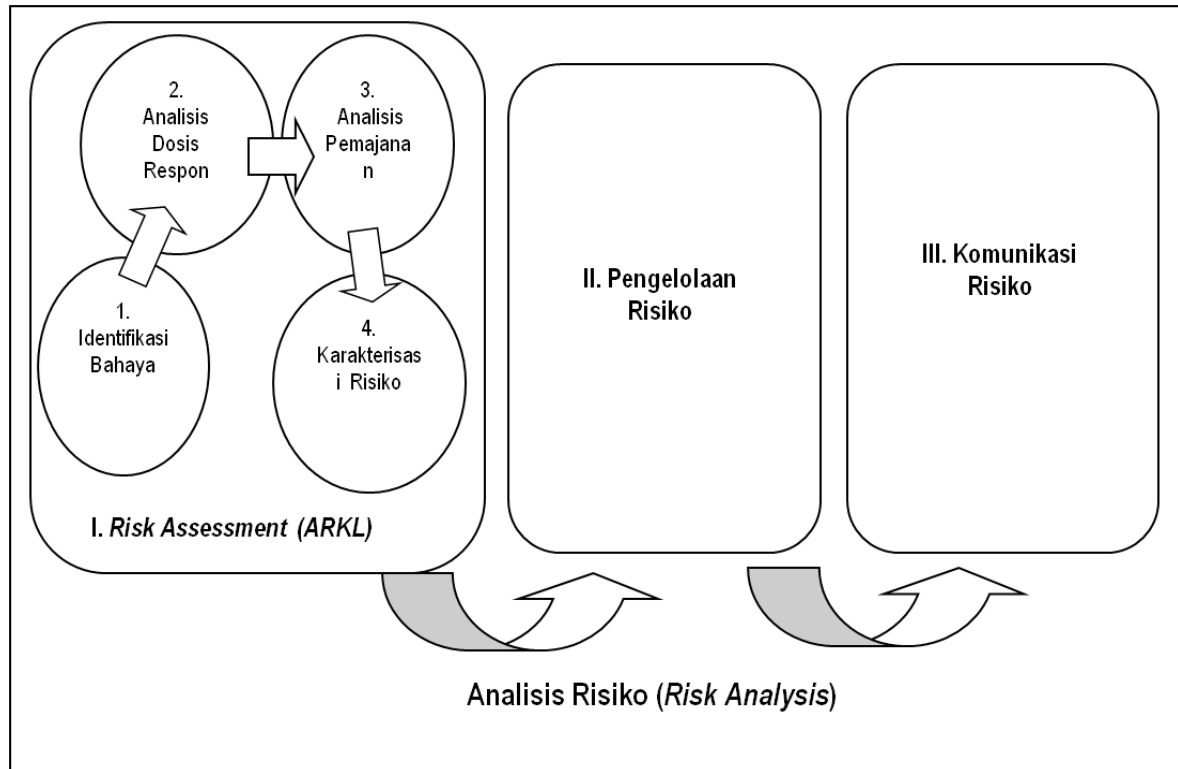
Ilustrasi dari paradigma dan proses analisis risiko dapat dilihat dari gambar 1 di bawah ini.



Gambar 1 Paradigma atau proses ‘risk analysis’ (National Risk Council, 1986)

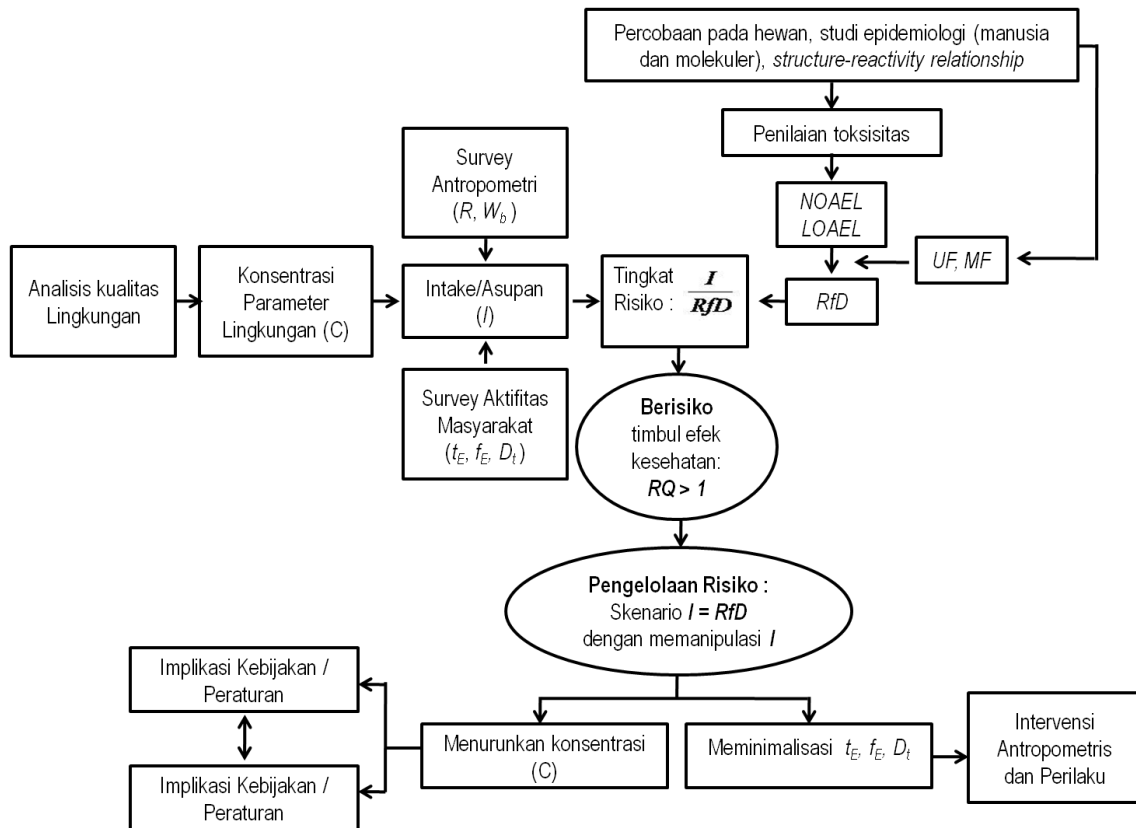
Pada gambar 1 di atas diilustrasikan proses *risk analysis* secara utuh dimulai dari penelitian terkait agen risiko, dosis serta respon/efeknya terhadap kesehatan manusia yang dilakukan oleh peneliti. Sedangkan implementasi risk assessment atau ARKL dan pengelolaan risiko dilakukan oleh praktisi kesehatan 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. Bagan alir penerapan ARKL sebagai bagian dari analisis risiko dapat dilihat pada gambar 2 dan 3.



Gambar 2. Bagan Alir Penerapan ARKL

Pada gambar 2 di atas 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. Selanjutnya hasil ARKL akan dikelola dan dikomunikasikan kepada masyarakat sebagai tindak lanjutnya.



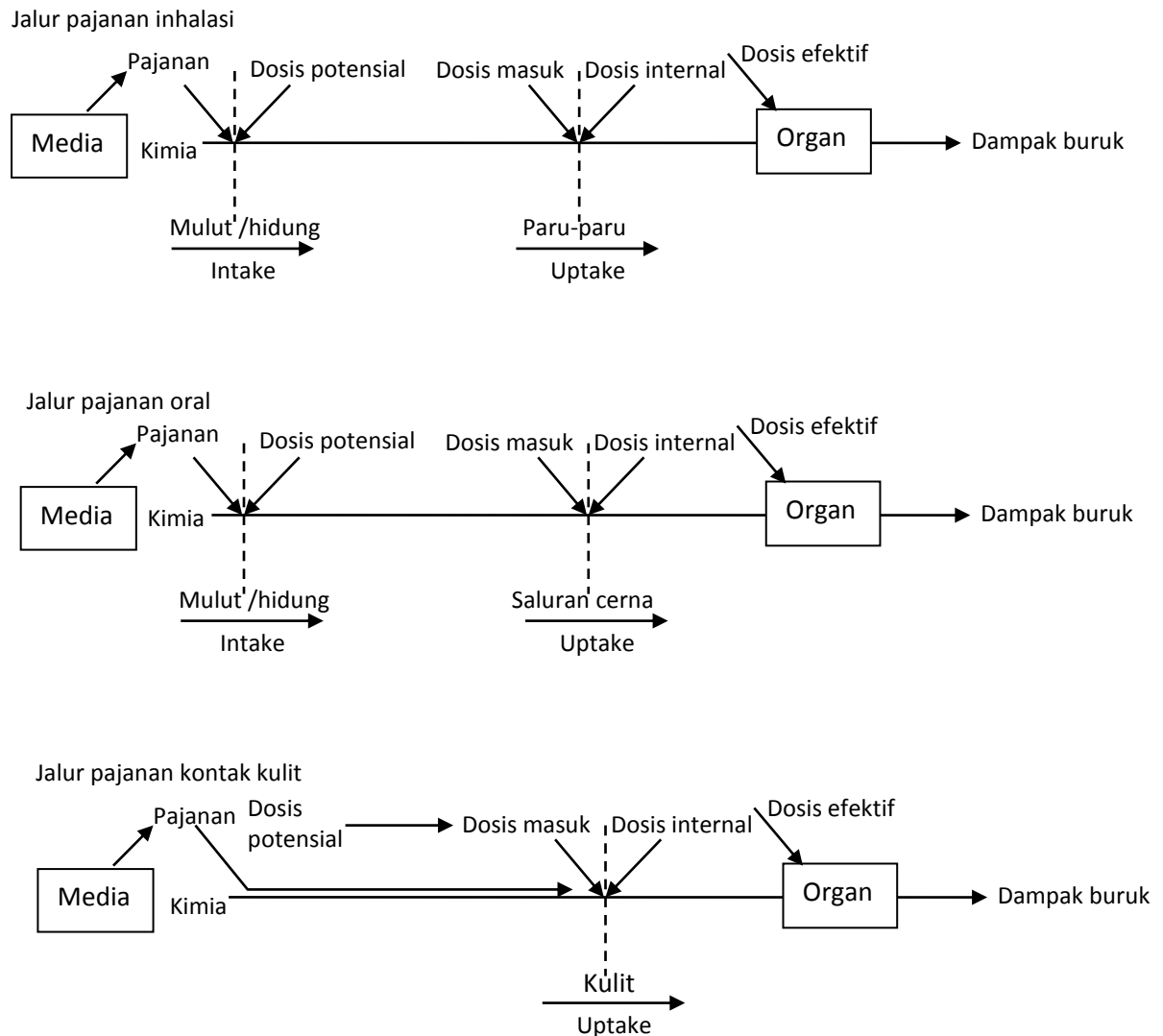
Gambar 3. Kerangka Konseptual ARKL

Petunjuk teknis ini dirancang untuk memudahkan dalam pelaksanaan ARKL bagi para praktisi lingkungan. Berbagai nilai referensi yang digunakan dalam perhitungan tidak harus berasal dari hasil penelitian yang dilakukan sendiri, namun dapat merujuk pada hasil penelitian yang dilakukan oleh orang lain (pihak lain).

Pada dasarnya, **ARKL** hanya mengenal **empat langkah**, yaitu : **1). Identifikasi bahaya**, **2) Analisis dosis respon (dalam literatur lainnya disebut juga Karakterisasi bahaya)**, **3) Analisis pemajanan**, dan **4) Karakterisasi risiko**. 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.

2.3. 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 gambar 4 di bawah ini.



Gambar 4. Skema pajanan dan dosis (Kolluru, 1996)

2.4. 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.

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, sistim, 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 menyebabkan 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.
- **Ekses risiko kanker (*excess cancer risk [ECR]*)** : Besarnya risiko yang dinyatakan dalam bilangan pecahan kelipatan pangkat ‘-10’ (eksponen) tanpa satuan yang merupakan perhitungan perbandingan antara intake dengan dosis/konsentrasi referensi dari suatu agen risiko karsinogenik serta dapat juga diinterpretasikan sebagai dapat/tidak dapat diterimanya suatu agen risiko terhadap organisme, sistim, atau sub/populasi dan kelimpahan kasus kankernya (jumlah tambahan kasus kanker) dalam satuan populasi tertentu.
- **Identifikasi bahaya (*hazard identification*)** : Identifikasi terhadap jenis dan sifat serta kemampuan yang melekat pada suatu agen risiko yang dapat menyebabkan dampak buruk organisme, sistim, atau sub/populasi. Identifikasi bahaya merupakan langkah yang kedua dalam ARKL.
- **Intake non karsinogenik (*I_{nk}*)** : Banyaknya suatu materi (bahan) atau agen risiko yang memiliki efek non kanker (tidak menyebabkan kanker) pada sebuah media lingkungan, yang masuk ke dalam tubuh manusia setiap harinya yang dinyatakan dalam satuan mg/kg/hari.
- **Intake karsinogenik (*I_k*)** : Banyaknya suatu materi (bahan) atau agen risiko yang

- memiliki efek kanker (terbukti dapat menyebabkan kanker) pada sebuah media lingkungan, yang masuk ke dalam tubuh manusia setiap harinya yang dinyatakan dalam satuan mg/kg/hari.
- **Karakterisasi risiko (*risk characterization*)** : Perhitungan kualitatif, jika memungkinkan secara kuantitatif, meliputi probabilitas terjadinya potensi dampak buruk suatu agen pada organisme, sistem, atau sub/populasi, beserta faktor ketidakpastiannya.
 - **Konsentrasi (*concentration*)** : Banyaknya suatu materi (bahan) atau agen yang terlarut atau terkandung dalam satuan jumlah pada sebuah media.
 - ***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, sistem, atau sub/populasi.

BAB 3

METODE ARKL

3.1. Jenis dan penggunaan ARKL

Ada dua jenis ARKL yang dapat digunakan yaitu, kajian ARKL cepat atau kajian di atas meja (*desktop studi*) dan kajian lapangan (*field study*) tergantung sumber data yang digunakan. ARKL diatas meja tidak menggunakan data lapangan tetapi menggunakan nilai-nilai *default*, rekomendasi dan/atau asumsi, sedangkan kajian lapangan dilakukan dengan pengukuran langsung kualitas lingkungan, pajanan (frekuensi, durasi), dan data antropometri (berat badan). Perbedaan antara kedua jenis ARKL tersebut dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1 Perbandingan antara ARKL *desktop* dan *field*

VARIABEL	<i>Desktop;</i>	<i>field</i>
Sumber data yang digunakan	Data Sekunder dan asumsi/nilai default	Data primer (data yang dikumpulkan sendiri) dan asumsi jika dibutuhkan
Waktu pelaksanaan	Seketika saat dibutuhkan ; durasi lebih singkat.	Perlu perencanaan dan pengorganisasian ; durasi lebih lama
Besarnya biaya yang dibutuhkan	Sangat sedikit atau tidak ada	Biaya besar (biaya seperti melakukan suatu penelitian / kajian lapangan)

ARKL sebagai suatu cara ‘tools’ atau pendekatan dapat diaplikasikan untuk berbagai keperluan. Penggunaan ARKL pada berbagai kebutuhan dapat dilihat pada tabel 2 di bawah ini :

Tabel 2 Penggunaan dari masing - masing model ARKL

Jenis Kegiatan / Kebutuhan	‘desktop’ ARKL	Kajian ARKL
Analisis suatu kasus kesehatan lingkungan : (<i>Emergency Responses</i>)	✓	-
Analisis suatu kasus kesehatan lingkungan : (<i>Reformation Responses</i>)	-	✓
Penyusunan AMDAL suatu kegiatan dan atau usaha : Kajian ANDAL, dan penyusunan RKL - RPL	✓	-
Pengkajian, penyusunan, dan penetapan baku mutu	-	✓
engkajian, penyusunan, dan penetapan kebijakan kesehatan lingkungan yang baru	-	✓

3.2 Langkah – langkah ARKL

Pada bab sebelumnya, pelaksanaan ARKL meliputi empat langkah yaitu: identifikasi bahaya, analisis dosis - respon, analisis pemajanan, dan karakterisasi risiko namun untuk pemahaman yang lebih komprehensif, pedoman teknis ini juga menguraikan/menjelaskan langkah-langkah pengelolaan dan komunikasi risiko sebagai tindak lanjut dari ARKL. Sehingga nantinya diharapkan dapat memberikan

petunjuk teknis yang lengkap dalam melakukan analisis dan tindak lanjut dari ARKL. Selain itu, perumusan masalah juga perlu dilakukan sebelum memasuki langkah – langkah ARKL.

Perumusan masalah yang dilakukan sebelum melakukan langkah – langkah ARKL dimaksudkan untuk dapat **menjawab** pertanyaan **apa, dimana, berapa besar, kapan, siapa populasi berisiko, dan bagaimana kepedulian masyarakat (populasi berisiko)**. Rumusan masalah ini akan digunakan sebagai latar belakang mengapa suatu agen risiko perlu dianalisis risiko, dan akan dimasukkan ke dalam laporan. Uraian apa yang harus dijawab untuk merumuskan masalah dapat dilihat pada tabel 3 di bawah ini :

Tabel 3 Uraian langkah perumusan masalah

Pertanyaan	Uraian
– Apa yang menjadi masalah :	Media lingkungan yang terkena dampak, jenis kegiatan yang menjadi sumber dampak, jenis polutan apa yang potensial
– Dimana masalah itu terjadi :	Wilayah administrasi, wilayah geografi, batas sosial, batas ekologis.
– Seberapa besar masalahnya :	Prevalensi penyakit terkait lingkungan, konsentrasi agen risiko pada media lingkungan, jumlah populasi yang potensial terkena.
– Kapan masalah terjadi :	Hari, bulan, tahun, dan durasi (lamanya) masalah berlangsung.
– Siapa populasi berisiko	Kelompok masyarakat yang potensial terkena : golongan umur, kelompok berdasarkan tempat tinggal, pekerjaan, dan komunitas tertentu (komunitas hobi, komunitas adat, dll).
– Bagaimana kepedulian masyarakat :	Deskripsi aksi protes masyarakat, opini / pendapat masyarakat dan tokoh masyarakat, pandangan pakar, respon instansi yang berwenang menangani masalah tersebut (program / rencana program kerja terkait penanganan masalah).

3.2.1. Langkah 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 harus menjawab 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*. Uraian apa yang harus dijawab dalam identifikasi bahaya dapat dilihat pada tabel 4 di bawah ini.

Tabel 4 Uraian langkah identifikasi bahaya

Pertanyaan	Uraian
<i>Agen risiko spesifik apa yang berbahaya :</i>	Agen risiko bahan kimia jelaskan spesi atau senyawa kimia apa yang berbahaya secara jelas. Contoh: Merkuri (Hg) jelaskan apakah agen risiko berupa elemental mercury, anorganic mercury, atau organic mercury (methyl mercury). Agen risiko biologi jelaskan spesiesnya.
<i>Di media lingkungan yang mana agen risiko eksisting :</i>	Jelaskan media lingkungan dimana agen risiko eksisting ; apakah di udara ambien, air, tanah, <i>sludge</i> , biota, hewan, dll. Contoh : jika merkuri sebagai agen risiko, maka media lingkungan yang terkontaminasi antara lain air bersih, sludge (jika pada pertambangan emas rakyat), ataupun di hewan (ikan yang dikonsumsi).

Pertanyaan	Uraian
Seberapa besar kandungan/konsentrasi agen risiko di media lingkungan :	Jelaskan konsentrasi hasil pengukurannya di media lingkungan.
Gejala kesehatan apa yang potensial :	Uraikan gejala kesehatan / gangguan kesehatan apa yang dapat terkait dengan agen risiko. Contoh : jika merkuri sebagai agen risiko maka gejala/gangguan kesehatan yang mungkin timbul antara lain, tremor, gemeteran pada saat berdiri, pusing pada saat berdiri, rasa nyeri pada tangan dan kaki, dan gangguan pada susunan saraf pusat

Untuk membantu dalam melakukan identifikasi bahaya dapat digunakan contoh formulir sebagaimana pada tabel 5 di bawah ini :

Tabel 5 Contoh formulir bantu identifikasi bahaya

Sumber dan penggunaan	Media lingkungan potensial	Agen Risiko	Konsentrasi		
			Minimal	Rata - rata	Maksimal
Pertambangan mineral (emas, tembaga, perak dll)	Air permukaan (sungai, danau)	Merkuri Anorganik, Total Merkuri	– Merkuri Anorganik : mg/l	– Merkuri Anorganik : mg/l	– Merkuri Anorganik : mg/l
			– Total Merkuri : mg/l	– Total Merkuri : mg/l	– Total Merkuri : mg/l
	Lumpur (tailing)	Metil Merkuri, Merkuri Anorganik, Total Merkuri	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Tanaman (buah, sayur, umbi)	Metil Merkuri, Merkuri Anorganik, Total Merkuri	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air tanah (sumur)	Merkuri Anorganik, Total Merkuri	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Udara	Total Merkuri	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
Pertambangan fosil (batu bara, minyak bumi)	• Biota air (ikan, kerang, dsb)	Metil Merkuri	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Udara	SO ₂ , Benzene, Golongan Metan	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air tanah	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air permukaan	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
Pengolahan aki bekas	• Udara	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air permukaan	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya

Sumber dan penggunaan	Media lingkungan potensial	Agen Risiko	Konsentrasi		
			Minimal	Rata - rata	Maksimal
Industri elektronika	• Air tanah	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Udara	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air permukaan (dari limbah cair)	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air tanah (dari limbah cair)	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
Bengkel patri / las / galvanisasi logam	• Udara	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air permukaan	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Air tanah	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
Transportasi	• Udara	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
	• Tanaman	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya
Kegiatan lainnya	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan literatur yang ada	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya	Disesuaikan dengan agen risikonya

Penggunaan formulir ini dapat dimodifikasi sesuai dengan kebutuhan dan dalam pengisiannya merujuk pada literatur yang tersedia.

3.2.2. Langkah 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 – respon ini tidak harus dengan melakukan penelitian percobaan sendiri namun cukup dengan merujuk pada literature yang tersedia. Langkah analisis dosis respon ini dimaksudkan untuk :

- mengetahui **jalur pajanan (pathways)** dari suatu agen risiko masuk ke dalam tubuh manusia.
- memahami **perubahan gejala atau efek kesehatan** yang terjadi **akibat peningkatan konsentrasi atau dosis agen risiko** yang masuk ke dalam tubuh.
- 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. Untuk memudahkan, analisis dosis – respon dapat dipelajari pada situs : www.epa.gov/iris

Dosis Referensi (*RfD*), Konsentrasi Referensi (*RfC*), dan Slope Factor (*SF*)

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

- 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**.
- 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**.
- Untuk mengetahui *RfC*, *RfD*, dan *SF* suatu agen risiko dapat dilihat pada *Integrated Risk Information System (IRIS)* yang bisa diakses di situs www.epa.gov/iris.
- 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 (W_b , t_E , f_E , dan D_i)**.

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/kgxhari, mg/kg•hari, dan mg/kg-hari. Satuan konsentrasi referensi (*RfC*) dinyatakan sebagai milligram (mg) zat per meter kubik (M³) udara, disingkat mg/M³. Konsentrasi referensi ini dinormalisasikan menjadi satuan mg/kg/hari dengan cara memasukkan laju inhalasi dan berat badan yang bersangkutan.

Untuk memudahkan dalam analisis dosis – respon, pada tabel 6 dan 7 disajikan contoh *RfD*, *RfC*, dan *SF*.

