



TESIS - SS142501

**ANALISIS *PATH MODELING SEGMENTATION*
PARTIAL LEAST SQUARE (PATHMOX-PLS) PADA
GAMBARAN KLINIS PASIEN HIV/AIDS**

**ARLENE HENNY HIARIEY
NRP. 06211650010014**

**DOSEN PEMBIMBING
Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si
Dr. Agnes Tuti Rumiati, M.Sc**

**PROGRAM MAGISTER
DEPARTEMEN STATISTIKA
FAKULTAS MATEMATIKA, KOMPUTASI, DAN SAINS DATA
INSTITUT TEKNOLOGI SEPULUH NOPEMBER
SURABAYA
2018**



TESIS - SS142501

**ANALISIS *PATH MODELING SEGMENTATION*
PARTIAL LEAST SQUARE (PATHMOX-PLS) PADA
GAMBARAN KLINIS PASIEN HIV/AIDS**

Arlene Henny Hiariey
NRP. 06211650010014

DOSEN PEMBIMBING
Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si
Dr. Agnes Tuti Rumiati, M. Sc

PROGRAM MAGISTER
DEPARTEMEN STATISTIKA
FAKULTAS MATEMATIKA, KOMPUTASI, DAN SAINS DATA
INSTITUT TEKNOLOGI SEPULUH NOPEMBER
SURABAYA
2018



THESIS - SS142501

**APPLICATION OF MODELING SEGMENTATION
PARTIAL LEAST SQUARES (PATHMOX-PLS) ON
THE CLINICAL PICTURE OF HIV/AIDS PATIENTS**

Arlene Henny Hiariy
NRP. 06211650010014

SUPERVISORS

Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si.
Dr. Agnes Tuti Rumiati, M. Sc.

**MAGISTER PROGRAM
DEPARTEMENT OF STATISTICS
FACULTY OF MATHEMATICS, COMPUTING, AND DATA SCIENCE
INSTITUT TEKNOLOGI SEPULUH NOPEMBER
SURABAYA
2018**

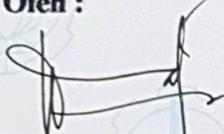
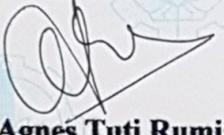
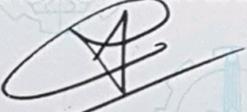
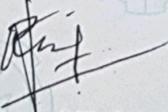
ANALISIS PATH MODELING SEGMENTATION PARTIAL LEAST SQUARE (PATHMOX-PLS) PADA GAMBARAN KLINIS PASIEN HIV/AIDS

Tesis disusun untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar
Magister Sains (M.Si)
di
Institut Teknologi Sepuluh Nopember

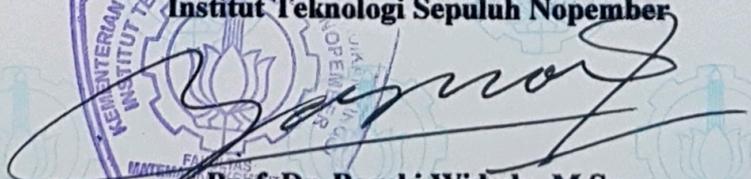
oleh :
ARLENE HENNY HIARIEY
NRP. 06211650010014

Tanggal Ujian : 10 Juli 2018
Periode Wisuda : September 2018

Disetujui Oleh :

- 
1. **Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si.** (Pembimbing I)
NIP. 19681124 199412 1 001
- 
2. **Dr. Agnes Tuti Rumiati, M.Sc.** (Pembimbing II)
NIP. 19570724 198503 2 002
- 
3. **Dr. Sutikno, M.Si.** (Penguji)
NIP. 19710313 199702 1 001
- 
4. **Santi Puteri Rahayu, M.Si, Ph.D.** (Penguji)
NIP. 19750115 199903 2 003

Dekan
Fakultas Matematika, Komputasi, dan Sains Data
Institut Teknologi Sepuluh Nopember



Prof. Dr. Basuki Widodo, M.Sc.
NIP. 19650605 198903 1 002

ANALISIS PATH MODELING SEGMENTATION PARTIAL LEAST SQUARE (PATHMOX-PLS) PADA GAMBARAN KLINIS PASIEH HIV/AIDS

Nama Mahasiswa : Arlene Henny Hiariey
NRP : 06211650010014
Pembimbing : Dr. Bambang Widjanarko Otok, M. Si.
Co-Pembimbing : Dr. Agnes Tuti Rumiati, M. Sc.

ABSTRAK

Structural Equation Modelling (SEM) merupakan metode analisis statistik multivariat dapat menjelaskan struktur hubungan yang relatif kompleks dengan melibatkan banyak variabel. SEM berbasis komponen atau varian disebut *Partial Least Square* (PLS), merupakan metode yang lebih fleksibel dan *powerfull* dalam pengujian dengan bebas asumsi distribusi, skala dari indikator beragam, dan jumlah sampel tidak harus besar. PLS-PATHMOX melakukan segmentasi terhadap hasil model persamaan struktural untuk mengatasi *observed heterogeneity*. Spesifik permasalahan dalam kasus HIV/AIDS dapat dilihat melalui gambaran klinis penderita HIV/AIDS, berdasarkan infeksi oportunistik, kadar CD4 dan kualitas hidup. Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan model persamaan struktural (SEM-PLS) gambaran klinis pasien HIV/AIDS dan menyusun segmentasi hasil model persamaan struktural gambaran klinis HIV/AIDS berdasarkan pendekatan PLS-PATHMOX. Penelitian ini menggunakan data sekunder dan berasal dari rekam medik 150 pasien HIV/AIDS di Puskesmas Kabupaten Pasuruan tahun 2017 sejumlah 150 pasien. Hasil menunjukkan bahwa faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat signifikan terhadap gambaran klinis. Nilai R^2 yang dihasilkan sebesar 0,8 sehingga dapat disimpulkan bahwa model mempunyai kemampuan yang baik dalam menjelaskan data. Pada hasil pengelompokan dengan menggunakan PATHMOX-PLS, gambaran klinis HIV/AIDS dikelompokkan oleh variabel segmentasi jenis kelamin dan tingkat pendidikan. *Split node* yang pertama signifikan dengan *p-value* 0,0032 dan *split node* yang kedua signifikan dengan *p-value* 0,0006. Gambaran klinis pasien HIV/AIDS dapat dimodelkan menggunakan PATHMOX-PLS dan lebih mudah untuk segmentasi menjadi segmen kecil, lebih spesifik sesuai dengan kesamaan.

Kata kunci: Gambaran klinis HIV/AIDS, Kabupaten Pasuruan, PLS-PATHMOX, Variabel Segmentasi

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

APPLICATION OF MODELING SEGMENTATION PARTIAL LEAST SQUARES (PATHMOX-PLS) ON THE CLINICAL PICTURE OF HIV/AIDS PATIENTS

Name : Arlene Henny Hiariy
NRP : 06211650010014
Supervisor : Dr. Bambang Widjanarko Otok, M. Si.
Co-Supervisor : Dr. Agnes Tuti Rumiati, M. Sc.

ABSTRACT

Structural Equation Modeling (SEM) is a method of multivariate statistical analysis that can describes the structure of a relatively complex relationships by engaging many of the variables. SEM-based on component or a variant called Partial Least Square (PLS), is a method that is more flexible and powerful in testing with free distribution assumptions, the scale of the indicator variety, and the number of samples must not be large. PLS-PATHMOX does a segmentation model equations results against structural to address the observed heterogeneity. Specific problems in the case of HIV/AIDS can be seen through clinical overview sufferers HIV/AIDS, based on opportunistic infections CD4 levels, and quality of life. This research aims to get Structural Equation Model (SEM-PLS) clinical picture of HIV/AIDS patients and develop structural equation model of segmentation results overview of HIV/AIDS clinical approach based on PLS-PATHMOX. Secondary data were gathered and derived from the medical records of 150 patients with HIV/AIDS at the health centers of the Pasuruan Regency in 2017. The results showed that the predisposing factors, enabling factors and strengthening factors influenced the clinical picture of HIV/AIDS patients. R^2 produced by 0,8 so it can be conclude that model can explain data. Based on the grouping analysis using PATHMOX-PLS, the clinical picture of the HIV/AIDS patient was grouped by the segmentation variables i.e. gender (male and female) and patient's education levels. First split the resulting significant with p-value segmentation used 0.0032 and second split the resulting significant with p-value segmentation used 0.0006. So it can be conclude the clinical picture of HIV/AIDS patients can be modeled using PATHMOX-PLS and it easier to take a large patient base into smaller, more specific segments according to their similarities.

Keywords : Clinical picture of HIV/AIDS, Pasuruan Regency, PATHMOX-PLS, Segmentation variables.

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yesus Kristus, karena atas berkat dan tuntunan tangan kasih serta lindungan-Nya, maka penulis dapat menyelesaikan tesis yang berjudul “Analisis Path Modeling Segmentation Partial Least Square (PATHMOX-PLS) pada Gambaran Klinis Pasien HIV/AIDS” ini dapat diselesaikan sesuai dengan waktu yang diharapkan. Tesis ini disusun dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk meraih gelar Magister Sains di Program Pasca Sarjana Statistika Institut Teknologi Sepuluh Nopember (ITS) Surabaya.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si dan Dr. Agnes Tuti Rumiati, M.Sc selaku dosen pembimbing yang telah banyak meluangkan waktunya untuk memberikan ilmu, bimbingan, dan arahnya kepada penulis dalam penyelesaian Tesis ini.
2. Dr. Sutikno, M.Si dan Santi Puteri Rahayu, M.Si., Ph. D selaku dosen penguji yang telah memberi saran dan kritiknya demi kesempurnaan Tesis ini.
3. Dr. Suhartono, M.Sc selaku Ketua Departemen Statistika FMKSD-ITS.
4. Dr. rer. pol. Heri Kuswanto, S.Si, M.Si selaku Ketua Program Magister Departemen Statistika FMKSD-ITS.
5. Dr. Agus Suharsono, M.S selaku dosen wali yang telah memberikan bimbingan, arahan serta masukan demi kelancaran dan terselesaikannya studi.
6. Segenap dosen pengajar dan para staf Departemen Statistika FMKSD-ITS yang memberikan bekal ilmu, memfasilitasi dan membantu penulis selama masa perkuliahan.
7. Kedua orang tua yang sangat penulis sayangi dan hormati, Bapak Johanis Hiariey dan Ibu Johana Hiariey yang tidak pernah lelah mendoakan yang terbaik untuk penulis selama masa perkuliahan penulis.
8. Ketiga kakakku Harvey, Loana dan Lilian atas doa, kebersamaan, dukungan dan semangat bagi penulis.

9. Semua teman-teman seperjuangan S2 Statistika ITS angkatan 2016 selama dua tahun ini, dalam Tesis dan semasa perkuliahan, terimakasih atas segala bantuan dan semangatnya.
10. Sahabat (Sella Aji, Milasari, Zakya Reyhana) dan teman (Mbak Dapiyah, Kiki, Saidah, Tri, Tete, Mbak Asri, Silvi, Erna) yang selalu memberikan semangat dan dukungan pada penulis saat penulis mengalami kesusahan.
11. Serta, semua pihak yang telah membantu penulis dan tidak dapat disebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, sangat diharapkan kritik dan saran yang membangun. Semoga tesis ini dapat bermanfaat guna memperluas wawasan keilmuan pembacanya.

Surabaya, Juli 2018

Penulis

DAFTAR ISI

JUDUL	i
LEMBARAN PENGESAHAN	iii
ABSTRAK	v
ABSTRACT	vii
KATA PENGANTAR	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	5
1.3 Tujuan Penelitian.....	5
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
1.5 Batasan Masalah	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Structural Equation Modeling (SEM).....	7
2.1.1 Komponen SEM	8
2.1.2 Persamaan Matematis SEM	10
2.1.3 Analisis Jalur (<i>Path Analysis</i>).....	12
2.1.4 Analisis Faktor Konfirmatori (<i>Confirmatory Factor Analysis</i>)	13
2.2 Partial Least Square (PLS).....	13
2.2.1 Persamaan SEM-PLS	14
2.2.2 Estimasi Model PLS	16
2.2.3 Metode Bootstrap	27
2.2.4 Evaluasi Model PLS	28
2.3 Segmentasi dan Heterogenitas	32
2.4 PLS Path Modeling Segmentation Tree (PATHMOX)	33
2.4.1 <i>Segmentation Tree</i>	34

2.4.2 <i>Binary Segmentation Tree</i>	35
2.4.3 Algoritma PATHMOX	36
2.5 Penyakit Infeksi HIV/AIDS	38
2.6 Faktor Predisposisi	40
2.7 Faktor Pemungkin	41
2.8 Faktor Penguat	41
2.9 Gambaran Klinis	42
BAB 3 METODOLOGI PENELITIAN	45
3.1 Sumber Data dan Variabel Penelitian	45
3.2 Tahapan Penelitian	48
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	55
4.1 Karakteristik Faktor-Faktor dan Gambaran Klinis	55
4.2 Penyusunan Model Persamaan Struktural Gambaran Klinis Pasien HIV/AIDS berdasarkan Faktor-Faktor	57
4.2.1 Estimasi Parameter Model Pengukuran dan Model Struktural	57
4.2.2 Evaluasi Model Pengukuran (<i>Outer Model</i>)	58
4.2.3 Evaluasi Model Struktural (<i>Inner Model</i>)	63
4.2.4 Pengujian Hipotesis	64
4.3 Kajian PATHMOX <i>Segmentation Tree</i>	67
4.3.1 <i>Segmentation Tree</i>	70
4.3.2 <i>Direct dan Total Effect Path</i>	74
4.3.3 Interval Konfidensi <i>Bootstrap Path Coefficient</i>	75
4.3.4 Hasil Segmentasi.....	76
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	81
5.1 Kesimpulan	81
5.2 Saran	82
DAFTAR PUSTAKA	83
LAMPIRAN.....	87
BIOGRAFI PENULIS	115

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1	Variabel Penelitian	45
Tabel 3.2	Struktur Data Penelitian	46
Tabel 4.1	<i>Cross Tabulation</i> Indikator pada Faktor Predisposisi dengan Jenis Kelamin	55
Tabel 4.2	<i>Cross Tabulation</i> Indikator pada Faktor Pemungkin dengan Jenis Kelamin	56
Tabel 4.3	<i>Cross Tabulation</i> Indikator pada Faktor Penguat Dengan Jenis Kelamin	56
Tabel 4.4	<i>Cross Tabulation</i> Indikator pada Gambaran Klinis Dengan Jenis Kelamin	57
Tabel 4.5	Nilai <i>Loading Factor</i>	59
Tabel 4.6	Nilai AVE dari Variabel Laten.....	60
Tabel 4.7	Nilai <i>Loading Factor</i> Sesudah Indikator Dikeluarkan	60
Tabel 4.8	Nilai AVE dari Variabel Laten Sesudah Indikator Dikeluarkan	61
Tabel 4.9	Nilai <i>Cross Loading</i> untuk <i>Discriminant Validity</i>	59
Tabel 4.10	Nilai <i>Cronbach's Alpha</i> dan ρ_A Variabel Laten	62
Tabel 4.11	Nilai Statistik Indikator	64
Tabel 4.12	<i>Bootstrap Confident Interval</i> pada <i>Path Coefficient</i>	66
Tabel 4.13	<i>T-Statistics</i> pada Model Gambaran Klinis HIV/AIDS.....	66
Tabel 4.14	<i>Binary Splits</i> pada Variabel Segmentasi	69
Tabel 4.15	Koefisien Jalur pada Setiap Node	69
Tabel 4.16	<i>Direct</i> dan <i>Total Effect Path</i> pada Setiap Node	75

Tabel 4.17 Interval Konfidensi <i>Bootstrap</i> pada <i>Path</i> <i>Coefficients</i> Setiap <i>Node</i>	75
Tabel 4.18 Hasil Segmentasi pada <i>Node</i> 3	76
Tabel 4.19 Hasil Segmentasi pada <i>Node</i> 4	77
Tabel 4.20 Hasil Segmentasi pada <i>Node</i> 5	77
Tabel 4.21 Persentase Variabel pada Setiap <i>Node</i>	78
Tabel 4.22 Karakteristik Kelompok Pasien HIV/AIDS	79

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Hubungan antara Variabel Teramati (Indikator) dengan Variabel Laten	10
Gambar 2.2 Struktur Pohon Segmentasi dengan Jenis <i>Node</i>	35
Gambar 2.3 Grafik Model Struktur	37
Gambar 2.4 Kerangka Konsep HIV/AIDS	44
Gambar 3.1 <i>Path Diagram</i> Model Struktural	47
Gambar 3.2 Diagram Jalur Kerangka Konseptual	49
Gambar 3.3 Diagram Alur Penelitian	53
Gambar 4.1 <i>PATHMOX Tree</i> Gambaran Klinis HIV/AIDS	70
Gambar 4.2 Estimasi <i>Inner Model</i> pada <i>Node 2</i>	71
Gambar 4.3 Estimasi <i>Inner Model</i> pada <i>Node 3</i>	72
Gambar 4.4 Estimasi <i>Inner Model</i> pada <i>Node 4</i>	73
Gambar 4.5 Estimasi <i>Inner Model</i> pada <i>Node 5</i>	74
Gambar 4.3 Perbandingan Persentase Indikator pada Setiap Kelompok	79

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Pernyataan Data Penelitian	87
Lampiran 2 Data penelitian.....	88
Lampiran 3 Analisis Deskriptif.....	89
Lampiran 4 <i>Syntak</i> PATHMOX-PLS Gambaran Klinis Pasien HIV/AIDS	91
Lampiran 5 <i>Output Software R 3.4.3</i>	92
Lampiran 6 <i>Syntax R</i> untuk Anggota setiap <i>Node</i>	111
Lampiran 7 Hasil Setiap <i>Node</i> (<i>Node 3, Node 4 dan Node 5</i>).....	112

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Model persamaan struktural atau *Structural Equation Modeling* (SEM) merupakan metode analisis statistik multivariat yang dapat menjelaskan struktur hubungan yang relatif kompleks dengan melibatkan banyak variabel. SEM memiliki kemampuan untuk mendefinisikan suatu model yang melibatkan *multiple relationship* dengan menjelaskan keseluruhan hubungan kausalitas antar variabel laten serta memperhitungkan kesalahan pengukuran pada proses estimasi (Hair dkk, 2006). Dengan demikian, SEM terdiri atas dua bagian, yaitu bagian struktural yang menghubungkan antar variabel laten melalui sistem persamaan simultan dan bagian pengukuran yang menghubungkan variabel teramati atau indikator dengan variabel laten melalui model faktor konfirmatori.

Model SEM pada awalnya dikembangkan berbasis kovarian atau *covariance based SEM* (CB-SEM) oleh Joreskog (1973), Keesling (1972), dan Woley (1973). Penggunaan SEM berawal dari kajian teori yang secara jelas dinyatakan oleh peneliti berdasarkan studi literatur. Dengan demikian, CB-SEM digunakan untuk mengkonfirmasi model yang telah dibangun berdasarkan landasan teori dengan data empiris yang ada (Kurniawan dan Yamin, 2011 dalam Haryono & Wardoyo, 2012). Namun, penggunaan CB-SEM harus memenuhi beberapa asumsi parametrik, seperti variabel yang diobservasi harus berdistribusi multivariat normal, antar observasi harus independen, indikator harus bersifat reflektif, serta jumlah unit sampel yang digunakan harus besar dan asimtotik. Jika salah satu asumsi tersebut tidak terpenuhi, akan menghasilkan estimasi parameter dan model statistik yang tidak baik (Chou dan Bentler, 1985 dalam Ghazali, 2014). Selain itu, dapat menghasilkan ketidakwajaran dalam nilai taksiran model, misalnya didapat varian negatif atau *Heywood Case* (Haryono & Wardoyo, 2013).

Beberapa penelitian terdahulu dengan menggunakan SEM pernah dilakukan antara lain oleh Munawar (2008) yang membahas *Heywood Case* pada penelitian tentang pengaruh dari lima variabel laten (benih, obat, pupuk, opete,

intensif) terhadap tingkat produktivitas padi sawah. Selain itu Susanti (2016) menggunakan *Multilevel Structural Equation Modeling* (MSEM) pada pemodelan penggunaan fasilitas kesehatan ibu di Pulau Jawa tahun 2012. Natalya (2017) meneliti pemodelan faktor-faktor yang berpengaruh pada prestasi akademik mahasiswa Institut Teknologi Sepuluh Nopember dengan menggunakan SEM.

Untuk mengatasi keterbatasan pemenuhan asumsi-asumsi pada SEM berbasis kovarian, dikembangkan SEM berbasis komponen atau varian yang disebut *Partial Least Square* (PLS). PLS dikembangkan oleh Herman Wold sejak tahun 1966 dan menjadi suatu desain dasar tahun 1977 (Chin, 1998). SEM-PLS atau *PLS Path Modeling* (PLS-PM) menjadi metode yang lebih fleksibel dan *powerfull* dengan beberapa kemampuan, seperti pengujian dapat dilakukan tanpa dasar teori yang kuat, bebas asumsi distribusi, jenis skala dari indikator dapat berupa nominal (kategori), ordinal, interval sampai ratio, dan jumlah sampel yang digunakan tidak harus besar (Ghozali, 2014). Penelitian yang dilakukan oleh Chin, W. W. dan Newsted, P. R., (1999) dengan hanya menggunakan 20 data dapat disimpulkan bahwa prosedur PLS berjalan dengan benar. Penerapan SEM-PLS spasial untuk pemodelan status risiko kerawanan pangan di Provinsi Papua dan Papua Barat oleh (Kastanja, 2014).

SEM-PLS digunakan dalam penelitian yang sampel berasal dari populasi yang homogen. Namun dalam penelitian dilibatkan banyak variabel dan indikator yang dikumpulkan dari populasi dengan berbagai karakteristik, seperti, jenis kelamin, status perkawinan, usia, hingga tingkat pendidikan yang membuat data menjadi heterogenitas. Dua jenis heterogenitas data, yaitu heterogenitas teramati (*observed heterogeneity*) dan heterogenitas tidak teramati (*unobserved heterogeneity*).

Dalam penelitian dimana variabel yang menjadi sumber heterogenitas tidak diketahui sebelumnya, maka pengelompokkan observasi ke dalam segmen secara *a priori* tidak dapat dilakukan. Secara empiris, pendekatan FIMIX-PLS, REBUS-PLS, dan PLS-POS telah digunakan untuk mengatasi *unobserved heterogeneity*, antara lain: Zanin (2013) untuk mendeteksi *unobserved heterogeneity* pada hubungan antara kesejahteraan subjektif dan kepuasan pada berbagai aspek kehidupan; penerapan FIMIX-PLS oleh Afifah (2014) pada

struktur model kemiskinan di Provinsi Jawa Tengah; penggunaan metode REBUS-PLS oleh Reagen (2016) pada analisis pengaruh pertumbuhan ekonomi terhadap dimensi pembangunan manusia; dan penggunaan PLS-POS oleh Galistya (2017) pada kualitas hidup perempuan berdasarkan dimensi kesetaraan gender di Indonesia. Selain itu, penerapan FIMIX-PLS juga dilakukan oleh Gusti (2017) pada gambaran klinis pasien HIV/AIDS di Kabupaten Pasuruan. Namun, pendekatan PATHMOX untuk mendeteksi *observed heterogeneity* umumnya belum pernah diterapkan termasuk aplikasinya pada penelitian HIV/AIDS di Indonesia.