Tabel 6. Contoh *RfD*, dan *SF* beberapa agen risiko atau spesi kimia jalur ingesti

No (<i>RfD</i> , <i>SF</i>)	Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
1	As (Arsen)	3E-4 mg/kg/day	Hiperpigmentasi, keratosis dan kemungkinan komplikasi vaskular pajanan oral (Tseng, 1977; Tseng et al., 1968)
2	Ba (Barium)	1,5E+0 (mg/kg/day) ⁻¹	Nefropati dalam 2 tahun pemberian air minum kepada mencit (NTP 1994)
3	B (Boron)	2E-1 mg/kg/day	Penurunan berat janin pada pajanan asam borat gestasi diet mencit (Price et al, 1996; Heindel et al, 1992)
4	Cd (Kadmium)	5E-4 mg/kg/day	Proteinuria pajanan kronik manusia (USEPA, 1985)
5	Cl ₂ (Klorin) bebas	1E-1 mg/kg/day	Pajanan kronik air minum tikus (NTP, 1992)
6	Cr ⁶⁺ (Kromium Heksavalen)	3E-3 mg/kg/day	Uji hayati air minum 1 tahun dengan tikus (McKenzie et al, 1958) dan pajanan air minum penduduk Jinzhou (Zhang and Li, 1987)
7	CN ⁻ (Sianida)	2E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
8	F ⁻ (Fluorida)	6E-2 mg/kg/day	Flourisis gigi dan efek kosmetik dalam studi epidemiologi (Hodge, 1950 cited in Underwood, 1977)
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 (NRC 1989; Freeland-Graves et al 1987; WHO 1973)
10	Hg – MeHg (Merkuri - metal merkuri)	1E-4 mg/kg/day	Kelainan neuropsikologis perkembangan dalam studi epidemiologi (Grandjean et al 1997; Budz-Jergensen et al 1999)
11	NO ₂ ⁻ (Nitrit)	1E-1 mg/kg/day	Methemoglobinemia pada bayi yang terpajan kronik air minum (Walton 1951)
12	Se (Selenium)	5E-3 mg/kg/day	Selenosis dari studi epidemiologi (Yang et al 1989)

13	Zn (Seng)	3E-1 mg/kg/day	Penurunan Cu eriytrosit dan aktifitas Zn superoksida dismutase pada relawan pria dan wanita (Yadrick et 1989)
14	CHBr ₃	2E-2 mg/kg/day 7.9E-3 (mg/kg/day)-1	Lesi hepatik uji hayati subkronik gavage oral pada tikus
15	CHCl ₃	1E-2 mg/kg/day	Pembentukan greasety cyst sedang/nyata pada hati dan
16	CHBr ₂ Cl	2E-2 mg/kg/day	Lesi hepatik uji hayati subkronik gavage oral pada tikus

Disadur dari Rahman, 2007

Tabel 7. Contoh RfC beberapa agen risiko atau spesi kimia jalur inhalasi

No	Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
RfC			
1	NH ₃	2,86E-2	Kenaikan keparahan rinitis dan pneumonia dengan lesi pernafasan pada uji hayati tikus subkronik (Broderon et al 1976)
2	H ₂ S	5,7 1E-4	Lesi nasal lendir olfaktori pada uji hayati tikus subkronik (Brenneman et al 2000)
3	Pb	4,93E-4	Perubahan tingkat enzim dan perkembangan neurobehavioral anak-anak (IRIS 2006)
4	NO ₂	2E-2	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
5	SO ₂	2,6E-2	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
6	TSP	2,42	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)

Disadur dari Rahman, 2007

Mengingat pemutakhiran (update) RfD, RfC, dan SF berlangsung sangat cepat, RfD, RfC, dan SF yang tercantum pada tabel di atas tidak bisa selamanya dijadikan acuan. RfD, RfC, dan SF dari agen risiko yang lain serta update dari RfD, RfC, dan SF pada tabel di atas dapat dilihat dengan mengakses www.epa.gov/iris. Tahapan dalam mengakses situs tersebut dapat dilihat pada lampiran 5.

Tampilan evaluasi dosis - respon yang terdapat pada *toxicological review* pada situs tersebut, dapat dilihat pada contoh berikut.

Contoh: evaluasi dosis – respon (1)

Methylmercury (MeHg); CASRN 22967-92-6

I.A.1. Oral RfD Summary

Critical Effect	Experimental Doses*	UF	MF	RfD
Developmental neuropsychological impairment Human epidemiological studies (Grandjean et al., 1997; Budtz-Jørgensen et al., 1999a)	Benchmark Dose: BMDL ₀₅ range of 46-79 ppb in maternal blood for different neuropsychological effects in the offspring at 7 years of age, corresponding to a range of maternal daily intakes of 0.857-1.472 µg/kg-day	10	1	1E-4 mg/kg-day (0.0001 mg/kg-day)

*Conversion Factors and Assumptions —Maternal daily dietary intake levels were used as the dose surrogate for the observed developmental effects in the children exposed in utero. The daily dietary intake levels were calculated from blood concentrations measured in the mothers with supporting additional values based on their hair concentrations. This conversion is explained in the text below. A benchmark dose approach (BMD) was used rather than a no-observed-adverse-effect level/lowest-observed-adverse-effect level (NOAEL/LOAEL) approach to analyze the neurological effects in children as the response variable. This analysis is also explained in the text below.

This assessment updates the 1995 RfD assessment on IRIS and is the same as the RfD that was based on the study of a

poisoning episode in Iraq in which developmental neurotoxicity was observed following ingestion of methylmercury-treated grain (Marsh et al.1987).

Contoh: evaluasi dosis - respon (2)

Arsenic, inorganic (CASRN 7440-38-2)

II.B. Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure

II.B.1. Summary of Risk Estimates

Oral Slope Factor — 1.5E+0 per (mg/kg)/day

Drinking Water Unit Risk — 5E-5 per (ug/L)

Extrapolation Method — Time- and dose-related formulation of the multistage model (U.S. EPA, 1988)

Drinking Water Concentrations at Specified Risk Levels:

Risk Level	Concentration
E-4 (1 in 10,000)	2E+0 ug/L
E-5 (1 in 100,000)	2E-1 ug/L
E-6 (1 in 1,000,000)	2E-2 ug/L

3.2.3. Langkah 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 BLH, Dinas Kesehatan, LSM, dll), **dan asumsi** yang didasarkan pertimbangan yang logis **atau menggunakan nilai default yang tersedia.** Rumus perhitungan yang digunakan adalah sebagai berikut :

Perhitungan intake non karsinogenik (I_{nk})

1. Intake pada jalur pemajanan inhalasi (terhirup)

$$I_{nk} = \frac{C \times R \times t_E \times f_{EX} \times D_t}{W_b \times t_{avg}} \dots\dots\dots \text{Rumus 1}$$

Keterangan :

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai Default
I_{nk} (<i>Intake</i>)	: 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 (<i>Concentration</i>)	: Konsentrasi agen risiko pada media udara (udara ambien)	mg/m ³	Tidak ada nilai default
R (<i>Rate</i>)	: 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

t_E (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
--	---	----------	---

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai Default
f_E (frequency 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
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	Residensial (pemukiman) / pajanan seumur hidup : 30 tahun
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi	Kg	– Dewasa asia / Indonesia : 55 Kg – Anak – anak : 15 Kg
$t_{avg(nk)}$ (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)

$$I_{nk} = \frac{C \times R \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{avg}} \dots\dots\dots \text{Rumus 2}$$

Keterangan

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai Default
I_{nk} (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
f_E (frequency 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
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	Residensial (pemukiman) / pajanan seumur hidup : 30 tahun

W_b (<i>weight of body</i>)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi	Kg	– Dewasa asia / Indonesia : 55 Kg – Anak – anak : 15 Kg
$t_{avg(nk)}$ (<i>time average</i>)	: Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogen	Hari	30 tahun x 365 hari/tahun = 10.950 hari

Perhitungan intake karsinogenik (I_k)

1. Intake pada jalur pemajanan inhalasi (terhirup)

$$I_k = \frac{C \times R \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{avg}} \dots\dots\dots \text{Rumus 3}$$

Keterangan :

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai Default
I_k (<i>Intake</i>)	: 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 (<i>Concentration</i>)	: Konsentrasi agen risiko pada media udara (udara ambien)	mg/m ³	Tidak ada nilai default
R (<i>Rate</i>)	: 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
t_E (<i>time of exposure</i>)	: 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
f_E (<i>frequency of exposure</i>)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya	Hari/tahun	– Pajanan pada pemukiman : 350 hari/tahun – Pajanan pada lingkungan kerja : 250 hari/tahun
D_t (<i>duration time</i>)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	Residensial (pemukiman) / pajanan seumur hidup : 30 tahun
W_b (<i>weight of body</i>)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi	Kg	– Dewasa asia / Indonesia : 55 Kg – Anak – anak : 15 Kg
$t_{avg(k)}$ (<i>time average</i>)	: Periode waktu rata – rata untuk efek karsinogenik	Hari	70 tahun x 365 hari/tahun = 25.550 hari

2. Intake pada jalur pemajanan ingesti (tertelan)

$$I_k = \frac{C \times R \times f_E \times D_t}{W_b \times t_{AVG}} \dots\dots\dots \text{Rumus 4}$$

Keterangan

Notasi	Arti notasi	Satuan	Nilai Default
I_k (<i>Intake</i>)	: 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

Notasi	Arti notasi	Satuan	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 – Pajanan pada pemukiman : 350 hari/tahun – Pajanan pada Residensial (pemukiman) pajanan seumur hidup : 30 tahun – Dewasa asia / Indonesia : 55 Kg 70 tahun x 365 hari/tahun =
f_E (frequency of exposure)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya	Hari/tahun	
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan	Tahun	
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi	Kg	
$t_{avg(k)}$ (time average)	: Periode waktu rata – rata untuk efek karsinogenik	Hari	

Analisis pemajanan pada aplikasi ‘desktop’ ARKL

Hal – hal yang perlu diketahui dan dicermati dalam melakukan analisis pemajanan pada aplikasi

‘desktop’ ARKL adalah sebagai berikut :

- ✓ Pada ‘desktop’ ARKL **tidak perlu dilakukan pengumpulan data.**
- ✓ Data yang menjadi dasar perhitungan **intake menggunakan data sekunder dan asumsi.**
- ✓ Terkait dengan variabel konsentrasi perlu diperhatikan hal sebagai berikut :
 - ❖ **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.**
 - ❖ 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.
- ✓ 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.** Adapun nilai default untuk berbagai variabel pada ‘desktop’ ARKL dapat dilihat pada tabel 9 berikut.

Tabel 9 Nilai *default* dari faktor pajanan (Rahman, 2007)

Tataguna lahan	Jalur pajanan	Asupan harian	Frekuensi pajanan (hari/tahun)	Durasi pajanan (tahun)	Berat badan (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) $\approx$ 0,83 m ³ /jam	350	30	70 ; 55 ^b
		12 m ³ (anak) $\approx$ 0,5 m ³ /jam	350	6	15
Industri & komersial Pertanian	Air minum	1 L	250	25	70 ; 55 ^b
	Tanaman perkarangan	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) $\approx$ 0,83 m ³ /jam	350	30	70 ; 55 ^b
Rekreasi	Ikan tangkapan	54 g	350	30	70 ; 55 ^b

Disadur dari Rahman, 2007 : seluruhnya berasal dari *Exposure Factor Handbook* (EPA, 1990) kecuali ^bNukman et al (2005)

3.2.4. Langkah 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)** yang didapat dari literatur yang ada (dapat diakses di situs www.epa.gov/iris).

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 :

$$\frac{I}{RfC} \dots\dots\dots \text{Rumus 5}$$

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. Didapat dari situs www.epa.gov/iris.

$$\frac{I}{RfC} \dots\dots\dots \text{Rumus 6}$$

Keterangan

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

I (intake) : Intake yang telah dihitung dengan **rumus 2**

RfD (reference dose) : Nilai referensi agen risiko pada pemajanan ingesti. Didapat dari situs www.epa.gov/iris.

Interpretasi tingkat risiko non karsinogenik

Tingkat risiko yang diperoleh pada **ARKL** merupakan konsumsi pakar ataupun praktisi, sehingga perlu **disederhanakan** atau dipilih 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 $\leq$ RfD** atau **RfCnya** atau dinyatakan dengan **$RQ \leq 1$** . 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

:

- Pernyataan risiko $\Rightarrow$ '**aman**' atau '**tidak aman**'
- Jalur pajanan (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ '**inhalasi**' atau '**ingesti**'
- Konsentrasi agen risiko (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis. '**0,00008 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** ', '**0,02 mg/l** ', dll
- Populasi yang berisiko $\Rightarrow$ mis. '**pekerja tambang**', '**masyarakat di sekitar jalan tol**', dll
- Kelompok umur populasi (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ '**dewasa**' atau '**anak – anak**'
- Berat badan populasi (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis. '**15 kg**', '**55 kg**', '**65 kg**', '**70 kg**', dll
- Frekuensi pajanan (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis. '**350 hari/tahun**', '**250 hari/tahun**', dll
- Durasi pajanan (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis.yang terpajan selama '**10 tahun**', '**30 tahun**', dll

Contoh : Tingkat risiko

RQ untuk pajanan Pb (inhalasi) sebesar **0,00008 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** 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

Interpretasi risiko

Pajanan Pb sebesar **0,00008 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** 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 :

$$ECR = I \times SF \dots\dots\dots \text{Rumus 7}$$

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. Didapat dari situs www.epa.gov/iris.

Interpretasi tingkat risiko karsinogenik

Tingkat risiko dinyatakan dalam bilangan eksponen tanpa satuan (cth. $1,3E-4$). Tingkat risiko dikatakan **acceptable** atau **aman** bilamana $ECR \leq E-4$ (10^{-4}) atau dinyatakan dengan $ECR \leq 1/10.000$. Tingkat risiko dikatakan **unacceptable** atau **tidak aman** bilamana $ECR > E-4$ (10^{-4}) atau dinyatakan dengan $ECR > 1/10.000$.

Contoh : $ECR = 1,3E-5$ ($1,3 \times 10^{-5}$) dapat diinterpretasikan sebagai berikut : **“terdapat 1,3 kasus dalam 100.000 orang yang dapat berkembang menjadi kasus kanker”** atau **“terdapat 1,3 orang yang berisiko terkena kanker pada 100.000 orang populasi”**.

Narasi yang digunakan dalam risiko karsinogenik harus memuat sebagai berikut :

- Pernyataan risiko $\Rightarrow$ **‘acceptable’** atau **‘unacceptable’** (**‘aman’** atau **‘tidak aman’**)
- Jalur pajanan (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ **‘inhalasi’** atau **‘ingesti’**
- Konsentrasi agen risiko (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis. **‘0,00008 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ’, ‘0,02 mg/l ’, dll**
- Populasi yang berisiko $\Rightarrow$ mis. **‘pekerja tambang’, ‘masyarakat di sekitar jalan tol’, dll**
- Kelompok umur populasi (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ **‘dewasa’** atau **‘anak – anak’**
- Berat badan populasi (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis. **‘15 kg’, ‘55 kg’, ‘65 kg’, ‘70 kg’, dll**
- Frekuensi pajanan (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis. **‘350 hari/tahun’, ‘250 hari/tahun’, dll**
- Durasi pajanan (dasar perhitungan) $\Rightarrow$ mis.yang terpajan selama **‘10 tahun’, ‘30 tahun’, dll**
- Risiko kanker $\Rightarrow$ mis. **“terdapat 1,3 kasus dalam 100.000 orang yang dapat berkembang menjadi kasus kanker”** atau **“terdapat 1,3 orang yang berisiko terkena kanker pada 100.000 orang populasi”**.

Contoh : Tingkat risiko

ECR untuk pajanan benzene (inhalasi) sebesar $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pada pekerja depo penampungan BBM di Jakarta dengan berat badan rata - rata 60 kg dan telah terpajan 250 hari/tahun selama 10 tahun diketahui sebesar **$4,56E-4$**

3.2.5. Pengelolaan risiko

Setelah melakukan keempat langkah ARKL di atas maka telah dapat diketahui apakah suatu agen risiko aman/dapat diterima atau tidak. **Pengelolaan risiko** bukan termasuk langkah ARKL melainkan tindak lanjut yang harus **dilakukan bilamana** hasil karakterisasi risiko menunjukkan **tingkat risiko yang tidak aman** ataupun **unacceptable**. Dalam melakukan **pengelolaan risiko** perlu **dibedakan** antara **strategi** pengelolaan risiko dengan **cara** pengelolaan risiko. **Strategi pengelolaan risiko meliputi penentuan batas aman** yaitu

- **Konsentrasi agen risiko (C)**, dan/atau
- **Jumlah konsumsi (R)**, dan/atau
- **Waktu pajanan (t_E)**, dan/atau
- **Frekuensi pajanan (f_E)**, dan/atau
- **Durasi pajanan (D_t)**,

Setelah batas aman ditentukan, **selanjutnya** perlu **dilakukan penapisan alternatif** terhadap batas aman yang mana yang akan dijadikan sebagai target atau sasaran pencapaian dalam pengelolaan risiko. Batas aman yang dipilih adalah **batas aman yang lebih rasional dan realistis untuk dicapai**.

Adapun **cara pengelolaan risiko** adalah **cara atau metode yang akan digunakan untuk mencapai batas aman** tersebut. **Cara pengelolaan risiko meliputi** beberapa **pendekatan** yaitu pendekatan **teknologi**, pendekatan **sosial - ekonomis**, dan **pendekatan institusional**. penjelasan lebih lanjut langkah – langkah dalam pengelolaan risiko adalah sebagai berikut :

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 karenanya **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 µg/m³** maka nilai konsentrasi yang benar – benar aman adalah di bawah 4,499 µg/m³ (<4,499 µg/m³) ≈ 4,498 µg/m³.

a) Penentuan konsentrasi aman (C)

Dalam penentuan konsentrasi aman semua variabel dan nilai yang digunakan sama dengan variabel dan nilai pada perhitungan intake. Akan tetapi 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 *t_{avg}* disesuaikan dengan perhitungan karsinogenik yaitu (70 hari/tahun x 365 hari).

Untuk menghitung konsentrasi aman digunakan rumus sebagai berikut :

Konsentrasi aman non karsinogenik

– Konsentrasi aman non karsinogenik (inhalasi)

$$C_{nk(aman)} = \frac{RfC \times W_b \times t_{avg}}{R \times t_E \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 8}$$

– Konsentrasi aman non karsinogenik (ingestii)

$$C_{nk(aman)} = \frac{RfD \times W_b \times t_{avg}}{R \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 9}$$

Konsentrasi aman karsinogenik

– Konsentrasi aman karsinogenik (inhalasi)

$$C_{k(aman)} = \frac{(0.0001 / SF) \times W_b \times 70 \times 365}{R \times t_E \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 10}$$

– Konsentrasi aman karsinogenik (ingesti)

$$C_{k(aman)} = \frac{(0.0001 / SF) \times W_b \times 70 \times 365}{R \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 11}$$

Keterangan

Notasi	Arti Notasi
C_(aman) (Concentration)	: Konsentrasi agen risiko pada udara ambien atau pada air bersih/minum atau pada makanan yang aman.
– RfC atau reference concentration (rumus 8)	: – Nilai kuantitatif atau konsentrasi suatu agen risiko yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh.
– RfD atau reference dose (rumus 9)	: – Nilai kuantitatif atau dosis suatu agen risiko yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh.
– SF atau slope factor	: – Nilai kuantitatif suatu agen risiko karsinogenik yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh dari efek karsinogenik.

R (Rate)	: Laju asupan : – Volume udara yang masuk tubuh (m ³) setiap jamnya – Volume air minum yang masuk tubuh (liter) setiap harinya – Volume makanan yang masuk tubuh (gram) setiap harinya
t_E atau time of exposure (rumus 8)	: Lamanya atau jumlah jam terjadinya pajanan setiap harinya
f_E (frequency of exposure)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi
t_{avg} (time average)	: Untuk agen risiko dengan efek non karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogenik

b) Penentuan jumlah konsumsi aman (R)

Laju asupan yang dapat dikelola hanyalah 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. Untuk menghitung jumlah konsumsi aman digunakan rumus sebagai berikut :

– Laju konsumsi aman non karsinogenik (ingesti)

$$R_{nk(aman)} = \frac{RfD \times W_b \times t_{avg}}{C \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 12}$$

– Laju konsumsi aman karsinogenik (ingesti)

$$R_{k(aman)} = \frac{(0.0001 / SF) \times W_b \times 70 \times 365}{C \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 13}$$

Keterangan

Notasi	Arti Notasi
R_(aman)	: Laju konsumsi atau banyaknya volume makanan (gram) atau volume air (liter) yang masuk tubuh setiap harinya yang aman.
– RfD atau reference dose	: – Nilai kuantitatif atau dosis suatu agen risiko yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh.
– SF atau slope factor	: – Nilai kuantitatif suatu agen risiko karsinogenik yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh dari efek karsinogenik.
C (Concentration)	: Konsentrasi agen risiko pada makanan atau air.
f_E (frequency of exposure)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi
t_{avg} (time average)	: – Untuk agen risiko dengan efek non karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogenik – Untuk agen risiko dengan efek karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek karsinogenik

c) Penentuan waktu pajanan aman (t_E)

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. Untuk menghitung waktu pajanan aman digunakan rumus sebagai berikut :

– Waktu pajanan aman non karsinogenik (inhalasi)

$$t_{Enk(aman)} = \frac{RfC \times W_b \times t_{avg}}{C \times R \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 14}$$

– Waktu pajanan aman karsinogenik (inhalasi)

$$t_{Ek(aman)} = \frac{(0.0001 / SF) \times W_b \times 70 \times 365}{C \times R \times f_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 15}$$

Keterangan

Notasi	Arti Notasi
$R_{(aman)}$	: Laju konsumsi atau banyaknya volume makanan (gram) atau volume air (liter) yang masuk tubuh setiap harinya yang aman.
– RfD atau reference dose	: – Nilai kuantitatif atau dosis suatu agen risiko yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh.
– SF atau slope factor	: – Nilai kuantitatif suatu agen risiko karsinogenik yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh dari efek karsinogenik.
C (Concentration)	: Konsentrasi agen risiko pada makanan atau air.
f_E (frequency of exposure)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi
t_{avg} (time average)	: – Untuk agen risiko dengan efek non karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogenik – Untuk agen risiko dengan efek karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek karsinogenik

d) Penentuan frekuensi pajanan aman (f_E)

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. Untuk menghitung frekuensi pajanan aman digunakan rumus sebagai berikut :

– Frekuensi pajanan aman non karsinogenik (inhalasi)

$$f_{Enk(aman)} = \frac{RfC \times W_b \times t_{avg}}{C \times R \times t_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 16}$$

– Frekuensi pajanan aman karsinogenik (inhalasi)

$$f_{Ek(aman)} = \frac{(0.0001 / SF) \times W_b \times 70 \times 365}{C \times R \times t_E \times D_t} \dots\dots\dots \text{Rumus 17}$$

Keterangan

Notasi	Arti Notasi
$f_{E(aman)}$ (frequency of exposure)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya yang aman
RfC atau reference concentration	: Nilai kuantitatif atau dosis suatu agen risiko yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh.
C (Concentration)	: Konsentrasi agen risiko pada udara ambien.
R (Rate)	: Laju konsumsi atau banyaknya volume udara (m^3) atau masuk tubuh setiap jamnya

t_E (time of exposure)	: Lamanya atau jumlah jam terjadinya pajanan setiap harinya
D_t (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi
t_{avg} (time average)	: – Untuk agen risiko dengan efek non karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogenik – Untuk agen risiko dengan efek karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek karsinogenik

e) Penentuan durasi pajanan aman (D_t)

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. Untuk menghitung durasi pajanan aman digunakan rumus sebagai berikut :

– Durasi pajanan aman non karsinogenik (inhalasi)

$$D_{tnk(aman)} = \frac{RfC \times W_b \times t_{avg}}{C \times R \times t_E \times f_E} \dots\dots\dots \text{Rumus 18}$$

– Durasi pajanan aman karsinogenik (inhalasi)

$$D_{tk(aman)} = \frac{(0.0001 / SF) \times W_b \times 70 \times 365}{C \times R \times t_E \times f_E} \dots\dots\dots \text{Rumus 19}$$

Keterangan

Notasi	Arti Notasi
$D_{t(aman)}$ (duration time)	: Lamanya atau jumlah tahun terjadinya pajanan yang aman
RfC atau <i>reference concentration</i>	: Nilai kuantitatif atau dosis suatu agen risiko yang dijadikan referensi untuk nilai yang aman bagi tubuh.
C (Concentration)	: Konsentrasi agen risiko pada udara ambien.
R (Rate)	: Laju konsumsi atau banyaknya volume udara (m^3) atau masuk tubuh setiap jamnya
t_E (time of exposure)	: Lamanya atau jumlah jam terjadinya pajanan setiap harinya
f_E (frequency of exposure)	: Lamanya atau jumlah hari terjadinya pajanan setiap tahunnya.
W_b (weight of body)	: Berat badan manusia / populasi / kelompok populasi
t_{avg} (time average)	: – Untuk agen risiko dengan efek non karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek non karsinogenik – Untuk agen risiko dengan efek karsinogenik : Periode waktu rata – rata untuk efek karsinogenik

2. Penapisan alternatif (pemilihan skenario) pengelolaan risiko

Penapisan alternatif pengelolaan risiko harus didasarkan pada pertimbangan logis dan turut mempertimbangkan berbagai faktor termasuk cara pengelolaan risikonya. Penapisan alternatif (pemilihan skenario) pengelolaan risiko dapat dilihat pada tabel 10 di bawah ini

Tabel 10 Alternatif pengelolaan risiko dan penggunaannya

Alternatif Pengelolaan Risiko	Penggunaan					
	Pada lingkungan khusus (tempat kerja, sekolah, dll)			Pada lingkungan permanen (pemukiman)		
	Ingesti Air	Ingesti Makanan	Inhalasi Udara	Ingesti Air	Ingesti Makanan	Inhalasi Udara
Penurunan konsentrasi hingga ke batas aman (konsentrasi aman)	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Pengurangan konsumsi hingga ke batas aman (jumlah konsumsi aman)	✓	✓		✓	✓	
Pembatasan waktu pajanan hingga ke batas aman (waktu pajanan aman)			✓			
Pembatasan frekuensi pajanan hingga ke batas aman (frekuensi pajanan aman)	✓	✓	✓			
Pembatasan durasi pajanan hingga ke batas aman (durasi pajanan aman)						✓

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 :

1) 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.

2) Pendekatan sosial - ekonomis

Pengelolaan risiko menggunakan pendekatan sosial - ekonomis meliputi pelibatan-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

3) 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.

3.2.6. Komunikasi risiko

Komunikasi risiko dilakukan untuk menyampaikan informasi risiko pada masyarakat (populasi yang berisiko), pemerintah, dan pihak yang berkepentingan lainnya. Komunikasi risiko merupakan tindak lanjut dari pelaksanaan ARKL dan merupakan tanggung jawab dari pemrakarsa atau pihak yang menyebabkan terjadinya risiko. Bahasa yang digunakan haruslah bahasa umum dan mudah dipahami, serta memuat seluruh informasi yang dibutuhkan tanpa ada

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 :

1. Undang – Undang No. 36 tahun 2009 tentang Kesehatan
2. Keputusan Menteri Kesehatan No. 876 tahun 2001 tentang Pedoman Teknis Analisis Dampak Kesehatan Lingkungan
3. Kolluru RV, et al. *Risk Assessment and Management Handbook for Environmental, Health, and Safety Professionals*. McGraw-Hill, 1996
4. Rahman. Bahan Ajar Pelatihan Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan (Program Intensif Tingkat Dasar). Pusat Kajian Kesehatan Lingkungan & Industri Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia (PKKLI FKM UI) Depok – Balai Besar Teknik Kesehatan Lingkungan dan Pemberantasan Penyakit Menular (BBTKLPPM) Jakarta, 2007

Lampiran 1

Contoh soal 1: ARKL pada udara ambien

Data pengukuran konsentrasi Pb di 150 lokasi SD di lokasi jalan raya di Jakarta rata – rata hasil pengukuran adalah $9,855 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($0,0765 \mu\text{g}/\text{m}^3$ s/d $251,311 \mu\text{g}/\text{m}^3$), rata – rata berat badan anak SD tersebut adalah 20 Kg, dan lama waktu belajar maksimal adalah 8 jam selama 5 hari/minggu dengan asumsi waktu efektif belajar 10 bulan/tahun. Hitunglah intake Pb dan bagaimanakah tingkat risiko pada anak kelas 1 SD hingga mereka tamat??

Jawaban contoh soal 1 : Perumusan Masalah :

Tingginya konsentrasi Pb pada udara ambien di jalan raya di DKI Jakarta berpotensi dapat menimbulkan berbagai gangguan kesehatan, gangguan tumbuh - kembang, termasuk gangguan konsentrasi belajar hingga penurunan derajat atau tingkat IQ. Mengingat anak SD adalah generasi penerus bangsa, maka perlu dilakukan analisis risiko kesehatan lingkungan (ARKL) untuk mengetahui asupan atau intake Pb yang masuk ke dalam tubuh anak SD dan menetapkan apakah kondisi tersebut aman bagi populasi anak SD.

Untuk melakukan perhitungan perlu dicermati nilai dari variabel yang diketahui dari soal. Nilai masing – masing variabel yang diketahui adalah :

- C_{min} : $0,0765 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- $C_{rata-rata}$: $9,855 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- C_{maks} : $251,311 \mu\text{g}/\text{m}^3$
- W_b : 20 Kg
- t_E : 8 jam / hari
- f_E : 200 hari / tahun (5 hari/minggu x 4 minggu x 10 bulan)

Nilai dari beberapa variabel tidak diketahui dari soal sehingga perlu diasumsikan. Asumsi nilai dari masing – masing variabel yang tidak diketahui dari soal adalah :

- R_{anak} : $0,5 \text{ m}^3/\text{jam}$ (diturunkan dari $12 \text{ m}^3/\text{hari} \rightarrow 12 \text{ m}^3 / 24 \text{ jam} = 0,5 \text{ m}^3/\text{jam}$)
- D_t : 6 tahun (lamanya anak SD belajar mulai kelas 1 hingga kelas 6)

Langkah 1 : Identifikasi Bahaya

Berdasarkan soal di atas bahaya yang akan dianalisis adalah Pb di udara ambien yang diukur sebagai Pb total. Pada soal tidak disebutkan adanya bahaya dari agen risiko yang lain sehingga hanya Pb total di udara ambien yang akan dianalisis. Untuk melengkapi identifikasi bahaya dapat dimasukkan dalam tabel seperti di bawah ini :

Sumber	Media lingkungan potensial	Agen Risiko	Konsentrasi terukur		
			Minimal	Rata - rata	Maksimal
Emisi kendaraan bermotor di jalan raya di Jakarta	Udara ambien	Pb (plumbum) total	$0,0765 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$9,855 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$251,311 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Langkah 2 : Analisis Dosis - Respon (*dose response assessment*)

Berdasarkan berbagai literatur diketahui Pb dapat masuk ke dalam tubuh manusia baik melalui jalur inhalasi ataupun ingesti. Akan tetapi dari soal di atas, Pb di udara ambien masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur inhalasi (sistem pernafasan). Diketahui bahwa Pb tidak memiliki implikasi terhadap kasus kanker sehingga efek yang akan digunakan dalam analisis adalah efek sistemik atau efek non karsinogenik. Analisis dosis - respon diketahui dari tabel di bawah ini :

No	Agent	Dosis Respon	Efek Kritis dan Referensi
1	Pb	$4,93\text{E}-4$	Perubahan tingkat enzim dan perkembangan neurobehavioral anak-anak (IRIS 2006)

Langkah 3 : Analisis Paparan

Petunjuk Teknis Analisis Risiko Kesehatan Lingkungan

Analisis pajanan dilakukan dengan memasukkan nilai dari masing – masing variabel ke dalam rumus 1. Pada soal di atas diketahui konsentrasi minimal, rata - rata, dan maksimal dari agen risiko Pb. Untuk itu, analisis pajanan dilakukan berdasarkan konsentrasi minimal, rata - rata, dan maksimal Pb.

- Intake Pb dengan konsentrasi minimal

$$I_{nk(C_{\text{minimal}})} = \frac{0,0000765 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,5 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 200 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{tahun}}{20 \text{kg} \times 6 \text{tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,0000083836 \frac{\text{mg}}{\text{kgxhari}}$$

- Intake Pb dengan konsentrasi rata – rata

$$I_{nk(C_{\text{rata-rata}})} = \frac{0,009855 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,5 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 200 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{tahun}}{20 \text{kg} \times 6 \text{tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,00108 \frac{\text{mg}}{\text{kgxhari}}$$

Intake Pb dengan konsentrasi maksimal

$$I_{nk(C_{\text{maksimal}})} = \frac{0,251311 \frac{\text{mg}}{\text{m}^3} \times 0,5 \frac{\text{m}^3}{\text{jam}} \times 8 \frac{\text{jam}}{\text{hari}} \times 200 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{tahun}}{20 \text{kg} \times 6 \text{tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,02754 \frac{\text{mg}}{\text{kgxhari}}$$

Langkah 4 : Karakterisasi Risiko

Untuk karakterisasi risiko nilai intake dibandingkan dengan RfC Pb menggunakan rumus 5.

- RQ Pb dengan konsentrasi minimal

$$RQ_{(C_{\text{minimal}})} = \frac{0,0000083836}{0,000493} = 0,017$$

- RQ Pb dengan konsentrasi rata - rata

$$RQ_{(C_{\text{rata-rata}})} = \frac{0,00108}{0,000493} = 2,19$$

- RQ Pb dengan konsentrasi maksimal

$$RQ_{(C_{\text{maksimal}})} = \frac{0,02754}{0,000493} = 55,86$$

Interpretasi Tingkat Risiko

Tingkat risiko pajanan Pb di udara ambien pada anak SD dengan konsentrasi rata – rata sebesar 9,855 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dan konsentrasi maksimal sebesar 251,311 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, **Tidak Aman** bagi anak SD dengan berat badan 20 Kg, waktu belajar 6 jam/hari, dan frekuensi pajanan 200 hari/tahun, selama 6 tahun muai dari kelas 1 hingga tamat SD.

Untuk agen risiko yang '**tidak aman**' perlu dilakukan pengelolaan risiko. Pengelolaan risiko yang harus dilakukan dirumuskan sebagai berikut :

Pengelolaan Risiko

1. Strategi Pengelolaan Risiko

Strategi pengelolaan risiko dilakukan mulai dengan menetapkan batas aman. Batas aman yang mungkin diterapkan adalah konsentrasi aman, atau waktu pajanan aman, atau frekuensi pajanan aman. Dalam perhitungan batas aman pada lebih dari 1 nilai pada suatu variabel, maka nilai yang digunakan dalam perhitungan adalah nilai variabel yang lebih kecil. Mengingat pada soal ini terdapat 2 konsentrasi Pb yang tidak aman yaitu konsentrasi rata – rata dan konsentrasi maksimal, maka perhitungan batas aman menggunakan konsentrasi rata – rata Pb yaitu sebesar 9,855 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Nilai aman untuk variabel tersebut adalah sebagai berikut :

✓ **Konsentrasi aman** → rumus 8

$$C_{(aman)} = \frac{0,000493 \frac{mg}{kg \times hari} \times 20 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}}{0,5 \frac{m^3}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 200 \frac{hari}{tahun} \times 6 \text{ tahun}} = 0,004499 \frac{mg}{m^3} = 4,499 \frac{\mu g}{m^3}$$

✓ **Waktu pajanan aman** → rumus 14

$$t_{E(aman)} = \frac{0,000493 \frac{mg}{kg \times hari} \times 20 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}}{0,009855 \frac{mg}{m^3} \times 0,5 \frac{m}{jam} \times 200 \frac{hari}{tahun} \times 6 \text{ tahun}} = 3,6518 \frac{jam}{hari} \approx 4 \frac{jam}{hari}$$

✓ **Frekuensi pajanan aman** → rumus 16

$$f_{E(aman)} = \frac{0,000493 \frac{mg}{kg \times hari} \times 20 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}}{0,009855 \frac{mg}{m^3} \times 0,5 \frac{m}{jam} \times 8 \frac{jam}{hari} \times 6 \text{ tahun}} = 91,2963 \frac{hari}{tahun} \approx 91 \frac{hari}{tahun}$$

2. Cara Pengelolaan Risiko

Pengelolaan risiko dilakukan melalui 3 pendekatan yaitu pendekatan teknologi, pendekatan sosio ekonomis, dan pendekatan institusional. Pengelolaan risiko dapat dilakukan sebagai berikut :

No	Pengelolaan	Alternatif Pendekatan		
		Teknologi	Sosio - ekonomis	Institusional
1	Penurunan konsentrasi hingga batas aman	- Pemasangan air curtain pada ruang kelas - Pengaturan lalu lintas dan parkir - Penanaman tanaman yang dapat menyerap Pb di udara	- Pemberian makanan tambahan (suplemen makanan) yang mengandung kalsium tinggi untuk anak SD sehingga proses absorpsi Pb di dalam tubuh anak dapat dibatasi.	- Law enforcement baku mutu emisi kendaraan
2	Pengurangan waktu terpajan hingga batas aman	Tidak ada	Tidak ada	- Pengaturan ulang waktu / kegiatan belajar mengajar (KBM) sesuai ketentuan
3	Pengurangan frekuensi terpajan hingga batas aman	Tidak ada	Tidak ada	- Pengaturan ulang jadwal kegiatan belajar mengajar (KBM) atau kalender pendidikan sesuai ketentuan

Lampiran 2

Contoh soal 2: ARKL pada air

Suatu pemukiman penduduk berdekatan dengan perkebunan tebu yang sering menggunakan atrazin sebagai herbisida. Perkebunan tebu tersebut berdampingan dengan rumah penduduk tanpa ada batas yang jelas. Atrazin adalah zat toksik dengan $RfD = 3,5E-2$ mg/kg/hari. Atas permintaan Puskesmas setempat, BTKL di wilayah tersebut telah mengukur konsentrasi atrazin di 5 sumur penduduk yang digunakan sebagai air baku air minum dan air bersih jamban bersama, dengan hasil sebagai berikut :

- Sumur 1 (Kampung A) : 3,4 $\mu\text{g/L}$
- Sumur 2 (Kampung B) : 2,5 $\mu\text{g/L}$
- Sumur 3 (Kampung C) : 4 $\mu\text{g/L}$
- Sumur 4 (Kampung D) : 6,8 $\mu\text{g/L}$
- Sumur 5 (Kampung E) : 2,9 $\mu\text{g/L}$

Bagaimanakah evaluasi terhadap hasil pengukuran. Rumuskanlah solusinya jika ada masalah.

Jawaban contoh soal 2 : Perumusan Masalah :

Penggunaan zat kimia toksik dalam dunia pertanian / perkebunan sudah dikenal lama. Banyak zat kimia toksik yang bermanfaat dalam mengendalikan insektisida, tanaman pengganggu, ataupun pengganggu tanaman lainnya, akan tetapi di sisi yang lain penggunaan zat kimia toksik juga potensial menyebabkan pencemaran lingkungan yang pada akhirnya dapat menyebabkan gangguan kesehatan pada masyarakat. Oleh karenanya, penggunaan zat kimia toksik seperti atrazin yang berfungsi sebagai herbisida, harus dilakukan dengan cermat dan harus lebih mengutamakan keselamatan dan kesehatan manusia / masyarakat. Selain itu, lokasi pemukiman masyarakat yang berbatasan langsung dengan perkebunan tebu dapat menyebabkan tercemarnya air tanah / sumur yang juga digunakan masyarakat sebagai bahan baku air minum.

Untuk melakukan perhitungan perlu dicermati nilai dari variabel yang diketahui dari soal. Nilai masing – masing variabel yang diketahui adalah :

- C_{min} : 2,5 $\mu\text{g/L}$
- $C_{rata-rata}$: 3,92 $\mu\text{g/L}$
- C_{maks} : 6,8 $\mu\text{g/L}$

Nilai dari beberapa variabel tidak diketahui dari soal sehingga perlu diasumsikan. Asumsi nilai dari masing – masing variabel yang tidak diketahui dari soal adalah :

- R_{dewasa} : 2 liter / hari
- R_{anak} : 1 liter / hari
- f_E : 350 hari / tahun

Diasumsikan penduduk berpergian ke tempat lain seperti mengunjungi kerabat, pulang kampung, dll, sehingga tidak terus menerus mengkonsumsi air minum dari air sumur tersebut.

- $W_{b(dewasa)}$: 55 - 70 Kg
- $W_{b(anak)}$: 15 - 20 Kg
- $D_{t(dewasa)}$: 30 tahun (pajanan sepanjang hayat)
- $D_{t(anak)}$: 6 tahun

Langkah 1 : Identifikasi Bahaya

Berdasarkan soal di atas bahaya yang akan dianalisis adalah atrazin yang diukur sebagai atrazin dalam air bersih. Pada soal tidak disebutkan adanya bahaya dari agen risiko yang lain, sehingga hanya Atrazini pada air bersih yang akan dianalisis. Untuk melengkapi identifikasi bahaya dapat dimasukkan dalam tabel seperti di bawah ini :

Sumber	Media lingkungan potensial	Agen Risiko	Konsentrasi terukur		
			Minimal	Rata - rata	Maksimal
Penggunaan herbisida pada bidang pertanian	Air	Atrazin (C ₈ H ₁₄ ClN ₅)	0,0025 mg/L (2,5 µg/L)	0,0039 mg/L (3,92 µg/L)	0,0068 mg/L (6,8 µg/L)

Langkah 2 : Analisis Dosis - Respon (*dose response assessment*)

Berdasarkan berbagai literatur diketahui Atrazin dapat masuk ke dalam tubuh manusia baik melalui jalur inhalasi ataupun ingesti. Akan tetapi dari soal di atas, Atrazin pada air masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur ingesti (sistem pencernaan). Diketahui bahwa Atrazin tidak memiliki implikasi terhadap kasus kanker sehingga efek yang akan digunakan dalam analisis adalah efek sistemik atau efek non karsinogenik. Analisis dosis - respon diketahui dari tabel di bawah ini :

No	Agent	Dosis Respon	Efek Kritis dan Referensi
1	Atrazin	3,5E-2 mg/kgxhari	Berkurangnya kenaikan berat badan berdasarkan studi 2 tahun pada tikus (Ciba-Geigy, 1986) Menimbulkan gejala seperti <i>lassitude</i> (kelelahan), kurang koordinasi, produksi air liur berlebihan, hipotermia, dan injuri pada hati (NIOSH Pocket Guide)

Langkah 3 : Analisis Paparan

Analisis paparan dilakukan dengan memasukkan nilai dari masing – masing variabel ke dalam rumus 2. Pada soal di atas diketahui konsentrasi minimal, rata - rata, dan maksimal dari agen risiko Atrazin. Untuk itu, analisis paparan dilakukan berdasarkan konsentrasi minimal, rata - rata, dan maksimal Atrazin, berdasarkan kelompok umur dewasa dan anak – anak, serta variasi berat badan.

Intake pada dewasa

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi minimal
 - Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi minimal ($W_{b(dewasa)} = 55 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmin;55 \text{ kg})} = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,0000872 \frac{\text{mg}}{\text{kgxhari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi minimal ($W_{b(dewasa)} = 60 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmin;60 \text{ kg})} = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{60 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,0000799 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi minimal ($W_{b(dewasa)} = 65 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmin;65 \text{ kg})} = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{65 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,0000738 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi minimal ($W_{b(dewasa)} = 70 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmin;70 \text{ kg})} = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{70 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,0000685 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi rata – rata
 - Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(dewasa)} = 55 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Crata-rata;55 \text{ kg})} = \frac{0,0039 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000136 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(dewasa)} = 60 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Crata-rata;60 \text{ kg})} = \frac{0,0039 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{60 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000125 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(dewasa)} = 65 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Crata-rata;65 \text{ kg})} = \frac{0,0039 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{65 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000115 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(dewasa)} = 70 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Crata-rata;70 \text{ kg})} = \frac{0,0039 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{70 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000107 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

➤ Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi maksimal

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(dewasa)} = 55 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmax;55 \text{ kg})} = \frac{0,0068 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000237 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(dewasa)} = 60 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmax;60 \text{ kg})} = \frac{0,0068 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{60 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000217 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(dewasa)} = 65 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmax;65 \text{ kg})} = \frac{0,0068 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{65 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000201 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa Atrazin dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(dewasa)} = 70 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmax;70 \text{ kg})} = \frac{0,0068 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{70 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000186 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

Rekapitulasi dari intake atrazin pada dewasa berdasarkan variasi konsentrasi dan berat badan dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Intake Atrazin pada kelompok dewasa			
Berat badan (dewasa)	Konsentrasi Atrazin		
	Minimal	Rata - rata	Maksimal
55 Kg	0,0000872 mg/kgxhari	0,000136 mg/kgxhari	0,000237 mg/kgxhari
60 Kg	0,0000799 mg/kgxhari	0,000125 mg/kgxhari	0,000217 mg/kgxhari
65 Kg	0,0000738 mg/kgxhari	0,000115 mg/kgxhari	0,000201 mg/kgxhari
70 Kg	0,0000685 mg/kgxhari	0,000107 mg/kgxhari	0,000186 mg/kgxhari

Intake pada anak - anak

➤ Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi minimal

- Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi minimal ($W_{b(anak)} = 15 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmin;15 \text{ kg})} = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{15 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000160 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi minimal ($W_{b(anak)} = 20 \text{ Kg}$)

$$I_{nk(Cmin;20 \text{ kg})} = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{20 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000120 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi rata - rata
 - Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(anak)} = 15 \text{ Kg}$)

$$I_{nk}(Crata-rata;15 \text{ kg}) = \frac{0,0039 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{15 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000249 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(anak)} = 20 \text{ Kg}$)

$$I_{nk}(Crata-rata;20 \text{ kg}) = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{20 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000187 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi maksimal
 - Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(anak)} = 15 \text{ Kg}$)

$$I_{nk}(Cmaks;15 \text{ kg}) = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{15 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000435 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak Atrazin dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(anak)} = 20 \text{ Kg}$)

$$I_{nk}(Cmaks;20 \text{ kg}) = \frac{0,0025 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{20 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000326 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

Rekapitulasi dari intake atrazin pada anak - anak berdasarkan variasi konsentrasi dan berat badan dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Intake Atrazin pada kelompok anak - anak			
Berat badan (anak – anak)	Konsentrasi Atrazin		
	Minimal	Rata - rata	Maksimal
15 Kg	0,000160 mg/kgxhari	0,000249 mg/kgxhari	0,000435 mg/kgxhari
20 Kg	0,000120 mg/kgxhari	0,000187 mg/kgxhari	0,000326 mg/kgxhari

Langkah 4 : Karakterisasi Risiko

Untuk karakterisasi risiko nilai intake dibandingkan dengan RfD Atrazin (0,035 mg/kgxhari) menggunakan rumus 6. Hasil dari karakterisasi risiko Atrazin baik pada kelompok dewasa maupun anak – anak dapat dilihat pada tabel di bawah ini :

- RQ Atrazin pada dewasa

RQ Atrazin pada kelompok dewasa			
Berat badan (dewasa)	Konsentrasi Atrazin		
	Minimal	Rata - rata	Maksimal
55 Kg	0,002491	0,003886	0,006771
60 Kg	0,002283	0,003571	0,006200
65 Kg	0,002109	0,003286	0,005743
70 Kg	0,001957	0,003057	0,005314

- RQ Atrazin pada anak - anak

RQ Atrazin pada kelompok anak - anak			
Berat badan (anak – anak)	Konsentrasi Atrazin		
	Minimal	Rata - rata	Maksimal
15 Kg	0,004571	0,007114	0,012429
20 Kg	0,003429	0,005343	0,009314

Interpretasi Tingkat Risiko

Tingkat risiko pajanan Atrazin di air sumur pada masyarakat dewasa maupun anak - anak dengan konsentrasi minimal (0,0025 mg/L), rata – rata sebesar (0,0039 mg/L), dan maksimal (0,0068 mg/L), **Aman** bagi masyarakat dewasa dengan berat badan 55 - 70 Kg dan anak – anak dengan berat badan 15 – 20 Kg, dengan frekuensi pajanan 350 hari/tahun, dan dengan durasi pajanan 30 tahun untuk dewasa dan 6 tahun untuk anak-anak.

Pengelolaan Risiko

Tidak diperlukan pengelolaan risiko untuk tingkat risiko yang aman ($RQ < 1$).

Lampiran 3

Contoh soal 3: ARKL pada makanan

Penduduk pada sebuah pulau terpencil di wilayah timur Indonesia hampir seluruhnya bermatapencaharian sebagai nelayan dan setiap hari mengkonsumsi sebagian dari ikan tangkapannya. Spesies ikan tangkapan yang mendominasi wilayah perairan tersebut adalah ikan tenggiri dan ikan kaci – kaci. Berdasarkan sebuah penelitian diketahui bahwa ikan tenggiri dan ikan kaci – kaci yang dikonsumsi masyarakat setiap harinya mengandung logam berat kromium valensi 6 (Cr^{6+}) akibat adanya pencemaran di perairan tersebut. Adapun hasil penelitian tersebut menyebutkan bahwa konsentrasi Cr VI pada ikan tenggiri dan ikan kaci – kaci masing – masing 0,829 $\mu\text{g}/\text{gr}$ daging basah dan 0,799 $\mu\text{g}/\text{gr}$ daging basah. Selain konsentrasi pada ikan, penelitian tersebut juga mempublikasikan perilaku masyarakat dalam mengkonsumsi ikan dan estimasi faktor paparan lainnya seperti pada tabel di bawah ini.

Kelompok Responden	Rata – rata berat badan responden	Estimasi frekuensi paparan	Estimasi asupan harian			Durasi Paparan
			Tenggiri	Kaci - kaci	Total	
Laki-laki, dewasa	55	365	133 gram	267 gram	400 gram	30
Perempuan , dewasa	55	365	100 gram	200 gram	300 gram	30
Anak - anak	22	350	50 gram	100 gram	150 gram	6

Bagaimanakah risiko kesehatan dari masyarakat tersebut jika diketahui $\text{RfD Cr VI } 3\text{E-}3 \text{ mg}/\text{kg}/\text{hari}$.

Jawaban contoh soal 3 :

Perumusan Masalah :

Pencemaran zat kimia seperti logam berat yang terjadi pada suatu perairan juga akan berakibat pada meningkatnya konsentrasi logam berat tersebut pada biota perairan seperti plankton, nekton, ataupun benthos. Pada masyarakat yang tinggal pada pulau yang terpencil, sangat sedikit pilihan makanan untuk dikonsumsi setiap harinya, bisa dikatakan pilihan makanan yang tersedia hanyalah ikan hasil tangkapan dan/atau sayuran yang ditanam masyarakat di pulau tersebut. Pilihan makanan lain tentunya akan menimbulkan pengeluaran (cost) yang lebih besar. Oleh karena letak geografis dari pulau yang terpencil dan pilihan makanan konsumsi harian yang sangat terbatas, adanya kandungan logam berat Cr VI pada ikan yang hidup di perairan tersebut dapat menjadi masalah yang besar.