Dalam penelitian ini diterapkan metode *Path Modeling Segmentation Tree* (PATHMOX) untuk mendeteksi *observed heterogeneity* yang terdapat pada data. PATHMOX merupakan suatu metode yang digunakan untuk mengatasi *observed heterogeneity* yang mengadaptasi proses segmentasi untuk menghasilkan *segmentation tree* dengan masing-masing *node* dalam *path model*. PATHMOX digunakan untuk membangun sebuah *path models tree* yang mempunyai struktur seperti *decision tree* (pohon keputusan) dengan model untuk segmen yang berbeda masing-masing *node*. Perbedaan segmen pada suatu level dalam hubungan konstruk dapat diidentifikasi menggunakan informasi eksternal yang sangat mudah digunakan (jenis kelamin, usia, dan lain-lain). Pendekatan PATHMOX membangun pohon biner untuk mendeteksi segmen yang ada pada populasi yang menyebabkan heterogenitas. Namun, PATHMOX tidak mengidentifikasi blok atau variabel indikator yang menyebabkan heterogenitas. Selanjutnya, Lamberti et al. (2017), mengemukakan bahwa pendekatan PATHMOX model PLS dapat memecahkan masalah heterogenitas melalui pengembangan pohon biner (*binary tree*) untuk mendeteksi segmentasi populasi yang mengakibatkan heterogenitas.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan virus yang menyerang kekebalan tubuh manusia dan mengakibatkan kemampuan tubuh rentan terhadap infeksi. Pengobatan terhadap penyakit HIV belum dapat menyembuhkannya. Diagnosis dini dan penanganan yang efektif terhadap pengidap HIV tidak akan berubah menjadi AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrom*) yang merupakan stadium akhir dari infeksi virus HIV (Sudikno, 2010). Penularan HIV banyak

terjadi melalui hubungan seksual yang tidak sehat terutama seks sesama pria, termasuk waria yang mencapai 60%, dan penularan melalui jarum suntik 30% (KPA, 2009). Kasus infeksi HIV/AIDS di Indonesia pertama kali di temukan pada tahun 1987 di Provinsi Bali. Sejak pertama kali ditemukan hingga Maret 2016 HIV/AIDS tersebar di 407 kabupaten/kota dari 507 kabupaten/kota di Indonesia. Jumlah kumulatif infeksi HIV hingga Maret 2016 jumlah infeksi sebesar 198.219 orang, sedangkan untuk jumlah kumulatif penderita AIDS sebesar 78.292 orang di Indonesia. Provinsi Jawa Timur merupakan provinsi kedua tertinggi di Indonesia dengan jumlah infeksi HIV sebesar 26.052 (Ditjen P2P, 2016). Tingginya angka infeksi HIV/AIDS menjadikan perlunya peningkatan pelayanan kesehatan bagi Orang Dengan HIV/AIDS (ODHA). HIV/AIDS merupakan penyebab kematian keempat di Kabupaten Pasuruan. Dalam penelitian (Luthfiana, 2012) menyatakan bahwa ada hubungan antara sikap dan pengetahuan terhadap perilaku yang berisiko terinfeksi HIV/AIDS.

Teori Lawrence Green menyatakan bahwa perilaku manusia dipengaruhi oleh dua faktor pokok, faktor perilaku (*behavior causes*) dan faktor di luar perilaku (*non behavior causes*). Perilaku ini terbentuk dari 3 faktor yaitu faktor predisposisi (*predisposing factors*), faktor pemungkin (*enabling factor*) dan faktor penguat (*reinforcement factor*). Spesifik permasalahan dalam kasus HIV/AIDS yaitu gambaran klinis dari pasien HIV/AIDS. Gambaran klinis penderita HIV/AIDS dapat dilihat berdasarkan infeksi oportunistik, kadar CD4 dan kualitas hidup. Dalam penelitian lain menyatakan bahwa faktor predisposisi tidak hanya menurunkan resistensi pasien terhadap infeksi oportunistik, tetapi memungkinkan infeksi berkembang dan maju ke tingkat lain yang tidak terlihat. Selain faktor predisposisi, faktor manifestasi klinis berupa kadar CD4 dan stadium juga diduga mempengaruhi infeksi oportunistik. HIV merupakan infeksi yang menyerang dan melemahkan sistem imun, sehingga menyebabkan terjadinya penurunan kadar *Cluster Differentiation* (CD4) dan menyebabkan tingginya risiko terhadap infeksi oportunistik (Rahier, dkk., 2014). Penelitian yang dilakukan Widiyanti dan Hutapea (2015) menghasilkan adanya hubungan antar kadar CD4 dengan infeksi oportunistik.

Dalam penelitian ini data rekam medik pasien diasumsikan tidak homogen karena data diambil dari berbagai pasien yang berbeda-beda. Jika data tidak homogen maka hasil estimasi yang dihasilkan akan bias, namun penelitian ini dirancang menggunakan pendekatan PLS-PATHMOX merupakan pemodelan yang digunakan untuk mengelompokkan pasien HIV/AIDS dalam segmen yang terbentuk.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan di atas, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah masih terdapat perbedaan perspektif mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Dengan demikian perlu dilakukan analisis dengan SEM-PLS yang dapat memvalidasi secara empiris hubungan keterkaitan antar variabel dalam model dan menentukan validitas prediksi dari model teoritis. Selain itu, pada penelitian ini data diambil dari berbagai pasien yang memiliki karakteristik berbeda, sehingga diterapkan PATHMOX-PLS. Dengan demikian, bagaimana melakukan segmentasi terhadap hasil model persamaan struktural gambaran klinis pasien HIV/AIDS dengan pendekatan PLS-PATHMOX.

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas, tujuan yang ingin dicapai dalam penelitian ini adalah mendapatkan model persamaan struktural (SEM-PLS) gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Kemudian dapat menyusun segmentasi pasien HIV/AIDS berdasarkan hasil model persamaan struktural gambaran klinis HIV/AIDS dengan pendekatan PLS-PATHMOX.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang ingin dicapai dari hasil penelitian ini adalah:

1. Sebagai bahan referensi bagi kajian lanjutan tentang aplikasi PATHMOX-PLS *Structural Equation Modeling* pada bidang kesehatan maupun bidang lain.

2. Sebagai bahan evaluasi pemerintah dalam hal ini institusi kesehatan, yaitu informasi atau bahan pertimbangan dalam rangka merumuskan kebijakan penanggulangan atau pencegahan penyakit HIV/AIDS oleh pemerintah Kabupaten/Kota.

1.5 Batasan Masalah

Penelitian ini dibatasi pada struktur model persamaan struktural gambaran klinis pasien HIV/AIDS berdasarkan faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat di Kabupaten Pasuruan. Gambaran klinis yang dimaksud dalam yaitu kadar CD4, infeksi oportunistik (IO) dan kualitas hidup pasien. Faktor predisposisi meliputi pengetahuan, sikap dan konsep diri seorang pasien, sedangkan faktor pemungkin yaitu terapi ARV dan faktor penguat yaitu dukungan keluarga. Penelitian ini dibangun berdasarkan konsep teori Lawrence Green yang dimodifikasi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan menggunakan *Structural Equation Modeling* berbasis SEM-PLS untuk mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Selain itu digunakan metode *Path Modeling Segmentation Tree* (PATHMOX) untuk mengelompokan pasien HIV/AIDS berdasarkan faktor-faktor yang mempengaruhi. Berikut merupakan tinjauan pustaka yang digunakan.

2.1 *Structural Equation Modeling* (SEM)

Structural Equation Modeling (SEM) yang dikenal saat ini merupakan perkembangan dari analisis faktor dan analisis jalur (Latan, 2012). SEM merupakan suatu teknik analisis multivariat generasi kedua yang menggabungkan antara analisis faktor dan analisis jalur sehingga memungkinkan peneliti untuk menguji hubungan antara variabel yang kompleks untuk memperoleh gambaran menyeluruh mengenai keseluruhan model. Kedua metode ini sempat hilang selama hampir dua dekade dan ditemukan kembali oleh Hubert Blalock pada tahun 1964. Pada tahun 1970, Duncan dan koleganya menyelenggarakan suatu konferensi, dan pada saat itu juga Karl Joreskog memperkenalkan ide SEM dengan menggunakan metode estimasi *Maximum Likelihood* (ML) yang berusaha meminimumkan perbedaan antara *sample covariance* dan diprediksi dari model teoritis yang dibangun.

SEM dapat digunakan untuk menganalisis hubungan pada model penelitian yang memiliki beberapa variabel bebas (eksogen), variabel tidak bebas (endogen), serta variabel *moderating* atau *intervening* (Haryono & Wardoyo, 2013). Tetapi, SEM berbeda dengan analisis regresi berganda biasa dimana model regresi merupakan hubungan kausal antar variabel teramati, pada SEM hubungan kausal yang dispesifikasikan terjadi antar variabel laten atau variabel tidak terukur.

Analisis SEM bertujuan untuk melakukan pemeriksaan validitas dan reliabilitas instrumen (prinsip *confirmatory factor analysis*), melakukan pengujian terhadap ada tidaknya pengaruh variabel bebas terhadap variabel terikat, baik secara langsung maupun tidak langsung, menentukan variabel dominan, jalur-jalur keterkaitan antar variabel, dan mendapatkan model struktural yang dapat digunakan untuk keperluan prediksi.

Manfaat dan kelebihan SEM dalam penelitian, yaitu dapat menyelesaikan permasalahan yang melibatkan banyak persamaan linier pada model pengukuran sekaligus model struktural, mengkonfirmasi teori sesuai data empiris, serta lebih ilustratif, kokoh dan handal dibanding model regresi ketika melibatkan integrasi, hubungan tidak linier, pengukuran *error*, dan korelasi antar variabel laten independen berganda (Haryono & Wardoyo, 2013).

2.1.1. Komponen SEM

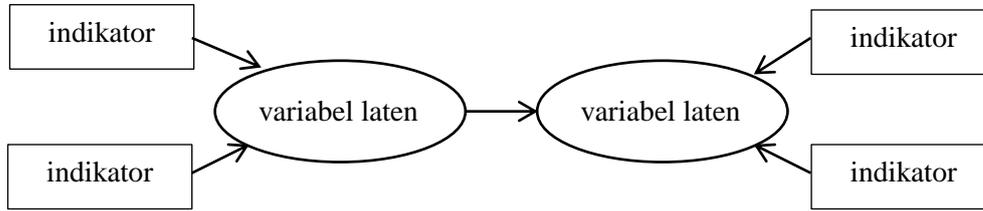
Pada umumnya komponen-komponen SEM adalah sebagai berikut:

1. Jenis variabel dalam SEM ada dua yaitu:
 - a. Variabel laten (*Latent Variables* atau LV) atau konstruk laten. Menurut Latan (2012) variabel laten merupakan variabel yang tidak dapat diukur atau diobservasi secara langsung tetapi melalui indikator atau manifest variabelnya. SEM mempunyai dua jenis variabel laten yaitu eksogen dan endogen. Variabel eksogen selalu muncul sebagai variabel bebas pada sebuah persamaan yang ada dalam model. Sedangkan variabel endogen merupakan variabel terikat pada paling sedikit satu persamaan dalam model, meskipun semua persamaan sisanya variabel tersebut adalah variabel bebas. Menurut Haryono dan Wardoyo (2013), notasi matematik dari variabel laten eksogen adalah huruf Yunani ξ (ksi) dan variabel laten endogen ditandai dengan huruf Yunani η (eta).
 - b. Variabel teramati (*Observed Variable*) atau variabel terukur (*measured variable*, disingkat MV). Menurut Latan (2012) *observed* variabel merupakan variabel yang dapat diukur secara langsung atau variabel yang menjelaskan *unobserved* variabel untuk diukur. Variabel teramati juga terbagi menjadi dua, yakni variabel manifes eksogen dan variabel

endogen, dinotasikan dengan Y_i untuk indikator yang berhubungan dengan variabel laten endogen dan X_i untuk indikator yang berhubungan dengan variabel laten eksogen.

2. Jenis model dalam SEM ada dua, yaitu:
 - a. Model struktural menggambarkan hubungan antar variabel-variabel laten atau antar variabel eksogen dengan variabel laten (Santoso, 2014). Menurut Haryono dan Wardoyo (2013), hubungan ini dianggap linier, walaupun pengembangan lebih lanjut memungkinkan memasukkan persamaan non-linier.
 - b. Model pengukuran menggambarkan hubungan antara variabel laten dengan indikator-indikatornya (Santoso, 2014). Muatan-muatan faktor atau *factor loadings* yang menghubungkan variabel-variabel laten dengan variabel-variabel teramati.
3. Jenis kesalahan dalam SEM ada dua, yaitu:
 - a. Kesalahan struktural sering disebut dengan *residual error* atau *disturbance terms*, yang merefleksikan varians yang tidak dapat dijelaskan dalam variabel endogen (dependen) yang disebabkan semua faktor yang tidak dapat diukur (Santoso, 2014). Kesalahan struktural ini diberi label dengan huruf Yunani ζ (zeta). Menurut Haryono dan Wardoyo (2013) untuk mencapai konsistensi estimasi parameter, *residual error* atau *error term* ini diasumsikan tidak berkorelasi dengan konstruk eksogen dalam model. Namun demikian juga, kesalahan struktural bisa dimodelkan berkorelasi dengan kesalahan struktural yang lain.
 - b. Kesalahan pengukuran. Menurut Wijanto (2008), dalam SEM indikator-indikator atau variabel-variabel teramati tidak dapat secara sempurna mengukur variabel laten terkait. Untuk memodelkan ketidaksempurnaan ini dilakukan penambahan komponen yang mewakili kesalahan pengukuran ke dalam SEM. Komponen kesalahan pengukuran yang berkaitan dengan variabel teramati X diberi label dengan huruf Yunani δ (delta), sedangkan yang berkaitan dengan variabel Y diberi label dengan huruf Yunani ε (epsilon) (Haryono & Wardoyo, 2013).

Komponen-komponen dalam SEM dapat disajikan dalam gambar sederhana berikut:



Gambar 2.1 Hubungan antara Variabel Teramati (Indikator) dengan Variabel Laten

2.1.2. Persamaan Matematis SEM

Model umum persamaan matematis dalam SEM dapat dirumuskan sebagai berikut:

1. Model Struktural (Inner Model)

Persamaan *inner model* untuk model *recursive* adalah sebagai berikut:

$$\eta = \mathbf{B}\eta + \mathbf{\Gamma}\xi + \zeta \quad (2.1)$$

Atau dalam bentuk matriks:

$$\begin{bmatrix} \eta_1 \\ \vdots \\ \eta_m \end{bmatrix}_{(m \times 1)} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & \cdots & 0 \\ \beta_{21} & 0 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & 0 \\ \beta_{m1} & \cdots & \beta_{m(m-1)} & 0 \end{bmatrix}_{(m \times m)} \begin{bmatrix} \eta_1 \\ \vdots \\ \eta_m \end{bmatrix}_{(m \times 1)} + \begin{bmatrix} \gamma_{11} & \gamma_{12} & \cdots & \gamma_{1n} \\ \gamma_{21} & \gamma_{22} & \cdots & \gamma_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \gamma_{m1} & \gamma_{m2} & \cdots & \gamma_{mn} \end{bmatrix}_{(m \times n)} \begin{bmatrix} \xi_1 \\ \vdots \\ \xi_n \end{bmatrix}_{(n \times 1)} + \begin{bmatrix} \zeta_1 \\ \vdots \\ \zeta_m \end{bmatrix}_{(m \times 1)}$$

dengan:

η : vektor dari variabel endogen

ξ : vektor dari variabel eksogen

\mathbf{B} dan $\mathbf{\Gamma}$: matrik dari koefisien struktural

ζ : vektor dari kesalahan struktural

m : banyaknya variabel laten endogen

n : banyaknya variabel laten eksogen

Sedangkan, matrik kovarian dari variabel laten eksogen disimbolkan dengan Φ (phi) dan matrik kovarian dari *error structural* adalah Ψ (psi), dengan notasi sebagai berikut:

$$\Phi = \begin{bmatrix} \sigma_{\xi_1}^2 & \cdot & \cdot & \cdot \\ \sigma_{\xi_2 \xi_1} & \sigma_{\xi_2}^2 & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \sigma_{\xi_n}^2 \end{bmatrix}, \Psi = \begin{bmatrix} \sigma_{\zeta_1}^2 & \cdot & \cdot & \cdot \\ \sigma_{\zeta_2 \zeta_1} & \sigma_{\zeta_2}^2 & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \sigma_{\zeta_m}^2 \end{bmatrix}$$

2. Model Pengukuran (Outer Model)

Model pengukuran menggambarkan hubungan antara variabel laten dengan variabel teramati (indikator/*manifest*) melalui analisis faktor konfirmatori. Model ini dibedakan menjadi dua, yaitu model pengukuran untuk variabel endogen dan model pengukuran untuk variabel eksogen. Masing-masing model pengukuran tersebut adalah sebagai berikut:

1. **Model pengukuran untuk variabel endogen** adalah model yang mengandung variabel dependen yang dipengaruhi oleh variabel laten lainnya. Persamaan untuk model ini dinyatakan sebagai berikut:

$$\mathbf{y} = \Lambda_y \boldsymbol{\eta} + \boldsymbol{\varepsilon} \quad (2.2)$$

atau dalam bentuk matrik:

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_p \end{bmatrix}_{(p \times 1)} = \begin{bmatrix} \lambda_{y_{11}} & \lambda_{y_{12}} & \cdots & \lambda_{y_{1m}} \\ \lambda_{y_{21}} & \lambda_{y_{22}} & \cdots & \lambda_{y_{2m}} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \lambda_{y_{p1}} & \lambda_{y_{p1}} & \cdots & \lambda_{y_{pm}} \end{bmatrix}_{(p \times m)} \begin{bmatrix} \eta_1 \\ \eta_2 \\ \vdots \\ \eta_m \end{bmatrix}_{(m \times 1)} + \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \vdots \\ \varepsilon_p \end{bmatrix}_{(p \times 1)}$$

dengan:

\mathbf{y} : vektor variabel teramati endogen

Λ_y : matrik koefisien pengukuran (*loading factor*)

$\boldsymbol{\varepsilon}$: vektor dari kesalahan (*error*) pengukuran

p : banyaknya indikator variabel endogen

m : banyaknya variabel endogen

2. **Model pengukuran untuk variabel eksogen** adalah model dimana variabel independen (eksogen) mempengaruhi variabel dependen (endogen). Persamaan untuk model ini dinyatakan sebagai berikut:

$$\mathbf{x} = \Lambda_x \boldsymbol{\xi} + \boldsymbol{\delta}, \quad (2.3)$$

atau dalam bentuk matrik:

$$\begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ \vdots \\ x_q \end{bmatrix}_{(q \times 1)} = \begin{bmatrix} \lambda_{x_{11}} & \lambda_{x_{12}} & \cdots & \lambda_{x_{1n}} \\ \lambda_{x_{21}} & \lambda_{x_{22}} & \cdots & \lambda_{x_{2n}} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \lambda_{x_{q1}} & \lambda_{x_{q1}} & \cdots & \lambda_{x_{qn}} \end{bmatrix}_{(q \times n)} \begin{bmatrix} \xi_1 \\ \xi_2 \\ \vdots \\ \xi_n \end{bmatrix}_{(n \times 1)} + \begin{bmatrix} \delta_1 \\ \delta_2 \\ \vdots \\ \delta_q \end{bmatrix}_{(q \times 1)}$$

dengan:

\mathbf{x} : vektor variabel teramati eksogen

Λ_x : matrik koefisien pengukuran (*loading factor*)

δ : vektor dari kesalahan (*error*) pengukuran

q : banyaknya indikator variabel eksogen

n : banyaknya variabel eksogen

Asumsi model matematik dalam SEM adalah sebagai berikut:

- a) $E(\xi) = 0$, $E(\eta) = 0$, $Cov(\xi) = \Phi$
- b) Kesalahan struktural ζ tidak berkorelasi dengan ξ
- c) Kesalahan pengukuran ε tidak berkorelasi dengan η
- d) Kesalahan pengukuran δ tidak berkorelasi dengan ξ
- e) Kesalahan ζ , ξ , dan δ tidak saling berkorelasi (*mutually uncorrelate*)
- f) Matrik $(\mathbf{I} - \mathbf{B})$ adalah matrik *nonsingular*.

2.1.3. Analisis Jalur (*Path Analysis*)

Analisis jalur merupakan suatu teknik statistika yang bertujuan untuk menganalisis hubungan sebab akibat yang terjadi pada model regresi linier berganda jika variabel independen mempengaruhi variabel dependen tidak hanya secara langsung, tetapi juga secara tidak langsung. Definisi lain menyebutkan bahwa analisis jalur merupakan pengembangan langsung dari model regresi linier berganda yang bertujuan untuk memberikan estimasi tingkat kepentingan dan signifikansi hubungan sebab akibat hipotetikal dalam seperangkat variabel.

Analisis jalur digunakan untuk mengetahui apakah data yang digunakan telah mendukung teori, yang secara *a priori* dihipotesiskan oleh peneliti, dan mencakup kaitan struktural hubungan kausal antar variabel teramati. Subjek utama dalam analisis jalur adalah variabel-variabel yang saling berkorelasi. Analisis jalur mampu mengukur semua pengaruh, baik pengaruh langsung (*direct effect*), pengaruh tidak langsung (*indirect effect*), serta pengaruh total (*total causal effect*) pada perubahan suatu faktor. Dalam perkembangannya, teknik analisis jalur dilakukan dalam kerangka pemodelan SEM.

2.1.4. Analisis Faktor Konfirmatori (*Confirmatory Factor Analysis*)

Pada umumnya sebelum melakukan analisis model struktural, peneliti terlebih dahulu harus melakukan pengukuran model (*measurement model*) untuk menguji validitas dan reliabilitas dan indikator-indikator pembentuk laten tersebut dengan melakukan analisis faktor konfirmatori (CFA). CFA merupakan salah satu metode analisis multivariat yang digunakan untuk menguji dimensionalitas suatu variabel laten atau mengkonfirmasi kesesuaian model pengukuran yang dibangun dengan yang dihipotesiskan oleh peneliti. Model yang dihipotesiskan terdiri dari satu atau lebih variabel laten, yang diukur oleh indikator-indikatornya. Dalam CFA, variabel laten dianggap sebagai variabel independen yang mendasari variabel-variabel dependen (indikator).