Untuk melakukan perhitungan perlu dicermati nilai dari variabel yang diketahui dari soal. Nilai masing – masing variabel yang diketahui adalah :

- $C_{rata-rata} (tenggiri)$: 0,829 $\mu\text{g}/\text{gr}$
- $C_{rata-rata} (kaci - kaci)$: 0,799 $\mu\text{g}/\text{gr}$
- $R_{dewasa (L)}$: 133 gr/hr untuk tenggiri ; 267 gr/hr untuk kaci – kaci ; total 400 gr/hr
- $R_{dewasa (P)}$: 100 gr/hr untuk tenggiri ; 200 gr/hr untuk kaci – kaci ; total 300 gr/hr
- R_{anak} : 50 gr/hr untuk tenggiri ; 100 gr/hr untuk kaci – kaci ; total 150 gr/hr
- $f_E (dewasa)$: 365 hari / tahun
- $f_E (anak)$: 350 hari / tahun
- $W_{b(dewasa)}$: 55 Kg
- $W_{b(anak)}$: 22 Kg
- $D_{t(dewasa)}$: 30 tahun (paparan sepanjang hayat)
- $D_{t(anak)}$: 6 tahun

Langkah 1 : Identifikasi Bahaya

Berdasarkan soal di atas bahaya yang akan dianalisis adalah Cr VI. Pada soal tidak disebutkan adanya bahaya dari agen risiko yang lain, sehingga hanya Cr VI pada air bersih yang akan dianalisis. Untuk melengkapi identifikasi bahaya dapat dimasukkan dalam tabel seperti di bawah ini :

Sumber	Media lingkungan potensial	Agen Risiko	Konsentrasi Rata - Rata	
			Tenggori	Kaki – Kaki
Pencemaran logam berat pada perairan	Biota Laut (Ikan Tenggori dan Ikan Kaki – Kaki)	Cr VI	0,829 µg/gr (0,000829 mg/gr)	0,799 µg/gr (0,000799 mg/grL)

Langkah 2 : Analisis Dosis - Respon (*dose response assessment*)

Berdasarkan berbagai literatur diketahui Cr VI dapat masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur inhalasi ataupun ingesti. Akan tetapi dari soal di atas, Cr VI di dalam ikan masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur ingesti (sistem pencernaan). Tidak cukup data yang menyebutkan bahwa Cr VI yang masuk melalui pajanan ingesti berimplikasi terhadap kasus kanker sehingga efek yang akan digunakan dalam analisis adalah efek sistemik atau efek non karsinogenik. Analisis dosis - respon diketahui dari tabel di bawah ini :

No	Agent	Dosis Respon	Efek Kritis dan Referensi
1	Cr VI	3E-3 mg/kgxhari	Tidak ada efek kritis dilaporkan pada uji hayati air minum 1 tahun dengan tikus (McKenzie, et al, 1958) dan pajanan air minum penduduk Jinzhou (Zhang and Li, 1987)

Langkah 3 : Analisis Pajanan

Analisis pajanan dilakukan dengan memasukkan nilai dari masing – masing variabel ke dalam rumus 2. Pada soal di atas diketahui konsentrasi rata - rata dari agen risiko Cr VI pada ikan tenggori dan ikan kaki – kaki. Untuk itu, analisis pajanan dilakukan berdasarkan jenis ikan yang dikonsumsi dan estimasi asupan harian masing - masing, berdasarkan kelompok umur dewasa dan anak – anak, serta variasi berat badan.

Intake pada dewasa

- Intake dewasa Cr VI pada populasi laki – laki
 - Intake dewasa Cr VI pada populasi laki – laki (tenggori)

$$I_{nk(Ctenggori)} = \frac{0,00829 \frac{mg}{gr} \times 133 \frac{gr}{hari} \times 365 \frac{hari}{tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}} = 0,002005 \frac{mg}{kg \times hari}$$

- Intake dewasa Cr VI pada populasi laki – laki (kaki - kaki)

$$I_{nk(Ckaki-kaki)} = \frac{0,000799 \frac{mg}{gr} \times 267 \frac{gr}{hari} \times 365 \frac{hari}{tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}} = 0,003879 \frac{mg}{kg \times hari}$$

- Intake dewasa Cr VI pada populasi perempuan
 - Intake dewasa Cr VI pada populasi Perempuan (tenggori)

$$I_{nk(Ctenggori)} = \frac{0,00829 \frac{mg}{gr} \times 100 \frac{gr}{hari} \times 365 \frac{hari}{tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}} = 0,001507 \frac{mg}{kg \times hari}$$

- Intake dewasa Cr VI pada populasi Perempuan (kaki – kaki)

$$I_{nk(Ckaki-kaki)} = \frac{0,000799 \frac{mg}{gr} \times 200 \frac{gr}{hari} \times 365 \frac{hari}{tahun} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}} = 0,002905 \frac{mg}{kg \times hari}$$

- Intake Cr VI pada populasi anak - anak
 - Intake anak Cr VI pada populasi anak - anak (tenggori)

$$I_{nk(Ctenggori)} = \frac{0,00799 \frac{mg}{gr} \times 50 \frac{gr}{hari} \times 365 \frac{hari}{tahun} \times 6 \text{ tahun}}{22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}} = 0,001807 \frac{mg}{kg \times hari}$$

- Intake anak Cr VI pada populasi anak - anak (kaki – kaki)

$$I_{nk(Ckaki-kaki)} = \frac{0,000799 \frac{mg}{gr} \times 100 \frac{gr}{hari} \times 365 \frac{hari}{tahun} \times 6 \text{ tahun}}{22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{hari}{tahun}} = 0,003483 \frac{mg}{kg \times hari}$$

Rekapitulasi dari intake Cr VI pada dewasa dan anak berdasarkan variasi jenis ikan yang dikonsumsi, kelompok populasi dan faktor pemajanan dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Intake Cr VI			
Kelompok populasi	Konsentrasi Cr VI		
	Tenggiri	Kaci - Kaci	Total
Dewasa (laki – laki)	0,002005 mg/kgxhari	0,003879 mg/kgxhari	0,005883 mg/kgxhari
Dewasa (perempuan)	0,001507 mg/kgxhari	0,002905 mg/kgxhari	0,004413 mg/kgxhari
Anak - anak	0,001807 mg/kgxhari	0,003488 mg/kgxhari	0,005289 mg/kgxhari

Langkah 4 : Karakterisasi Risiko

Untuk karakterisasi risiko nilai intake dibandingkan dengan RfD Cr VI (0,003 mg/kgxhari) menggunakan rumus 6. Hasil dari karakterisasi risiko Cr VI baik pada kelompok dewasa maupun anak – anak dapat dilihat pada tabel di bawah ini :

Tingkat Risiko Cr VI			
Kelompok populasi	Konsentrasi Cr VI		
	Tenggiri	Kaci - Kaci	Total
Dewasa (laki – laki)	0,668	1,292	1,961
Dewasa (perempuan)	0,502	0,968	1,471
Anak - anak	0,602	1,161	1,763

Interpretasi Tingkat Risiko

Secara keseluruhan tingkat risiko gabungan dari pajanan Cr VI pada ikan tenggiri dan ikan kaci – kaci berdasarkan pola konsumsi masyarakat, **tidak aman (RQ total > 1)** bagi masyarakat untuk semua kelompok umur. Secara lebih detail, tingkat risiko di atas dapat diinterpretasikan sebagai berikut :

Tingkat risiko pajanan Cr VI pada ikan kaci – kaci yang dikonsumsi oleh kelompok populasi laki – laki dewasa dan anak – anak dengan konsentrasi (kaci – kaci : 0,799 µg/gr) **tidak aman** bagi masyarakat dewasa laki – laki dengan berat badan 55 Kg dengan konsumsi 267 gr/hari, pajanan 365 hari/tahun selama 30 tahun serta **tidak aman** bagi anak – anak yang mengkonsumsi ikan kaci – kaci sebanyak 100 gr/hari, pajanan 350 hari/tahun selama 6 tahun.

Dalam hal tingkat risiko (RQ) > 1 maka harus dilakukan pengelolaan risiko dengan detail sebagai berikut :

Pengelolaan Risiko

1. Strategi Pengelolaan Risiko

Strategi pengelolaan risiko dilakukan mulai dengan menetapkan batas aman. Batas aman yang mungkin diterapkan adalah konsentrasi aman, atau jumlah konsumsi aman. Nilai aman untuk variabel tersebut adalah sebagai berikut :

✓ Konsentrasi aman → rumus 9

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa laki - laki (ikan tenggiri)

$$C_{(\text{aman-tenggiri:laki2})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{133 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,001241 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 1,241 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa laki - laki (ikan kaci - kaci)

$$C_{(\text{aman-tenggiri:laki2})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{267 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,000618 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 0,618 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa laki - laki (total)

$$C_{(\text{aman-tenggiri:laki2})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{400 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,000413 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 0,413 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa perempuan (ikan tenggiri)

$$C_{(\text{aman-tenggiri:perempuan})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{100 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,001650 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 1,650 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa perempuan (ikan kaci - kaci)

$$C_{(\text{aman-kaci-kaci:perempuan})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{200 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,000825 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 0,825 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa perempuan (total)

$$C_{(\text{aman-total:perempuan})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{300 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,000550 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 0,550 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi anak (ikan tenggiri)

$$C_{(\text{aman-tenggiri:anak})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{50 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 0,001377 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 1,377 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi anak (ikan kaci - kaci)

$$C_{(\text{aman-kaci-kaci:anak})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{100 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 0,000688 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 0,688 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi anak (total)

$$C_{(\text{aman-total:anak})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{150 \frac{\text{gram}}{\text{hari}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 0,000459 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} = 0,459 \frac{\mu\text{g}}{\text{gr}}$$

Hasil perhitungan konsentrasi aman untuk ketiga kelompok masyarakat tersebut dapat dilihat pada tabel berikut :

Kelompok masyarakat	Konsentrasi aman ($\mu\text{g}/\text{gr}$)		
	Tenggiri	Kaci - kaci	Total
Dewasa laki – laki	< 1,2406	< 0,6180	< 0,4125
Dewasa perempuan	< 1,6500	< 0,8250	< 0,5500
Anak - anak	< 1,3766	< 0,6883	< 0,4589

Konsentrasi yang aman bagi semua masyarakat (dewasa laki – laki & perempuan, dan anak – anak) tanpa merubah faktor/variabel paparan yang lain (R , f_E , D_t , termasuk W_b masing – masing kelompok masyarakat) adalah di **bawah 0,4125 $\mu\text{g}/\text{gr}$ (< 0,4125 $\mu\text{g}/\text{gr}$)**

✓ **Laju konsumsi aman** → rumus 10

Mengingat pada populasi dewasa laki – laki dan perempuan faktor/variabel paparan yang berbeda hanyalah laju konsumsinya, maka laju konsumsi aman yang dihitung hanya dikelompokkan menjadi laju konsumsi dewasa dan laju konsumsi anak - anak

- Laju konsumsi aman pada populasi dewasa (ikan tenggiri)

$$R_{(\text{aman-tenggiri:dewasa})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{0,000829 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 199,035 \frac{\text{gr}}{\text{hr}}$$

- Laju konsumsi aman pada populasi dewasa (ikan kaci - kaci)

$$R_{(\text{aman-kaci-kaci:dewasa})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{0,000799 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 206,351 \frac{\text{gr}}{\text{hr}}$$

- Laju konsumsi aman pada populasi dewasa (total)

$$R_{(\text{aman-total:dewasa})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 55 \text{ kg} \times 30 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{(0,000829 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} + 0,000799 \frac{\text{mg}}{\text{gr}}) \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 101,351 \frac{\text{gr}}{\text{hr}}$$

- Laju konsumsi aman pada populasi anak (ikan tenggiri)

$$R_{(\text{aman-tenggiri:anak})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{0,000829 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 83,026 \frac{\text{gr}}{\text{hr}}$$

- Laju konsumsi aman pada populasi anak (ikan kaci - kaci)

$$R_{(\text{aman-kaci-kaci:anak})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{0,000799 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 86,134 \frac{\text{gr}}{\text{hr}}$$

- Laju konsumsi aman pada populasi anak (total)

$$R_{(\text{aman-total:anak})} = \frac{0,003 \frac{\text{mg}}{\text{kg x hari}} \times 22 \text{ kg} \times 6 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{(0,000829 \frac{\text{mg}}{\text{gr}} + 0,000799 \frac{\text{mg}}{\text{gr}}) \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 42,277 \frac{\text{gr}}{\text{hr}}$$

Hasil perhitungan laju konsumsi aman untuk ketiga kelompok masyarakat tersebut dapat dilihat pada tabel berikut :

Kelompok masyarakat	Laju konsumsi aman (gr/hr)		
	Tenggiri	Kaci - kaci	Total
Dewasa laki – laki	< 199,035	< 206,508	< 101,351
Dewasa perempuan	< 199,035	< 206,508	< 101,351
Anak - anak	< 83,026	< 86,143	< 42,277

Laju konsumsi yang aman bagi semua masyarakat (dewasa laki – laki & perempuan, dan anak – anak) tanpa merubah pola pajanan yang lain (C , f_E , D_t , termasuk W_b masing – masing kelompok masyarakat) adalah **di bawah 42,277 gr/hari (<42,277 gr/hari)**

2. Cara Pengelolaan Risiko

Pengelolaan risiko dilakukan melalui 3 pendekatan yaitu pendekatan teknologi, pendekatan sosio – ekonomis, dan pendekatan institusional. Pengelolaan risiko dapat dilakukan sebagai berikut :

No	Pengelolaan	Alternatif Pendekatan		
		Teknologi	Sosio - ekonomis	Institusional
1	Penurunan konsentrasi hingga di bawah batas aman	Tidak ada	Tidak ada	Tidak ada
2	Pengurangan laju konsumsi hingga di bawah batas aman	Tidak ada	Substitusi bahan pangan utama ikan dengan bahan lain yang aman	- Pemberian bantuan pangan oleh pemerintah atau pihak yang lain.

Lampiran 4

Contoh soal 4: ARKL agen risiko karsinogenik

Suatu pemukiman dataran rendah yang terbentang di bawah lereng gunung memiliki jumlah penduduk sebesar 120.359 orang. Di atas pemukiman tersebut terdapat perkebunan besar milik swasta yang ternyata menggunakan insektisida jenis dichlorvos. Seluruh penduduk menggunakan sungai yang melewati pemukiman tersebut untuk keperluan sehari – hari seperti mencuci pakaian, dan peralatan makan / memasak, sedangkan untuk memasak dan minum sehari – hari penduduk menggunakan air tanah. Pemakaian insektisida jenis dichlorvos pada pertanian tersebut diduga menyebabkan air sungai dan air tanah tercemar. Berdasarkan data penelitian dinas kesehatan setempat diketahui rata – rata berat badan penduduk adalah 58 Kg untuk dewasa dan 19 Kg untuk anak – anak. Jika hasil pengukuran terhadap residu dichlorvos pada air tanah

- Sumur 1 : 0,049 mg /L
- Sumur 2 : 0,115 mg/L
- Sumur 3 : 0,028 mg/L
- Sumur 4 : 0,205 mg/L

Bagaimanakah evaluasi terhadap hasil pengukuran. Rumuskanlah solusinya jika ada masalah.

Jawaban contoh soal 4 : Perumusan Masalah :

Banyak zat kimia toksik yang bermanfaat dalam mengendalikan insektisida, tanaman pengganggu, ataupun pengganggu tanaman lainnya, akan tetapi di sisi yang lain penggunaan zat kimia toksik juga potensial menyebabkan pencemaran lingkungan yang pada akhirnya dapat menyebabkan gangguan kesehatan pada masyarakat. Oleh karenanya, penggunaan zat kimia toksik seperti dichlorvos (*insektisida*) yang berfungsi untuk mengendalikan hama serangga, harus dilakukan dengan cermat dan harus lebih mengutamakan keselamatan dan kesehatan manusia / masyarakat. Selain itu, lokasi pemukiman masyarakat yang secara geografis / topografis berada di bawah perkebunan sangat potensial tercemar air tanah / sumur yang juga digunakan masyarakat sebagai bahan baku air minum.

Untuk melakukan perhitungan perlu dicermati nilai dari variabel yang diketahui dari soal. Nilai masing – masing variabel yang diketahui adalah :

- R_{dewasa} : 2 liter / hari
- R_{anak} : 1 liter / hari
- f_E : 350 hari / tahun
Diasumsikan penduduk berpergian ke tempat lain seperti mengunjungi kerabat, pulang kampung, dll, sehingga tidak terus menerus mengkonsumsi air minum dari air sumur tersebut.
- $D_{t(dewasa)}$: 30 tahun (pajanan sepanjang hayat)
- $D_{t(anak)}$: 6 tahun

Langkah 1 : Identifikasi Bahaya

Berdasarkan soal di atas bahaya yang akan dianalisis adalah dichlorvos yang diukur sebagai dichlorvos dalam air bersih. Dichlorvos (DDVP) merupakan insektisida yang masuk golongan organopospat yang diketahui

sebagai pestisida gas saraf yang paling berbahaya (Quijano R et al, 1999). Berdasarkan sumber yang sama, diketahui bahwa dichlorvos merupakan golongan pestisida (insektisida) yang memiliki efek kronis karsinogenik atau dapat menimbulkan kanker pada pajanan kronis. Pada soal tidak disebutkan adanya bahaya dari agen risiko yang lain, sehingga hanya dichlorvos pada air bersih yang akan dianalisis. Untuk melengkapi identifikasi bahaya dapat dimasukkan dalam tabel seperti di bawah ini :

Sumber	Media lingkungan potensial	Agen Risiko	Konsentrasi terukur		
			Minimal	Rata - rata	Maksimal
Penggunaan insektisida pada bidang pertanian	Air	Dichlorvos ($(\text{CH}_3\text{O})_2\text{P}(\text{O})\text{OCH}=\text{CCl}_2$)	0,028 mg/L	0,099 mg/L	0,205 mg/L

Langkah 2 : Analisis Dosis - Respon (*dose response assessment*)

Berdasarkan berbagai literatur diketahui Dichlorvos dapat masuk ke dalam tubuh manusia baik melalui jalur inhalasi ataupun ingesti. Yang akan dianalisis dari soal di atas adalah dichlorvos pada air yang masuk ke dalam tubuh manusia melalui jalur ingesti (sistem pencernaan). Diketahui bahwa Dichlorvos bersifat karsinogenik dan memiliki implikasi terhadap kasus kanker sehingga efek yang akan digunakan dalam analisis adalah efek karsinogenik (*oral slope factor*). Analisis dosis - respon diketahui dari tabel di bawah ini :

No	Agent	Dosis Respon	Efek Kritis dan Referensi
1	Dichlorvos	2.9E-1 per mg/kg/day	Leukimia, pankreatis, dan perut bagian depan (NTP, 1986a,b) Menyerang susunan saraf pusat, kolinestrase darah (NIOSH Pocket Guide)

Langkah 3 : Analisis Pajanan

Analisis pajanan dilakukan dengan memasukkan nilai dari masing – masing variabel ke dalam rumus 4. Pada soal di atas diketahui konsentrasi minimal, rata - rata, dan maksimal dari agen risiko dichlorvos. Untuk itu, analisis pajanan dilakukan berdasarkan konsentrasi minimal, rata - rata, dan maksimal dichlorvos, berdasarkan kelompok umur dewasa dan anak – anak.

Intake pada dewasa

- Intake dewasa dichlorvos dengan konsentrasi minimal

- Intake dewasa dichlorvos dengan konsentrasi minimal ($W_{b(\text{dewasa})} = 58 \text{ Kg}$)

$$I_{k(C_{\text{min};58 \text{ kg}})} = \frac{0,28 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{55 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000397 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa dichlorvos dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(\text{dewasa})} = 58 \text{ Kg}$)

$$I_{k(C_{\text{rata-rata};58 \text{ kg}})} = \frac{0,099 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{58 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,001403 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake dewasa dichlorvos dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(\text{dewasa})} = 58 \text{ Kg}$)

$$I_{k(C_{\text{maks};58 \text{ kg}})} = \frac{0,205 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 2 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}}{58 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,002905 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

Intake pada anak - anak

- Intake anak – anak dichlorvos dengan konsentrasi minimal

- Intake anak – anak dichlorvos dengan konsentrasi minimal ($W_{b(\text{anak})} = 19 \text{ Kg}$)

$$I_{k(C_{\text{min};19 \text{ kg}})} = \frac{0,28 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{19 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000121 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak dichlorvos dengan konsentrasi rata - rata ($W_{b(\text{anak})} = 19 \text{ Kg}$)

$$I_{k(C_{rata-rata;19\text{ kg}})} = \frac{0,099 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{19 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000428 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

- Intake anak – anak dichlorvos dengan konsentrasi maksimal ($W_{b(\text{anak})} = 19 \text{ Kg}$)

$$I_{k(C_{maks;19\text{ kg}})} = \frac{0,205 \frac{\text{mg}}{\text{L}} \times 1 \frac{\text{L}}{\text{hari}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}}{19 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}} = 0,000887 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hari}}$$

Langkah 4 : Karakterisasi Risiko

Untuk karakterisasi risiko (*ECR*) nilai intake dikali dengan *SF* dichlorvos (0,29 /mg/kgxhari) menggunakan rumus 7. Hasil dari karakterisasi risiko dichlorvos baik pada kelompok dewasa maupun anak – anak dapat dilihat pada tabel di bawah ini :

ECR dichlorvos pada masyarakat (dewasa dan anak – anak)

Kelompok masyarakat	<i>ECR</i> dichlorvos		
	Konsentrasi dichlorvos		
	Minimal	Rata - rata	Maksimal
Dewasa (58 Kg)	1,2E-04 (0,000115)	4,1E-04 (0,000407)	8,4E-04 (0,000842)
Anak – anak (19 Kg)	3,5E-05 (0,000035)	1,2E-04 (0,000124)	2,6E-04 (0,000257)

Interpretasi Tingkat Risiko

Interpretasi tingkat risiko dari soal di atas adalah sebagai berikut :

- **Pajanan dichlorvos sebesar 0,028 mg/l atau lebih**, secara **ingesti** pada masyarakat **dewasa** dengan berat badan **58 Kg**, **unacceptable** atau **tidak aman** untuk frekuensi pajanan **350 hari/tahun selama 30 tahun**, dan terdapat **sekurang – kurangnya 1,2 kasus setiap 10.000 populasi dewasa** yang dapat **berkembang menjadi kasus kanker**.
- **Pajanan dichlorvos sebesar 0,099 mg/l** (konsentrasi rata - rata) **atau lebih**, secara **ingesti** pada masyarakat **anak - anak** dengan berat badan **19 Kg**, **unacceptable** atau **tidak aman** untuk frekuensi pajanan **350 hari/tahun selama 6 tahun**, dan terdapat **sekurang – kurangnya 1,2 kasus setiap 10.000 populasi anak - anak** yang dapat **berkembang menjadi kasus kanker**.

Pengelolaan Risiko

Pada kasus karsinogenik, bilamana *excess cancer risk (ECR)* > E-4 perlu dilakukan pengelolaan risiko. Pengelolaan risiko yang dilakukan adalah sebagai berikut.

1. Strategi Pengelolaan Risiko

Strategi pengelolaan risiko dilakukan mulai dengan menetapkan batas aman. Batas aman yang mungkin diterapkan adalah konsentrasi aman, atau jumlah konsumsi aman. Nilai aman untuk variabel tersebut adalah sebagai berikut :

- ✓ **Konsentrasi aman** → rumus 11

- Konsentrasi aman pada populasi dewasa

$$C_{k(\text{aman-dewasa})} = \frac{\left(\frac{0,0001}{0,29} \frac{\text{mg}}{\text{kg} \times \text{hr}} \right) \times 58 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{2 \frac{\text{l}}{\text{hr}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,02433 \frac{\text{mg}}{\text{l}}$$

- Konsentrasi aman pada populasi anak

$$C_{k(aman-anak)} = \frac{\left(\frac{0,0001}{0,29} \right) \times 19 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{1 \frac{\text{l}}{\text{hr}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 0,07971 \frac{\text{mg}}{\text{l}}$$

Konsentrasi aman yang bisa digunakan **bagi semua masyarakat** (dewasa dan anak – anak) tanpa merubah faktor/variabel pajanan yang lain (R , f_E , D_t , termasuk W_b masing – masing kelompok masyarakat) adalah konsentrasi aman yang terendah (konsentrasi aman dewasa) yaitu konsentrasi **di bawah 0,02433 mg/l (< 0,02433 mg/l)**.