CFA digunakan untuk mengevaluasi pola-pola hubungan antar variabel, apakah suatu indikator mampu mencerminkan variabel laten melalui ukuran-ukuran statistik. Pada CFA, seorang peneliti secara *a priori* telah memiliki konsep terlebih dahulu terhadap suatu hipotesis berdasarkan konsep struktur faktornya. Jadi, tujuan CFA adalah untuk mengkonfirmasi secara statistik model yang telah dibangun oleh peneliti dengan memeriksa ukuran-ukuran statistik, yaitu nilai validitas dan reliabilitas.

2.2 Partial Least Square (PLS)

Partial Least Square (PLS) dikembangkan pertama kali oleh Wold sebagai metode umum untuk mengestimasi *path model* yang menggunakan konstruk laten dengan multiple indikator. PLS merupakan metode analisis yang *powerfull* dan disebut sebagai *soft modeling* karena mampu mengatasi kelemahan pemenuhan asumsi parametrik pada SEM berbasis kovarian (CB-SEM). Asumsi-asumsi yang ditiadakan dalam PLS antara lain, asumsi bahwa data harus berdistribusi *multivariate normal* dan tidak adanya masalah multikolinearitas antar variabel eksogen. PLS dapat diterapkan pada semua skala data dan ukuran sampel yang digunakan tidak harus dengan skala besar (Wold, 1985). Wold mengembangkan PLS untuk menguji teori dan data yang bersifat lemah seperti jumlah sampel yang kecil atau adanya masalah normalitas data.

Pendekatan PLS diasumsikan bahwa semua ukuran varians adalah varians yang berguna untuk dijelaskan. Oleh karena pendekatan untuk mengestimasi variabel laten dianggap sebagai kombinasi linier dari indikator maka menghindarkan masalah *indeterminacy* dan memberikan definisi yang pasti dari komponen skor. PLS memberikan model umum yang meliputi teknik korelasi berganda, *multivariate analysis of variance* (MANOVA) dan *principle component analysis*.

Oleh karena PLS menggunakan iterasi algoritma yang terdiri dari seri analisis *ordinary least square* maka persoalan identifikasi model tidak menjadi masalah untuk model *recursive*, juga tidak mengasumsikan bentuk distribusi tertentu untuk skala ukuran variabel. Kelebihan dalam PLS antara lain (1) algoritma PLS tidak terbatas hanya untuk hubungan antara indikator dengan variabel latennya yang bersifat refleksif namun juga bisa dipakai untuk hubungan formatif, (2) PLS dapat digunakan untuk ukuran sampel yang relatif kecil, (3) dapat digunakan untuk model yang sangat kompleks, (4) dapat digunakan ketika distribusi *skew* (Yamin & Kurniawan, 2011). Metode PLS juga memiliki kekurangan yakni distribusi data tidak diketahui sehingga tidak bisa menilai signifikansi statistik. Kelemahan pada metode *partial least square* ini bisa diatasi dengan menggunakan metode resampling atau *bootstrap* (Ghozali I. , 2011).

2.2.1 Persamaan SEM-PLS

Persamaan SEM-PLS meliputi persamaan pada model struktural (*inner model*) dan model pengukuran (*outer model*) yang dirumuskan sebagai berikut:

a. Model Struktural (Inner Model)

Model struktural dengan SEM-PLS didesain untuk model *recursive*, yaitu model yang menggambarkan hubungan kausal antara variabel laten eksogen dengan variabel laten endogen. Model *recursive* sering disebut *causal chain system* dari variabel laten. Model dapat dirumuskan sebagai berikut:

$$\eta_j = \beta_{ji}\eta_i + \gamma_{jb}\xi_b + \zeta_j \quad (2.4)$$

dimana:

β_{ji} : koefisien jalur yang menghubungkan prediktor endogen

- γ_{jb} : koefisien jalur yang menghubungkan prediktor eksogen
 $i \dots b$: indeks *range* sepanjang i dan b
 j : variabel laten endogen ke- j dengan $j = 1, 2, \dots, J$
 ζ_j : *inner residual variable*

b. Model Pengukuran (Outer Model)

Model pengukuran mendefinisikan setiap indikator yang berhubungan dengan variabel latennya dan dievaluasi dengan analisis faktor konfirmatori. Variabel laten eksogen dengan indikator reflektif dapat ditulis persamaannya sebagai berikut:

$$\begin{aligned}
 x_1 &= \lambda_{x_1} \xi_1 + \delta_1 \\
 &\vdots \\
 x_q &= \lambda_{x_q} \xi_n + \delta_q
 \end{aligned}$$

Jika ditulis dalam bentuk matrik akan seperti persamaan (2.3). Bentuk persamaan dari variabel laten endogen dengan indikator reflektif persamaannya sebagai berikut dan jika ditulis dalam bentuk matrik akan seperti persamaan (2.2):

$$\begin{aligned}
 y_1 &= \lambda_{y_1} \eta_1 + \varepsilon_1 \\
 &\vdots \\
 y_p &= \lambda_{y_p} \eta_p + \varepsilon_p
 \end{aligned}$$

Sementara itu variabel laten eksogen dengan indikator formatif, persamaannya sebagai berikut:

$$\xi_j = \sum_{h=1}^J \Lambda_{jh} x_{jh} + \delta_j , \tag{2.5}$$

Dimana:

$$\xi = \lambda_1 x_1 + \lambda_2 x_2 + \dots + \lambda_q x_q + \delta$$

Jika variabel laten merupakan variabel endogen, persamaannya dituliskan sebagai berikut:

$$\eta_i = \sum_{h=1}^I \Lambda_{ih} y_{ih} + \varepsilon_i , \tag{2.6}$$

dimana:

$$\eta = \lambda_1 y_1 + \lambda_2 y_2 + \dots + \lambda_q y_q + \varepsilon ,$$

dengan:

$$E(\varepsilon) = 0, \text{ cov}(\varepsilon) = \Theta_{\varepsilon}$$

$$E(\delta) = 0, \text{ cov}(\delta) = \Theta_{\delta}$$

c. Weight Relation

Spesifikasi model pada model pengukuran dan model struktural dilakukan dalam tingkatan konseptual dan tidak secara nyata diketahui nilai skor dari suatu variabel laten. Oleh karenanya, bobot penghubung (*weight relation*) harus didefinisikan. Salah satu kelebihan dalam model PLS adalah adanya kemungkinan untuk memperkirakan nilai skor variabel laten. Nilai kasus untuk setiap variabel laten diestimasi dalam PLS sebagai berikut:

$$\xi_b = \sum_{kb} W_{kb} X_{kb} \quad (2.7)$$

$$\eta_i = \sum_{ki} W_{ki} X_{ki} \quad (2.8)$$

dimana W_{kb} dan W_{ki} adalah k *weight* yang digunakan untuk membentuk estimasi variabel laten ξ_b dan η_i . Estimasi variabel laten adalah *linier agregat* dari indikator yang nilai *weight* didapat dengan prosedur estimasi model PLS.

2.2.2 Estimasi Model PLS

Estimasi pada model PLS dilakukan dengan metode kuadrat terkecil (*least square*) dengan algoritma *Nonlinier Iterative Partial Least Square* (NIPALS). Proses penghitungan dilakukan melalui iterasi hingga mencapai kondisi konvergen. Teknik iterasi yang dilakukan dalam PLS terdiri dari tiga tahap (Ghozali, 2014), sebagai berikut:

- a) Iterasi pertama menghasilkan estimasi bobot (*weight estimate*) dan digunakan untuk menghasilkan skor (*score factor*) pada variabel laten. *Weight estimate* digunakan untuk menguji validitas dan reliabilitas.
- b) Iterasi kedua menghasilkan estimasi jalur (*path estimate*) yang mencerminkan bobot (*weight*) kontribusi variasi perubahan variabel laten eksogen terhadap variabel laten endogen. Bobot tersebut menghasilkan nilai R^2 yang muncul pada variabel laten endogen. Nilai estimasi yang dihasilkan meliputi nilai

koefisien beta (β) dan gamma (γ). Selain itu, dihasilkan estimasi *loading factor*, yaitu lambda (λ), yang merupakan koefisien dari *outer model*.

- c) Iterasi ketiga menghasilkan skor estimasi rata-rata (*mean*) dan lokasi parameter (*parameter location*/konstanta regresi) untuk indikator dan variabel laten.

Langkah-langkah iterasi OLS dengan algoritma NIPALS (Rizkiayu, 2013 dalam Afifah, 2014) diuraikan sebagai berikut:

- 1) Melakukan pemusatan dan penskalaan dari \mathbf{X} dan \mathbf{Y} (menstandarisasi matrik).
- 2) Menentukan *output* skor \mathbf{u} sama dengan salah satu kolom \mathbf{Y}_a . Jika \mathbf{Y}_a adalah matriks satu kolom, \mathbf{u} sama dengan \mathbf{Y}_a .
- 3) Menentukan bobot \mathbf{w} . Apabila hanya ada satu indikator pada \mathbf{X}_a , maka *input weights* (\mathbf{w}) dihitung dengan cara:

$$\mathbf{w} = \frac{\mathbf{X}_a^T \mathbf{u}}{\|\mathbf{u}^T \mathbf{u}\|}$$

(2.9)

dimana \mathbf{X}_a^T adalah *transpose* matriks \mathbf{X}_a . Untuk indikator refleksif:

$$\mathbf{w} = \left(\frac{1}{n} \right) \mathbf{X}_a^T \mathbf{z} \tag{2.10}$$

Untuk indikator formatif:

$$\mathbf{w} = (\mathbf{X}_a^T \mathbf{X}_a)^{-1} \mathbf{X}_a^T \mathbf{z} \tag{2.11}$$

\mathbf{z} dihitung dengan menggunakan persamaan sebagai berikut:

$$\mathbf{z} = \sum_{j=1}^m \mathbf{r}_{x_j u} \mathbf{u}, \tag{2.12}$$

Dengan $r_{x_j u}$ adalah korelasi antara masing-masing indikator ke- j (dalam satu \mathbf{X}_a dengan \mathbf{Y}_a (indikator pada variabel laten endogen) dan m adalah jumlah indikator dalam satu variabel laten eksogen. Nilai $r_{x_j y_j}$ dihitung berdasarkan persamaan berikut:

$$r_{x_j y_j} = \frac{n \sum_{i=1}^n X_{ij} Y_{ij} - \left(\sum_{i=1}^n X_{ij} \right) \left(\sum_{i=1}^n Y_{ij} \right)}{\sqrt{\left(n \sum_{i=1}^n X_{ij}^2 - \left(\sum_{i=1}^n X_{ij} \right)^2 \right) \left(n \sum_{i=1}^n Y_{ij}^2 - \left(\sum_{i=1}^n Y_{ij} \right)^2 \right)}} \quad (2.13)$$

dengan :

X_{ij} : sampel ke- i pada indikator ke- j variabel laten eksogen

Y_{ij} : sampel ke- i pada indikator ke- j variabel laten endogen

i : 1, 2, ..., n dengan n adalah banyaknya sampel dalam satu indikator.

- 4) Menormalkan \mathbf{w} terhadap *unit length*, yaitu

$$\mathbf{w}_a = \frac{\mathbf{w}}{\|\mathbf{w}\|} \quad (2.14)$$

misalkan $\mathbf{w}^T = [\mathbf{p} \quad \mathbf{q} \quad \mathbf{r}]$, maka $\|\mathbf{w}\| = \sqrt{\mathbf{p}^2 \mathbf{q}^2 \mathbf{r}^2}$

- 5) Menentukan komponen *input* skor t yaitu:

$$\mathbf{t} = \frac{\mathbf{X}_a \mathbf{w}_a}{\mathbf{w}_a^T \mathbf{w}_a} \quad (2.15)$$

- 6) Menghitung *output loading* \mathbf{q} , yaitu:

$$\mathbf{q} = \frac{\mathbf{Y}_a^T \mathbf{t}_j}{\mathbf{t}^T \mathbf{t}} \quad (2.16)$$

- 7) Menormalkan \mathbf{q} terhadap *unit length*, yaitu:

$$\mathbf{q}_a = \frac{\mathbf{q}}{\|\mathbf{q}\|} \quad (2.17)$$

dan menghitung *output* skor \mathbf{u} yang baru, yaitu:

$$\mathbf{u}_a = \frac{\mathbf{Y}_a \mathbf{q}_a}{\mathbf{q}_a^T \mathbf{q}_a} \quad (2.18)$$

- 8) Apabila \mathbf{Y}_a matriks satu kolom maka iterasi konvergen pada iterasi pertama dan dilanjutkan ke langkah 10. Namun, apabila \mathbf{Y}_a bukan matriks satu kolom, iterasi diulang mulai dari langkah ke-3 samapai diperoleh nilai \mathbf{w} yang konvergen, yaitu:

$$\left| \mathbf{w}_{current} - \mathbf{w}_{previous} \right| < 10^{-5}$$

- 9) Menghitung *input loadings* \mathbf{p} yaitu:

$$\mathbf{p}^T = \frac{\mathbf{t}'\mathbf{X}_a}{\mathbf{t}'\mathbf{t}} \quad (2.19)$$

10) Menghitung koefisien regresi *inner model* Y dari model persamaan:

$$\eta = \gamma_1\xi_1 + \gamma_2\xi_2 + \dots + \gamma_k\xi_k + \zeta \quad (2.20)$$

sehingga nilai dari estimasi parameter menjadi:

$$\hat{\gamma} = \frac{\mathbf{u}'_a\mathbf{t}}{\mathbf{t}'\mathbf{t}} \quad (2.21)$$

a) Estimasi bobot (*Weight Estimate*)

Estimasi bobot (*weight estimate*) digunakan untuk mendapatkan nilai skor variabel laten melalui proses iterasi. Nilai skor variabel laten pada PLS diestimasi dengan menggunakan bobot penghubung. Proses iterasi untuk mendapatkan nilai tersebut diuraikan sebagai berikut (Sanchez, 2013):

Langkah awal:

Pada tahap awal, dilakukan proses inisialisasi yaitu menentukan nilai sembarang untuk *outer weight*. Sebagai langkah sederhana, bobot untuk seluruh indikator dibuat sama, yaitu 1 (satu). Indikator distandarkan atau diskalakan sehingga mempunyai *unit variance* ($mean = 0$, $variance = 1$).

Langkah 1:

Melakukan aproksimasi eksternal terhadap nilai *outer weight* yang telah diinisialisasi yang menunjukkan bahwa variabel laten merupakan penjumlahan dari perkalian bobot dengan indikator dan dirumuskan sebagai berikut:

$$\hat{Y}_j = \sum_{h=1}^H w_{jh} X_{jh} \quad (2.22)$$

Langkah 2:

Langkah ini dilakukan penghitungan ulang data variabel laten dengan cara berbeda, yaitu variabel laten sebagai kombinasi linier dari variabel laten lain yang terkait. Persamaannya sebagai berikut:

$$\hat{Z}_j = \sum_{i=1}^I e_{ij} \hat{Y}_i \quad (2.23)$$

Dimana \hat{Z}_j adalah data variabel laten dugaan yang akan diestimasi ulang dan e_{ij} merupakan hubungan antara variabel laten j dengan variabel laten i .

Penentuan *inner weight*, dipilih dari salah satu dari tiga skema yang ada, yaitu *path scheme*, *centroid scheme* dan *factor scheme*.

Langkah 3:

Setelah didapatkan nilai *inner weight*, dilakukan estimasi sesuai persamaan (2.23).

Langkah 4:

Setelah tahapan aproksimasi *inner weight* atau internal selesai, langkah selanjutnya adalah memperbaiki *outer weight*. Jika indikator bersifat reflektif, untuk mendapatkan nilai *outer weight* menggunakan prinsip regresi linier sederhana antara data variabel laten dugaan yang dihasilkan di langkah 3 sebagai prediktor dan indikator sebagai respon.

$$\mathbf{w}_{jh} = (\mathbf{Z}_j^T \mathbf{Z}_j)^{-1} \mathbf{Z}_j^T \mathbf{X}_{jh} \quad (2.24)$$

Dimana \mathbf{Z}_j adalah matriks berisi data variabel laten ke- j , \mathbf{X}_{jh} adalah vector indikator ke- h variabel laten ke- j dan \mathbf{w}_{jh} adalah *outer weight* indikator ke- h variabel laten ke- j .

Langkah 1 sampai dengan langkah 4 dilakukan hingga konvergen. Jika dalam setiap iterasi terdapat $s = 1, 2, \dots, S$, maka iterasi hingga S adalah konvergen.

Penentuan konvergensi dilakukan menurut kriteria berikut: apabila *outer weight* pada iterasi ke- S dikurangi dengan *outer weight* pada iterasi $S-1$ bernilai kurang dari 10^{-4} .

Langkah 5:

Setelah diperoleh nilai variabel laten, langkah selanjutnya adalah melakukan estimasi koefisien jalur menggunakan metode *ordinary least square* (OLS) antara variabel laten yang saling terkait dan dirumuskan sebagai berikut:

$$\hat{\beta}_{ji} = (\mathbf{Y}_i^T \mathbf{Y}_i)^{-1} \mathbf{Y}_i^T \mathbf{y}_j \quad (2.25)$$

dimana $\hat{\beta}_{ji}$ adalah koefisien jalur yang menghubungkan antara variabel laten ke- j dan variabel laten ke- i , \mathbf{Y}_i adalah matriks variabel laten ke- i (prediktor) dan \mathbf{y}_j adalah vektor data variabel laten ke- j .

Selanjutnya, estimasi parameter pada PLS meliputi estimasi pada dua model, yaitu estimasi parameter model pengukuran (*outer model*) dan estimasi parameter model struktural (*inner model*).

b) Estimasi Parameter Model Pengukuran (Outer Model)

Estimasi pada *outer model* dihasilkan dari estimasi bobot (*weight estimate*) λ_{jh} yang dibedakan atas model indikator reflektif dan model indikator formatif.

Model Indikator Reflektif

Model indikator reflektif merupakan model dimana indikator memanifestasikan variabel latennya. Pada model ini, arah hubungan kausalitas berasal dari variabel laten ke indikator yang saling berkorelasi. Untuk variabel laten eksogen dengan indikator reflektif, dirumuskan dengan persamaan sebagai berikut:

$$x_{jh} = \lambda_{jh}\xi_j + \delta_{jh} \quad (2.26)$$

dengan notasi yang digunakan:

ξ : ksi, variabel laten eksogen

λ_{jh} : bobot, koefisien regresi dari ξ_j dalam regresi sederhana yang memuat variabel bebas x_{jh} .

Estimasi model reflektif diperoleh dengan metode *least square* dengan cara meminimumkan jumlah kuadrat *error* δ_{jh} .

Dari persamaan (2.26) dapat dinyatakan sebagai berikut:

$$\delta_{jh} = x_{jh} - \lambda_{jh}\xi_j$$

$$\sum_{j=1}^J \delta_{jh}^2 = \sum_{j=1}^J (x_{jh} - \lambda_{jh}\xi_j)^2$$

Dengan jumlah kuadrat δ_{jh} diturunkan terhadap λ_{jh} , maka diperoleh:

$$\frac{\partial \sum_{j=1}^J \delta_{jh}^2}{\partial \lambda_{jh}} = 0 ,$$

$$2 \sum_{j=1}^J (x_{jh} - \lambda_{jh}\xi_j)(-\xi_j) = 0$$

$$\sum_{j=1}^J (x_{jh} - \lambda_{jh}\xi_j)(-\xi_j) = 0$$

$$\sum_{j=1}^J (-x_{jh}\xi_j) + (\lambda_{jh}\xi_j^2) = 0$$

$$\begin{aligned} \sum_{j=1}^J (\lambda_{jh} \xi_j^2) - \sum_{j=1}^J (x_{jh} \xi_j) &= 0 \\ \lambda_{jh} \sum_{j=1}^J (\xi_j^2) - \sum_{j=1}^J (x_{jh} \xi_j) &= 0 \\ \lambda_{jh} \sum_{j=1}^J (\xi_j^2) &= \sum_{j=1}^J (x_{jh} \xi_j) \\ \hat{\lambda}_{jh} &= \frac{\sum_{j=1}^J (x_{jh} \xi_j)}{\sum_{j=1}^J (\xi_j^2)} \\ \hat{\lambda}_{jh} &= E \left[\frac{\sum_{j=1}^J (x_{jh} \xi_j)}{\sum_{j=1}^J (\xi_j^2)} \right] \\ \hat{\lambda}_{jh} &= \frac{E \left[\sum_{j=1}^J (x_{jh} \xi_j) \right]}{E \left[\sum_{j=1}^J (\xi_j^2) \right]} \end{aligned}$$

atau dituliskan sebagai berikut:

$$\hat{\lambda}_{jh} = \frac{Cov(x_{jh}, \xi_j)}{Var(\xi_j^2)} \quad (2.27)$$

Hal ini sejalan untuk variabel endogen dengan indikator reflektif yang dimiliki persamaan:

$$y_{jh} = \lambda_{jh} \eta_j + \varepsilon_{jh} \quad (2.28)$$

Dengan notasi ang digunakan:

η : eta, variabel laten endogen

λ_{jh} : bobot, kkoefisien regresi dari η_j dalam regresi sederhana yang memuat variabel bebas y_{jh} .

Estimasi didapatkan melalui metode *least square* dengan meminimumkan jumlah kuadrat error ε_{jh} . Melalui cara yang sama seperti pada variabel eksogen, nilai $\hat{\lambda}_{jh}$ analog dengan hasil dari persamaan (2.26), yaitu:

$$\hat{\lambda}_{jh} = \frac{\sum_{j=1}^J (y_{jh} \eta_j)}{\sum_{j=1}^J (\eta_j^2)} \quad (2.29)$$

atau sama dengan:

$$\hat{\lambda}_{jh} = \frac{\text{Cov}(y_{jh}, \eta_j)}{\text{Var}(\eta_j^2)} \quad (2.30)$$

Model Indikator Formatif

Model indikator formatif yaitu model dimana indikator-indikator mempengaruhi variabel latennya. Pada model formatif, variabel eksogen (ξ) dengan pembobot λ_{jh} adalah vektor koefisien regresi berganda dari ξ_j pada indikator x_{jh} yang dihubungkan ke sesama variabel laten ξ_j sehingga dapat dirumuskan sebagai berikut:

$$\xi_j = \lambda_{jh} x_{jh} + \zeta_j \quad (2.31)$$

$$\zeta_j = \xi_j - \lambda_{jh} x_{jh}$$

Estimasi diperoleh melalui metode *least square* (OLS) dengan meminimumkan $\zeta_j^T \zeta_j$ sebagai berikut:

Hitung $\zeta_j^T \zeta_j$:

$$\zeta_j^T \zeta_j = (\xi_j - \lambda_{jh} x_{jh})^T (\xi_j - \lambda_{jh} x_{jh})$$

$$\zeta_j^T \zeta_j = (\xi_j^T - \lambda_{jh}^T x_{jh}^T) (\xi_j - \lambda_{jh} x_{jh})$$

$$\zeta_j^T \zeta_j = (\xi_j^T \xi_j - \xi_j^T \lambda_{jh} x_{jh} - \lambda_{jh}^T x_{jh}^T \xi_j + \lambda_{jh}^T \lambda_{jh} x_{jh}^T x_{jh})$$

$$\zeta_j^T \zeta_j = (\xi_j^T \xi_j - 2\lambda_{jh}^T x_{jh}^T \xi_j + \lambda_{jh}^T \lambda_{jh} x_{jh}^T x_{jh})$$

$$\frac{\partial \zeta_j^T \zeta_j}{\partial \lambda_{jh}} = 0 - 2x_{jh}^T \xi_j + 2\lambda_{jh} x_{jh}^T x_{jh} = 0$$

$$-x_{jh}^T \xi_j + \lambda_{jh} x_{jh}^T x_{jh} = 0$$

$$x_{jh}^T \xi_j = \lambda_{jh} x_{jh}^T x_{jh}$$

$$\lambda_{jh} = \frac{x_{jh}^T \xi_j}{x_{jh}^T x_{jh}}$$

$$\hat{\lambda}_{jh} = (x_{jh}^T x_{jh})^{-1} x_{jh}^T \xi_j$$

Jadi, disimpulkan bahwa vektor bobot untuk model indikator formatif adalah:

$$\hat{\lambda}_{jh} = \left(x_{jh}^T x_{jh} \right)^{-1} x_{jh}^T \xi_j \quad (2.32)$$

Atau dapat dituliskan sebagai berikut:

$$\hat{\lambda}_{jh} = \left[\text{var} \left(x_{jh} \right) \right]^{-1} \text{cov} \left(x_{jh}, \xi_j \right) \quad (2.33)$$

c) Estimasi Parameter Model Struktural (Inner Model)

Model persamaan struktural, antar variabel laten dihubungkan melalui koefisien jalur (*path coefficient*). Terdapat dua macam koefisien jalur, yaitu koefisien beta (β) dan koefisien gamma (γ). Koefisien beta (β) adalah koefisien penghubung antar variabel laten endogen eta (η). Sedangkan, koefisien gamma (γ) adalah koefisien penghubung antar variabel laten eksogen ksi (ξ) dengan variabel laten endogen eta (η).

Berdasarkan lagoritma PLS dari Wold (1985) dan telah dikembangkan oleh Lohmoller's (1989) dalam Hidayat (2012), estimasi parameter pada model struktural (z_j) atau disebut *path estimate* dari *standardized* variabel laten ($\xi_j - \mu_j$) didefinisikan sebagai berikut:

$$z_j \propto \sum_{i=1, i \neq j}^J e_{ji} Y_i,$$

ξ_i dihubungkan pada ξ_j

dimana symbol \propto bermakna bahwa variabel sebelah kiri mewakili variabel sebelah kanan yang distandarisasi. Bobot *inner model* e_{ji} dipilih melalui tiga skema, skema jalur (*path scheme*), skema centroid (*centroid scheme*), dan skema faktor (*factor scheme*) yang diuraikan lebih lanjut sebagai berikut:

Skema Jalur (Path Scheme)

Variabel laten dihubungkan pada ξ_j yang dibagi ke dalam dua grup, yaitu variabel-variabel laten yang menjelaskan ξ_j dan diikuti dengan variabel-variabel yang dijelaskan oleh ξ_j . Definiskan skema jalur menurut Trujillo (2009)

adalah: Jika ξ_j dijelaskan oleh ξ_i , e_{ji} adalah koefisien regresi berganda Y_i dari Y_j atau dirumuskan menjadi seperti berikut.

$e_{ji} = cor(Y_j, Y_i)$ jika ξ_j dijelaskan oleh ξ_i

$$Y_j = \sum_{i=1, i \neq j}^J e_{ji} Y_i \quad (2.34)$$

Koefisien e_{ji} adalah nilai korelasi antara Y_i dengan Y_j

Skema Centroid (Centroid Scheme)

Bobot *inner model* (e_{ji}) merupakan korelasi tanda (*sign correlation*) antara Y_i dengan Y_j dan dituliskan dengan:

$$e_{ji} = \begin{cases} \text{sign} \left[cor(Y_i, Y_j) \right] & \xi_j, \xi_i \text{ yang berhubungan} \\ 0 & \text{lainnya} \end{cases} \quad (2.35)$$

Skema Faktor (Factor Scheme)

Bobot *inner model* (e_{ji}) merupakan korelasi antara Y_i dengan Y_j . Skema ini memperhitungkan arah tanda dan kekuatan dari jalur dalam model struktural dan dituliskan dengan

$$e_{ji} = \begin{cases} cor(Y_j, Y_i) & \xi_j, \xi_i \text{ yang berhubungan} \\ 0 & \text{lainnya} \end{cases} \quad (2.36)$$

d) Estimasi Rata-Rata (Mean Estimate) dan Lokasi Parameter (Parameter Location/Konstanta Regresi)

Estimasi pada tahap ini bertujuan untuk menghitung rata-rata (*means*) dan konstanta (*parameter location*) dari indikator dan variabel laten. Dari tahap ini akan didapatkan skor rata-rata dan konstanta variabel laten yang digunakan sebagai lokasi parameter, sifat hubungan kausalitas, serta rata-rata nilai sampel yang dihasilkan.

Estimasi Rata-Rata Mean

Estimasi rata-rata mean μ_j diperoleh melalui persamaan berikut.

$$\xi_j = y_j + \mu_j + e_j \quad (2.37)$$

sehingga,

$$\xi_j - \mu_j = y_j + e_j$$

dengan,

$$y_j = \sum_{h=1}^J \hat{\lambda}_{jh} (x_{jh} - \bar{x}_{jh})$$

maka,

$$\xi_j - \mu_j = \sum_{h=1}^J \hat{\lambda}_{jh} (x_{jh} - \bar{x}_{jh})$$

$$\xi_j - \mu_j = \sum_{h=1}^J (\hat{\lambda}_{jh} x_{jh} - \hat{\lambda}_{jh} \bar{x}_{jh})$$

$$\xi_j - \mu_j = \sum_{h=1}^J \hat{\lambda}_{jh} x_{jh} - \sum_{h=1}^J \hat{\lambda}_{jh} \bar{x}_{jh}$$

dan analog dengan:

$$\hat{\xi}_j = \sum_{h=1}^J (\hat{\lambda}_{jh} x_{jh}) = y_j + \hat{\mu}_j,$$

$$\text{Sehingga } \hat{\mu}_j = \sum_{h=1}^J (\hat{\lambda}_{jh} \bar{x}_{jh}) \quad (2.38)$$

dimana $\hat{\lambda}_{jh}$ didefinisikan sebagai vektor pembobot dari *outer model* dengan semua variabel manifest (indikator) adalah pengamatan pada skala pengukuran yang sama.

Estimasi Lokasi Parameter (Parameter Location/Konstanta Regresi)

Secara umum, koefisien jalur (γ_{ji}) adalah koefisien regresi berganda dari variabel laten endogen (y_j) yang distandarisasi pada variabel laten eksogen (y_i) sebagai berikut:

$$y_j = \sum_{i=1}^J \gamma_{ji} y_i + e_j \quad (2.39)$$

Pada saat variabel laten tidak memusat, $\hat{\xi}_j = y_j + \hat{\mu}_j$, persamaan regresi dirumuskan sebagai berikut:

$$\hat{\xi}_j = \gamma_{j0} + \sum_{i=1}^I \gamma_{ji} \hat{\xi}_i + e_j \quad (2.40)$$

Melalui metode *least square*, diperoleh:

$$e_j^2 = \left(\hat{\xi}_j - \left(\gamma_{j0} + \sum_{i=1}^I \gamma_{ji} \hat{\xi}_i \right) \right)^2$$

$$e_j^2 = \hat{\xi}_j^2 - 2\hat{\xi}_j \left(\gamma_{j0} + \sum_{i=1}^I \gamma_{ji} \hat{\xi}_i \right) + \left(\gamma_{j0} + \sum_{i=1}^I \gamma_{ji} \hat{\xi}_i \right)^2$$

$$e_j^2 = \hat{\xi}_j^2 - 2\hat{\xi}_j\gamma_{j0} - 2\hat{\xi}_j \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i + \left(\gamma_{j0}^2 + 2\gamma_{j0} \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i + \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i^2 \right)^2$$

$$\frac{\partial e_j^2}{\partial \gamma_{j0}} = -2\hat{\xi}_j - 2\gamma_{j0} + 2 \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i = 0$$

$$2\gamma_{j0} + 2 \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i = 2\hat{\xi}_j$$

$$2\gamma_{j0} = 2\hat{\xi}_j - 2 \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i$$

$$\hat{\gamma}_{j0} = \hat{\xi}_j - \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\xi}_i$$

dengan:

$$\gamma_{j0} = \hat{\mu}_j - \sum_{i=1}^I \gamma_{ji}\hat{\mu}_i \quad (2.41)$$

Jadi, lokasi parameter adalah konstanta γ_{j0} untuk variabel laten endogen dan rata-rata $\hat{\mu}_j$ untuk variabel laten eksogen.

2.2.3 Metode Bootstrap

Metode *bootstrap* digunakan sebagai alat untuk membantu mengurangi ketidakandalan yang berhubungan dengan kesalahan penggunaan distribusi normal dan penggunaannya yang telah dikembangkan oleh Efron (1979). Pada metode *bootstrap* dilakukan pengambilan sampel dengan pengembalian (*resampling with replacement*) atau membuat *pseudo data* (data bayangan) dengan menggunakan informasi dari data asli dengan memperhatikan sifa-sifat dari data asli, sehingga data bayangan memiliki karakteristik yang sangat mirip dengan data asli. Metode *resampling* pada PLS dengan sampel kecil menggunakan metode *bootstrap standar error* untuk menilai tingkat signifikansi dan memperoleh kestabilan estimasi model pengukuran dan model struktural dengan cara mencari estimasi dari *standard error* (Chin, 1998). Metode *bootstrap standar error* dari $\hat{\theta}$ dihitung dengan standar deviasi dari B replikasi, sebagai berikut:

$$s\hat{e}(\hat{\theta}^*) = \sqrt{\frac{\sum_{b=1}^B (\hat{\theta}_{(b)}^* - \hat{\theta}^*)^2}{B-1}} = \sqrt{\text{var}_{\hat{F}}(\hat{\theta}^*)} \quad (2.42)$$

Dimana $\hat{\theta}^* = \sum_{b=1}^B \frac{\hat{\theta}_{(b)}^*}{B}$, B adalah jumlah kumpulan *resampling* yang berukuran n dengan *replacement* dari *plug-in estimate* F , dan $\hat{\theta}_{(b)}^*$ adalah statistik data asli $\hat{\theta}$ yang dihitung dari sampel berulang ke- b ($b = 1, 2, \dots, B$). Sementara itu, $s\hat{e} = \hat{\theta}$ didefinisikan sebagai *plug-in estimate* dari \hat{F} pengganti distribusi F yang tidak diketahui dan didefinisikan sebagai $s\hat{e}_{\hat{F}} = (\hat{\theta}^*)$.

Mengestimasi *bootstrapping standar error* (Efron dan Tibshirni, 1986 dalam Afifah, 2014) dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut:

1. Menentukan sejumlah B sampel independen *bootstrap* $(x_1^*, x_2^*, \dots, x_B^*)$, dimana masing-masing sampel berisi n data yang diambil dengan pengembalian dari populasi X (set data asli)
2. Mengevaluasi *bootstrap* replikasi pada tiap *bootstrap* sampelnya, $\hat{\theta}_{(b)}^* = s(x_b^*)$, $b = 1, 2, \dots, B$, dimana $s(x_b^*)$ merupakan rata-rata *bootstrap* set data yang diperoleh dari

$$s(x_b^*) = \bar{x}^* = \frac{\sum_{i=1}^n x_i^*}{n} \quad (2.43)$$

3. Mengestimasi *standard error* sebanyak B replikasi seperti ditunjukkan pada persamaan (2.39).

2.2.4 Evaluasi Model PLS

PLS tidak mengasumsikan adanya distribusi tertentu untuk estimasi parameter, maka teknik parametrik untuk menguji signifikansi parameter tidak diperlukan (Chin, 1998). Model evaluasi PLS didasarkan pada pengukuran prediksi yang mempunyai sifat nonparametrik. Evaluasi model PLS dilakukan dengan mengevaluasi *outer model* dan *inner model* (Ghozali, 2014).

1) Evaluasi Outer Model

Evaluasi model pengukuran atau *outer model* terjadi pada pengujian model dengan indikator reflektif dan model dengan indikator formatif. Evaluasi *outer model* dengan indikator reflektif dapat dilakukan dengan menilai nilai validitas

dan reliabilitas model. Sedangkan, evaluasi *outer model* dengan indikator formatif dapat dinilai dengan signifikansi *weight* dan memeriksa ada tidaknya multikolinieritas. Hipotesis yang dapat digunakan adalah sebagai berikut:

$H_0 : \lambda_i = 0$ (*loading factor* tidak signifikan mengukur variabel laten)

$H_1 : \lambda_i \neq 0$ (*loading factor* signifikan mengukur variabel laten)

Dengan $i = 1, 2, \dots, p$ merupakan variabel teramati.

Statistik uji yang digunakan adalah statistik uji t (*T-statistics*) sebagai berikut:

$$T = \frac{\hat{\lambda}_i}{se(\hat{\lambda}_i)} \quad (2.44)$$

dimana $se(\hat{\lambda}_i)$ merupakan *standard error* dari koefisien $\hat{\lambda}_i$.

Keputusan: tolak H_0 jika $T - statistics > T_{(\alpha, df)}$. Tingkat signifikansi ditetapkan pada α 10% dengan nilai $T - tabel = 1,64$.

Evaluasi *outer model* dengan indikator reflektif dilihat dan dinilai dari pengujian validitas dan reliabilitas. Pengujian validitas dilakukan untuk menunjukkan bahwa seberapa baik hasil yang diperoleh dari penggunaan suatu konsep pengukuran sesuai teori yang digunakan untuk menjelaskan suatu variabel laten. Validitas pada variabel laten terdiri dari validitas diskriminan dan validitas konvergen. Validitas diskriminan menunjukkan bahwa indikator-indikator dari variabel laten yang berbeda harusnya tidak berkorelasi tinggi. Validitas diskriminan dinilai berdasarkan *cross loading* indikator-indikator terhadap variabel latennya. Validitas konvergen menunjukkan bahwa indikator-indikator suatu variabel laten seharusnya berkorelasi tinggi. Validitas konvergen dalam PLS dengan indikator reflektif dievaluasi berdasarkan *loading factor* (korelasi antara skor item/skor komponen dengan skor variabel laten) indikator-indikator yang menyusun variabel laten tersebut.

Hair, dkk (2006) menggunakan *rule of thumb* untuk nilai *loading factor* seharusnya bernilai $> 0,50$ dan ideal bernilai $> 0,70$, nilai *Average Variance Extracted* (AVE) $> 0,50$, dan nilai *communality* $> 0,70$. Nilai AVE dapat dihitung dengan persamaan sebagai berikut:

$$AVE = \frac{\sum_{i=1}^I \lambda_i^2}{\sum_{i=1}^I \lambda_i^2 + \sum_{i=1}^I \text{var}(\varepsilon_i)} \quad (2.45)$$

Dimana λ_i menunjukkan *component loading* ke indikator dan $\text{var}(\varepsilon_i) = 1 - \lambda_i^2$. Jika semua indikator distandarkan, ukuran ini akan sama dengan *average communalities* dalam blok.

Pengujian reliabilitas dalam PLS digunakan untuk mengukur konsistensi internal alat ukur. Menurut Ghazali (2014) terdapat dua metode untuk pengujian reliabilitas pada PLS, yaitu *Cronbach's alpha* dan *composite reliability*. Hair dkk (2006) menyatakan bahwa *rule of thumb* nilai *Cronbach's alpha* dan *composite reliability* (ρ_c) adalah $> 0,70$, meskipun nilai $0,60$ masih dapat diterima. Perhitungan ρ_c (Hair dkk, 2006) diperoleh melalui rumus berikut:

$$\rho_c = \frac{\left(\sum_{i=1}^I \lambda_i^2\right)^2}{\left(\sum_{i=1}^I \lambda_i^2\right)^2 + \sum_{i=1}^I \text{var}(\varepsilon_i)} \quad (2.46)$$

dimana:

ρ_c : *composite reliability*

$\sum_{i=1}^I \lambda_i^2$: kuadrat dari jumlah *standardized factor loading* untuk masing-masing variabel laten

$\sum_{i=1}^I \text{var}(\varepsilon_i)$: jumlah *error* pada variabel laten

2) Evaluasi Inner Model

Evaluasi *inner model* merupakan model yang dapat digunakan untuk memprediksi hubungan kausalitas antar variabel laten. Parameter pada model structural (*inner model*) meliputi parameter *beta* (β) dan parameter *gamma* (γ).

Parameter *beta* (β) merupakan parameter yang menunjukkan pengaruh antar variabel endogen. Hipotesis yang diuji adalah:

$H_0 : \beta_i = 0$ (tidak signifikan, tidak ada pengaruh antar variabel endogen)

$H_1 : \beta_i \neq 0$ (signifikan, ada pengaruh antar variabel endogen)

Uji T -statistics diperoleh melalui proses *bootstrapping* untuk memprediksi adanya hubungan kausalitas. Statistik uji t adalah sebagai berikut:

$$T = \frac{\hat{\beta}_i}{se(\hat{\beta}_i)} \quad (2.47)$$

Dimana $se(\hat{\beta}_i)$ merupakan *standard error* dari koefisien $\hat{\beta}_i$, dengan tolak H_0 jika T -statistics $> T_{(\alpha, df)}$, yang artinya pengaruh antar variabel laten endogen signifikan.

Parameter *gamma* (γ) merupakan parameter yang menunjukkan pengaruh variabel laten eksogen terhadap variabel laten endogen. Hipotesis yang diuji adalah:

$H_0 : \gamma_i = 0$ (tidak signifikan, tidak ada pengaruh antar variabel eksogen dan variabel endogen)

$H_1 : \gamma_i \neq 0$ (signifikan, ada pengaruh antar variabel eksogen dan variabel endogen)

Statistik uji yang digunakan adalah statistic uji- t dan dirumuskan sebagai berikut:

$$T = \frac{\hat{\gamma}_i}{se(\hat{\gamma}_i)} \quad (2.48)$$

Dimana $se(\hat{\gamma}_i)$ merupakan *standard error* dari koefisien $\hat{\gamma}_i$, dengan tolak H_0 jika T -statistics $> T_{(\alpha, df)}$, yang artinya pengaruh antar variabel laten eksogen dan variabel laten endogen signifikan.

Ukuran statistik yang digunakan untuk mengevaluasi *inner model* adalah koefisien determinasi (R^2). Nilai R^2 muncul pada variabel endogen dimana variabel endogen dimana variabel endogen pada persamaan *inner model* merupakan fungsi dari variabel eksogen. Evaluasi dengan R^2 dilakukan untuk mengawali penilaian terhadap model PLS. Rumus yang digunakan yaitu:

$$R^2 = \frac{\text{Jumlah Kuadrat Regresi}}{\text{Jumlah Kuadrat Total}} = \frac{\sum_{d=1}^D (\hat{Y}_d - \bar{Y})^2}{\sum_{d=1}^D (Y_d - \bar{Y})^2} \quad (2.49)$$

atau

$$R^2 = \sum_{h=1}^H \hat{\beta}_{jh} \text{cor}(X_{jh}, Y_j) \quad (2.50)$$

dimana D merupakan banyaknya data. Perubahan nilai R^2 digunakan untuk menilai apakah pengaruh variabel laten eksogen terhadap variabel laten endogen merupakan pengaruh yang *substantive*.

2.3 Segmentasi dan Heterogenitas

Dalam penelitian, sampel yang diambil untuk melakukan penelitian biasanya dari suatu populasi tertentu. Peneliti terkadang tidak memperhatikan apakah sampel yang diambil berasal dari suatu populasi yang sama (homogen) atau yang tidak sama (heterogen). Penelitian yang dilakukan dengan sampel yang berasal dari populasi yang heterogen maka asumsi kehomogenan menjadi tidak terpenuhi. Asumsi homogenitas dalam penerapan SEM-PLS ini sering diragukan karena data yang dikumpulkan dari berbagai observasi dengan latar belakang dan karakteristik beragam, seperti jenis kelamin, kelompok umur, tingkat pendidikan, status perkawinan, dan sebagainya.

Membentuk suatu observasi ke dalam segmen atau kelompok tertentu dengan karakteristik yang sama menjadi perhatian penting dalam penerapan SEM-PLS. prosedur segmentasi melibatkan pemeriksaan homogenitas atau heterogenitas pada suatu populasi atau sampel. Namun studi terdahulu dalam SEM sering mengasumsikan bahwa data dikumpulkan dari observasi dengan karakteristik homogen atau dengan kata lain satu model dengan nilai parameter yang sama cukup merepresentasikan seluruh observasi (Muthen, 1989 dalam Trujillo, 2009).

Mengabaikan perbedaan koefisien jalur yang signifikan antar variabel independen dan variabel respon antar sub populasi dapat menghasilkan kesimpulan yang keliru dan ukuran *goodness of fit* yang rendah (Garson, 2016). Oleh karena itu, penting untuk mengasumsikan adanya heterogenitas pada populasi terkait perbedaan karakteristik setiap observasi (Jedidi, Jagpal, DeSarbo, 1997 dalam Trujillo, 2009).

Menurut Trujillo (2009) dua jenis heterogenitas yaitu heterogenitas teramati (*observed heterogeneity*) dan heterogenitas tidak teramati (*unobserved heterogeneity*). Dalam *observed heterogeneity* diasumsikan bahwa setiap elemen secara unik dimiliki oleh setiap kelompok berdasarkan satu atau lebih variabel segmentasi yang merupakan sumber teramati dari heterogenitas. Banyak pendekatan untuk *observed heterogeneity* melibatkan metode dari analisis multi-grup, yaitu *resampling methods*, *moderating testing*, dan *Henseler's approach*, sementara itu terdapat dua metode tambahan yang dapat digunakan untuk menganalisis *observed heterogeneity* yaitu pendekatan PATHMOX (*PLS Path Modeling Segmentation Tree*) dan *Possibilistic PLS Path Modeling* (Banet dan Aluja, 2010).

2.4 PLS Path Modeling Segmentation Tree (PATHMOX)

PLS *path modeling segmentation tree* (PATHMOX) merupakan salah satu metode segmentasi menggunakan pohon keputusan (*decision trees*) dengan data penelitian yang memiliki banyak variabel segmentasi dan tidak ada pengetahuan sebelumnya tentang faktor-faktor. Pada tahun 2009 Gaston Sanchez memperkenalkan metode PATHMOX untuk mengidentifikasi segmen yang berbeda. Disebutkan bahwa *MOX* pada PATHMOX mendefinisikan *Moxexeloa* berasal dari Bahasa Nahuatl (Aztec) yang artinya “membagi ke dalam kelompok” (Lamberti, Aluja, & Sanchez, 2016).