✓ **Laju konsumsi aman** → rumus 13

Dalam hal nilai konsentrasi agen risiko bervariasi (C_{min} , $C_{rata-rata}$, dan C_{maks}), maka nilai variabel yang terbesar (C_{maks}) yang akan digunakan pada perhitungan laju konsumsi aman. Perhitungan laju konsumsi aman untuk soal di atas adalah sebagai berikut.

- Laju konsumsi aman pada populasi dewasa

$$R_{k(aman-dewasa)} = \frac{\left(\frac{0,0001}{0,29} \right) \times 58 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{0,205 \frac{\text{mg}}{\text{l}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 30 \text{ tahun}} = 0,23739 \frac{\text{l}}{\text{hr}}$$

- Laju konsumsi aman pada populasi anak – anak

$$R_{k(aman-anak)} = \frac{\left(\frac{0,0001}{0,29} \right) \times 19 \text{ kg} \times 70 \text{ tahun} \times 365 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}}}{0,205 \frac{\text{mg}}{\text{l}} \times 350 \frac{\text{hari}}{\text{tahun}} \times 6 \text{ tahun}} = 0,38884 \frac{\text{l}}{\text{hr}}$$

Konsumsi aman yang bisa digunakan **bagi semua masyarakat** (dewasa dan anak – anak) tanpa merubah pola pajanan yang lain (C , f_E , D_t , termasuk W_b masing – masing kelompok masyarakat) adalah konsumsi **kurang dari 0,23739 liter/hari (<0,23739 liter/hari)**.

2. Cara Pengelolaan Risiko

Pengelolaan risiko dilakukan melalui 3 pendekatan yaitu pendekatan teknologi, pendekatan sosio - ekonomis, dan pendekatan institusional. Pengelolaan risiko dapat dilakukan sebagai berikut :

No	Pengelolaan	Alternatif Pendekatan		
		Teknologi	Sosio - ekonomis	Institusional
1	Penurunan konsentrasi hingga di bawah batas aman	- Perlindungan sumber air bersih (SAB) dengan menyemen sumur agar mencegah terjadinya pencemaran ulang. - Penerapan teknologi pengolahan air yang sesuai dan dapat menurunkan konsentrasi parameter kimia di dalam air.	- Menghentikan dan/atau mengganti penggunaan insektisida dengan bahan dan/atau metode yang aman (pengembangan pengendalian serangga dengan metode predator alami) - Pemberian kompensasi antara lain dengan pembangunan sarana umum, pengobatan gratis, dan perekrutan tenaga kerja pada masyarakat yang terkena dampak	- Advokasi pada perusahaan pengelola perkebunan dan law enforcement baku mutu air bersih - Advokasi pada perusahaan pengelola perkebunan dan law enforcement penggunaan insektisida yang aman
2	Pengurangan konsumsi hingga di bawah batas aman	Tidak ada	- Pemberian kompensasi dengan penyediaan air bersih dan air minum yang aman untuk masyarakat yang terkena dampak	- Pemberian bantuan air bersih / air minum oleh pemerintah atau pihak yang lain.

Lampiran 5.

Cara mencari *RfD*, *RfC*, *SF* pada situs www.epa.gov/iris

Langkah 1. Pastikan koneksi internet tersedia lalu ketikkan : <http://www.epa.gov/iris> pada address bar.



Selanjutnya akan muncul tampilan sebagai berikut :

**Langkah 2 →
Cara 2.**
Klik untuk melihat list atau daftar agen risiko (unsur/senyawa) kimia

**Langkah 2 →
Cara 1.**
Ketikkan agen risiko (unsur/senyawa) yang ingin dicari lalu tekan enter

Jika pada langkah 2 (Cara 1) diketikkan 'benzene' lalu ditekan enter maka tampilan yang akan muncul adalah sebagai berikut

Integrated Risk Information System
U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY

Search:

You are here: IRIS Home > Research & Development > IRIS > **Benzene (CASRN 71-43-2)**

IRIS Home
IRIS Overview
MAIN CONTENTS
Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD)

Benzene (CASRN 71-43-2)

Health Assessment Information: Support Document and response to the peer review for the benzene **inhalation carcinogenicity** assessment in Adobe PDF Format (37 Pages, 74 Kbytes).
Support Document and response to the peer review for the benzene **oral carcinogenicity** assessment in Adobe PDF Format (27 Pages, 74 Kbytes).
Links to specific pages in the toxicological review are available throughout this summary. To utilize this feature, your Web browser and Adobe program must be configured properly to the PDF displays within the browser window. If your browser and Adobe program need configuration, please go to EPA's PDF page for instructions.

6276
Benzene; CASRN 71-43-2; 04/17/2003

Health assessment information on a chemical substance is included in IRIS only after a comprehensive review of chronic toxicity data by U.S. EPA health scientists from several Program Offices and the Office of Research and Development. The summaries presented in Sections I and II represent a consensus reached in the review process. Background information and explanations of the methods used to derive the values given in IRIS are provided in the Background Documents.

STATUS OF DATA FOR Benzene
File First On-Line 03/01/1990

Category (section)	Status	Last Revised
Oral RfD Assessment (I.A.)	on-line	04/17/2003
Inhalation RfC Assessment (I.B.)	on-line	04/17/2003
Carcinogenicity Assessment (II.)	on-line	01/19/2000

I. Chronic Health Hazard Assessments for Noncarcinogenic Effects
I.A. Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD)

Substance Name — Benzene
CASRN — 71-43-2
Last Revised — 04/17/2003

The oral Reference Dose (RfD) is based on the assumption that thresholds exist for certain toxic effects such as cellular necrosis. It is expressed in units of mg/kg/day. In general, the RfD is an estimate (with uncertainty spanning perhaps an order of magnitude) of a daily exposure to the human population (including sensitive subgroups) that is likely to be without an appreciable risk of deleterious effects during a lifetime. Please refer to the IRIS Background Document for an elaboration of these concepts. The U.S. EPA has evaluated this substance for potential human carcinogenicity. A summary of that evaluation is found in Section II of this file.

I.A.1. Oral RfD Summary

Critical Effect	Experimental Doses*	UF	MF	RfD
Decreased lymphocyte count (human occupational inhalation study; Rothman et al., 1996)	BMDL = 1.2 mg/kg/day	300	1	4.0×10^{-9} mg/kg/day

*Conversion factors: MW = 78.11. Assuming 20% and 100% oral absorption, BMDL (mg/kg) = 7.2 ppm x MW(M) x 10⁻³ = 23 mg/kg³; BMDL_{ADL} = 23 mg/kg³ x 10⁻⁴ (20%) x 1 sec/86400 = 0.2 mg/kg³. The BMDL was derived by route-to-route extrapolation with the assumption that inhalation absorption was 10% and oral absorption was 100% in the dose range near the BMD. BMDL_{ADL} = 0.2 mg/kg³ x 20 (M) x 10⁻³ = 0.4 mg/kg³. The original BMDL was based on a benchmark response of one standard deviation change from the control mean.

I.A.2. Principal and Supporting Studies (Oral RfD)

The RfD is based on route-to-route extrapolation of the results of benchmark dose (BMD) modeling of the absolute lymphocyte count (ALC) data from the occupational epidemiologic study by Rothman et al. (1996), in which workers were exposed to benzene by inhalation. A companion analysis based on BMD modeling of data from the National Toxicology Program's (NTP) experimental animal garage study (NTP, 1996) was also conducted. In addition, companion analyses using the lowest-observed-adverse-effect levels (LOAELs) from the Rothman et al. (1996) and NTP (1996) studies were performed.

Rothman et al. (1996) conducted a cross-sectional study of 44 workers exposed to benzene and 44 age- and gender-matched unexposed controls. Twenty-one of the 44 subjects in the exposed and control groups were female. Mean (standard deviation) years of occupational exposure to benzene were 6.3 (4.4), with a range of 0.7-16 years. Benzene exposure was monitored by organic vapor passive dosimetry badges worn by each worker for a full workshift on 3 days within a 1-2 week period prior to collection of blood samples. The median 8-hour time-weighted average (TWA) benzene exposure concentration for all exposed workers was 31 ppm (99 mg/m³). The exposed group was subdivided into two equal groups of 22 subjects: those exposed to greater than the median concentration and those exposed to less than the median concentration. The median 8-hour TWA exposure concentration was 13.6 ppm (43.4 mg/m³) for the low-exposure group and 91.9 ppm (294 mg/m³) for the high-exposure group.

IRIS Home
Chronic Health Hazard Assessments for Non-Carcinogenic Effects
Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD)
• Oral RfD Summary
• Principal and Supporting Studies
• Uncertainty and Modifying Factors
• Additional Studies/Comments
• Confidence in the RfD
• EPA Documentation and Review
Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (RfC)
• Inhalation RfC Summary
• Principal and Supporting Studies
• Uncertainty and Modifying Factors
• Additional Studies/Comments
• Confidence in the Inhalation RfC
• EPA Documentation and Review
Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure: Evidence for Human Carcinogenicity
• Weight of Evidence Characterization
• Human Carcinogenicity Data
• Animal Carcinogenicity Data
• Supporting Data for Carcinogenicity
Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure
• Summary of Risk Estimates
• Dose-Response Data
• Additional Comments
• Discussion of Confidence
• EPA Documentation, Review and, Contacts
Bibliography
Revision History
• Carcinogens

Jika pada langkah 2 menggunakan Cara 2 maka tampilan yang akan muncul adalah sebagai berikut :

Integrated Risk Information System (IRIS)

U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY

Search: All EPA ☐ IRIS

You are Here: IRIS Home > Research & Development > RDB > **IRIS Home** > A-Z List of Substances

A-Z List of Substances

The substances in IRIS are listed in order alphabetically by the substance name. You can click on the alphabetical letter corresponding to the chemicals beginning with that letter to list the relevant substances, or use your browser's "Find" command to search for a substance name or Chemical Abstracts Service Registry Number (CASRN).

The IRIS Program does not currently develop updated assessments for registered pesticides unless the registered pesticides also have non-pesticide uses. The IRIS user should consult OPP Registration Eligibility Decision (RED) documents prepared by the Office of Pesticide Programs for additional health assessment information (see link provided in the OPP Registration Eligibility Decision (RED) column below).

(To search the IRIS database, use [Advanced Search](#))

You will need Adobe Reader to view some of the files on this page. See EPA's PDF page to learn more.

* Refer to the most recent statement of or change to a toxicity value (RfD, RSC, slope factor or unit risk), or most recent significant statement of or change to the basis or publication for the conclusion of the assessment. This column is provided for the convenience of the IRIS user. For specific information, see the Revision History for each substance.

[A-Z List of Substances](#) | [Substances Sorted by Date](#) | [Toxic Reviews & Support Documents](#) | [Registration Eligibility Decisions \(REDs\)](#)

Displaying 554 Substances:

Substance Name	Quick View	IRIS Summary	Toxic Reviews/Support Documents	Literature Screening Review	CASRN	Last Significant Review*	OPP Registration Eligibility Decision (RED)
Acenaphthene					83-32-8	11/01/1990	
Acenaphthylene					206-96-8	01/01/1991	
Acetylal				Yes	30560-19-1	05/01/1989	(PDF 1.09 MB, 1.97 KB)
Acetaldehyde					75-07-8	10/01/1991	
Acetachlor				Yes	34256-82-1	06/01/1991	(PDF 1.3 MB, 1.70 KB)
Acetamin			(PDF 01 MB, 1.13 KB)		67-64-1	07/31/2003	
Acetonitrile			(PDF 01 MB, 1.44 KB)		75-05-8	03/03/1999	
Acetophenone				Yes	98-06-2	02/01/1991	
Acetyl chloride					75-36-5	03/01/1991	
Acifluorfen, sodium				Yes	62476-99-9	03/31/1987	(PDF 1.21 MB, 1.77 KB)
Azobenzene				Yes	103-33-3	01/01/1991	
Barium and Compounds			(PDF 01 MB, 1.05 KB)	Yes	7440-39-3	07/31/2005	
Barium cyanide					542-82-1	03/01/1991	
Bexgon				Yes	114-26-1	09/30/1987	(PDF 1.04 MB, 1.45 KB)
Bayleton				Yes	43121-43-3	03/01/1988	(PDF 1.04 MB, 1.45 KB)
Baythroid				Yes	68359-37-5	03/01/1988	
Benfenin				Yes	1881-40-1	03/31/1987	(PDF 1.01 MB, 1.37 KB)
Benzonil				Yes	17804-35-0	01/31/1987	(PDF 4 MB, 5.7 KB)
Bentazon (Basagran)			(PDF 04 MB, 5.00 KB)	Yes	25057-09-0	03/02/1998	
Benz[a]anthracene					56-55-3	03/01/1994	
Benzaldehyde				Yes	100-52-7	06/07/1988	
Benzene			(PDF 01 MB, 1.39 KB)		71-43-2	04/31/2003	

Klik untuk melihat IRIS Summary untuk 'Benzene'

Setelah muncul tampilan tersebut, lalu klik ikon dokumen pada IRIS Summary untuk 'benzene' Tampilan yang akan muncul setelah diklik sama seperti tampilan pada Cara 1.

Nilai *RfD* untuk senyawa benzene dapat dilihat pada bagian ‘_I.A.1. Oral *RfD* Summary’ seperti pada tampilan di bawah ini.

I.A.1. Oral <i>RfD</i> Summary					for Carcinogenicity
Critical Effect	Experimental Doses *	UF	MF	<i>RfD</i>	Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure
Decreased lymphocyte count (Human occupational inhalation study; Rothman et al., 1996)	BMDL = 1.2 mg/kg/day	300	1	4.0×10^{-2} mg/kg/day	- Summary of Risk Estimates - Dose-Response Data - Additional Comments - Discussion of Confidence
*Conversion factors: MW = 78.11. Assuming 25°C and 760 mm Hg, BMCL (mg/m³) = 7.2 ppm x MW/24.45 = 23 mg/m³. BMCL_{ADU} = 23 mg/m³ x 10 m³/20 m³ x 5 days/7days = 8.2 mg/m³. The BMDL was derived by route-to-route extrapolation with the assumptions that inhalation absorption was 50% and oral absorption was 100% in the dose range near the BMC. BMDL_{ADU} = 8.2 mg/m³ x 20 m³/day x 0.5 = 70 kg = 1.2 mg/kg/day. (The original BMC was based on a benchmark response of one standard deviation change from the control mean.)					Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Inhalation Exposure
					Summary of Risk

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
(RfD, SF)		
1,1 - Biphenyl	5E-2mg/kg/day	Kerusakan ginjal (Ambrose et al, 1960)
Bromate	4E-3 mg/kg/hari 7E-1 per (mg/kg-hari)	Efek pada renal : hyperplasia urothelial, percobaan pada tikus (DeAngelo et al., 1998) Tipe tumor : testicular mesothelioma, renal tubular adeno-ma and carcinoma, thyroid follicular cell adenoma dan carcinoma (DeAngelo et al., 1998)
1,2-Dichlorobenzene	9E-2 mg/kg/hari	Tidak ada efek kritis teramati, studi paparan oral pada tikus selama 2 tahun (NTP, 1985)
1,1-Dichloroethylene (1,1-DCE)	5E-2 mg/kg-day	Keracunan hati (perubahan lemak) (Quast et al, 1983)
1,2-Dichloroethane	-- 9.1E-2 per(mg/kg/day)	--- Hemangiosarkoma berdasarkan percobaan pada tikus (NCI, 1978)
1,2-Diphenylhydrazine	-- 2.2E-5 per (ug/L)	--- Karsinoma sel hepar dan neoplastis nodul hati (NCI, 1979)
3,3'-Dichlorobenzidine	-- 4.5E-1 per (mg/kg)/hari	-- Tipe tumor : mammary adenocarcinoma, (Stula et al., 1975)
1,3-Dichloropropene (DCP)	3E-2 mg/kg/day 1E-1 per mg/kg/day 5E-2 per mg/kg/day	Iritasi kronis berdasarkan studi kronis pada tikus (Stott et al, 1995) Tumor kandung kemih (NTP, 1985) Tumor hati (NTP, 1985, Stott et al, 1995)
1,4-Dibromobenzene	1E-2 mg/kg/day	Induksi enzim mikrosoma hepar dan rasio berat hati dan berat tubuh berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (carlson and Tardiff, 1977)
Triasulfuron	1E-2 mg/kg/hari	Centrilobular hepatocytomegaly pada laki-laki, studi karsinogenik melalui makanan pada tikus selama 2 tahun (Ciba-Geigy Corporation, 1988)
1,1,2-Trichloroethane	4E-3 mg/kg/day 5.7E-2 per mg/kg/day	Efek pada kimia darah klinis berdasarkan studi subkronis air minum pada tikus White et al, 1985, Sanders et al, 1985) Karsinoma sel hepar berdasarkan studi pada tikus (NCI, 1978)
1,1,2-Trichloro-1,2,2-trifluoroethane (CFC-113)	3E+1 mg/kg/day	Kerusakan psikomotorik berdasarkan hasil studi epidemiologi pajanan manusia dalam pekerjaan (Imbus and Adkins, 1972)
1,2,3-Trichloropropane	6E-3 mg/kg/day	Peninggian pada kimia klinis dan berkurangnya massa sel darah merah berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (NTP, 1983)
1,2,4-Trichlorobenzene	1E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat adrenal, vakuolisasi zona faskikulata pada korteks (Robinson et al, 1981)
1,1,1,2-Tetrachloroethane	3E-2 mg/kg/day 2.6E-2/mg/kg/day	Timbulnya mineral pada ginjal tikus jantan, perubahan <i>clear cell</i> hepar pada tikus betina (NTP, 1983) Karsinoma atau adenoma sel hepar pada tikus betina (NTP, 1983)
1,1,2,2-Tetrachloroethane	-- 2.0E-1/mg/kg/day	--- Karsinoma sel hepar berdasarkan studi pada tikus melalui jalur pajanan gavage (NCI, 1978)
1,2,4,5-Tetrachlorobenzene	3E-4 mg/kg/day	Lesi pada ginjal (Chu et al, 1984)
2-Methyl-4-chlorophenoxyacetic	5E-4 mg/kg/day	Keracunan hati dan ginjal (Industry Task Force on

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
acid (MCPA)		MCPA, 1986a)
2-Chlorophenol	5 E-3 mg/kg/hari	Gangguan pada system reproduksi, studi subkronik pada tikus melalui air minum (Exon and Koller, 1982)
2-Methylphenol	5 E-2 mg/kg/hari	Penurunan berat badan dan toksik pada syaraf, studi neurotoksisitas subkronik pada tikus selama 90 hari (U.S. EPA, 1986, 1987)
2-(2-Methyl-4-chlorophenoxy)propionic acid (MCP)	1E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat ginjal secara relatif dan absolute (BASF Aktiengesellschaft, 1985)
2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D)	1E-2 mg/kg/day	Keracunan hematologis hepar dan renal pada percobaan pada tikus (Dow Chemical Co, 1983)
2,4-Dichlorophenol	3E-3 mg/kg/day	Pengurangan penundaan respon hipersensitivitas (Exon and Koller, 1985)
2,4-Dinitrophenol	2E-3 mg/kg/day	Pembentukan katarak pada pajanan kronis dan subkronis pada manusia (Horner, 1942)
2,4-/2,6-Dinitrotoluene mixture	6,8 e-1 per (mg/kg)/hari	-- Tipe tumor : liver, karsinoma hepatoseluler, kelenjar mammary (Ellis et al., 1979)
2,6-Dimethylphenol	6E-4 mg/kg/day	Perubahan berat badan dan perubahan kelainan jaringan pada organ dalam (hati, limpa, dan ginjal) berdasarkan studi toksisitas subkronis pada tikus (Veldre and Janes, 1979)
2,4,5-Trichlorophenol	1E-1 mg/kg/day	Kelainan pada hati dan ginjal (McCollister et al, 1961)
2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5-T)	1E-2 mg/kg/day	Peningkatan koproporpirin urin berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (Kociba et al, 1979)
2,4,6-Trichlorophenol	1.1E-2 per (mg/kg/day)	--- Leukemia percobaan pada tikus (NCI, 1979)
2,4,6-Trinitrotoluene (TNT)	5E-4 mg/kg/day 3.0E-2/mg/kg/day	Efek pada hati berdasarkan studi selama 26 minggu pada anjing (U.S. DOD, 1983) Kandung kemih, papiloma sel transional dan karsinoma sel squamous transional berdasarkan studi pada tikus betina (U.S. DOD, 1984a)
2,3,4,6-Tetrachlorophenol	3E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat hati, dan hipertropi centrilobular (U.S. EPA, 1986)
3-Methylphenol	5 E-2 mg/kg/hari	Penurunan berat badan dan toksik pada syaraf, studi neurotoksisitas pada tikus selama 90 hari (U.S.EPA, 1986, 1987)
3,4-Dimethylphenol	1E-3 mg/kg/day	Perubahan pada tekanan darah dan berat badan ; perubahan kelainan jaringan pada hati, ginjal, dan limpa berdasarkan studi oral pada tikus (Veldre and Janes, 1979)
4-(2,4-Dichlorophenoxy)butyric acid (2,4-DB)	8E-3 mg/kg/day	Perdarahan internal, kematian (Rhodia Inc, 1969a)
As (Arsen)	3E-4 mg/kg/day 1,5E+0 (mg/kg/day)-1	Hiperpigmentasi, keratosis dan kemungkinan komplikasi vaskular pajanan oral (Tseng, 1977; Tseng et al., 1968)
Acenaphthene	6 x10-2 mg/kg-day	Keracunan hati (hepatotoxicity) (IRIS, 1990)
Acephate	4 x10-3 mg/kg-day 8.7 x10-3 per mg/kg-day	Hambatan pada kolinestrase pada otak (IRIS, 1990) Adenoma dan carcinoma pada hati percobaan pada

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		tikus (IRIS, 1993)
Acetone	0.9 mg/kg-day	Nefropati berdasarkan studi air minum subkronis pada tikus (Dietz et al ; NTP, 1991)
Acetochlor	2×10^{-2} mg/kg-day	Produksi air liur, peningkatan ALT dan transferase ornithine carbamyl, peningkatan yang signifikan pada trigliserida dan penurunan pada kadar glukosa darah, dan perubahan histopatologis pada ginjal dan testis. Studi pada anjing selama 1 tahun (ICI, inc., 1988)
Acetophenone	1 E-1 mg/kg/hari	Keracunan secara umum, studi subkronik oral pada tikus (Hegen et al., 1967)
Acifluorfen, sodium	1.3E-2 mg/kg/day	Mortalitas dan lesi ginjal berdasarkan studi generasi ke – 2 reproduksi tikus (Rhone-Poulenc Inc, 1986)
Acrolein	5 E-4 mg/kg/hari	Mengurangi daya survival, studi kronik pada tikus (Parent et al., 1992)
Acrylamide	2 E-4 mg/kg/hari 4.5 per mg/kg-hari	Kerusakan pada syaraf, pada studi subkronik melalui air minum pada tikus (Burek et al.,1980)
Acrylonitrile	-- 5.4E-1 per mg/kg/day	--- Astrositoma sumsum spinal dan otak, karsinoma kelenjar zymbal dan papiloma / karsinoma perut studi pada tikus (Biodynamics, 1980a,b, Quast et al, 1980a)
Acrylic Acid	5E-1 mg/kg-day	Penurunan berat badan pada percobaan dengan anak anjing (BASF, 1993)
Alachlor	1E-2 mg/kg-day	Hemosiderosis, anemia hemolisis berdasarkan percobaan pada anjing yang diberi makan alachlor selama 1 tahun (Monsanto Co, 1984a)
Alar	1.5 E-1 mg/kg/hari	Tidak ada efek kritis pada studi reproduksi pada tikus selama 3 generasi (Uniroyal Chemical,1966)
Aldicarb	1E-3 mg/kg-day	Berkeringat, sebagai pertanda klinis terhambatnya aktifitas AChE (Rhone-Phoulenc, 1992)
Aldicarb sulfone	1 E-3 mg/kg/hari	Inhibisi ChE pada otak, studi melalui pemberian makanan pada anjing selama 1 tahun (Union carbide Agricultural Products Co., 1987)
Aldrin	3E-5 mg/kg/day 1.7E+1 per (mg/kg)/day	Keracunan hati berdasarkan studi kronis pada tikus yang diberi makan aldrin (Fitzhugh et al, 1964) Karsinoma hati berdasarkan studi pada mencit (Davis, 1965, NCI, 1978)
Ally	2.5 E-1	Penurunan berat badan pada studi pemberian makanan/oncogenicity pada tikus selama 2 tahun (DuPont,1985)
alpha-Hexachlorocyclohexane (alpha-HCH)	-- 6.3E+0per(mg/kg/day)	--- Karsinoma sel hepar dan nodul hepar berdasarkan studi diet pada tikus (Ito et al, 1973a)
Allyl Alcohol	5E-3 mg/kg/day	Kerusakan fungsi ginjal dan peningkatan berat hati dan ginjal (Carpanini et al, 1978)
Alumiunium Phosphide	4E-4 mg/kg/day	Berat badan dan parameter klinis (Hackenburg, 1972)
Amdro	3E-4 mg/kg/day	Peningkatan berat organ berdasarkan studi 26 minggu pada anjing (American Cyanamid, 1980)
Ametryn	9E-3 mg/kg/day	Keracunan hati berdasarkan studi bioassay subkronis oral gavage pada tikus (Ciba-Geigy, 1961a)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Amitraz	2,5 E-3 mg/kg/hari	Peningkatan rata-rata gula darah, hipohermia ringan, studi pemberian makanan pada anjing selama 2 tahun (Upjohn Co., 1972)
Antimoni (Sb)	4E-4 mg/kg/day	Gula darah dan kolesterol (Schroeder et al, 1970)
Alumunium Sulfamate	2E-1 mg/kg/day	Penurunan berat badan (Gupta et al, 1979)
Apollo	1.3E-2 mg/kg/day	Efek pada hati ; perubahan berat organ (BFC Chemicals, Inc, 1984)
Aramite	2.5E-2 per (mg/kg)/hari	-- Tipe tumor : Karsinoma dan neoplastik pada liver, (Popper et al., 1960; Oser dan Oser, 1962)
Aroclor 1254	2 E-5 mg/kg/hari	Gangguan penglihatan, pembengkakan kelenjar meibomian, keterlambatan pertumbuhan kuku jari, penurunan respon antibody (IgG dan IgM), studi klinik
Aroclor 1016	7E-5 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, studi bioassay reproduksi monyet (Barsotti dan Van Miller, 1984; Levin et al., 1988; Schantz et al., 1989,1991)
Anthracene	3E-1 mg/kg/hari	
Atrazine	3.5E-2 mg/kg-day	Berkurangnya kenaikan berat badan berdasarkan studi 2 tahun pada tikus (Ciba-Geigy, 1986)
Asulam	5 E-2 mg/kg/hari	Berat ovarian, liver/badan lebih rendah, studi pada reproduksi tikus selama 2 generasi (Rhône- Poulenc, 1981)
Assure	9 E-3 mg/kg/hari	Pembesaran sel liver, studi pada tikus selama 2 tahun (du Pont, 1985)
Azobenzene	1,1 E-1 mg/kg/hari	-- Tipe tumor : Abdominal cavity sarcomas (NCI, 1979)
Avermectin B1	4 E-4 mg/kg/hari	Kerusakan retina, pengurangan kemampuan menyusui, penurunan berat badan pada anak, meningkatkan tingkat kematian saat melahirkan, studi
B (Boron)	2E-1 mg/kg/day	Penurunan berat janin pada pajanan asam borat gestasi diet mencit (Price et al, 1996; Heindel et al, 1992)
Ba (Barium)	2E-1 mg/kg/day	Nefropati dalam 2 tahun pemberian air minum kepada mencit (NTP 1994)
Baygon	4E-3 mg/kg/day	Gejala kolinergik ringan dan inhibisi ChE sel darah merah pada dosis tunggal pada manusia (Vandkar et al, 1971)
Bayleton	3E-2 mg/kg/day	Berkurangnya peningkatan berat badan, jumlah eritrosit, dan kadar hemoglobin berdasarkan percobaan diet pada tikus selama 2 tahun (Mobay
Baythroid	2.5E-2 mg/kg/day	Berkurangnya berat badan pada jantan, radang foci pada ginjal betina berdasarkan percobaan diet pada tkus selama 2 tahun (Mobay Chemical,1983a)
Benefin	3E-1 mg/kg/day	Tertekannya jumlah eritrosit berdasarkan studi bioassay kronis per oral pada anjing (Eli Lilly Co, 1972)
Benomyl	5E-2 mg/kg/day	Penurunan berat badan pada percobaan dengan anak anjing weanling (du Pont, 1968a)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Benzidine	3E-3 mg/kg/day	Vakuolisasi sel otak, peningkatan sel hati pada studi bioassay oral kronis pada mencit (Littlefield et al, 1983)
Benzene	4.0 x 10 ⁻³ mg/kg/day 1.5 x 10 ⁻² - 5.5 x 10 ⁻² /mg/kg/day	Berkurangnya jumlah limfosit berdasarkan studi inhalasi okupasional (Rothman et al, 1996) Leukemia berdasarkan berbagai studi kesehatan kerja pada manusia (Rinsky et al, 1981, 1987 ; Paustenbach et al, 1993, Crump, 1994, U.S. EPA, 1998, 1999)
Benzoic acid	4E+0 mg/kg/hari	Tidak teramati efek kritis (FDA, 1973)
Benzo [a] pyrene (BaP)	7.3E+0 per (mg/kg/day)	Karsinoma dan sel squamous papilloma perut bagian depan berdasarkan studi oral / diet pada tikus (Neal and Rigdon, 1967)
Benzotrichloride	1,3 E+1 per (mg/kg)/hari	Tipe tumor : adenokarsinoma paru (Fukuda et al., 1978)
Bentazon (Basagran)	3.0 E-2 mg/kg/day	Menurunnya jumlah darah yang masuk ke saluran cerna, kerusakan koagulasi pada anjing jantan dan betina berdasarkan studi 1 tahun pada anjing yang diberi makan bentazon (basagran) (Allen et al, 1989)
Benzaldehyde	1 E-1 mg/kg/hari	Toksitas pada ginjal, studi subkronik oral pada tikus (Kluwe et al., 1983)
Benzyl chloride	1,7 E-1 per (mg/kg)/hari	Tipe tumor : Thyroid, Sel adenoma/karsinoma C (Lijinsky, 1986)
Berilium (Be) dan senyawanya	2E-3 mg/kg-day	Lesi 'kecil' pada usus (Morgareidge et al, 1976)
Beta-chloronaphthalene	8E-2 mg/kg/hari	Dyspnea, ketidaknormalan kenampakan, perluasan liver, studi oral subkronik pada tikus (U.S.EPA, 1989)
beta-Hexachlorocyclohexane (beta-HCH)	1.8E+0/mg/kg/day	Karsinoma sel dan nodul hepar pada tikus jantan (Thorpe and Walker, 1973)
Bidrin	1E-4 mg/kg/day	Berkurangnya pup yang bertahan hidup pada percobaan dengan 3 generasi tikus (Shell Chemical, 1965a)
Biphenrin	1,5 E-2 mg/kg/hari	Tremor, studi pemberian makanan pada anjing selama 1 tahun (FMC Corporation, 1985)
Bis(chloroethyl)ether (BCEE)	1.1E+0 per (mg/kg/day)	Hepatoma pada percobaan pada tikus (Innes et al, 1969)
Bis (chloromethyl) ether (BCME)	2.2E+2 per (mg/kg)/day	Potensial menimbulkan kanker kulit, menimbulkan papiloma dan squamous cell carcinomas pada percobaan pada tikus (Van Duuren et al, 1969). Diturunkan dari pajanan inhalasi oleh karena BCME jarang ditemukan di air.
Bis (2-chloroisopropyl) ether	4E-2 mg/kg/hari	Penurunan hemoglobin dan kemungkinan kersakan erythrosis, studi paparan oral pada tikus selama 104 minggu (Mitsumori et al., 1979)
Bisphenol A	5 E-2 mg/kg/hari	Penurunan berat badan (NTP, 1982)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Boron dan senyawanya	2E-1 mg/kg/hari	Penurunan berat bada janin, studi paparan asam boric pada tikus (Price et al., 1996; Heindel et al., 1992)
Bromodichloromethane	2E-2 mg/kg/day 6.2E-2 /mg/kg/day	Sitomegali renal berdasarkan studi bioassay kronis gavage pada tikus (NTP, 1986) Ginjal (adenoma sel tubular dan adenokarsinoma sel tubular) berdasarkan percobaan pada tikus jantan melalui pajanan gavage (NTP, 1987)
Bromoform	2E-2 mg/kg/day 7.9E-3 per mg/kg/day	Lesi hepar berdasarkan studi subkronis gavage pada tikus (NTP, 1989) Lesi neoplastis pada usus besar berdasarkan studi pada tikus betina melalui pajanan jalur gavage (NTP, 1988)
Bromomethane	1.4E-3 mg/kg/day	Hiperplasia epitel pada perut bagian depan (danse et al, 1984)
Bromoxynil	2 E-2 mg/kg/hari	Tidak ada efek kritis pada studi oncogenik/pemberian makan pada tikus (Union Carbide, 1982)
Bromoxynil octanoate	2E-2 mg/kg/day	Tidak ada efek berdasarkan studi pada tikus selama 2 tahun (Union Carbide, 1982)
Butyl Benzyl phthalate	2 E-1 mg/kg/hari	Secara signifikan terjadi peningkatan rasio liver-berat badan dan liver-otak, studi pada tikus selama 6 bulan melalui paparan oral (NTP, 1985)
Butylate	5E-2 mg/kg-day	Kenaikan relatif berat hati pada anjing jantan berdasarkan studi 12 bulan pada anjing (Stauffer Chemical Co, 1987a)
Butylphthalyl butylglycolate (BPG)	1E+0 mg/kg/day	Tidak ada efek merugikan (B.F. Goodrich Co, 1950)
Cd (Kadmium)	5E-4 mg/kg/day	Proteinuria pajanan kronik manusia (USEPA, 1985)
Cl ₂ (Klorin) bebas	1E-1 mg/kg/day	Pajanan kronik air minum tikus (NTP, 1992)
CN ⁻ (Sianida)	2E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Cr ⁶⁺ (Kromium Heksavalen)	3E-3 mg/kg/day	Uji hayati air minum 1 tahun dengan tikus (McKenzie et al, 1958) dan pajanan air minum penduduk Jinzhou (Zhang and Li, 1987)
Calcium cyanide	4E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan kemunduran myelin (Philbrick et al, 1979)
Caprolactam	5 E-1 mg/kg/hari	Penurunan berat badan pada generasi berikutnya, studi oral pada tikus sampai tiga generasi (Serotta et al., 1984)
Captan	1.3E-1 mg/kg/day	Penurunan rata – rata berat tubuh (Stauffer Chemical Co., 1982a ; Chevron Chemical Co., 1982)
Captafol	2E-3 mg/kg/day	Toksisitas pada ginjal dan kandung kemih berdasarkan studi 1 tahun pada anjing (Ortho-Chevron, 1985a)
Carbaryl	1E-1 mg/kg/day	Keracunan ginjal dan hati (Carpenter et al, 1961)
Carbofuran	5E-3 mg/kg/day	Inhibisi kolinestrase pada plasma dan sel darah merah, dan efek pada testikuler dan uterus berdasarkan studi pada anjing (FMC Corp, 1983)
Carbon disulfide	1E-1 mg/kg/day	Toksisitas pada janin / malformasi berdasarkan

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		studi teratogenik inhalasi pada kelinci (Hardin et al, 1981)
Carbon tetrachloride (CCl ₄)	7E-4 mg/kg/day 1.3E-1 /(mg/kg/day)	Lesi pada hati (Bruckner et al, 1986) Karsinoma sel hati (NCI, 1977)
Carbosulfan	1E-2 mg/kg/day	Penurunan berat badan (FMC, 1982a)
Carboxin	1E-1 mg/kg/day	Penurunan berat badan, perubahan berat organ, dan peningkatan kemungkinan kematian (Uni Royal Chemical, 1969a)
CHBr ₃	2E-2 mg/kg/day 7.9E-3 (mg/kg/day) ⁻¹	Lesi hepatic uji hayati subkronik gavage oral pada tikus
CHCl ₃	1E-2 mg/kg/day	Pembentukan greasety cyst sedang/nyata pada hati dan peningkatan SGPT dalam uji hayati kronik pada anjing (Heywood et al 1979)
CHBr ₂ Cl	2E-2 mg/kg/day 8.4E-2 (mg/kg/day) ⁻¹	Lesi hepatic uji hayati subkronik gavage oral pada tikus (NTP 1989)
Chloral hydrate	0,1 mg/kg/hari	Gangguan system syaraf pusat dan iritasi pada saluran pencernaan pada manusia (Goodman and Gilman, 1985)
Chloramben	1.5E-2 mg/kg/day	Kemunduran sel hati (Union Carbide, 1978)
Chlordane (Technical)	5E-4 mg/kg-day 3.5E-1 per (mg/kg- day)	Keusakan hati studi per oral pada tikus selama 104 minggu (Khasawinah, Grutsch, 1989a) Karsinoma sel hepar berdasarkan percobaan diet pada tikus (Khasawinah, Grutsch, 1989b)
Clorin	1E-1 mg/kg/hari	Tidak teramati efek kritis, studi kronik air minum pada tikus (NTP, 1992)
Chlorite (garam sodium)	3E-2 mg/kg/hari	Mempunyai pengaruh pada syaraf, percobaan melalui air minum pada tikus selama dua generasi (CMA, 1996)
Chlorimuron-ethyl	2E-2 mg/kg/hari	Peningkatan WBC (sel darah putih), penurunan RBC (sel darah merah) pada anjing betina, peningkatan alkaline phosphate pada jantan, Studi paparan oral pada anjing selam 1 tahun (du Pont, 1985)
Chlorine cyanide	5E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan kemunduran myelin (Philbrick et al, 1979)
Chlorine dioxide	3E-2 mg/kg/hari	Efek pada syaraf, studi pemberian air minum pada tikus selama 2 generasi (CMA, 1996)
Chloroform	0.01 mg/kg/day	Pembentukan kista lemak di hati moderat dan kenaikan SGPT (Heywood et al, 1979)
Chlorobenzen	2 E-2 mg/kg/hari	Perubahan hostopatologi pada liver, studi paparan oral pada anjing selama 13 minggu (Mosanto Co., 1967; Knapp et.al., 1971)
Chlorobenzilate	2 E-2 mg/kg/hari	Penurunan quantity "stool", konsumsi makanan dan berat; hiperiritasi. Studi teratology pada kelinci (Ciba-Geigy Corp., 1984)
Chlorpropham	2 E-1 mg/kg/hari	Bersifat toksik pada ginjal, limpa, hati dan sumsum tulang belakang studi pada tikus selama 2 generasi (PPG Industries, 1983)
Chlorothalonil	1.5E-2 mg/kg/day	Vakuolasi epithelial renal tubular berdasarkan percobaan 2 tahun pada anjing yang diberi makan chlorothalonil (Diamond Shamrock Chemical, 1970a)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Chlorpyrifos	3E-3 mg/kg/day	Penurunan aktifitas plasma ChE setelah 9 hari (Dow Chemical, 1972)
Chlorsulfuron	5E-2 mg/kg/day	Penurunan berat badan (du Pont, 1980a)
Chromium(III), insoluble salts	1.5E+0 mg/kg-day	Tidak ada efek yang teramati (Ivankovich and Preussman, 1975)
Copper cyanide	5E-3 mg/kg/day	Penurunan berat badan dan organ, histopatologis alterasi pada hati dan ginjal (U.S. EPA, 1986)
Cumene	1 E-1 mg/kg/hari	Peningkatan berat ginjal pada tikus betina (Wolf et al., 1956)
Cyanogen	4E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan kemunduran myelin (Philbrick et al, 1979)
Cyanogen bromide	9 e-2 mg/kg/hari	Kehilangan berat badan, efek pada thyroid dan degenerasi myelin, studi subkronik – kronik secara oral pada tikus (Philbrick et al., 1979)
Cyclohexanone	5E+0 mg/kg/day	Tertekannya berat badan berdasarkan studi kronis oral pada tikus (Lijinski and Kovatch, 1986)
Cyclohexylamine	2 E-1 mg/kg/hari	Kerusakan testis, studi reproduksi pada tikus (Gaunt et al., 1976, Oser et al., 1976)
Cyromazine	7.5E-3 mg/kg/day	Efek hematologis berdasarkan studi 6 bulan pajanan per oral pada anjing (Ciba-Geigy, 1980)
Cyhalothrin/Karate	5E-3 mg/kg/day	Penurunan berat badan selama kehamilan, penurunan berat badan pada periode bayi, studi pada reproduksi 3 generasi pada tikus (Coopers animal health and imperial chemical industries, 1984)
Cypermethrin	1 E-2 mg/kg/hari	Gangguan saluran pencernaan, studi pada anjing selama satu tahun (ICI Americas, Inc, 1982)
Dacthal	1E-2 mg/kg-day	Efek pada paru – paru, hati, ginjal, tiroid, dan hormone tiroid pada tikus jantan dan betina, dan mata pada tikus betina berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (ISK Biotech Corp, 1993)
Dalapon, sodium salt	3E-2 mg/kg/day	Peningkatan rasio ginjal dengan berat tubuh berdasarkan studi pada tikus yang dipajankan selama 2 tahun (Paynter et al, 1960)
Danitol	2.5E-2 mg/kg-day	Tremors (Sumitomo Chemical Co, 1984)
Decabromodiphenyl ether (DBDPE)	1E-2 mg/kg/day	Pembesaran hati (Norris et al, 1973)
Demeton	4E-5 mg/kg/day	Hambatan kolinestrase, kemunduran saraf optic (Mobay Chemical, 1985)
Di(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP)	2E-2 mg/kg/day 1.4E-2/(mg/kg/day)	Kenaikan relatif berat hati (Carpenter et al, 1953) hepatocellular carcinoma and adenoma pada tikus (NTP, 1982)
Dibromochloromethane	2E-2 mg/kg/day 8.4E-2 per mg/kg/day	Lesi hepar berdasarkan studi bioassay subkronis gavage pada tikus (NTP, 1985) Adenoma atau karsinoma sel hepar berdasarkan percobaan pada tikus betina melalui pajanan rute gavage (NTP, 1985)
Dibutyl phthalate	1E-1 mg/kg/day	Peningkatan mortalitas (Bioassay Smith, 1953)
Dicamba	3E-2 mg/kg/day	Toksistas maternal dan pada janin berdasarkan studi perkembangan kelinci (Velsicol Chemical, 1978)
Dichloroacetic acid	4E-3 mg/kg/hari	Lesi pada testis, liver. Percobaan subkronik pada anjing (Cicmanec et al., 1991)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Dichlorodifluoromethane	2E-1 mg/kg/day	Pengurangan berat tubuh (Sherman, 1974)
Dichloromethane	6E-2 mg/kg/day 7.5E-3 per (mg/kg)/day	Keracunan hati (National Coffe Association, 1982) Adenoma atau karsinoma sel hepar (NTP, 1986) dan kanker sel hepar dan neoplastis nodul (NCA, 1983)
Dichlorvos	5E-4 mg/kg-day 2.9E-1 per mg/kg/day	Inhibisi ChE pada plasma dan sel darah merah pada jantan dan betina, inhibisi kolinestrase pada otak pada jantan berdasarkan percobaan pada anjing (AMVAC Chemical Corp, 1990) Leukimia, pankreatis, dan perut bagian depan (NTP, 1986a,b)
Dieldrin	5E-5 mg/kg/day 1.6E+1 per mg/kg/day	Lesi hati berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (Walker et al, 1969) Karsinoma hati berdasarkan studi diet pada tikus (IRIS, 1993)
1,4-Dithiane	1 E-2 mg/kg/hari	Lesi nasal olfactory, percobaan pada tikus selama 90 hari (Schieferstein et al., 1988)
Di(2-ethylhexyl)adipate	6E-1mg/kg/hari 1.2E-3 per (mg/kg)/hari	Tipe kanker : Kombinasi hepatoseluler karsinoma dan adenoma (NTP, 1982)
Diethyl phthalate	8E-1 mg/kg/day	Berkurangnya laju pertumbuhan, konsumsi makanan, dan peningkatan berat organ berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (Brown et al, 1978)
Difenzoquat	8 E-2 mg/kg/hari	Peningkatan berat badan, studi pada tikus melalui pemberian makanan selama 2 tahun (American Cyanamid Co., 1975)
Diflubenzuron	2E-2 mg/kg/day	Pembentukan methemoglobin dan sulfhemoglobin berdasarkan studi 1 tahun pada anjing (Duphar, 1985)
Diisopropyl methylphosphonate (DIMP)	8E-2 mg/kg/hari	Tidak ada efek kritis selama 90 hari studi pada anjing (U.S.DOD, 1980)
Dimethipin	2E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat organ hati secara relatif dan absolute (Uniroyal Chemical Co, 1981a)
Dimethoate	2E-4 mg/kg/day	Penghambatan kolinestrase pada otak (American Cyanamid Co, 1986a)
Dimethyl terephthalate (DMT)	1E-1 mg/kg/day	Radang kronis pada ginjal (NCI, 1979)
4,6-Dinitro-o-cyclohexyl phenol	2 E-3 mg/kg/hari	Pembentukan katarak, studi oral subkronik pada manusia dewasa (Horner, 1942)
Dinoseb	1E-3 mg/kg/day	Penurunan berat pada janin (Dow Chemical Co, 1981a)
1,4-Dioxane	1,1E-2 mg/kg/hari	-- Kanker liver pada berbagai jenis tikus, kanker darah pada babi, klasifikasi kanker B2 kemungkinan kanker pada manusia
Diphenamid	3E-2 mg/kg/day	Keracunan hati berdasarkan studi pada anjing (Upjohn Co, 1966a)
Diphenylamine	2.5E-2 mg/kg/day	Berkurangnya peningkatan berat badan, dan peningkatan berat hati dan ginjal (Thomas et al, 1967)
Diquat	2.2E-3 mg/kg/day	Opasitas minimal lensa mata, dan katarak berdasarkan studi kronis diet tikus (Chevron Chemical, 1985)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
-------	--------------	----------------------------