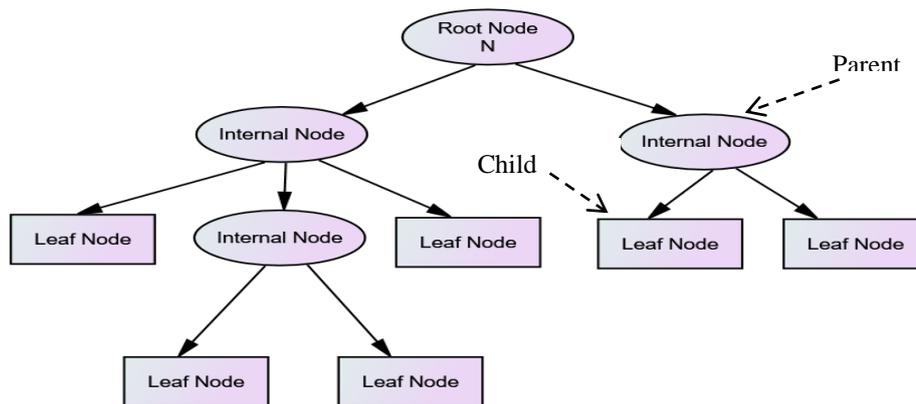
PATHMOX membangun *path model tree* yang mempunyai struktur seperti sebuah pohon keputusan dengan model untuk segmen yang berbeda pada masing-masing *nodes*. Identifikasi segmen tidak hanya memperhitungkan informasi sebelum yang tersedia dalam bentuk variabel eksternal, tetapi juga mempertimbangkan hubungan struktural antar variabel. Artinya, perbedaan segmen pada suatu level dalam hubungan konstruk dapat diidentifikasi menggunakan informasi eksternal yang sangat mudah digunakan, seperti jenis kelamin, usia, tingkat pendidikan dan sebagainya untuk proses pengambilan keputusan dan menghasilkan *binary segmentation tree* yang teridentifikasi dengan jelas dan mudah dideskripsikan.

Faktor tunggal atau kombinasi kelompok memiliki estimasi parameter yang berbeda. Spesifikasi *prior* dari faktor penjelas (sumber dari *observed heterogeneity*) meskipun faktor tidak menjadi bagian dari model struktural. Hasilnya menyatakan kelompok yang tidak diketahui. PATHMOX menggunakan uji F untuk membandingkan model struktural di seluruh kelompok yang mengasumsikan *error* berdistribusi normal. Uji F yang menawarkan kinerja yang memadai dengan adanya data yang tidak berdistribusi normal. Namun, PATHMOX tidak dapat dianggap sebagai pohon keputusan yang benar atau klasifikasi karena tidak memprediksi melainkan mengidentifikasi dan mendeteksi model jalur.

2.4.1 Segmentation Tree

Segmentation tree atau pohon segmentasi telah mengalami perkembangan dalam beberapa tahun terakhir. Pohon segmentasi merupakan suatu sistem statistik untuk memprediksi atau mengklasifikasikan pengamatan berdasarkan serangkaian aturan keputusan. Hal ini memiliki bentuk yang khusus yang disebut “pohon struktur” karena grafiknya seperti pohon namun ditampilkan terbalik.

Pohon keputusan memiliki tiga jenis *node*, yaitu *root*, *internal* dan *leaf node*. *Root node* berisi keseluruhan elemen dalam sampel, *root node* tidak memiliki cabang yang masuk dan mungkin memiliki nol atau dua bahkan lebih cabang yang keluar. *Internal node* memiliki satu cabang yang masuk dan dua bahkan lebih cabang yang ke luar. *Leaf* atau *terminal node* tidak memiliki cabang yang keluar. Cabang adalah garis yang menghubungkan *node*. Setiap *node* yang didahului oleh *node* tingkat yang lebih tinggi, disebut *node "child"*, setiap *node* yang memberi dari asalnya ke dua atau lebih *node child* disebut *node "parent"*. Terminal node adalah node tanpa anak-anak.



Gambar 2.2 Struktur Pohon Segmentasi dengan Jenis *Node*

2.4.2 Binary Segmentation Tree

Node pada pohon hanya dapat dipartisi menjadi dua dapat disebut sebagai *binary segmentation tree* atau pohon segmentasi biner. Menurut Breiman dkk (1984) dalam Lamberti (2013) terdapat langkah-langkah untuk membangun *segmentation tree*, yaitu menentukan pembagian untuk masing-masing *node*, mengandung kriteria kebaikan pada *split* yang *node* dibagi dari *parent node* ke *child node* (*split criterion*), menetapkan aturan dari pertumbuhan pohon sampai berhenti, dan sebuah *node* dikenali sebagai terminal untuk menentukan bagaimana klasifikasi kasus yang terkandung didalamnya. Proses dimulai dengan menetapkan himpunan pembagian yang dapat diterima untuk setiap *node*, prosedur yang berkaitan dengan sifat variabel segmentasi.

Proses akan berlanjut hingga semua pengamatan terbagi ke dalam *child node*. Kriteria yang baik dibagi dari *parent node* ke *child node* akan sangat baik bila tingkat homogenitasnya tinggi pada setiap *terminal node*. Pilihan untuk berhenti dapat dilakukan, namun ada baiknya ketika membiarkan pohon tumbuh dengan bebas dan untuk menghapus cabang yang kurang signifikan. Kriteria untuk berhenti juga dapat menetapkan jumlah minimum pengamatan yang harus dimiliki oleh masing-masing *node*, jumlah maksimum perpecahan, atau menetapkan nilai minimum dari kriteria pemisahan (*pre pruning-process*). Langkah terakhir yaitu klasifikasikan berdasarkan kelompok yang paling banyak diwakili.

2.4.3 Algoritma PATHMOX

Algoritma PATHMOX membangun pohon keputusan biner model PLS-PM yang merupakan kriteria *split* sebagai uji F untuk koefisien jalur dan sebagai kriteria nilai batas p -value dengan membandingkan dua parameter (Sanchez dan Aluja, 2006). Algoritma dimulai dengan estimasi model jalur untuk seluruh populasi yang berada dari *root node*. Dengan mengambil *root node* sebagai *parent node*, langkah-langkah algoritma sebagai berikut:

- 1) Estimasi *path model* untuk seluruh populasi dengan model struktural pada *root node*
- 2) Menemukan *split* terbaik: pengujian untuk kesamaan koefisien pada *inner model*. Semua kemungkinan *binary split* pada variabel laten dihasilkan dan model untuk setiap partisi yang dihitung. Partisi biner dari variabel segmentasi terdiri dari berbagai jenis. Jumlah kemungkinan *binary split* untuk variabel segmentasi dengan jenis ordinal yaitu $k-1$, sedangkan jenis biner yaitu 1 kemungkinan *binary split* yang dihasilkan.
- 3) Menghitung *inner model* untuk setiap segmen dan memperoleh koefisien jalur yang sesuai dengan menggunakan PLS-PM
- 4) Membandingkan *inner model* dengan menerapkan *test of equality* untuk koefisien jalur dengan menghitung p -value
- 5) Memilih *split* terbaik (p -value kecil) dari semua split biner untuk semua variabel segmentasi
- 6) Jika p -value tidak melebihi batas yang ditentukan, estimasi *path model* baru untuk setiap elemen dalam *child node*.

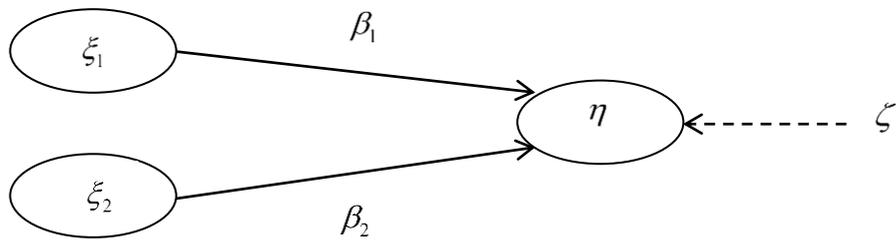
Algoritma berhenti ketika tidak ada *leaf* yang memiliki p -value signifikan, tidak ada *node* yang tersisa untuk dikelompokkan saat *node* yang tersisa adalah *leaf node* dan *tree* bertumbuh hingga level yang ditentukan. Algoritma mempunyai tiga pengukuran yang dapat didefinisikan, yaitu ambang batas signifikansi p -value, jumlah minimum anggota masing-masing *node* dan pertumbuhan *tree* yang terbentuk dengan level tertentu.

Uji F yang digunakan pada umumnya berdasarkan Fisher's yang digunakan untuk menguji persamaan dua model regresi yang disesuaikan dan digunakan sebagai kriteria pemisah (*split criterion*) untuk mengetahui apakah dua model

struktural yang dikalibrasi dari dua segmen yang berbeda dapat dianggap berbeda. Namun, PATHMOX tidak mengidentifikasi indikator atau variabel mana yang menyebabkan heterogenitas.

F-Block Test

F-global test digunakan untuk membandingkan persamaan dari setiap persamaan endogen pada model struktural. Disebut sebagai *F-block*, uji statistik ini membandingkan atau *block test*.



Gambar 2.3 Grafik Model Struktural

Persamaan struktural yang dapat dijelaskan dari Gambar 2.3 yaitu sebagai berikut:

$$\eta = \beta_1 \xi_1 + \beta_2 \xi_2 + \zeta \quad (2.51)$$

dimana ζ diasumsikan berdistribusi normal $E(\zeta) = 0$ dan $\text{var}(\zeta) = \sigma^2 I$.

Matriks yang dapat diperoleh sebagai berikut:

$$\xi = [\xi_1, \xi_2] \quad : \text{ matrik kolom dengan eksplisit variabel laten dari } \eta_1$$

$$\mathbf{B} = [\beta_1, \beta_2] \quad : \text{ vektor dari koefisien jalur untuk regresi dari } \eta_1$$

Persamaan struktural yang terbentuk yaitu:

$$\eta = \xi \mathbf{B} + \zeta \quad (2.52)$$

Diasumsikan *parent node* dibagi menjadi dua *child node* atau segmen A dan B, sehingga persamaan struktural setiap segmen yaitu:

$$\text{Segmen A} : \eta^A = \xi^A \mathbf{B}^A + \zeta^A \quad (2.53)$$

$$\text{Segmen B} : \eta^B = \xi^B \mathbf{B}^B + \zeta^B \quad (2.54)$$

dengan $\zeta^A \sim N(0, \sigma^2 I)$ dan $\zeta^B \sim N(0, \sigma^2 I)$.

Pengujian hipotesis untuk kedua segmen dapat dikatakan bahwa hipotesis awal ditunjukkan bahwa persamaan untuk segmen A dan segmen B adalah sama, sedangkan hipoetesis tandingannya yaitu persamaannya berbeda. Hal ini ditunjukkan oleh Lamberti dkk, 2016 dengan bentuk matrik berikut:

$$H_0 : \begin{bmatrix} \eta^A \\ \eta^B \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \xi^A \\ \xi^B \end{bmatrix} [B] + \begin{bmatrix} \zeta^A \\ \zeta^B \end{bmatrix} \quad (2.55)$$

$$H_0 : \begin{bmatrix} \eta^A \\ \eta^B \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \xi^A & 0 \\ 0 & \xi^B \end{bmatrix} \begin{bmatrix} B^A \\ B^B \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \zeta^A \\ \zeta^B \end{bmatrix} \quad (2.56)$$

Ditentukan matriks berikut:

$$X_0 = \begin{bmatrix} \xi^A \\ \xi^B \end{bmatrix}_{(n,p)}, \quad X = \begin{bmatrix} \xi^A & 0 \\ 0 & \xi^B \end{bmatrix}_{(n,2p)} \quad \text{dan} \quad A = \begin{bmatrix} I_p \\ I_p \end{bmatrix}_{(2p,p)}$$

dimana p merupakan jumlah variable laten eksogen untuk η dan I_p merupakan matriks indentitas berorder p . Berdasarkan lemma dari Lebart (1979) dalam (Lamberti, G; Aluja, B. T; Sanchez, G, 2017) pengujian uji statistik F dengan p dan derajat bebas $(n - 2p)$ yaitu:

$$F_{Block} = \frac{(SS_{H_0} - SS_{H_1})/p}{SS_{H_1}/(n - 2p)} \quad (2.57)$$

2.5 Penyakit Infeksi HIV/AIDS

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah virus yang dapat menurunkan sistem kekebalan tubuh manusia yang dapat berlanjut ke fase AIDS. HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) merupakan retrovirus bersifat limfotropik khas yang menginfeksi sel-sel dari sistem kekebalan tubuh, menghancurkan atau merusak sel darah putih spesifik yang disebut limfosit T-helper atau limfosit pembawa faktor T4 (CD4). Menurut Stolley dan Glass (2009), *Human immunodeficiency virus* (HIV) adalah virus penyebab *acquired immune deficiency syndrome* (AIDS), sedangkan AIDS merupakan sekumpulan gejala yang

diakibatkan oleh rusaknya/menurunnya sistem kekebalan tubuh terhadap penyakit. Dengan demikian, AIDS merupakan tahapan akhir dari infeksi HIV. Menurut Kurniah (2006) dalam (Nandasari & Hendrati, 2015) Penyakit ini telah menjadi pandemik yang mengkhawatirkan masyarakat dunia, karena tidak memiliki fase asimtomatik atau tanpa gejala yang relatif panjang dalam perjalanan penyakit.

Gunung, Sumatera, Sawitri, & Wirawan (2003) mengemukakan bahwa penularan penyakit HIV dapat melalui: (1) hubungan seksual tanpa menggunakan tak terlindungi; (2) jarum suntik dan/atau *sprit* yang digunakan bersama; (3) infeksi dari ibu hamil kepada bayi sewaktu hamil, melahirkan, dan menyusui; (4) tusukan jarum yang kotor dalam membuat tato; (5) transfusi darah dan transpalansi organ tubuh tanpa dites HIV. Selanjutnya, Nandasari & Hendrati (2015) menyimpulkan bahwa penularan penyakit HIV/AIDS disebabkan adanya interaksi antara *agen*, *host*, dan *environment*.

Penyakit AIDS, selain disebabkan oleh virus, juga merupakan penyakit perilaku, karena sebagian besar penderitanya di seluruh dunia mendapatkan penyakit tersebut melalui hubungan seksual (70-80%) dan penyalahgunaan narkotika (10%) (Djoerban, 1999). Gambaran tersebut tidak jauh berbeda dengan kejadian HIV di Indonesia sampai bulan Maret 2016, yaitu ditularkan melalui hubungan heteroseksual sebanyak 66%, dibandingkan narkoba suntik (Ditjen P2P, 2016). Begitupun penularan HIV/AIDS tertinggi adalah pada umur 20-29 tahun sebesar 31,5%, sebagian besar melalui jalur heteroseksual dan perilaku penggunaan alat suntik tidak steril secara bergantian.

Sebagian besar orang yang terkena HIV, bila tidak mendapat pengobatan, akan menunjukkan tanda-tanda AIDS dalam waktu 8-10 tahun. AIDS diidentifikasi berdasarkan beberapa infeksi tertentu yang dikelompokkan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (*World Health Organization*) menjadi 4 tahapan stadium klinis, dimana pada stadium penyakit HIV yang paling terakhir (stadium IV) digunakan sebagai indikator AIDS. Sebagian besar keadaan ini merupakan infeksi oportunistik yang apabila diderita oleh orang yang sehat, infeksi tersebut dapat diobati (KPA Nasional, 2010).

2.6 Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi meliputi pengetahuan dan sikap masyarakat terhadap kesehatan, tradisi dan kepercayaan masyarakat terhadap hal-hal yang berkaitan dengan kesehatan, sistem nilai yang dianut masyarakat, tingkat pendidikan, tingkat sosial ekonomi dan sebagainya (Notoatmodjo S. , 2003). Dalam faktor predisposisi diukur melalui indikator pengetahuan, sikap dan konsep diri.

a. Pengetahuan

Pengetahuan merupakan hasil dari tahu, dan ini terjadi setelah seseorang melakukan penginderaan terhadap objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui pancaindera manusia, yakni indera penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga (Notoatmodjo S. , 2003). Apabila penerimaan perilaku baru atau adopsi perilaku melalui proses yang didasari oleh pengetahuan, kesadaran dan sikap yang positif, maka perilaku tersebut akan bersifat langgeng (*long lasting*) daripada perilaku yang tidak didasari oleh pengetahuan. Pengetahuan merupakan domain yang sangat penting dalam membentuk tindakan seseorang dalam hal ini pengetahuan yang tercakup dalam domain kognitif mempunyai enam tingkatan, yaitu tahu (*know*), memahami (*comprehension*), aplikasi (*application*), analisis (*analysis*), sintesis (*synthesis*), evaluasi (*evaluation*).

b. Sikap

Sikap merupakan determinan perilaku, karena berkaitan dengan persepsi, kepribadian dan motivasi. Sikap merupakan suatu keadaan sikap mental, yang dipelajari dan diorganisasi menurut pengalaman dan yang menyebabkan adanya pengaruh khusus atau reaksi seseorang terhadap orang lain, objek, dan situasi yang berhubungan dengannya. Sikap adalah suatu predisposisi (keadaan mudah terpengaruh) terhadap seseorang, ide atau obyek. Sikap terdiri dari berbagai tingkatan yaitu menerima (*receiving*), merespon (*responding*), menghargai (*valuing*) dan bertanggung jawab (*responsible*).

c. Konsep Diri

Konsep diri merupakan pandangan dan perasaan tentang diri sendiri yang dibentuk melalui pengalaman-pengalaman yang diperoleh dari interaksi dengan lingkungan. Konsep diri meliputi apa yang dipikirkan dan apa yang dirasakan

tentang diri sendiri. Konsep ini bukan merupakan faktor bawaan, melainkan berkembang dari pengalaman yang diperoleh dari interaksi dengan lingkungan yang berkembang terus-menerus. Dasar dari konsep diri individu ditanamkan ditanamkan pada saat dini kehidupan anak menjadi dasar yang mempengaruhi tingkah lakunya.

2.7 Faktor Pemungkin

Faktor-faktor ini mencakup ketersediaan sarana dan prasarana atau fasilitas kesehatan bagi masyarakat seperti, puskesmas, rumah sakit, poliklinik, posyandu, polindes, pos obat desa, dokter atau bidan praktek swasta. Fasilitas ini pada hakikatnya mendukung atau memungkinkan terwujudnya perilaku kesehatan (Notoatmodjo S. , 2003). Dalam faktor pemungkin ini meliputi terapi ARV.

a. Terapi ARV

Antiretrovirus (ARV) ditemukan pada tahun 1996, mendorong suatu revolusi dalam perawatan penderita HIV/AIDS. Meskipun belum mampu menyembuhkan penyakit dan menambah tantangan dalam hal efek samping dan resistensi, obat ini menunjukkan penurunan angka mortalitas dan morbiditas akibat HIV/AIDS. ARV (antiretroviral) merupakan suatu obat yang mampu menurunkan angka kematian dan kesakitan, meningkatkan kualitas hidup ODHA serta meningkatkan harapan masyarakat (Kementrian Kesehatan RI, 2011). Pemberian ARV bergantung pada tingkat progresifitas penyakit, yang dapat dinilai melalui kadar CD4⁺.

2.8 Faktor Penguat

Faktor penguat meliputi faktor sikap dan perilaku tokoh masyarakat, tokoh agama dan para petugas kesehatan. Termasuk juga undang-undang, peraturan-peraturan baik dari pusat maupun pemerintah daerah yang terkait dengan kesehatan. Dalam berperilaku sehat, masyarakat bukan hanya perlu pengetahuan dan sikap positif serta dukungan fasilitas saja, melainkan diperlukan perilaku contoh (acuan) dari para tokoh masyarakat, tokoh agama dan para petugas terlebih lagi petugas kesehatan. Di samping itu, undang-undang juga diperlukan untuk memperkuat perilaku masyarakat tersebut (Notoatmodjo S. , 2003). Dalam faktor penguat ini meliputi dukungan keluarga.

a. Dukungan Keluarga

Merupakan sikap, tindakan dan penerimaan keluarga terhadap anggotanya. Anggota keluarga dipandang sebagai bagian yang tidak terpisahkan dalam lingkungan keluarga. Anggota keluarga memandang bahwa orang yang bersifat mendukung selalu siap memberikan pertolongan dan bantuan jika diperlukan. Peran keluarga sangat dibutuhkan untuk memelihara kesehatan anggota keluarga yang sakit. Dukungan keluarga merupakan suatu bentuk hubungan interpersonal berupa sikap, tindakan dan penerimaan terhadap anggota keluarga, sehingga anggota keluarga merasa diterima, dalam hal ini keluarga yang menderita HIV/AIDS.

2.9 Gambaran Klinis

Seseorang yang telah terinfeksi HIV, selama 2-6 minggu berikutnya (rata-rata 2 minggu) akan mengalami sindrom retroviral akut. Gejala ini dapat berupa gejala umum (demam, nyeri otot, nyeri sendi, rasa lemah, kelainan), kelainan mukokutan (ruam kulit, ulkus di mulut), pembengkakan kelenjar limfa, gejala neurologi (nyeri kepala, nyeri belakang kepala, fotofobia, depresi), maupun gangguan saluran cerna (anoreksia, mual, diare, jamur di mulut). Setelah 2-6 minggu gejala-gejala sindrom tersebut menghilang disertai serokonversi. Selanjutnya penderita memasuki fase asimtomatik, dimana tidak ada gejala, selama rata-rata 8 tahun (5-10 tahun, di negara berkembang lebih cepat). Pada fase ini penderita nampak sehat, dapat melakukan aktivitas normal tetapi dapat menularkan kepada orang lain. Setelah masa tanpa gejala, memasuki fase simtomatik, akan timbul gejala-gejala pendahuluan seperti demam, pembesaran kelenjar limfa, yang kemudian diikuti oleh infeksi oportunistik. Dengan adanya infeksi oportunistik maka perjalanan penyakit telah memasuki stadium AIDS. Fase simtomatik berlangsung rata-rata 1,3 tahun yang berakhir dengan kematian (Departemen Kesehatan RI, 2006). Dalam gambaran klinis pasien dengan HIV AIDS terdapat klasifikasi kadar CD4, infeksi oportunistik dan kualitas hidup. Berikut merupakan kerangka konsep teori Lawrence Green mengenai determinan perilaku penyakit HIV/AIDS.

a. Kadar CD4

Sel CD4 adalah jenis sel darah putih atau limfosit. Sel tersebut adalah bagian yang penting dari system kekebalan tubuh. Sel CD4 disebut sebagai sel-T. Ada dua macam sel-T yaitu sel-T4 (CD4) yang merupakan sel 'pembantu' dan Sel-T8 (CD8) adalah sel 'penekan' yang mengakhiri tanggapan kekebalan. Sel CD4 dapat dibedakan dari CD8 berdasarkan protein tertentu yang ada dipermukaan sel. Dimana sel CD4 adalah sel-T yang mempunyai protein CD4 pada permukaanya. Protein itu bekerja sebagai reseptor untuk HIV (Yayasan Spiritia, 2014).