Disulfoton	4E-5 mg/kg/day	Inhibisi ChE dan kemerosotan saraf optis berdasarkan studi pajanan oral tikus selama 2 tahun (Mobay Chemical, 1985)
Diuron	2E-3 mg/kg/day	Pigmen abnormal pada darah berdasarkan studi pada anjing (du Pont, 1964a)
Dodine	4E-3 mg/kg/day	Toksistas pada tiroid berdasarkan studi pada anjing (American Cyanamid, 1958)
Endrin	3 E-4 mg/kg/hari	Lesi histology pada liver, colvulsion, studi bioassay pada anjing (Velsicol Chemical Corporation, 1969)
Endosulfan	6E-3 mg/kg-day	Berkurangnya peningkatan berat badan pada tikus jantan dan betina, meningkatnya insiden glomerulonephrosis progresif dan <i>aneurysms</i> pembuluh darah pada tikus jantan (Hoechst Celanese Corp, 1989a)
Endothall	2E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat relatif dan absolute pada usus kecil lambung berdasarkan studi anjing dengan pajanan selama 2 tahun (Pennwalt Agchem, 1965)
Epichlorohydrin	9.9E-3 per mg/kg/day	--- Papiloma dan karsinoma pada perut bagian depan (Konishi et al, 1980)
Ethephon	5 E-3 mg/kg/hari	Inhibisi plasma ChE studi pada manusia selama 16 hari (Union Carbide, 1977)
Ethion	5E-4 mg/kg/day	Inhibisi kolinestrase plasma berdasarkan studi pada manusia (FMC Corp, 1970)
Ethyl acetate	9E-1 mg/kg/day	Mortalitas dan kehilangan berat badan berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (U.S. EPA, 1986)
Ethylbenzene	1E-1 mg/kg/day	Toksistas pada ginjal dan hati (Wolf et al, 1956)
Ethyl ether	2E-1 mg/kg/hari	
Ethylene glycol	2E+0 mg/kg/day	Keracunan ginjal berdasarkan studi oral kronis pada tikus (DePass et al, 1986a)
Ethylene thiourea (ETU)	8E-5 mg/kg/day	Peningkatan insiden hiperplasia tiroid berdasarkan studi 24 bulan pada tikus (Graham et al, 1975)
Ethyl p-nitrophenyl phenylphosphorothioate (EPN)	1E-5 mg/kg/day	Toksistas pada saraf berdasarkan studi bioassay 90 hari pada ayam betina (Morabani, Nissan, du Pont and Velsicol, 1982)
Ethylphthalyl ethylglycolate (EPEG)	3E+0 mg/kg/day	Kerusakan ginjal dan pengurangan umur hidup (Hodge et al, 1953)
Express	8 E-3 mg/kg/hari	Peningkatan serum bilirubin dan AST, peningkatan volume urin, Studi pada anjing selama satu tahun (du Pont, 1986)
Fenamiphos	2.5E-4 mg/kg/day	Inhibisi ChE berdasarkan studi selama 2 tahun pada anjing (Chemagro Corp, 1972a)
Fluometuron	1.3E-2 mg/kg/day	Tidak ada efek merugikan studi selama 103 minggu pada tikus (NCI, 1980)
Fluoranthene	4E-2	Nephropathy, peningkatan berat liver, keracunan hati, dan efek klinik (U.S.EPA,1988)
Fluorine (soluble fluoride)	6E-2 mg/kg/day	Fluorosis gigi yang tidak dapat diterima, efek kosmetik (Hodge, 1950, cited in Underwood, 1977)
Fluridone	8E-2 mg/kg/day	Glomerulonefritis, atropi testis, keratitis mata, berkurangnya berat badan dan organ (Elanco Products, 1980a)
Flurprimidol	2 E-2 mg/kg/hari	Perubahan hepatoseluler, peningkatan kerentanan faktor stress, studi reproduksi pada dua generasi
Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi

		tikus (Eli Lilly and Co., 1986)
Flutolanil	6 E-2 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, peningkatan berat liver, studi reproduksi pada 3 generasi tikus (NOR-AM Chemical Co., 1982)
Fluvalinate	1 E-2 mg/kg/hari	Penurunan berat badan. Studi oncogenicity pada tikus selama 2 tahun (Zoecon, 1984)
Fonofos	2E-3 mg/kg/day	Inhibisi kolinestrase, gejala kolinergis, dan kenaikan berat hati, berdasarkan studi 2 tahun pada anjing (Stauffer Chemical, 1969)
Folpet	1E-1 mg/kg/day 3.5E-3/mg/kg/day	Berkurangnya peningkatan berat badan, kenaikan parameter kimia serum berdasarkan studi oral kronis pada anjing (Chevron Chemical, 1986) Tumor saluran pencernaan (adenoma dan/atau karsinoma) berdasarkan studi diet pada tikus (Chevron, 1982)
Formaldehyde	2E-1 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, efek histopathology pada tikus percobaan bioassay selama 2 tahun (Til et al., 1989)
Fosetyl-al	3E+0 mg/kg/day	Kemerosotan testikuler ringan berdasarkan studi 2 tahun pada anjing (Rhone-Poulenc, 1981a)
Furmecyclox	-- 3.0E-2/mg/kg/hari	-- Tipe tumor : Liver (BASF Wyandotte, 1984)
Furan	1E-3 mg/kg/day	Lesi hepar (NTP, 1982)
Furfural	3 E-3 mg/kg/hari	Vakuolisasi ringan pada sel hati, studi subkronik pada tikus (NTP, 1981)
F- (Fluorida)	6E-2 mg/kg/day	Flourisis gigi dan efek kosmetik dalam studi epidemio logi (Hodge, 1950 cited in Underwood, 1977)
gamma-Hexachlorocyclohexane (gamma-HCH)	3E-4 mg/kg/day	Keracunan hati dan ginjal (Zoecon Corp, 1983)
Glyphosate	1E-1 mg/kg/day	Peningkatan insiden dilasi renal tubular pada F3b offspring (Monsanto Co, 1981a)
Glufosinate-ammonium	4E-4 mg/kg/day	Peningkatan berat relatif dan absolut ginjal pada tikus jantan (Hoescht AG, 1982a)
Haloxypop-methyl	5E-5 mg/kg/hari	Pengurangan berat ginjal, kesuburan secara umum, studi reproduksi tikus pada 3 generasi (Dow Chemical U.S.A., 1985)
Harmony	1,3 E-2 mg/kg/hari	Pengurangan berat badan pada tikus jantan, sodium dalam serum pada tikus jantan dan betina, studi melalui makanan pada tikus selama 2 tahun (du Pont, 1986)
Heptachlor	5E-4 mg/kg/day 4.5E+0/mg/kg/day	Kenaikan berat hati berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (Velsicol Chemical, 1955a) Karsinoma sel hepar pada tikus (Davis, 1965)
Glycidaldehyde	4 E-4 mg/kg/hari	Perlambatan kenaikan berat badan, hydropic renal pelvis dan pengaruh hematopoietic, studi inhalasi subkronik pada tikus (Hine et al., 1961)
Hexachlorobenzene	8 E-4 mg/kg/hari 1,6 per (mg/kg)/hari	Gangguan pada liver, studi kronik pada tikus (Arnold et al., 1985) Tipe tumor : hepaseluler karsinoma (Erturk et al., 1986)
Heptachlor epoxide	1.3E-5 mg/kg/day	Kenaikan rasio berat hati terhadap berat tubuh pada studi 60 minggu pada anjing jantan dan betina

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
	9.1E+0per(mg/kg/day)	(Dow Chemical Co, 1958) Karsinoma sel hepar studi diet pada tikus (Davis, 1965, Velsicol, 1973)
Hexabromobenzene	2E-3 mg/kg/day	Menimbulkan aktifitas karboksilesterase serum berdasarkan studi subkronis diet pada tikus (Mendoza et al, 1977)
Hexachlorobutadiene	-- 7.8E-2 per (mg/kg/day)	--- Adenoma renal tubular dan adenokarsinoma (Kociba et al, 1977)
Hexachlorophene	3 E-4 mg/kg/hari	Pembengkakan pada kelenjar saliva, spongiosis pada otak dan saraf optic, studi melalui pemberian makanan pada anjing selama 13 minggu (nationwide Chemical Corp., 1974)
Hexachlorocyclopentadiene (HCCPD)	6E-3 mg/kg/day	Iritasi kronis (Abdo et al, 1984)
Hexachlorodibenzo-p-dioxin (HxCDD), mixture of 1,2,3,6,7,8-HxCDD and 1,2,3,7,8,9-HxCDD	-- 6.2E+3per(mg/kg)/day	--- Tumor hati berdasarkan percobaan pada tikus pajanan melalui rute gavage (NTP, 1980a)
Hexachloroethane	1E-3 mg/kg/day 1.4E-2per(mg/kg/day)	Kemunduran dan atrofi pada renal tubular berdasarkan studi subkronis diet pada tikus (Gorzinski et al, 1985) Karsinoma sel hepar berdasarkan percobaan pada tikus pajanan melalui rute gavage (NCI, 1978)
Hexahydro-1,3,5-trinitro-1,3,5-triazine (RDX)	3 E-3 mg/kg/hari 1.1 E-1 per (mg/kg)/hari	Inflamasi pada prostat, studi melalui pemberian makanan pada tikus selama 2 tahun (U.S.DOD, 1983)
Hexazinone	3.3E-2 mg/kg/day	Penurunan berat badan berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (du Pont, 1977)
Hydrazine/hydrazine sulfate	-- 3 mg/kg/hari	-- Tipe tumor : hepatoma (Biancifiori, 1970)
Hydrogen cyanide	2E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Imazalil	1.3E-2 mg/kg/day	Berkurangnya peningkatan berat badan berdasarkan studi 2 tahun pada anjing (Pennwalt Corp, 1977)
Imazaquin	2.5E-1 mg/kg/day	Berkurangnya peningkatan berat badan, myopati rangka, anemia ringan, hiperplasia tulang marrow, kenaikan serum SGOT, SGPT, CPK (American Cyanamid, 1984a)
Iprodione	4 E-2 mg/kg/hari	Peningkatan RBC Heinz boies, penurunan berat prostat pada studi melalui pemberian makan pada anjing (Rhone-Poulenc, 1984)
Isobutyl alcohol	3E-1 mg/kg/day	Hipoaktifitas dan ataksia berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (U.S. EPA, 1986)
Isophorone	2E-1 mg/kg/day 9.5E-4 per mg/kg/day	Patologi ginjal (NTP, 1984) Karsinoma kelenjar <i>preputial</i> (NTP, 1986)
Isopropalin	1.5E-2 mg/kg/day	Berkurangnya konsentrasi hemoglobin, menurunnya hematokrit dan meningginya berat organ (Elanco Products, 1969a)
Isopropyl methyl phosphonic acid (IMPA)	1E-1 mg/kg/hari	-
Isoxaben	5 E-2 mg/kg/hari	Peningkatan serum AP dan AST, penurunan

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		sefisiensi konsumsi makanan, peningkatan rasio berat hati dan badan, studi pada tikus selama 2 tahun (Elanco Products, 1985)
Lactofen	2E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat liver absolut dan relative; hepatocytomegaly pada mencit jantan (78 studi oncogenic pada mencit, PPG industries, 1985)
Linuron	2E-3 mg/kg/day	Pigmen darah abnormal berdasarkan studi selama 2 tahun pada anjing (du Pont, 1962)
Londax	2E-1 mg/kg/day	Efek pada liver berdasarkan studi 1 tahun pada anjing (du Pont, 1986a)
m-Phenylenediamine	6E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat hati secara relatif dan absolut, dan lesi hati degeneratif (Hofer et al, 1982)
Mangan	1,4 E-1 mg/kg/hari	Gangguan sistem saraf pusat, studi ingesti kronik pada manusia (NRC, 1989, Freeland Graves et al., 1987; WHO, 1973)
Malathion	2E-2 mg/kg/day	Depresi ChE sel darah merah berdasarkan studi subkronis pada manusia (Moeller and Rider, 1962)
Maleic anhydride	1 E-1 mg/kg/hari	Tidak ada efek kritis pada studi kronik oral pada tikus (U.S.EPA, 1983)
Maleic hydrazide	5E-1 mg/kg/day	Disfungsi renal berdasarkan studi 2 tahun pada tikus (Uniroyal Chemical Co, 1981)
Maneb	5E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat tiroid berdasarkan studi 6 bulan pada monyet (Rohm and Haas Co, 1977, Maneb Task Force, 1986)
m- Dinitrobenzene	1 E-4 mg/kg/hari	Peningkatan berat limpa, studi subkronik oral pada tikus (Cody et al.,1981)
Mepiquat chloride	3 E-2 mg/kg/hari	Kejang, penurunan intake makanan dan berat badan, efek hematologi, Studi pada anjing selama 90 hari (BASF Wyandotte Chemical, 1977)
Mercuric chloride (HgCl ₂)	3E-4 mg/kg/hari	Efek autoimun. Percobaan subkronik melalui makanan dan injeksi subkutan (U.S.EPA, 1987)
Merphos	3 E-5 mg/kg/hari	Ataxia, toksik saraf dan penurunan berat badan, studi neurotoksisitas pada ayam selama 90 hari (Abou-Donia et al., 1980)
Merphos oxide	3 E-5 mg/kg/hari	Ataxia, toksik saraf dan penurunan berat badan, studi neurotoksisitas pada ayam selama 90 hari (Abou-Donia et al., 1979)
Metalaxyl	6E-2 mg/kg/day	Peningkatan kadar alkalin pospatase serum dan kenaikan rasio berat hati terhadap otak (Ciba- Geigy, 1981a)
Methacrylonitrile	1 e-4 mg/kg/hari	Peningkatan SGOT dan SGPT, studi subkronik pada anjing (Pozzani et al., 1968)
Methidathion	1 E-3 mg/kg/hari	Toksik pada liver, studi pada anjing selama 2 tahun (Ciba-Geigy, 1967)
Metil etil keton (C ₄ H ₈ O)	0.6 mg/kg/day	Penurunan berat badan pada percobaan pada anak anjing (Cox et al, 1975)
Methyl methacrylate	1,4 mg/kg/hari	-
Methanol	5 E-1 mg/kg/hari	Peningkatan SAP dan SGPT, penurunan berat otak, studi subkronik oral pada tikus (U.S.EPA, 1986)
Methomyl	2.5E-2 mg/kg/day	Kelainan pada limpa dan ginjal (du Pont, 1968a)
Methoxychlor	5 E-3 mg/kg/hari	
4,4"-Methylene bis (N,N'-	--	--

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
dimethyl)aniline	4,6 E-2 per (mg/kg)/hari	Tipe tumor : Thyroid, sel karsinoma/adenoma follicular(NCI, 1979)
Metolachlor	1.5E-1 mg/kg/day	Berkurangnya kenaikan berat badan (Ciba-Ceigy, 1983)
Methamidophos	5E-5 mg/kg/day	Inhibisi ChE berdasarkan studi selama 1 tahun pada anjing (Mobay Chemical 1984a)
4-(2-Methyl-4-chlorophenoxy) butyric acid (MCPB)	1 E-2 mg/kg/hari	Gangguan fungsi reproduksi, studi selama 13 minggu pada anjing (Rhodia inc, 1970)
Methylmercury (MeHg)	1E-4 mg/kg/day	Kelainan neuropsikologis perkembangan dalam studi epidemiologi (Grandjean et al 1997; Budz-Jergensen et al 1999)
2-Methylnaphthalene	4E-3 mg/kg/hari	Proteinosis alveolar paru, percobaan pada tikus (Murata et al., (1997)
Methyl parathion	2.5E-4 mg/kg/day	Inhibisi ChE sel darah merah, berkurangnya hemoglobin, hematokrit, dan sel darah merah berdasarkan studi 2 tahun pada tikus (Monsanto Co, 1984)
Metribuzin	2.5E-2 mg/kg/day	Efek pada hati dan ginjal, penurunan berat badan, kematian (Mobay Chemical, 1974a)
Mirex	2E-4 mg/kg/day	Sitomegali pada hati, metamorphosis lemak, angiektasis, folikel kista pada tiroid berdasarkan studi diet kronis pada tikus (NTP, 1990)
Monochloramine	1E-1 mg/kg/hari	tidak ada efek, percobaan oral kronik pada tikus (NTP, 1992)
Molinate	2 E-3 mg/kg/hari	Toksitas pada organ reproduksi, studi fertilitas pada tikus (Stauffer Chemical Co, 1981)
Molybdenum	5E-3	Peningkatan asam uric, studi paparan pada manusia selama 6 tahun (Koval'skiy et al., 1961)
Naphthalene	2E-2 mg/kg/hari	
Napropamide	1 E-1 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, studi reproduksi pada tiga generasi tikus (Stauffer Chemical Co.1978)
n-Butanol	1E-1 mg/kg/day	Hipaaktifitas dan ataksia pada studi oral subkronis tikus (U.S. EPA, 1986)
Nickel, soluble salts	2E-2 mg/kg/day	Penurunan berat badan dan organ tubuh berdasarkan studi oral kronis pada tikus (Ambrose et al, 1976)
Nitrat	1,6E+0 mg/kg/hari	Tanda awal methemoglobinemia pada bayi 0-3 bulan. Survei epidemiologi (Bosch et al., 1950; Walton, 1951)
Nitrit	1E-1 mg/kg/hari	Methemoglobinemia pada paparan kronik melalui air minum (Walton, 1951)
N-N-Dimethylaniline	2E-3 mg/kg/day	Splenomegali, peningkatan hematopoiesis dan hemosiderosis limpa berdasarkan studi subkronik pemajanan gavage pada tikus (Abdo et al, 1984)
N-Nitrosodiethanolamine	-- 2.8E+0/mg/kg/day	--- Karsinoma sel hepar, nodul neoplastis dan adenoma dan karsinoma <i>cholangiocellular</i> berdasarkan studi pada tikus betina (Lijinsky and Kovatch, 1985)
N-Nitroso-N-methylethylamine	2.2E+1/mg/kg/day	Karsinoma sel hepar berdasarkan studi pada tikus (Druckrey, 1967)
N-Nitrosodi-N-propylamine	-- 7.0E+0/mg/kg/day	--- Karsinoma sel hepar berdasarkan percobaan pada

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		tikus (Druckrey et al, 1967)
N-Nitroso-di-n-butylamine	-- 5.4E+0 per (mg/kg)/day	--- Tumor esophagus dan kandung kemih (Bertram and craig, 1970)
N-Nitrosodiethylamine	-- 1.5E+2 per (mg/kg)/day	--- Tumor hati pada tikus (Peto et al, 1984)
N-Nitrosodimethylamine	-- 5.1E+1 per mg/kg/hari	-- Tipe tumor : Liver (Peto et al., 1984)
N-Nitrosodiphenylamine	-- 4.9E-3/mg/kg/day	--- Karsinoma sel transisional pada kandung kemih berdasarkan studi pada tikus betina (NCI, 1979)
N-Nitrosopyrrolidine	-- 2.1E+0 per (mg/kg/day)	--- Karsinoma dan adenoma sel hepar (Preussman et al, 1977)
Naled	2E-3 mg/kg/day	Inhibisi ChE otak berdasarkan studi diet selama 2 tahun pada tikus (Chevron Chemical, 1984a)
NO3 (Nitrat)	1.6E+0 mg/kg/day	Gejala klinis dini dari methemoglobinemia (Bosch et al, 1950 ; Walton, 1951)
NO2 (Nitrit) -	1E-1 mg/kg/day	Methemoglobinemia pada bayi yang terpajan kronik air minum (Walton 1951)
Nitrobenzene	5E-4 mg/kg/day	Hematologis, adrenal, lesi renal dan hepatitis (CIIT, 1984)
Nitroguanidine	1 E-1 mg/kg/hari	Penurunan berat badan pada tikus betina, toksisitas maternal pada tikus dan terjadi perkembangan tosisitas pada kelinci. (Morgan et al., 1988; Coppes at al., 1988)
Norflurazon	4E-2 mg/kg/day	Efek pada hati dan tiroid (Sandoz-Wander 1973)
NuStar	7 E-4 mg/kg/hari	Perluasan sel liver, studi pada anjing melalui pemberian makanan selama 1 tahun (du Pont, 1985)
o-Chlorotoluene	2E-2 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, studi paparan oral pada tikus selama 15 minggu (Gibson et al., 1974)
Octabromodiphenyl ether	3E-3 mg/kg/day	Induksi enzim hepar dan kelainan jaringan hati berdasarkan studi subkronis gavage pada tikus (Carlson, 1980)
Octahydro-1,3,5,7-tetranitro-1,3,5,7-tetr...(HMX)	5E-2 mg/kg/hari	Lesi hepatic pada studi dengan tikus melalui pemberian makanan selama 13 minggu (U.S.DOD, 1985)
Oryzalin	5E-2 mg/kg/day	Peningkatan serum kolesterol, alkalin pospatase, dan berat relatif dari ginjal dan hati, serta penurunan berat adrenal dan alanin transaminase (Eli Lilly Co, 1986)
Oxadiazon	5E-3 mg/kg/day	Peningkatan kadar protein serum dan peningkatan berat hati berdasarkan studi pada tikus (Rhone-Poulenc, 1981)
Oxamyl	2.5E-2 mg/kg/day	Berkurangnya peningkatan berat badan dan konsumsi makanan berdasarkan studi onkogenik selama 2 tahun pada tikus (du Pont, 1972a)
Oxyfluorfen	3E-3 mg/kg/day	Lesi non – neoplastis dan peningkatan berat absolute hati (Rohm & Haas, 1977a)
p-Chloroaniline	4 E-3 mg/kg/hari	Lesi nonneoplastik pada limpa, studi kronik

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		bioassay pada tikus (NCI, 1979)
p,p'-Dichlorodiphenyl dichloroethane (DDD)	-- 2,4 E-1 mg/kg/hari	-- Tumor pada liver (Tomatis et al., 1974)
P,p'-Dichlorodiphenyldichloroethylene (DDE)	-- 3,4 E-1 mg/kg/hari	-- Tipe tumor : hepaseluler karsinoma, hepatomas pada hewan uji tikus/B6C3F1, Tikus/CF-1, hamster (NCI, 1978, Tomatis et al., 1974; Rossi et al., 1983)
p,p'-Dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT)	5E-4 mg/kg/day 3.4E-1 per(mg/kg/day)	Lesi hati berdasarkan studi 27 minggu pada tikus yang dipajankan (Laug et al, 1950) Tumor jinak dan ganas pada hati (IRIS, 1991)
Paclobutrazol	1.3E-2 mg/kg/day	Kenaikan berat hati, kolesterol serum, aktifitas aminopyrine N – demethylase dan kadar alanin transaminase berdasarkan studi 90 hari pada tikus (ICI Americas Inc, 1983a)
Paraquat	4.5E-3 mg/kg/day	Radang paru kronis berdasarkan studi 1 tahun pada anjing (Chevron Chemical Company, 1983a)
Pendimethalin	4 E-2 mg/kg/hari	Peningkatan alkaline phosphatase pada serum dan peningkatan berat liver dan lesi hepatic pada studi melalui pemberian makan pada anjing selama 2 tahun (American Cyanamid, 1979)
Pentabromodiphenyl ether	2E-3 mg/kg/day	Induksi enzim hepar berdasarkan studi subkronis gavage pada tikus (Carlson, 1980)
Pentachlorobenzene	8E-4 mg/kg/day	Keracunan hati dan ginjal (Linder et al, 1980)
Pentachloronitrobenzene (PCNB)	3E-3 mg/kg/day	Toksik pada hati berdasarkan studi selama 2 tahun pada anjing (Olin Mathieson Corp, 1968a)
Pentachlorophenol	3E-2 mg/kg/day 1.2E-1 per (mg/kg/day)	Kelainan pada hati dan ginjal (Schwartz et al, 1978) <i>Hepatocellular adenoma/carcinoma, heochromocytoma/malignant, pheochromocytoma, hemangiosarcoma/hemangioma</i> (NTP, 1989)
Perchlorate dan garam Perchlorate	0,0007 mg/kg/hari	Pemicu uptake radioaktif iodine pada thyroid, studi pada manusia (Greer et al., 2002)
Permethrin	5E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat hati berdasarkan studi 2 tahun pada tikus (FMC Corp, 1977)
Phenol	3E-1 mg/kg-day	Berkurangnya kenaikan berat badan maternal (Argus Research Laboratory, 1997)
Phenylmercuric acetate	8E-5 mg/kg/day	Kerusakan renal (Fitzhugh et al, 1950)
Phthalic anhydride	2 mg/kg/hari	Histopathology paru-paru dan ginjal pada studi kronik oral pada tikus (NCI, 1979)
Phosphine	3E-4 mg/kg/day	Berat badan dan parameter klinis (Hackenburg, 1972)
Phosmet	2E-2 mg/kg/day	Berkurangnya berat badan (laki – laki), vakuolasi sel hati, hambatan kolinestrase (Stauffer Chemical, 1967)
Picloram	7E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat hati berdasarkan studi selama 6 bulan pada anjing (Dow Chemical, 1982a)
Potassium cyanide	5E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Pirimiphos-methyl	1E-2 mg/kg/day	Depresi ChE transien plasma berdasarkan studi 56 hari pada manusia (ICI Americas, 1976a)
Potassium silver cyanide	2E-1 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Prochloraz	9 E-3 mg/kg/hari 1,5 E-1 per (mg/kg)/hari	Peningkatan SAP dan berat liver, histopathology liver, studi pada anjing selama 2 tahun (FBC limited, 1981) Tipe tumor : kombinasi liver adenoma/karsinoma (Nor – Am Chemical Co., 1983)
Prometon	1.5E-2 mg/kg/day	Tidak ada efek terkait perlakuan yang teramati (Ciba-Geigy, 1982a)
Prometryn	4E-3 mg/kg/day	Degenerasi pada hati dan ginjal dan atropi tulang marrow berdasarkan studi selama 106 minggu pada anjing (Ciba-Geigy, 1965a)
Pronamide	7.5E-2 mg/kg/day	Tidak ada efek (Rohm & Haas Co, 1970a)
Propachlor	1.3E-2 mg/kg/day	Berkurangnya berat badan, konsumsi makanan ; peningkatan berat relatif pada hati (Monsanto Co, 1964a)
Propargyl alcohol	2E-3 mg/kg/hari	Keracunan hati dan ginjal, studi subkronik pada tikus (U.S. EPA, 1987)
Propargite	2 E-2	Penurunan berat badan, peningkatan resorption pada studi toksisitas kelinci (Uniroyal Chemical, 1982)
Propanil	5E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat relatif limpa pada tikus betina (Rohm and Haas, 1964a)
Propazine	2E-2 mg/kg/day	Penurunan berat tubuh berdasarkan studi 2 tahun pada tikus (Ciba-Geigy, 1980a)
Propham	2E-2 mg/kg/day	Peningkatan berat limpa tikus jantan dan depresi ChE pada tikus betina berdasarkan studi 90 hari pada tikus (PPG Industries, 1979)
Propiconazole	1.3 E-2 mg/kg/hari	Iritasi pada gastric mucosal studi pada anjing selama 1 tahun (Ciba Geigy, 1985)
Propylene oxide	-- 2.4E-1 per (mg/kg)/hari	-- Tipe tumor : Perut bagian depan, sell karsinoma (Dunkelberg, 1982)
Pursuit	2,5E-1 mg/kg/hari	Penurunan volume sel, hemoglobin, erythrosit. Studi paparan oral pada anjing selama 1 tahun (American Cyanamid Co., 1987)
Pyrene	3E-2 mg/kg/hari	Efek ginjal (renal tubular pathology, penurunan berat ginjal), studi bioassay subkronik pada tikus. (U.S.EPA, 1989).
Pydrin	2.5E-2 mg/kg/day	Disfungsi saraf berdasarkan studi 13 minggu pada tikus (Shell Development Co, 1984)
Pyridine	1E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat hati berdasarkan studi oral – gavage selama 90 hari pada tikus (U.S. EPA, 1986)
Quinalphos	5E-4 mg/kg/day	Tidak ada laporan adanya efek yang merugikan berdasarkan studi 2 tahun pada anjing (Santoz Ltd, 1980a)
Quinoline	-- 3 per mg/kg/hari	-- hemangioendotheliomas atau hemangiosarcomas pada hati (Hirao et al., 1976)
Resmethrin	3 E-2 mg/kg/hari	Tosksik pada system reproduksi, studi pada 3 generasi tikus (Penwick Corp., 1979)
Rotenone	4 E-3 mg/kg/hari	Penurunan berat pada 2 generasi tikus (U.S.Fish and Wildlife Service, 1983)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
-------	--------------	----------------------------

Savey	2,5 E-2 mg/kg/hari	Hipertrophi pada kortek adrenal (Jantan dan betina), efek hematologi (jantan), studi pada anjing selama 1 tahun (du Pont, 1984)
S-Ethyl dipropylthiocarbamate (EPTC)	2.5E-2 mg/kg/day	Kardiomyopati degeneratif berdasarkan studi 2 generasi pada tikus (PPG Industries, 1986a)
Selenium dan senyawanya	5E-3 mg/kg/hari	Selenosis klinik, studi epidemiologi pada manusia (Yang et al., 1989)
Selenious acid	5E-3 mg/kg/day	Selenosis klinis (Yang et al, 1989b)
Sethoxydim	9E-2 mg/kg/day	Anemia ringan pada anjing jantan (BASF Corporation, 1984)
Silver (Perak)	5E-3 mg/kg/day	Argyria (Gaul and Staud, 1935)
Silver cyanide	1E-1 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Simazine	5E-3 mg/kg-day	Berkurangnya peningkatan berat badan ; perubahan hematologis pada tikus betina berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (Ciba-Geigy Corp, 1988a)
Sodium azide	4E-3 mg/kg/day	Gejala klinis (postur tubuh bungkuk) dan berkurangnya berat badan berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (NCI, 1981)
Sodium cyanide	4E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Sodium diethyldithiocarbamate	3E-2 mg/kg/day	Pengurangan berat badan (Sunderman et al, 1967)
Sodium fluoroacetate	2E-5 mg/kg/hari	Peningkatan berat hati, penurunan berat testis dan menghambat spermatogenesis, studi oral pada tikus selama 13 minggu (U.S.EPA, 1988)
Strontium	6E-1 mg/kg/hari	Rachitic pada tulang, percobaan pada tikus selama 20 hari, 9 minggu dan 3 tahun (Srorey, 1961; Marie et al., 1985; Skoryna, 1981)
Strychnine	3E-4 mg/kg/day	Keracunan dan kelainan jaringan tubuh (Seidl and Zbinden, 1982)
Styrene	2E-1 mg/kg-day	Efek pada sel darah merah dan ginjal (Quast et al, 1979)
Systhane	2,5 E-2 mg/kg/hari	Antropi testis, Studi kronik melalui makanan pada tikus selama 2 tahun (Rohm and Haas, 1986)
Tebuthiuron	7E-2 mg/kg/day	Penekanan terhadap perolehan berat badan pada tikus betina keturunan pertama berdasarkan studi 2 generasi pada tikus ((Elanco Products, 1981)
technical Hexachlorocyclohexane (t-HCH)	1.8E+0per(mg/kg/day)	Karsinoma sel hepar dan nodul hati berdasarkan studi diet pada tikus (Munir et al, 1983)
Terbacil	1.3E-2 mg/kg/day	Peningkatan rasio berat tiroid dan tubuh, peningkatan sedikit berat hati, kenaikan alkaline phosphatase (du Pont, 1967a)
Terbutryn	1 E-3 mg/kg/hari	Efek hematologi pada tikus betina, studi dilakukan pada asupan makanan pada tikus selama 2 tahun (Ciba-Geigy, 1980)
Tetrachloroethylene	1E-2 mg/kg/day	Keracunan hati pada mencit, dan peningkatan berat badan pada tikus (Bubben and O'Flaherty 1985)
Tetrachlorovinphos	3E-2 mg/kg/day	Berkurangnya kenaikan berat badan, kenaikan berat hati dan ginjal, dan inhibisi ChE sel darah
Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi

		merah berdasarkan studi pada anjing (Shell Chemical Co, 1968)
Tetraethyldithiopyrophosphate	5 E-4 mg/kg/hari	Penurunan aktifitas kholinesterase dan RBC, studi oral subkronik (Kimmerle dan Klimmer, 1974)
Tetraethyl lead	1E-7 mg/kg/day	Kelainan jaringan pada hati dan thymus (Schepers, 1964)
Thallium acetate	9E-5 mg/kg/day	Peningkatan kadar SGOT dan LDH (U.S. EPA, 1986)
Thallium carbonate	8E-5 mg/kg/day	Peningkatan kadar SGOT dan LDH (U.S. EPA, 1986)
Thallium chloride	8E-5 mg/kg/day	Peningkatan kadar SGOT dan LDH (U.S. EPA, 1986)
Thallium nitrate	9E-5 mg/kg/day	Peningkatan kadar SGOT dan LDH (U.S. EPA, 1986)
Thallium(I) sulfate	8E-5 mg/kg/hari	(U.S. EPA, 1986)
Thiobencarb	1E-2 mg/kg/day	Penurunan berat badan, peningkatan BUN berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (Chevron Chemical, 1984a)
Thiophanate-methyl	8E-2 mg/kg/day	Berkurangnya berat badan, berkurangnya spermatogenesis, bukti jaringan terjadinya hipertiroidisme (Pennwalt Corp, 1972a)
Thiram	5E-3 mg/kg/day	Neurotoksisitas berdasarkan studi selama 2 tahun pada tikus (du Pont, 1954)
Toluene	0.08 mg/kg-day	Peningkatan berat ginjal (NTP, 1990)
Tralomethrin	7,5 E-3 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, peningkatan konsumsi makanan dan minuman, studi pada tikus selama 2 tahun (Roussel UCLAF, 1984)
Trans-1,2-Dichloroethylene	2 E-2 mg/kg/hari	Peningkatan alkaline phosphatase dalam serum pada tikus jantan, studi tikus melalui air minum selama 90 hari (Barnes et al., 1985)
Triallate	1.3E-2 mg/kg/day	Peningkatan penimbunan hemosiderin, serum alkalin pospatase, berat hari pada anjing betina (Monsanto, 1979)
Tributyltin oxide (TBTO)	3 E-4 mg/kg/hari	Immunosuppression pada studi tikus selama 18 bulan (Vos et al., 1990)
1,2,4-Tribromobenzene	5E-3 mg/kg/day	Kenaikan rasio berat hati terhadap berat tubuh, induksi enzim mikrosomal hepar berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (Carlson and Tardiff, 1977)
Trichlorofluoromethane	3E-1 mg/kg/day	Kelainan jaringan (NCI, 1978)
1,1,2-Trichloropropane	5 E-3 mg/kg/hari	Lesi ringan pada liver, ginjal dan thyroid, studi oral subkronik pada tikus (Villeneuve et al., 1985)
2(2,4,5-Trichlorophenoxy) propionic acid (2,4,50TP)	8 E-3 mg/kg/hari	Perubahan histopatologi pada liver, studi kronik bioassay pada anjing (Mullison, 1996; Gehring and Betso, 1978)
Tridiphane	3E-3 mg/kg/day	Berkurangnya indeks fertilitas dan menekan berat tubuh berdasarkan percobaan reproduksi 2 generasi pada tikus (Dow Chemical, 1984)
Trifluralin	7.5E-3 mg/kg/day	Peningkatan berat hati, peningkatan methemoglobin berdasarkan studi selama 12 bulan pada anjing (Hoechst Aktiengesellschaft, 1984a)
	7.7E-3/mg/kg/day	Karsinoma kombinasi renal – pelvis, Papiloma kandung kemih dan/atau karsinoma dan adenoma

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		tiroid berdasarkan studi pada tikus jantan (Emmerson et al, 1980)
1,3,5-Trinitrobenzene	3 E-2 mg/kg/hari	Methemoglobinemia dan hiperplasia sel erytroid – limpa, studi pada tikus selama 2 tahun (Reddy et al., 1996, 1997)
Uranium (bentuk garam terlarut)	3E-3 mg/kg/hari	Penurunan berat badan, nephrotoksiti, studi oral bioassay selama 30 hari (Maynard dan Hodge, 1949)
Vanadium pentoxide	9E-3 mg/kg/day	Berkurangnya rambut berdasarkan percobaan per oral pada tikus (Stockinger et al, 1953)
Vernam	1E-3 mg/kg/day	Berkurangnya berat badan pada generasi ke 2 tikus (Stauffer Chemical Co, 1983)
Vinclozolin	2.5E-2 mg/kg/day	Perubahan berat organ berdasarkan studi pada anjing yang diberi Vinclozolin selama 6 bulan (BASF Corp, 1982)
Vinyl chloride	3E-2 mg/kg/hari 7,2E-1 (SF paparan saat dewasa) 1,4 (SF paparan sejak lahir)	Polimorfisme sel liver, percobaan kronik pada tikus (Til et al., 1983,1991) Tipe kanker : angiosarcoma, hepatocellular carcinoma Percobaan pada tikus Feron et al., 1981
Warfarin	3E-4 mg/kg/day	Meningkatnya waktu prothombin berdasarkan studi klinis pada manusia (Huff, 1985)
Xylenes	0.2 mg/kg-day	Penurunan berat badan, peningkatan mortalitas berdasarkan studi pajanan gavage kronis pada tikus (NTP, 1986)
Zinc dan senyawanya	0.3 mg/kg/hari	Penurunan erythrocyte Cu, aktifitas Zn-superoxide dismutase (ESOD) pada sukarelawan laki-laki dan perempuan (Yadrck et al., 1989; Fischer et al., 1984; Davis et al)
Zinc cyanide	5E-2 mg/kg/day	Kehilangan berat, efek tiroid dan degradasi myelin dalam uji hayati subkronik sampai kronik oral pada tikus (Philbrick et al, 1979)
Zinc phosphide	3E-4 mg/kg/day	Berkurangnya asupan makanan dan berat tubuh berdasarkan studi subkronis oral pada tikus (Bai et al, 1980)
Zineb	5E-2 mg/kg/day	Hiperplasia tiroid berdasarkan studi bioassay kronis pada tikus (Blackwell-Smith et al, 1953)
Se (Selenium)	5E-3 mg/kg/day	Selenosis dari studi epidemiologi (Yang et al 1989)
Zn (Seng)	3E-1 mg/kg/day	Penurunan Cu eriytrosit dan aktifitas Zn superoksida dismutase pada relawan pria dan wanita (Yadrick et 1989)
(RFC, Inhalation Unit Risk)		
1,1-Dichloroethylene	2E-1 mg/m ³	Keracunan hati (perubahan lemak) (Quast et al, 1983)
1,3-Butadiene	0.9 ppb (2 × 10 ⁻³ ; mg/m ³)	Atropi ovarian berdasarkan studi inhalasi pada tikus selama 2 tahun (NTP, 1993)
1,3-Dichloropropene (DCP)	2E-2 mg/m ³ 4E-6 risk per µg/m ³	Hipertropi / hiperplasia epitelium pernafasan hidung berdasarkan studi inhalasi kronis pada mencit (Lomax et al, 1989) Adenoma bronkioalveoler (Lomax et al, 1989)
Acetaldehyde	9x10 ⁻³ mg/m ³	Degenerasi epitel olfaktori (IRIS, 1991)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
	2.2 x10 ⁻⁶ per µg/m ³	Nasal squamous cell carcinoma or adenocarcinoma pada percobaan pada tikus (IRIS, 1991)
Acetonitrile	6E-2 mg/m ³	Kematian pada studi subkronis inhalasi tikus (NTP, 1996)
Acrolein	2 E- 5 mg/m ³	Lesi pada nasal, subkronik inhalasi pada tikus (Feron et al., 1978)
Acrylonitrile	2E-3 mg/ m ³	Radang dan kemerosotan dari epitel pernafasan hidung ; hiperplasia dari sel yang mengeluarkan lendir berdasarkan studi inhalasi selama 2 tahun pada tikus (Quast et al, 1980)
Acrylic Acid	1E-3 mg/m ³	Kemerosotan epitel penciuman nasal(Degeneration of the nasal olfactory epithelium) (Miller et al, 1981a)
Allyl chloride	1E-3 mg/m ³	Neurotoksisitas histologi peripheral. Percobaan subkronik pada kelinci (Lu et al., 1982)
Aniline	1 E-3 mg/m ³ 5.7 E-3 mg/kg/hari	Toksitas rendah, studi inhalasi pada tikus dan babi selama 20-26 minggu (Obers et al., 1956)
Arsine (Arsenic trihydrite)	5E-5 mg/m ³	Peningkatan hemolisis, ketidaknormalan morfologi sel darah merah. Percobaan inhalasipada tikus. (Blair et al., 1990)
Ammonia	1E-1 mg/m ³	Bukti yang lemah terhadap penurunan fungsi paru atau perubahan siptomatologi, studi pada tempat kerja (Holness et al., 1989)
Antimony trioxide	2E-4 mg/m ³	Efek toksik pada paru. Percobaan inhalasi pada tikus selama satu tahun (Newton et al., 1994)
Bis (chloromethyl) ether (BCME)	6.2E- /(µg/m ³)	---
Benzene	3 x 10 ⁻² mg/m ³ 2.2 x 10 ⁻⁶ to 7.8 x 10 ⁻⁶	Berkurangnya jumlah limposit berdasarkan studi inhalasi okupasional (Rothman et al, 1996) Leukemia berdasarkan berbagai studi kesehatan kerja pada manusia (Rinsky et al, 1981, 1987 ; Paustenbach et al, 1993, Crump, 1994, U.S. EPA, 1998, 1999)
Benzidine	6.7E-2 per µg/m ³	---
Bromomethane	5E-3 mg/m ³	Tumor kandung kemih pada manusia (Zavon, 1973)
Carbon disulfide	7E-1 mg/m ³	Menurun dan berkembangnya lesi epitel penciuman rongga hidung (Reuzel et al,1991)
Carbon tetrachloride (CCl ₄)	1.5E-5 per mg/m ³	Disfungsi sistem saraf tepi berdasarkan studi kesehatan kerja (Johnson et al, 1983)
Cd (Kadmium)	1,8E-3 per (ug/m ³)	---
Chlordane (Technical)	7E-4 mg/m ³	Tipe tumor : paru, trakea, bronchus (Thun et al., 1985)
Chlorine dioxide	2E-4 mg/m ³	Berpengaruh pada hati, percobaan inhalasi subkronik pada tikus (Khasawinah et al., 1989)
2-Chloroacetophenone	3E-5	Vascular congestion and peribronchial edema, studi inhalasi pada kelinci selama 45hari (Paulet dan Desbrousses, 1970)
1-Chloro-1,1-difluoroethane	5E+1 mg/m ³	Hyperplasia epithelium saluran nasal, studi inhalasi kronik pada tikus (NTP, 1990)
		Tidak ditemukan efek kritis pada percobaan inhalasi

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
		pada tikus selama dua tahun (Seckar et al., 1986)
Chlorodifluoromethane	5E+1 mg/m ³	Peningkatan berat ginjal. Percobaan inhalasi kronik pada tikus (Tinston et al., 1981)
Chloroform	2.3E-5 per µg/m ³	--- Karsinoma sel hati (NCI, 1976)
Cr ⁶⁺ (Kromium Heksavalen) dalam bentuk mist dan aerosol	8E-6 mg/m ³	Nasal septum atrophy, studi pada munusia terpapar pada tempat kerja (Lindberg dan Hedenstierna, 1983)
Cr ⁶⁺ (Kromium Heksavalen) dalam bentuk partikulat	1E-4 mg/m ³	Lactate dehydrogenase pada cairan bronchioalveolar. Percobaan inhalasi kronis pada tikus (Glaser et al., 1990; Malsch et al., 1994)
Cumene	4 E-1 mg/m ³	Peningkatan berat ginjal pada tikus betina dan berat adrenal pada tikus betina maupun jantan, studi inhalasi pada tikus selama 13 minggu (Cushman et al., 1995)
1,2 Dibromoethane	9 E-3 mg/m ³ 6E-4 mg/kg-hari	Inflamasi nasal, studi kronik inhalasi pada tikus (NTP, 1982)
1,2-Dibromo-3-chloropropane (DBCP)	2E-4 mg/m ³	Efek pada testis, studi subkronik paparan inhalasi pada kelinci selama 13 minggu (Rao et al., 1982)
1,4-Dichlorobenzene	8E-1 mg/m ³	Peningkatan berat liver, percobaan pada tikus (Perusahaan Chlorobenzene Assn, 1986)
1,2-Dichloropropane	4E-3	Hyperplasia pada mukosa nasal, percobaan inhalasi pada tikus selama 13 minggu (Nitschke et al., 1988)
Dichlorvos	5E-4 mg/m ³	Berkurangnya aktifitas kolinestrase pada otak berdasarkan percobaan inhalasi kronis pada tikus (Blair et al, 1976)
1,1-Difluoroethane	4E+1 mg/m ³	Tidak ada efek kritis (McAlack dan Schneider, 1982)
2,4-Dinitrotoluene	2E-3 mg/kg/hari	Neurotoksisitas, hyperplasia saluran empedu, studi pada anjing selama 2 tahun (Ellis et al., 1985)
Epichlorohydrin	1E-3 mg/ m ³ 1.2E-6 per (µg/m ³)	Perubahan pada <i>nasal turbinates</i> (Quast et al, 1979) Tumor rongga hidung (IRIS, 1994)
1,2-Epoxybutane (EBU)	2E-2 mg/m ³	Lesi pada rongga nasal, percobaan inhalasi pada tikus selama 2 tahun (NTP, 1988)
Ethylbenzene	1E+0 mg/m ³	Toksisitas pada tumbuh kembang (Hardin et al, 1981)
Ethyl Chloride	1E+1 mg/m ³	Ossifikasi janin tertunda, studi inhalasi pada tikus (Scortichini et al., 1986)
Ethylene glycol monobutyl ether (EGBE)	13 mg/m ³	Perubahan pada sel darah merah (RBC), studi inhalasi subkronik pada tikus. (NTP, 1998)
2-Ethoxyethanol	2E-1 mg/m ³	Penurunan berat testis, degenerasi tubulus seminiferus dan penurunan hemoglobin, studi toksisitas subkronik pada kelinci putih Selandia Baru. (Barbee et al., 1984)
Exhaust mesin diesel	5 ug/m ³	Inflamasi pada paru, percobaan inhalasi kronik pada tikus (Ishinishi et al., 1988)
Formaldehyde	1.3E-5 ug/m ³ (unit risk)	--- Tipe Tumor : Sel karsinoma squamous (Kerns et al., 1983)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Hexachlorocyclopentadiene (HCCPD)	2E-4 mg/m3	Radang suppuratif pada hidung (NTP, 1994)
1,6-Hexamethylene diisocyanate	1E-5 mg/m3	Penurunan epithelium olfactory, percobaan inhalasi kronik pada tikus (Mobay, Inc., 1989)
Hydrogen Chloride	2 E-2 mg/kg/hari	Hiperplasia pada mukosa nasal, laring, dan trachea, studi inhalasi kronik pada tikus (Sellakuma et al, 1994; Albert et al., 1982)
Hydrogen cyanide	3E-3 mg/ m3	Gejala susunan saraf pusat dan efek pada tiroid (El Ghawabi et al, 1975)
Hydrogen Sulfide (H2S)	2E-3 mg/m3	Lesi nasal pada mukosa olfactory, percobaan inhalasi subkronik (Brenneman et al., 2000)
Mangan	5 E-5 mg/m3-	Gangguan fungsi neurobehavior, studi paparan mangan dioksida di tempat kerja (Roels et al., 1992)
Mercury elemen	3 E-4 mg/m3	Tremor pada tangan, gangguan memori, studi pada inhalasi di tempat kerja (Fawer et al. 1983, Piikivi and Tolonen, 1989; Ngim, 1992; Liang et al., 1993)
Methyl chloride	9E-3 mg/m3	Lesi cerebellar, percobaan inhalasi pada tikus (Landry et al., 1983, 1985)
Metil etil keton (C4H8O)	5 mg/m3	Toksitas pada tumbuh kembang (variasi rangka tubuh) (Schwetz et al., 1991)
Methyl Isobutyl Ketone (MIBK)	3 mg/m3	Berkurangnya berat badan janin, variasi rangka tubuh, dan peningkatan kematian janin mencit dan variasi rangka tubuh pada tikus (Try et al, 1987)
Methylene Diphenyl Diisocyanate (monomeric MDI) and polymeric MDI (PMDI)	6E-4 mg/m3	Hyperplasia of the olfactory epithelium (Reuzel et al., 1990, 1994)
Methyl methacrylate	7E-1 mg/m3	Degenerasi epithelium olfactory, percobaan inhalasi kronik pada tikus (Hazelton Laboratories, 1979; Lomax, 1992; Lomax et al., 1997)
Methyl tert-butyl ether (MTBE)	3 mg/m3	Peningkatan berat liver dan ginjal, lesi pada ginjal, prostat, studi inhalasi kronik pada tikus selama 24 bulan (Chun et al., 1992)
2-Metoxylethanol	2E-2 mg/m3	Efek pada testis, studi subkronik pada tikus dan kelinci (Miller et al., 1983)
Naphthalene	3E-3 mg/m3	Efek pada nasal, hiperplasia dan metaplasia pada saluran pernapasan dan olfactory epithelium, studi inhalasi kronik pada tikus (NTP, 1992)
n-Hexane	7E-1mg/m3	Peripheral neuropathy (penurunan MCV selama 12 minggu) studi subkronik inhalasi pada tikus (Huang et al., 1989)
Amonia (NH3)	1E-1 mg/m3	Penurunan fungsi paru dengan bukti yang masih lemah, studi pada pekerja (Holness et al 1989)
2-Nitropropane	2E-2 mg/m3	Vakuolisasi liver, studi inhalasi kronis tikus (Griffin et al., 1980, 1981; Angus Chemical Co., 1985)
N,N-Dimethylformamide	3E-2 mg/m3	Gangguan pencernaan dan perubahan hati minimal mengarah pada kelainan hati, studi pada manusia di tempat kerja (Cirla et al, 1984; Catenacci et al, 1984)
H2S	5,7 1E-4	Lesi nasal lendir penciuman pada uji hayati tikus subkronik (Brenneman et al 2000)

Agent	Dosis Respon	Efek Kristis dan Referensi
Pb	4,93E-4	Perubahan tingkat enzim dan perkembangan neurobehavioral anak-anak (IRIS 2006)
Phosgene	3E-4	Fibrosis, studi subkronik pada tikus (Kodavanti, et al., 1997)
Phosphine	3E-4 mg/m ³	Penurunan berat badan (Barbosa et al, 1994)
Propylene glycol monomethyl ether (PGME)	2 mg/m ³	Sedasi ringan yang dapat pulih, studi inhalasi subkronik pada tikus dan kilinci (Landry et al., 1983)
Propylene oxide	3E-2 mg/m ³	Gangguan pada epithelium nasal, studi inhalasi kronik pada tikus selama 2 tahun (Kuper et al., 1988)
NO ₂	2E-2	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
SO ₂	2,6E-2	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
Styrene	1E+0 mg/m ³	Efek pada susunan saraf pusat (Mutti et al, 1984)
Toluene	5 mg/m ³	Efek neurologis pada pekerja yang tepajan (IRIS, 2005)
Trethylamine	7E-3 mg/m ³	Peradangan rongga hidung, studi inhalasi pada tikus selama 10 hari. (Virginia Kimia, 1987)
2,4-/2,6-Toluene diisocyanate mixture (TDI)	7E-5 mg/m ³	Penurunan fungsi paru kronik, studi prospektif di lingkungan kerja (Diem et al., 1982)
1,1,1,2-Tetrafluoroethane	8E+1 mg/m ³	Hiperplasia pada sel Leydig. Percobaan inhalasi kronik tikus (Collins et al., 1995)
TSP	2,42	Gangguan saluran pernafasan (EPA/NAAQS 1990)
Xylenes	0.1 mg/m ³	Kerusakan koordinasi motorik (penurunan kinerja rotarod) berdasarkan studi inhalasi subkronis pada tikus jantan (Korsak et al, 1994)
Uap mesin diesel	5 µg/m ³	Histopalogis dan radang paru – paru (Ishinishi et al, 1988)
Vinyl acetate	2E-1 mg/m ³	Lesi nasal epitel, studi inhalasi kronis pada tikus (Owen, 1988; Beems, 1988; Dreef-Vander Meulen, 1988)
Vinyl bromide	3E-3 mg/m ³	Mempunyai pengaruh terhadap liver. Percobaan inhalasi kronik pada tikus (Benya et al., 1982; Busey, 1979)
Vinyl chloride	1E-1 mg/m ³	Polymorphisme sel liver, percobaan kronik pada tikus (Til et al., 1983,1991)