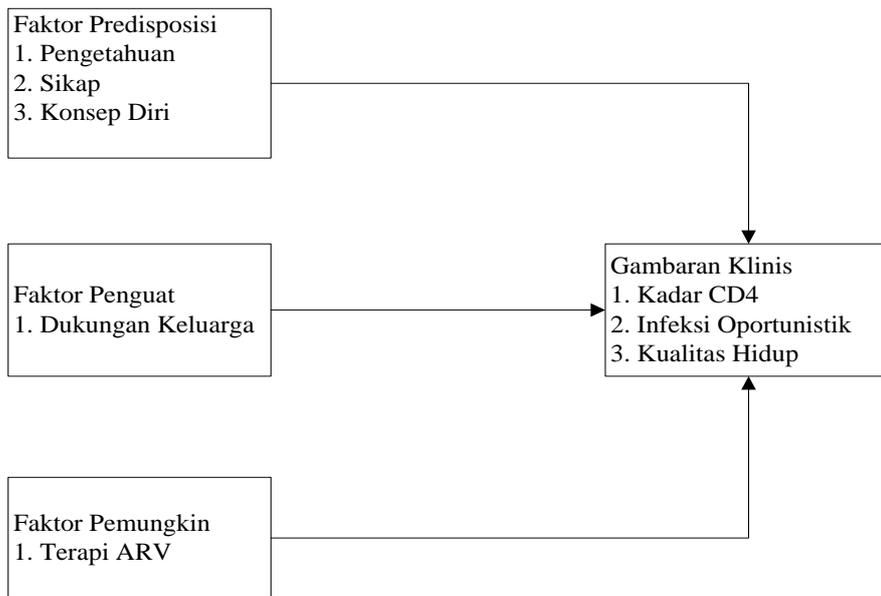
b. Infeksi Oportunistik

Dalam tubuh manusia membawa banyak kuman (bakteri, protozoa, jamur dan virus). Sistem kekebalan tubuh yang sehat mampu mengendalikan kuman ini. Tetapi bila kekebalan tubuh dilemahkan oleh penyakit HIV atau beberapa obat, kuman ini mungkin tidak terkendali lagi dan menyebabkan masalah kesehatan. Infeksi yang mengambil kesempatan dari kelemahan dalam pertahanan kekebalan tubuh biasa disebut 'oportunistik' (Yayasan Spiritia, 2014).

c. Kualitas Hidup

Merupakan presepsi individu tentang kehidupan mereka dalam konteks kebudayaan, norma kehidupan dan hubungan tujuan, harapan dan standart perhatian mereka (Fatmawati, 2016). Kualitas hidup dilihat dari konteks budaya maupun sistem nilai dimana mereka tinggal dan hidup yang ada hubungan dengan tujuan hidup, harapan dan fokus hidup mereka yang mencakup beberapa aspek sekaligus, diantaranya aspek kondisi fisik, psikologis, sosial dan lingkungan dalam kehidupan sehari-hari.

Kerangka konsep yang merupakan modifikasi Lawrence Green yaitu:



Gambar 2.4 Kerangka Konsep HIV/ AIDS
(Sumber: Modifikasi dari Lawrence Green)

BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Sumber Data dan Variabel Penelitian

Data yang digunakan dalam penelitian ini merupakan data sekunder. Data yang diperoleh berasal dari rekam medik pasien HIV/AIDS di Kabupaten Pasuruan tahun 2016 dan berjumlah 150 pasien. Data yang diambil adalah pasien yang mengalami sakit HIV/AIDS pada Kabupaten Pasuruan. Variabel yang digunakan dalam penelitian ini tercantum pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1 Variabel Penelitian

Variabel Laten	Indikator	Kategori	Skala
Gambaran Klinis pasien HIV/AIDS (Y)	Kualitas Hidup	1: Skor \geq 40,5 (baik)	Nominal
		0: Skor $<$ 40,5 (kurang)	
	Kadar CD4	1: ada peningkatan	Nominal
		0: tidak ada peningkatan	
Infeksi Oportunistik (IO)	1: ada IO	Nominal	
	0: tidak ada IO		
Faktor Predisposisi (X ₁)	Pengetahuan	1: kurang, bila $<$ 50% jawaban benar	Nominal
		0: baik, bila \geq 50% jawaban benar	
	Sikap	1: negative	Nominal
0: positif			
Konsep Diri	1: skor $<$ 25 (negatif)	Nominal	
	0: skor \geq 25 (positif)		
Faktor Penguat (X ₂)	Dukungan Keluarga	1: Skor $<$ 40,5 (tidak mendukung)	Nominal
		0: skor \geq 40,5 (mendukung)	Nominal
Faktor Pemungkin (X ₃)	Terapi ARV	1: perlakuan (ARV dan pendampingan)	Nominal
		0: kontrol (hanya mendapat ARV)	Nominal

Dalam penelitian ini struktur data yang digunakan dapat disajikan pada Tabel 3.2 sebagai berikut:

Tabel 3.2 Struktur Data Penelitian

Pasien ke-	Gambaran Klinis (Y ₁)			Faktor Predisposisi (X ₁)			Faktor Penguat (X ₂)	Faktor Pemungkin (X ₃)
	Y _{1.1}	Y _{1.2}	Y _{1.3}	X _{1.1}	X _{1.2}	X _{1.3}	X _{2.1}	X _{3.1}
1	Y _{11.1}	Y _{11.2}	Y _{11.3}	X _{11.1}	X _{11.2}	X _{11.3}	X _{12.1}	X _{13.1}
2	Y _{21.1}	Y _{21.2}	Y _{21.3}	X _{21.1}	X _{21.2}	X _{21.3}	X _{22.1}	X _{23.1}
⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮
<i>i</i>	Y _{<i>i</i>1.1}	Y _{<i>i</i>1.2}	Y _{<i>i</i>1.3}	X _{<i>i</i>1.1}	X _{<i>i</i>1.2}	X _{<i>i</i>1.3}	X _{<i>i</i>2.1}	X _{<i>i</i>3.1}
⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮
<i>n</i>	Y _{<i>n</i>1.1}	Y _{<i>n</i>1.2}	Y _{<i>n</i>1.3}	X _{<i>n</i>1.1}	X _{<i>n</i>1.2}	X _{<i>n</i>1.3}	X _{<i>n</i>2.1}	X _{<i>n</i>3.1}

Definisi operasional variabel-variabel laten dan indikator-indikator yang digunakan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

1) Kadar CD4

Menyatakan perentase sel T-CD4 yang diserang virus HIV dibandingkan dengan total sel T-CD4 yang ada. Kadar CD4 ini dihitung saat memulai pengobatan ARV dan saat dilakukan pengambilan data. Data CD4 dilihat dari rekap medis hasil laboratorium.

2) Infeksi Oportunistik

Merupakan jenis gangguan penyerta (penyakit infeksi selain HIV) pada penderita yang menyertai infeksi HIV seperti TB paru, Hepatitis, sipilis, kandidiasis, meningitis, pneumonia, herpes, dan lain-lain berdasarkan diagnosa dokter. Jika ada satu saja penyakit infeksi termasuk ada IO.

3) Kualitas Hidup

Persepsi responden terhadap 6 domain yang menggambarkan kualitas hidup yaitu: kesejahteraan fisik, kesejahteraan psikologis, hubungan sosial, lingkungan, tingkat kemandirian, dan kesejahteraan spiritual.

4) Pengetahuan

Sesuatu yang diketahui oleh responden tentang HIV/AIDS meliputi pengertian, tanda gejala, pengobatan dan cara mencegah penularan.

5) Sikap

Tanggapan responden terhadap HIV/AIDS meliputi definisi, tanda gejala, penyebab, penularan, pencegahan penularan dan pengobatan

6) Konsep Diri

Konsep diri pada pasien HIV/AIDS yaitu adanya perubahan perilaku antara lain penurunan harga diri karena ketidak mampuannya menjadi kepala keluarga sebagai pencari nafkah, tidak ada semangat. Konsep diri terdiri dari 5 komponen yaitu gambaran diri, ideal diri, harga diri, peran dan identitas.

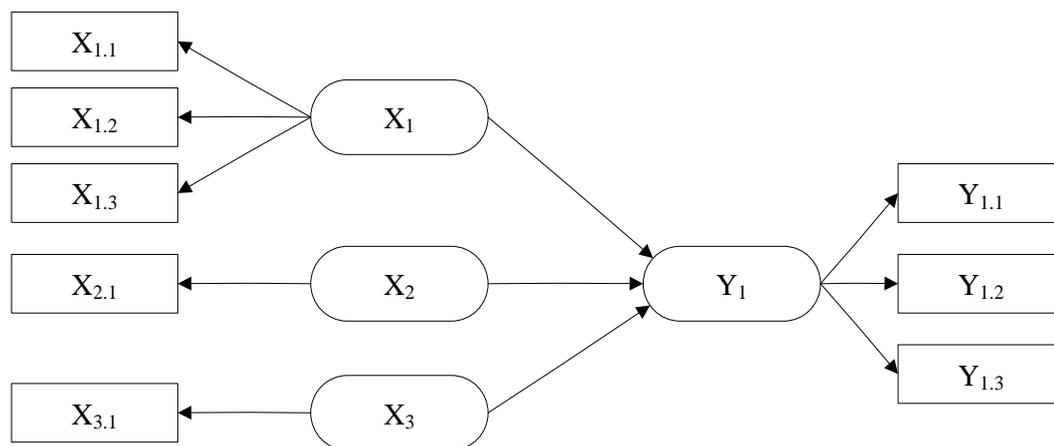
7) Terapi ARV

Diberikan *Antiretroviral Therapy* dan pengobatan HIV/AIDS lainnya pada penderita HIV serta pendampingan dari sebaya diperoleh dari catatan medis.

8) Dukungan Keluarga

Persepsi responden terhadap dukungan yang diberikan oleh keluarga meliputi: dukungan emosional, dukungan informasi, dukungan instrumental, dukungan penghargaan, dan dukungan jaringan sosial.

Berdasarkan kerangka teori gambaran klinis HIV/AIDS yang di modifikasi menurut teori Lawrence Green pada Gambar 2.4 , maka konstruksi diagram jalur (*path diagram*) disajikan pada Gambar 3.1.



Gambar 3.1 *Path Diagram* Model Struktural

dimana,

X_1 : Faktor Predisposisi

$X_{1,1}$: Pengetahuan

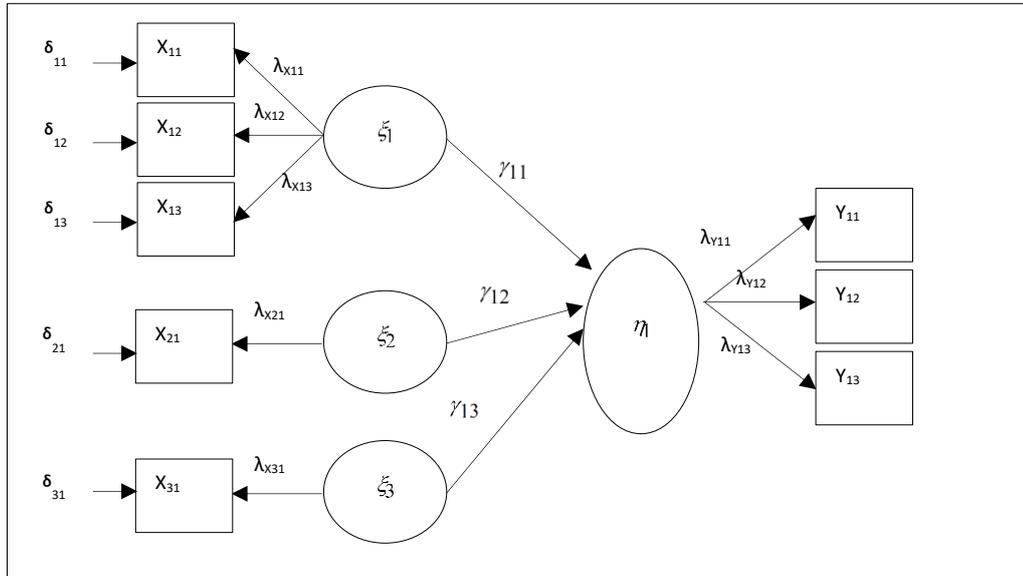
$X_{1,2}$: Sikap

- $X_{1,3}$: Konsep Diri
- X_2 : Faktor Penguat
- $X_{2,1}$: Dukungan Keluarga
- X_3 : Faktor Pemungkin
- $X_{3,1}$: Terapi ARV
- Y_1 : Gambaran Klinis pasien HIV/AIDS
- $Y_{1,1}$: Kualitas Hidup
- $Y_{1,2}$: Kadar CD4
- $Y_{1,3}$: Infeksi Oportunistik

3.2 Tahapan Penelitian

Tahapan penelitian yang dilakukan dalam mencapai tujuan penelitian adalah sebagai berikut:

1. Pemodelan persamaan struktural berbasis SEM-PLS, meliputi:
 - a. Menyusun model konseptual berbasis teori
Perancangan model struktural hubungan antar variabel laten pada PLS didasarkan pada rumusan masalah atau hipotesis penelitian.
 - b. Mengkonstruksi diagram jalur (*path diagram*) yang menjelaskan pola hubungan antara variabel laten dengan indikatornya atau menunjukkan hubungan kausal antar variabel eksogen dan endogen.



Gambar 3.2 Diagram Jalur Kerangka Konseptual Penelitian

c. Mengkonversi diagram jalur ke dalam sistem persamaan

Outer model

Spesifikasi hubungan antara variabel laten dengan indikatornya, disebut juga dengan *outer relation* atau *measurement model*, mendefinisikan karakteristik konstruk dengan variabel manifestnya (indikator). Model indikator refleksif dan formatif masing dapat dilihat pada persamaan (2.5) dan (2.6). Berdasarkan Gambar 3.2 persamaan model pengukuran (*outer model*) secara matematis dapat dituliskan sebagai berikut.

1. Variabel laten eksogen meliputi faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat

$$X_{11} = \lambda_{x11} \xi_1 + \delta_{11}$$

$$X_{12} = \lambda_{x12} \xi_1 + \delta_{12}$$

$$X_{13} = \lambda_{x13} \xi_1 + \delta_{13}$$

$$X_{21} = \lambda_{x21} \xi_2 + \delta_{21}$$

$$X_{31} = \lambda_{x31} \xi_3 + \delta_{31}$$

2. Variabel laten endogen meliputi gambaran klinis

$$Y_{11} = \lambda_{\gamma_1} \eta_1 + \varepsilon_{11}$$

$$Y_{12} = \lambda_{\gamma_2} \eta_1 + \varepsilon_{12}$$

$$Y_{13} = \lambda_{\gamma_3} \eta_1 + \varepsilon_{13}$$

Inner model

Spesifikasi hubungan antar variabel laten yang menggambarkan hubungan antar variabel laten berdasarkan teori penelitian. Model persamaannya dapat dilihat pada persamaan (2.4). Berdasarkan Gambar 3.2 persamaan model struktural (*inner model*) secara matematis dapat dituliskan sebagai berikut.

$$\eta_1 = \gamma_{11}\xi_1 + \gamma_{12}\xi_2 + \gamma_{13}\xi_3 + \zeta_1$$

Dalam bentuk matriks, dapat ditulis sebagai berikut:

$$[\eta_1] = \begin{bmatrix} \gamma_{11} & \gamma_{12} & \gamma_{13} \\ 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \xi_1 \\ \xi_2 \\ \xi_3 \end{bmatrix} + [\zeta_1]$$

d. Mengestimasi parameter berdasarkan model SEM-PLS

Estimasi parameter di dalam PLS meliputi 3 hal, yaitu:

1. Estimasi bobot (*weight estimate*) untuk membuat bobot atau menciptakan skor (*score factor*) pada variabel laten.
2. Estimasi jalur (*path estimate*) yaitu untuk menghubungkan antar variabel laten (*path coefficient*) yaitu koefisien β dan γ serta antara variabel laten dengan indikatornya yaitu estimasi loading factor yang merupakan koefisien *outer model* yaitu λ .
3. Estimasi rata-rata (*means estimate*) dan lokasi parameter (*parameter location*) untuk indikator dan variabel laten.

Estimasi tersebut diperoleh dengan menggunakan 3 skema, yaitu *path scheme* (2.34), *centroid scheme* (2.35) dan *factor scheme* (2.36) yang dilakukan dengan persamaan.

Berikut adalah tahapan dalam algoritma PLS, terdapat dua tahap, yaitu:

1. Estimasi model pengukuran (*outside approximation*) dengan persamaan pada (2.22).

2. Estimasi model struktural (*inside approximation*) dengan persamaan pada (2.23).
 3. Bobot model pengukuran (*outer weight*) dengan persamaan pada (2.24).
 4. Konvergen jika $|w_{jh}^{old} - w_{jh}^{new}| < 10^{-4}$.
 5. Estimasi nilai skor variabel laten $\hat{\xi} = Y_j = \sum_{h=1}^{H_j} \tilde{w}_{jh} x_{jh}$.
 6. Estimasi koefisien loading dan jalur $\hat{\beta}_{ji}, \hat{\lambda}_{jh}$
- e. Mengevaluasi model pada PLS didasarkan pengukuran prediksi yang mempunyai sifat nonparametrik.

Inner model

Goodness of Fit Model diukur menggunakan R^2 variabel laten dependen dengan interpretasi yang sama dengan regresi; Q^2 *predictive relevance* untuk model struktural, mengukur seberapa baik nilai observasi dihasilkan oleh model dan juga estimasi parameternya. Nilai $Q^2 > 0$ menunjukkan model memiliki *predictive relevance*; sebaliknya jika nilai $Q^2 \leq 0$ menunjukkan model kurang memiliki *predictive relevance*. Perhitungan Q^2 dilakukan dengan rumus:

$$Q^2 = 1 - (1 - R_1^2)(1 - R_2^2) \dots (1 - R_p^2)$$

Jika Q^2 mendekati 1 berarti model semakin baik.

Outer model

Dilihat pada *convergent validity* dengan nilai loading 0,5 sampai 0,6 dianggap cukup, *discriminant validity* dengan nilai *average variance extracted* (AVE) $> 0,50$, dan *composite reliability* (p_c) $\geq 0,70$.

- f. Pengujian hipotesis dengan *resampling bootstrap standard error*. Mengevaluasi hasil *resampling bootstrap* pada *outer model* dan *inner model* dengan membandingkan nilai *T-statistics* dengan nilai *T-tabel*. Jika indikator dan blok indikator telah valid dan reliabel (untuk *outer model* dengan indikator reflektif) dan atau nilai estimasi *weight* signifikan (untuk *outer model* dengan indikator formatif), lanjutkan dengan evaluasi *inner model*.

- g. Mendapatkan nilai skor faktor dari model yang signifikan
 - h. Model secara agregat telah memenuhi kriteria statistik, maka dilanjutkan dengan deteksi *observed heterogeneity* dengan pendekatan PLS PATHMOX
2. Melakukan pendekatan PLS PATHMOX dengan tahapan sesuai algoritma PATHMOX
- a. Estimasi *path model* untuk seluruh populasi dengan model struktural pada *root node*
 - b. Menemukan *split* terbaik: pengujian untuk kesamaan koefisien pada *inner model*. Semua kemungkinan *binary split* pada variabel laten dihasilkan dan model untuk setiap partisi yang dihitung. Partisi biner dari variabel segmentasi terdiri dari berbagai jenis. Jumlah kemungkinan *binary split* untuk variabel segmentasi dengan jenis ordinal yaitu $k-1$, sedangkan jenis biner yaitu 1 kemungkinan *binary split* yang dihasilkan.
 - c. Menghitung *inner model* untuk setiap segmen dan memperoleh koefisien jalur yang sesuai dengan menggunakan PLS-PM.
 - d. Membandingkan *inner model* dengan menerapkan *test of equality* untuk koefisien jalur dengan menghitung *p-value*.
 - e. Memilih *split* terbaik (*p-value* kecil) dari semua split biner untuk semua variabel segmentasi.
 - f. Jika *p-value* tidak melebihi batas yang ditentukan, estimasi *path model* baru untuk setiap elemen dalam *child node*. Batas nilai *p-value* yang dapat dinyatakan signifikan yaitu $< 0,05$.

Tahapan analisis tersebut dapat dijelaskan melalui diagram alur tahapan analisis data seperti pada Gambar 3.3.



Gambar 3.3 Diagram Alur Penelitian

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

Bab ini mencakup hasil analisis deskriptif mengenai gambaran umum tentang indikator-indikator penyusun variabel laten yang diduga mempengaruhi gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Selanjutnya, analisis struktur model gambaran klinis pasien HIV/AIDS secara sistematis dengan SEM-PLS, mengkaji dan mendeteksi heterogenitas dengan PATHMOX. Hasil analisis memberikan gambaran tentang faktor-faktor yang mempengaruhi gambaran klinis pasien HIV/AIDS yang ditinjau berdasarkan indikator-indikatornya.

4.1. Karakteristik Faktor-Faktor dan Gambaran Klinis

Hasil analisis deskriptif menunjukkan suatu gambaran klinis pasien dengan faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat penderita HIV/AIDS. Berikut ini adalah hasil *cross tabulation* pada indikator-indikator dari ketiga variabel laten dengan jenis kelamin pasien HIV/AIDS.

Tabel 4.1 *Cross Tabulation* Indikator pada Faktor Predisposisi dengan Jenis Kelamin

Indikator	Jenis Kelamin		
	Laki-laki	Perempuan	
Pengetahuan	Baik	47 (31,3%)	40 (26,7%)
	Kurang	32 (21,3%)	31 (20,7%)
Sikap	Positif	48 (32%)	37 (24,7%)
	Negatif	31 (20,7%)	34 (22,7%)
Konsep Diri	Positif	50 (33,3%)	37 (24,%)
	Negatif	29 (19,3%)	34 (22,7%)

Berdasarkan hasil analisis pada Tabel 4.1 diketahui bahwa pada indikator pengetahuan yang baik pasien HIV/AIDS yang berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 31,3%, pada indikator sikap yang positif pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 32%, sedangkan pada indikator konsep diri yang positif pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 33,3%.

Tabel 4.2 *Cross Tabulation* Indikator pada Faktor Pemungkin dengan Jenis Kelamin

Indikator	Jenis Kelamin		
	Laki-laki	Perempuan	
Terapi ARV	ARV dan pendampingan	38 (25,3%)	40 (26,7%)
	Hanya ARV	41 (27,3%)	31 (20,7%)

Berdasarkan Tabel 4.2 dapat diketahui bahwa untuk indikator terapi ARV yang mendapat hanya ARV pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 27,3%. Terapi ARV dan pendampingan pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 25,3%. Sedangkan terapi ARV dan pendampingan pada pasien HIV/AIDS berjenis kelamin perempuan memiliki persentase sebesar 26,7% dan hanya mendapat ARV pasien berjenis kelamin perempuan memiliki persentase sebesar 20,7%.

Tabel 4.3 *Cross Tabulation* Indikator pada Faktor Penguat dengan Jenis Kelamin

Indikator	Jenis Kelamin		
	Laki-laki	Perempuan	
Dukungan Keluarga	Skor < 40,5 (Tidak mendukung)	47 (31,3%)	36 (24%)
	Skor ≥ 40,5 (Mendukung)	32 (21,3%)	35 (23,3%)

Berdasarkan Tabel 4.3 dapat diketahui bahwa indikator dukungan keluarga yang tidak mendukung pasien HIV/AIDS yang berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 31,3%. Sedangkan untuk adanya dukungan keluarga pada pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 21,3%. Indikator dukungan keluarga yang mendukung pasien HIV/AIDS berjenis kelamin perempuan sebesar 23,3% dan indikator dukungan keluarga yang tidak mendukung pasien HIV/AIDS berjenis kelamin perempuan memiliki persentase sebesar 24%. Hal ini terlihat bahwa lebih banyak tidak ada dukungan keluarga terjadi pada pasien HIV/AIDS dibandingkan dengan adanya dukungan keluarga.

Tabel 4.4 *Cross Tabulation* Indikator pada Gambaran Klinis dengan Jenis Kelamin

Indikator	Jenis Kelamin		
	Laki-laki	Perempuan	
Kadar CD4	Ada peningkatan	37 (24,7%)	29 (19,3%)
	Tidak ada peningkatan	42 (28%)	42 (28%)
Infeksi Opurtunistik (IO)	Ada IO	36 (24%)	25 (16,7%)
	Tidak ada IO	43 (28,7%)	46 (30,7%)
Kualitas Hidup	Skor < 40,5 (Kurang)	46 (30,7%)	36 (24%)
	Skor > 40,5 (Baik)	33 (22%)	35 (23,3%)

Tabel 4.4 menunjukkan bahwa untuk indikator kadar CD4 yang tidak ada peningkatan pada pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 28%. Pada indikator infeksi oportunistik yang tidak ada IO pada pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki sebesar 28,7%. Sementara itu, tidak adanya IO pada pasien HIV perempuan memiliki persentase sebesar 30,7%. Indikator kualitas hidup yang kurang pada pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki memiliki persentase sebesar 30,7%.

4.2. Penyusunan Model Persamaan Struktural Gambaran Klinis Pasien HIV/AIDS berdasarkan Faktor-Faktor

Model persamaan struktural menggambarkan hubungan antara suatu variabel laten dengan variabel laten lain. Pengujian hipotesis dalam model persamaan struktural untuk memprediksi hubungan *interrelationship* antar variabel laten dilakukan dalam beberapa tahapan, dimulai dengan penyusunan model persamaan struktural.

4.2.1 Estimasi Parameter Model Pengukuran dan Model Struktural

Estimasi parameter yang dilakukan dengan menggunakan metode kuadrat terkecil (*least square*) yang diperoleh melalui tiga model pendugaan parameter dengan tujuan memperoleh nilai koefisien parameter model pengukuran yaitu λ dan koefisien model struktural yaitu γ . Hasil estimasi parameter dapat dijelaskan sebagai berikut.

1. Koefisien λ untuk indikator variabel eksogen meliputi faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat

$$\lambda_{X_{11}} = 0,912$$

$$\lambda_{X_{12}} = 0,720$$

$$\lambda_{X_{21}} = 1,000$$

$$\lambda_{X_{31}} = 1,000$$

2. Koefisien λ untuk indikator variabel endogen meliputi gambaran klinis

$$\lambda_{Y_{11}} = 0,853$$

$$\lambda_{Y_{12}} = 0,932$$

$$\lambda_{Y_{13}} = 0,903$$

3. Koefisien γ

$$\gamma_{11} = 0,341$$

$$\gamma_{12} = 0,144$$

$$\gamma_{13} = 0,554$$

4.2.2 Evaluasi Model Pengukuran (Outer Model)

Evaluasi model pengukuran (*outer model*) dengan menggunakan indikator reflektif dilakukan dengan melakukan pengujian validitas (diskriminan dan konvergensi) dan reliabilitas pada setiap variabel indikator terhadap variabel laten.

1. Pengujian Validitas

Pengujian validitas pada masing-masing indikator merupakan suatu ukuran yang menggambarkan hubungan korelasi antara skor indikator reflektif dengan variabel laten. Evaluasi dengan menggunakan *convergent validity* dapat dilakukan dengan melihat *item reliability* (indikator validitas) yang ditunjukkan oleh *loading factor* dan *average variance extracted (AVE)*. Suatu indikator dikatakan memiliki validitas yang baik jika memiliki nilai *loading factor* $> 0,70$ untuk penelitian bersifat *confirmatory* atau bernilai $> 0,50$ untuk penelitian tahap awal atau pengembangan (*exploratory*). Jika indikator tidak memenuhi kriteria tersebut, maka indikator tersebut harus dihilangkan karena mengindikasikan bahwa indikator tidak cukup baik untuk mengukur variabel latennya secara tepat.

Hasil evaluasi validitas untuk indikator beserta variabel latennya secara jelas dapat dilihat melalui nilai *loading factor* dimana nilai korelasi antara indikator dengan konstruk latennya pada tabel berikut.

Tabel 4.5 Nilai *Loading Factor*

Variabel Laten	Indikator	<i>Loading Factor</i>	Keterangan
Faktor Predisposisi (X_1)	Pengetahuan (X_{11})	0,902	Valid
	Sikap (X_{12})	0,713	Valid
	Konsep Diri (X_{13})	-0,339	Tidak Valid
Faktor Penguat (X_2)	Dukungan Keluarga (X_{21})	1,000	Valid
Faktor Pemungkin (X_3)	Terapi ARV (X_{31})	1,000	Valid
	Kualitas Hidup (Y_{11})	0,853	Valid
Gambaran Klinis (Y_1)	Kadar CD4 (Y_{12})	0,931	Valid
	Infeksi Oportunistik (Y_{13})	0,903	Valid

Sumber: Output *software R 3.4.3*

Berdasarkan hasil *output* pada Tabel 4.5 menunjukkan bahwa nilai *loading factor* untuk indikator pengetahuan (X_{11}) dan indikator sikap (X_{12}) $> 0,70$ yang berarti bahwa kedua indikator tersebut valid dalam mengukur variabel laten faktor predisposisi. Namun terdapat satu indikator yang nilai *loading factor* $< 0,50$ sehingga dianggap tidak valid dalam mengukur variabel laten faktor predisposisi, yaitu indikator konsep diri (X_{13}). Oleh karenanya, indikator tersebut selanjutnya akan dikeluarkan dari model. Untuk indikator dukungan keluarga (X_{21}) dan terapi ARV (X_{31}) nilai *loading factor* $> 0,70$ yang berarti bahwa indikator tersebut dianggap valid menggambarkan variabel laten faktor penguat dan faktor pemungkin. Nilai *loading factor* indikator kualitas hidup (Y_{11}), kadar CD4 (Y_{12}), infeksi oportunistik (Y_{13}) $> 0,70$ yang berarti bahwa indikator tersebut dianggap valid menggambarkan variabel laten gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Pengujian validitas konvergen juga dapat dilakukan dengan melihat nilai dari *average variance extracted* (AVE). Apabila nilai AVE $> 0,50$ dapat dikatakan bahwa variabel laten tersebut memiliki validitas konvergen yang baik. Berdasarkan Tabel 4.6, nilai AVE dari variabel laten faktor predisposisi (X_1),

faktor penguat (X_2), faktor pemungkin (X_3), dan gambaran klinis pasien HIV/AIDS (Y_1) adalah sebagai berikut.

Tabel 4.6 Nilai AVE dari Variabel Laten

Variabel Laten	AVE	Keterangan
Faktor Predisposisi (X_1)	0,479	Tidak Valid
Faktor Penguat (X_2)	1,000	Valid
Faktor Pemungkin (X_3)	1,000	Valid
Gambaran Klinis (Y_1)	0,803	Valid

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Tabel 4.6 mengindikasikan bahwa variabel laten faktor predisposisi tidak valid konvergen. Hal ini sejalan dengan pengujian nilai *loading factor* yang menunjukkan indikator konsep diri (X_{13}) bukan merupakan indikator yang valid untuk variabel laten faktor predisposisi pada model penelitian ini. Variabel laten faktor penguat dan faktor pemungkin dapat dilihat bahwa indikator pada kedua faktor tersebut yakni indikator dukungan keluarga (X_{21}) dan indikator terapi ARV (X_{13}) diperoleh nilai *loading factor* secara jelas ketika indikator konsep diri dikeluarkan sebagai berikut.

Tabel 4.7 Nilai *Loading Factor* Modifikasi

Variabel Laten	Indikator	<i>Loading Factor</i>	Keterangan
Faktor Predisposisi (X_1)	Pengetahuan	0,912	Valid
	Sikap	0,720	Valid
Faktor Penguat (X_2)	Dukungan Keluarga	1,000	Valid
Faktor Pemungkin (X_3)	Terapi ARV	1,000	Valid
	Kualitas Hidup	0,853	Valid
	Kadar CD4	0,932	Valid
Gambaran Klinis (Y_1)	Infeksi Oportunistik	0,903	Valid

Sumber: *Output software R 3.4.3*

Tabel 4.7 menunjukkan bahwa ketika indikator konsep diri yang tidak signifikan dikeluarkan dari model, nilai *loading factor* semua indikator dari keempat variabel laten yakni faktor predisposisi, faktor penguat, faktor pemungkin dan gambaran klinis pasien HIV/AIDS memiliki nilai *loading factor* yang lebih besar dari 0,5. Hal ini menunjukkan bahwa *convergent validity* dari indikator telah terpenuhi dan valid dalam mengukur variabel laten.

Nilai AVE yang diperoleh pada variabel laten ketika indikator konsep diri dikeluarkan dari model dapat dilihat secara jelas pada Tabel 4.8 berikut.

Tabel 4.8 Nilai AVE Modifikasi

Variabel Laten	AVE	Keterangan
Faktor Predisposisi (X_1)	0,676	Valid
Faktor Penguat (X_2)	1,000	Valid
Faktor Pemungkin (X_3)	1,000	Valid
Gambaran Klinis (Y_1)	0,803	Valid

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Tabel 4.8 menunjukkan bahwa semua variabel laten memiliki nilai AVE lebih besar dari 0,50. Variabel laten faktor predisposisi menjadi valid ketika indikator yang tidak signifikan tidak dimasukkan ke dalam model dalam penelitian ini. Setiap indikator yang terdapat pada semua variabel laten memiliki tingkat korelasi yang tinggi sehingga mengukur setiap variabel laten dengan baik. Dengan demikian keempat variabel laten telah menunjukkan *convergen validity* yang baik dan indikator telah terpenuhi dalam mengukur variabel laten.

2. *Discriminant Validity*

Pengujian *discriminant validity* atau validitas diskriminan untuk indikator reflektif dinilai berdasarkan *cross loading*. Nilai *cross loading* menggambarkan korelasi antar suatu indikator dengan variabel latennya serta dengan variabel laten lainnya. Jika korelasi setiap indikator dengan variabel latennya lebih tinggi dan korelasi dengan variabel laten lainnya maka dapat disimpulkan bahwa validitas diskriminan yang baik.

Tabel 4.9 Nilai *Cross Loading* untuk *Discriminant Validity*

Indikator	Predisposisi	Penguat	Pemungkin	Gambaran Klinis
Pengetahuan (X_{11})	0.912	0.357	0.601	0.763
Sikap (X_{12})	0.720	0.326	0.490	0.450
Dukungan Keluarga (X_{21})	0.411	1.000	0.398	0.505
Terapi ARV (X_{31})	0.666	0.398	1.000	0.839
Kualitas Hidup (Y_{11})	0.778	0.360	0.741	0.853
Kadar CD4 (Y_{12})	0.675	0.499	0.771	0.932
Infeksi Oportunistik (Y_{13})	0.612	0.498	0.741	0.903

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Tabel 4.9 menunjukkan bahwa korelasi setiap indikator pada variabel laten gambaran klinis lebih tinggi dibandingkan dengan korelasinya terhadap variabel

laten lainnya yakni faktor predisposisi, faktor penguat dan faktor pemungkin. Faktor predisposisi, faktor penguat dan faktor pemungkin juga memiliki nilai korelasi yang tinggi dengan indikatornya masing-masing dibandingkan dengan korelasi dengan variabel laten lainnya. Dengan demikian, variabel laten tersebut memprediksi indikator pada blok sendiri lebih baik dibandingkan dengan indikator pada blok lain, sehingga dapat dikatakan bahwa indikator pada model penelitian ini memiliki *discriminant validity* yang baik.

3. Pengujian Reliabilitas

Pengujian reliabilitas dilakukan untuk melihat reliabilitas atau kehandalan variabel laten (*composite reliability*) dengan menggunakan nilai *Cronbach's Alpha* dan *rho_A*. Suatu variabel laten dikatakan mempunyai reliabilitas yang baik sebagai alat ukur apabila nilai *Cronbach's Alpha* $\geq 0,50$ dan *rho_A* $\geq 0,70$. Tabel 4.10 merupakan nilai *Cronbach's Alpha* dan *rho_A* dari variabel laten faktor predisposisi, faktor penguat, faktor pemungkin dan gambaran klinis.

Tabel 4.10 Nilai *Cronbach's Alpha* dan *rho_A* Variabel Laten

Variabel Laten	<i>Cronbach's Alpha</i>	<i>rho_A</i>
Faktor Predisposisi (X_1)	0,544	0,814
Faktor Penguat (X_2)	1,000	1,000
Faktor Pemungkin (X_3)	1,000	1,000
Gambaran Klinis (Y_1)	0,877	0,925

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Tabel 4.10 menjelaskan bahwa variabel laten faktor predisposisi memiliki nilai *Cronbach's Alpha* sebesar 0,544, untuk variabel laten faktor penguat dan faktor pemungkin memiliki nilai *Cronbach's Alpha* yang sama yaitu sebesar 1,000, sementara itu untuk variabel laten gambaran klinis memiliki nilai *Cronbach's Alpha* sebesar 0,877. Nilai *rho_A* untuk variabel laten faktor predisposisi sebesar 0,814, untuk variabel laten faktor penguat dan faktor pemungkin memiliki nilai *rho_A* yang sama yaitu sebesar 1,000 dan variabel laten gambaran klinis memiliki nilai *rho_A* sebesar 0,925. Dengan demikian, nilai *Cronbach's Alpha* dan *rho_A* untuk keempat variabel laten telah memenuhi kriteria yang ditetapkan sehingga dapat dijelaskan bahwa variabel laten tersebut memiliki reliabilitas yang baik sebagai alat ukur.

4.2.3 Evaluasi Model Struktural (Inner Model)

Evaluasi model struktural (*inner model*) bertujuan untuk melihat hubungan antar variabel laten yang telah dihipotesiskan sebelumnya. Evaluasi dilakukan untuk menilai beberapa ukuran meliputi nilai koefisien determinasi (R^2) untuk variabel laten endogen, relevansi prediksi melalui Q -square (Q^2) *predictive relevance*.

1. Nilai Koefisien Determinasi (R^2)

Nilai (R^2) mengidentifikasi kebaikan model dalam menjelaskan berdasarkan pada data empiris. (R^2) menjelaskan kemampuan variabel laten eksogen dalam menjelaskan besarnya variansi pada variabel laten endogen. Nilai (R^2) untuk variabel laten gambaran klinis sebesar 0,800. Hal ini berarti bahwa gambaran klinis yang dapat dijelaskan oleh variabel laten faktor predisposisi, faktor penguat dan faktor pemungkin sebesar 80% dan 20% dijelaskan oleh variabel laten lainnya yang tidak dihipotesiskan dalam model penelitian ini.

2. Relevansi Prediksi (Q^2)

Nilai (Q^2) *predictive relevance* digunakan untuk mengevaluasi model struktural. (Q^2) berguna untuk memvalidasi kemampuan prediksi pada model, khususnya untuk model yang memiliki variabel laten bersifat reflektif. Pada model penelitian ini faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat terhadap gambaran klinis pasien HIV/AIDS memiliki nilai (Q^2) sebagai berikut.

$$Q^2 = 1 - (1 - R_1^2)$$

$$Q^2 = 1 - (1 - 0,8)$$

$$Q^2 = 0,8$$

Nilai Q^2 yang diperoleh adalah sebesar 0,8 sehingga dapat dinyatakan bahwa model dengan faktor predisposisi, faktor pemungkin dan faktor penguat terhadap gambaran klinis hidup pasien HIV/AIDS mempunyai nilai *predictive relevance* atau relevansi prediksi yang baik.

4.2.4 Pengujian Hipotesis

Pengujian hipotesis meliputi pengujian terhadap parameter lambda (λ), beta (β) dan gamma (γ). Pengujian hipotesis yang dilakukan dalam SEM-PLS digunakan prosedur *resampling bootstrap*. Statistik uji yang digunakan dalam SEM-PLS adalah statistik uji *t* (*T-statistics*).

Pengujian Hipotesis Model Pengukuran (Outer Model)

Signifikansi parameter *outer model* dievaluasi melalui prosedur *bootstrapping* dengan jumlah replikasi $B = 100$. Hipotesis yang diuji yaitu:

$H_0 : \lambda_i = 0$ (*loading factor* tidak signifikan mengukur variabel laten)

$H_1 : \lambda_i \neq 0$ (*loading factor* signifikan mengukur variabel laten)

dengan $i = 1, 2, \dots, p$ merupakan jumlah indikator. Statistik uji yang digunakan yaitu statistik uji *t* (*T-statistics*), dimana

$$T = \frac{\hat{\lambda}_i}{se(\hat{\lambda}_i)},$$

Tolak H_0 jika $T - statistics > T_{(\alpha, df)}$. Tingkat signifikansi α ditetapkan sebesar 10% dengan $T - tabel = 1,64$. Hasil $T - statistics$ dapat ditunjukkan pada tabel berikut.

Tabel 4.11 Nilai Statistik Indikator

Indikator	Loading Factor	Standar Error	T-Statistics	Keterangan
Pengetahuan (X_{11})	0,912	0,0176	51,81	Valid, Signifikan
Sikap (X_{12})	0,720	0,0710	10,14	Valid, Signifikan
Dukungan Keluarga (X_{21})	1,000	0,0000	*	
Terapi ARV (X_{31})	1,000	0,0000	*	
Kualitas Hidup (Y_{11})	0,853	0,0294	29,01	Valid, Signifikan
Kadar CD4 (Y_{12})	0,932	0,0143	65,17	Valid, Signifikan
Infeksi Oportunistik (Y_{13})	0,903	0,0222	40,68	Valid, Signifikan

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Berdasarkan hasil pengujian pada Tabel 4.11 diperoleh bahwa *T-statistics* semua indikator lebih besar dari *T-tabel* sehingga semua indikator tersebut valid dan signifikan. Untuk indikator dukungan keluarga dan terapi ARV hanya terdiri dari satu indikator pada masing-masing variabel latennya, maka nilai β sudah

mencapai nilai yang optimum. Persamaan matematis model pengukuran (*outer model*) berdasarkan nilai *loading factor* dan *standar error* diuraikan sebagai berikut.

1. Variabel Laten Eksogen 1 (Faktor Predisposisi):

$$X_{11} = 0,912\xi_1 + 0,0176$$

$$X_{12} = 0,720\xi_1 + 0,0710$$

2. Variabel Laten Eksogen 2 (Faktor Penguat):

$$X_{21} = 1,000\xi_2$$

3. Variabel Laten Eksogen 3 (Faktor Pemungkin):

$$X_{31} = 1,000\xi_3$$

4. Variabel Laten Endogen (Gambaran Klinis)

$$Y_{11} = 0,853\eta_1$$

$$Y_{12} = 0,923\eta_1$$

$$Y_{13} = 0,903\eta_1$$

Pengujian Hipotesis Model Struktural (Inner Model)

Signifikansi parameter model struktural (*inner model*) dievaluasi dengan menggunakan *resampling bootstrap*. Penerapan metode *resampling bootstrap* dilakukan untuk melakukan pengujian dengan mengestimasi. Metode ini dapat dimungkinkan berlaku jika data berdistribusi bebas (*free distribution*), tidak memerlukan asumsi distribusi normal serta tidak memerlukan sampel yang besar.

Pengujian dilakukan dengan melihat *confident interval bootstrap* pada *path coefficients*. Hasil estimasi untuk nilai koefisien *path* yang dihasilkan dapat dilihat sebagai berikut.

Tabel 4.12 *Bootstrap Confident Interval* pada *Path Coefficient*

<i>Paths</i>	<i>Original Path</i>	<i>Bootstrap Mean</i>	<i>Bootstrap Standard Error</i>	<i>Percentage 0,025</i>	<i>Percentage 0,975</i>
Predisposisi →Gambaran Klinis	0,341	0,343	0,0696	0,2060	0,479
Penguat →Gambaran Klinis	0,144	0,148	0,0493	0,0514	0,250
Pemungkin →Gambaran Klinis	0,554	0,550	0,0675	0,4128	0,658

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Berdasarkan hasil pada Tabel 4.12 nilai koefisien pada *bootstrap mean* menunjukkan nilai yang relatif sama dengan *original path* atau tidak menunjukkan adanya perubahan terhadap nilai *original path*. Tingkat signifikansi α sebesar 10% (0,10) nilai *T-tabel* adalah 1,64. Nilai tersebut dibandingkan dengan nilai *T-statistics*.

Tabel 4.13 *T-Statistics* pada Model Gambaran Klinis HIV/AIDS

<i>Paths</i>	<i>Original Path</i>	<i>Bootstrap Mean</i>	<i>Bootstrap Standard Error</i>	<i>T-Statistics</i>
Predisposisi →Gambaran Klinis	0,341	0,343	0,0696	6,72
Penguat →Gambaran Klinis	0,144	0,148	0,0493	3,48
Pemungkin →Gambaran Klinis	0,554	0,550	0,0675	11,00

Sumber: *Output Software R 3.4.3*

Hasil pengujian pada Tabel 4.13 menunjukkan bahwa nilai *T-statistics* lebih besar dari *T-tabel*. faktor predisposisi berpengaruh signifikan terhadap gambaran klinis HIV/AIDS dengan *T-statistics* sebesar 6,72, faktor penguat berpengaruh signifikan terhadap gambaran klinis HIV/AIDS dengan *T-statistics* sebesar 3,48 dan faktor pemungkin berpengaruh signifikan terhadap gambaran klinis HIV/AIDS dengan *T-statistics* 11,00. Penjelasan yang dapat diuraikan yaitu sebagai berikut.

1. Variabel faktor predisposisi (ξ_1) berpengaruh positif terhadap variabel gambaran klinis HIV/AIDS (η_1) dan pengaruh tersebut signifikan dengan koefisien gamma sebesar 0,341 dan nilai *T-statistics* sebesar 6,72. Hal ini

menunjukkan bahwa jika faktor predisposisi (ξ_1) meningkat, maka gambaran klinis HIV/AIDS (η_1) akan meningkat.

2. Variabel faktor penguat (ξ_2) berpengaruh positif terhadap variabel gambaran klinis HIV/AIDS (η_1) dan pengaruh tersebut signifikan dengan koefisien gamma sebesar 0,144 dan nilai *T-statistics* sebesar 3,49. Hal ini menunjukkan bahwa jika faktor penguat (ξ_2) meningkat, maka gambaran klinis HIV/AIDS (η_1) akan meningkat.
3. Variabel faktor pemungkin (ξ_3) berpengaruh positif terhadap variabel gambaran klinis HIV/AIDS (η_1) dan pengaruh tersebut signifikan dengan koefisien gamma sebesar 0,554 dan nilai *T-statistics* sebesar 11,00. Hal ini menunjukkan bahwa jika faktor pemungkin (ξ_3) meningkat, maka gambaran klinis HIV/AIDS (η_1) akan meningkat.

Gambaran klinis HIV/AIDS dipengaruhi oleh faktor predisposisi, faktor penguat dan faktor pemungkin yang berpengaruh positif. Berdasarkan hasil pengujian tersebut dapat disusun model persamaan struktural gambaran klinis HIV/AIDS berdasarkan faktor-faktor yang mempengaruhi yaitu.

$$\eta_1 = 0,341\xi_1 + 0,144\xi_2 + 0,554\xi_3$$

4.3. Kajian PATHMOX Segmentation Tree

PATHMOX merupakan salah satu metode segmentasi menggunakan pohon keputusan (*decisions tree*) dengan memiliki variabel segmentasi dan tidak memiliki pengetahuan sebelumnya tentang faktor-faktor. Metode PATHMOX membagi grup ke dalam dua grup. Asumsikan variabel segmentasi pada data diperoleh sebagai sumber yang menyebabkan *observed heterogeneity*.

Variabel segmentasi yang digunakan dalam penelitian ini yaitu jenis kelamin dan tingkat pendidikan pasien HIV/AIDS. Variabel jenis kelamin dan tingkat pendidikan akan digunakan untuk mendeteksi heterogenitas pada sampel. Model SEM-PLS yang diperoleh cukup baik untuk melihat hubungan faktor-

faktor yang ada terhadap gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Berdasarkan konsep PATHMOX yang dapat mengelompokkan atau mensegmentasi unit observasi sekaligus mendapatkan nilai estimasi parameter dari masing-masing *local model* yang terbentuk.

a. Partisi Biner pada Variabel Segmentasi

Pada pohon segmentasi biner, kumpulan *split* yang dapat diterima untuk setiap *node* bergantung pada variabel segmentasi yang terdapat pada data. Variabel segmentasi dapat dibedakan dalam beberapa jenis. Banyak variabel segmentasi merupakan variabel yang bersifat kategori, namun terkadang variabel bersifat kontinu.

Variabel segmentasi dalam penelitian ini yaitu jenis kelamin dan tingkat pendidikan. Jenis kelamin merupakan *binary variable* atau variabel biner yang mempunyai dua nilai, sehingga mempunyai satu partisi biner atau hanya dapat dibagi pada satu kemungkinan yakni laki-laki dan perempuan. Tingkat pendidikan merupakan *ordinal variables* yang jumlah partisi biner dengan kategori ke- k yaitu $k-1$. Sehingga tingkat pendidikan yang terbagi menjadi SD, SLTP, SMU dan perguruan tinggi memiliki kemungkinan partisi biner sebanyak $4-1=3$.

b. Langkah-langkah Algoritma PLS-PATHMOX

Algoritma PATHMOX membangun pohon keputusan biner model PLS-PM yang merupakan kriteria *split* sebagai uji F untuk koefisien jalur dan sebagai kriteria nilai batas *p-value* dengan membandingkan dua parameter (Sanchez dan Aluja, 2006). PATHMOX tidak dapat memprediksi tetapi tujuannya untuk mengidentifikasi dan mendeteksi perbedaan *path model*. Langkah-langkah algoritma akan dijelaskan lebih lanjut sebagai berikut:

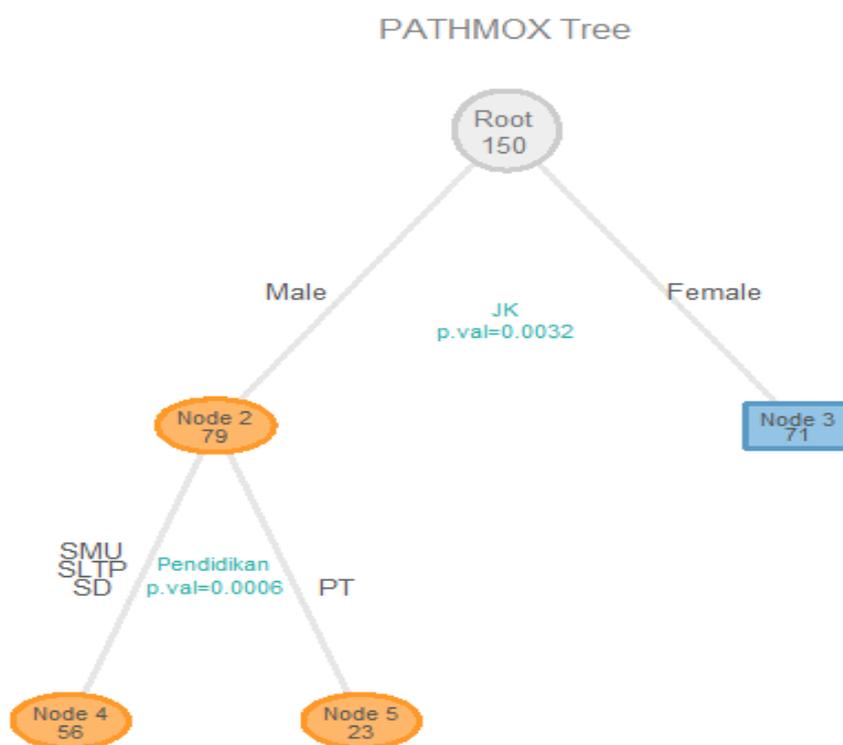
Langkah 1: Estimasi *path model* untuk seluruh individu dengan model struktural pada *root node*. Model struktural yang terbentuk yaitu $\eta_1 = 0,341\xi_1 + 0,144\xi_2 + 0,554\xi_3$.

Langkah 2: Setiap variabel segmentasi dihitung semua kemungkinan partisi biner. Kemungkinan partisi biner yang dapat terjadi terhadap variabel segmentasi jenis kelamin dan tingkat pendidikan dapat dilihat pada Tabel 4.14.

Dari hasil pengolahan partisi pada *node* 4 dan *node* 5 yang memiliki *p-value* terkecil yakni 0,0006.

4.3.1. Segmentation Tree

PATHMOX *tree* yang terbentuk dengan variabel segmentasi jenis kelamin dan tingkat pendidikan dapat dijelaskan untuk melihat faktor-faktor yang mempengaruhi gambaran klinis pasien HIV/AIDS. *Tree* atau pohon yang terbentuk memiliki masing-masing anggota pada segmen yang berbeda dan dapat diinterpretasikan sesuai dengan hasil yang diperoleh. Tingkat kepercayaan yang digunakan yaitu 5% untuk masing-masing *Node*. PATHMOX *tree* yang diperoleh ditunjukkan pada Gambar 4.2.

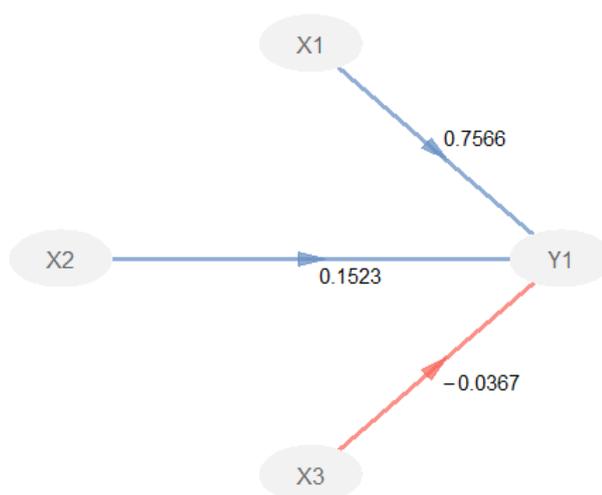


Gambar 4.1 PATHMOX *Tree* Gambaran Klinis HIV/AIDS

Berdasarkan Gambar 4.1 menunjukkan bahwa terdapat satu *internal Node* dan satu terminal *node* yang diperoleh dari *split* PATHMOX dengan ukuran sampel pada *root node* sebanyak 150 sampel secara umum. *Split* PATHMOX yang pertama menghasilkan dua model yang berbeda yakni model untuk pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki (*node* 2) dan model untuk pasien HIV/AIDS

berjenis kelamin perempuan (*node 3*). *Split* PATHMOX pertama menghasilkan tingkat signifikansi yang signifikan dengan *p-value* 0,0032. Hasil signifikansi dari *split* PATHMOX kedua dengan variabel tingkat pendidikan *p-value* yaitu 0,0006, artinya memiliki signifikansi yang tinggi, membagi *node 4* dengan tingkat pendidikan pasien SD, SLTP dan SMU serta *node 5* dengan tingkat pendidikan pasien perguruan tinggi (PT). Dengan demikian diperoleh model untuk masing-masing segmen yang berbeda.

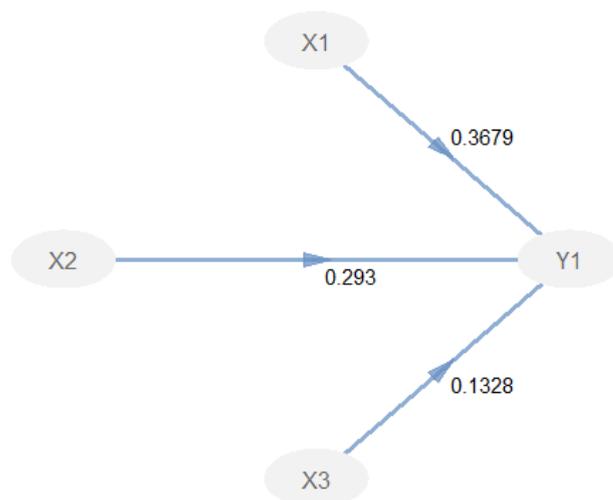
Segmentasi yang diperoleh dari 150 pasien dengan variabel segmentasi yang ada maka diperoleh *node 2* dengan 79 pasien laki-laki dan *node 3* dengan 71 pasien perempuan. *Node 2* terbagi lagi menjadi *node 4* dengan 56 pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU, serta *node 5* dengan 23 pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi. Estimasi *inner model* setiap *node* dapat dilihat berdasarkan gambar berikut.



Gambar 4.2 Estimasi *Inner Model Node 2*

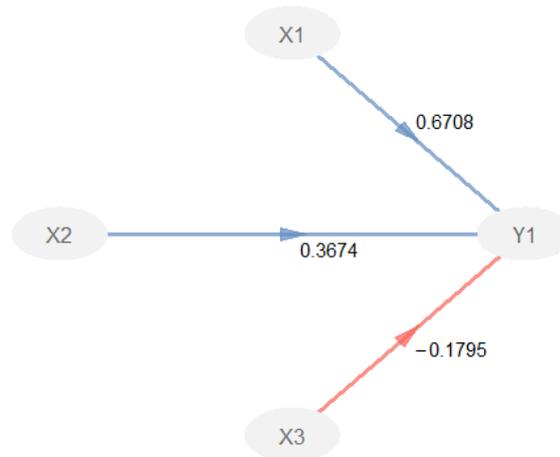
Gambar 4.2 menunjukkan bahwa estimasi *inner model* pada gambaran klinis HIV/AIDS pasien laki-laki. Model persamaan yang terbentuk yaitu $Y_1 = 0,7566X_1 + 0,1523X_2 - 0,0367X_3$. Model menunjukkan bahwa faktor predisposisi (X_1) dan faktor penguat (X_2) berpengaruh positif pada gambaran klinis HIV/AIDS pasien laki-laki dengan masing-masing koefisien jalur 0,7566 dan 0,1523. Sedangkan untuk faktor pemungkin (X_3) berpengaruh negatif pada gambaran klinis HIV/AIDS dengan koefisien jalur -0,0367. Hal ini dapat

dijelaskan bahwa terapi ARV dan pendampingan yang diberikan memiliki pengaruh yang kurang terhadap pasien HIV/AIDS laki-laki.



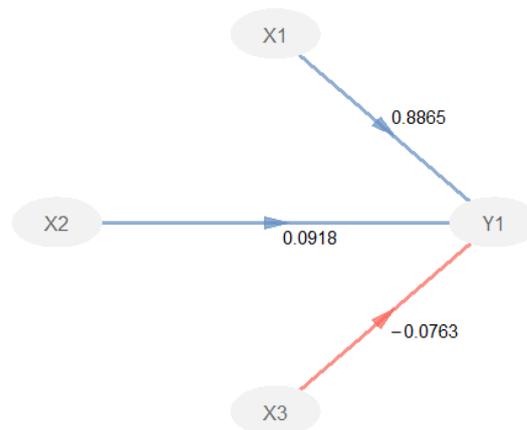
Gambar 4.3 Estimasi *Inner Model Node 3*

Gambar 4.3 menunjukkan bahwa estimasi *inner model* pada gambaran klinis HIV/AIDS pasien perempuan. Model persamaan yang terbentuk yaitu $Y_1 = 0,3679X_1 + 0,293X_2 + 0,1328X_3$. Semua faktor pada *node 3* mempunyai pengaruh terhadap gambaran klinis pasien. Model gambaran klinis HIV/AIDS pasien perempuan (*node 3*) menunjukkan faktor predisposisi (X_1), faktor penguat (X_2) dan faktor pemungkin (X_3) berpengaruh positif pada gambaran klinis pasien HIV/AIDS dengan koefisien jalur 0,3697, 0,293 dan 0,1328. Dengan demikian ketiga faktor ini memiliki pengaruh terhadap gambaran klinis pasien HIV/AIDS perempuan. Nilai koefisien determinasi (R^2) untuk gambaran klinis pasien HIV/AIDS perempuan sebesar 0,692. Hal ini menunjukkan bahwa gambaran klinis pasien HIV/AIDS perempuan dapat dijelaskan oleh ketiga faktor sebesar 69,2% dan 30,8% dijelaskan oleh faktor lainnya yang tidak dihipotesiskan dalam model penelitian ini.



Gambar 4.4 Estimasi *Inner Model Node 4*

Gambar 4.4 menunjukkan bahwa estimasi *inner model* pada gambaran klinis HIV/AIDS pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU. Model persamaan yang terbentuk yaitu $Y_1 = 0,6708X_1 + 0,3674X_2 - 0,1795X_3$. Model gambaran klinis HIV/AIDS pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU (*node 4*) ditunjukkan bahwa faktor predisposisi (X_1) dan faktor penguat (X_2) berpengaruh positif pada gambaran klinis pasien HIV/AIDS dengan masing-masing koefisien jalur 0,6708 dan 0,3674. Sedangkan untuk faktor pemungkin (X_3) berpengaruh negatif pada gambaran klinis HIV/AIDS dengan koefisien jalur -0,1795. Hal ini dapat dijelaskan bahwa terapi ARV dan pendampingan yang diberikan memiliki pengaruh yang kurang terhadap pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU. Nilai koefisien determinasi (R^2) untuk gambaran klinis pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU sebesar 0,947. Hal ini menunjukkan bahwa gambaran klinis pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU dapat dijelaskan oleh ketiga faktor sebesar 94,7% dan 5,3% dijelaskan oleh faktor lainnya yang tidak dihipotesiskan dalam model penelitian ini.



Gambar 4.5 Estimasi *Inner Model Node 5*

Gambar 4.5 menunjukkan bahwa estimasi *inner model* pada gambaran klinis HIV/AIDS pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi (PT). Model persamaan yang terbentuk yaitu $Y_1 = 0,8865X_1 + 0,0918X_2 - 0,0763X_3$. Model gambaran klinis HIV/AIDS pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan PT (*node 5*) ditunjukkan bahwa faktor predisposisi (X_1) dan faktor penguat (X_2) berpengaruh positif pada gambaran klinis pasien HIV/AIDS dengan masing-masing koefisien jalur 0,8865 dan 0,0918. Sedangkan untuk faktor pemungkin (X_3) berpengaruh negatif pada gambaran klinis HIV/AIDS dengan koefisien jalur -0,0763. Hal ini dapat dijelaskan bahwa terapi ARV dan pendampingan yang diberikan memiliki pengaruh yang kurang terhadap pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan PT. Nilai koefisien determinasi (R^2) untuk gambaran klinis pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan PT sebesar 0,88. Hal ini menunjukkan bahwa gambaran klinis pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan PT dapat dijelaskan oleh ketiga faktor sebesar 88% dan 12% dijelaskan oleh faktor lainnya yang tidak dihipotesiskan dalam model penelitian ini.

4.3.2. Direct dan Total Effect Path

Pengaruh langsung, tidak langsung dan total atau disebut sebagai *direct, indirect and total effect* dapat digunakan untuk melihat pengaruh variabel-variabel laten satu dengan yang lainnya secara langsung, tidak langsung dan total

pengaruh. Pada gambaran klinis HIV/AIDS semua faktor yakni faktor predisposisi, faktor penguat dan faktor pemungkin berpengaruh secara langsung tanpa variabel laten lain yang menjadi perantara untuk membuat pengaruh tidak langsung.

Tabel 4.16 *Direct dan Total Effect Path pada Setiap Node*

<i>Paths</i>	<i>Node 3</i>	<i>Node 4</i>	<i>Node 5</i>
$X_1 \rightarrow Y_1$	0,368	0,671	0,8865
$X_2 \rightarrow Y_1$	0,293	0,367	0,0918
$X_3 \rightarrow Y_1$	0,133	-0,180	-0,0763

Berdasarkan Tabel 4.16 menunjukkan efek langsung pada semua variabel laten, dimana ketiga faktor yang digunakan untuk melihat gambaran klinis pasien HIV/AIDS secara langsung dilihat pengaruhnya. Pada *node 3* yakni pasien perempuan tidak terlalu besar faktor predisposisi (X_1) berpengaruh terhadap gambaran klinis. *Node 4* faktor yang berpengaruh lebih besar terhadap gambaran klinis HIV/AIDS dari ketiga faktor yang ada yaitu faktor predisposisi (X_1), sama halnya pada *node 5* faktor predisposisi (X_1) berpengaruh lebih besar terhadap gambaran klinis HIV/AIDS. Namun, pada pasien laki-laki faktor pemungkin (X_3) berpengaruh negatif terhadap gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Pengaruh faktor predisposisi pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi berpengaruh lebih besar terhadap gambaran klinis HIV/AIDS.

4.3.3. Interval Konfidensi *Bootstrap Path Coefficient*

Interval konfidensi *bootstrap* pada *path coefficient* digunakan untuk memvalidasi *path coefficient* atau koefisien jalur pada model. Diperoleh dua model dari masing-masing *node*, sehingga validasi yang dilakukan pada masing-masing *node* belum tentu sama satu dengan yang lain.

Tabel 4.17 Interval Konfidensi *Bootstrap* pada *Path Coefficients* Setiap *Node*

<i>Paths</i>	<i>Node 3</i>		<i>Node 4</i>		<i>Node 5</i>	
	<i>Prec. 5</i>	<i>Prec. 95</i>	<i>Prec. 5</i>	<i>Prec. 95</i>	<i>Prec. 5</i>	<i>Prec. 95</i>
$X_1 \rightarrow Y_1$	0,195	0,499	0,100	0,4464	0,2492	0,706
$X_2 \rightarrow Y_1$	0,076	0,331	-0,126	-0,0127	-0,0232	0,447
$X_3 \rightarrow Y_1$	0,347	0,712	0,637	0,9232	0,0734	0,736

Berdasarkan Tabel 4.17 validasi koefisien jalur dilakukan dengan menghitung interval bootstrap untuk setiap koefisien jalur dari model. Hal ini dilakukan untuk mengidentifikasi perbedaan yang signifikan. Ketiga faktor pada pasien HIV/AIDS perempuan (*node 3*) yakni faktor predisposisi, faktor penguat dan faktor pemungkin memiliki koefisien jalur yang signifikan, sehingga ketiga faktor mempunyai pengaruh terhadap gambaran klinis HIV/AIDS pasien perempuan. Pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU (*node 4*) memiliki koefisien jalur yang seluruhnya signifikan, namun faktor penguat mempunyai pengaruh negatif (rendah) terhadap gambaran klinis. Pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi memiliki dua koefisien jalur yang signifikan, yakni faktor predisposisi dan faktor pemungkin yang mempunyai pengaruh terhadap gambaran klinis HIV/AIDS. Dengan demikian masing-masing *node* memiliki perbedaan dan model yang dihasilkan juga berbeda.

4.3.4. Hasil Segmentasi

Penelitian menggunakan data dengan populasi yang telah sesuai dengan pengelompokan tidak terjadi heterogenitas dan sangat baik dilakukan dengan hasil analisis yang valid. Variabel segmentasi jenis kelamin yang digunakan pada 150 sampel digunakan untuk pengelompokan dan diperoleh pasien masing-masing *node* sebagai berikut.

Hasil Segmentasi *Node 3*

Hasil segmentasi *node 3* dari 150 data diperoleh anggota pada *node 3* yaitu sebanyak 71 pasien perempuan yang menderita HIV/AIDS. Pasien yang masuk *node 3* dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.18 Hasil Segmentasi pada *Node 3*

<i>Node 3</i>											
3	9	17	25	31	46	57	71	90	103	123	138
4	10	18	26	32	47	58	77	91	107	125	142
5	11	19	27	34	51	60	79	94	108	129	143
6	12	20	28	36	52	64	81	96	110	131	145
7	14	22	29	42	54	65	84	98	115	133	149
8	16	23	30	44	55	66	86	101	121	136	

Hasil Segmentasi Node 4

Hasil segmentasi *node* 4 dari 150 data diperoleh dari anggota pada *node* 2 pasien HIV/AIDS yang berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 79 pasien kemudian diperoleh anggota pada *node* 4 sebanyak 56 pasien dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU. Pasien yang masuk *node* 4 dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.19 Hasil Segmentasi pada *Node* 4

<i>Node</i> 4							
1	41	62	76	93	111	119	135
15	43	67	78	97	112	120	139
24	45	68	80	99	113	124	140
33	48	69	82	100	114	126	144
35	50	70	83	105	116	127	147
37	53	72	88	106	117	128	148
38	59	74	92	109	118	134	150

Hasil Segmentasi Node 5

Hasil segmentasi *node* 5 berdasarkan *split* kedua dari 150 data diperoleh dari anggota pada *node* 2 pasien HIV/AIDS yang berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 79 pasien kemudian diperoleh anggota pada *node* 5 sebanyak 23 pasien dengan tingkat pendidikan PT. Pasien yang masuk *node* 5 dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 4.20 Hasil Segmentasi pada *Node* 5

<i>Node</i> 5			
2	61	95	141
13	63	102	146
21	73	104	
39	75	122	
40	85	130	
49	87	132	
56	89	137	

Berdasarkan hasil segmentasi pada masing-masing *node* yang terbentuk dengan hasil pasien laki-laki yang menderita HIV/AIDS lebih banyak dari pada pasien perempuan. Sementara itu, berdasarkan Tabel 4.17 dan Tabel 4.18 hasil segmentasi pada masing-masing *node* 4 dan *node* 5 yang terbentuk dengan hasil

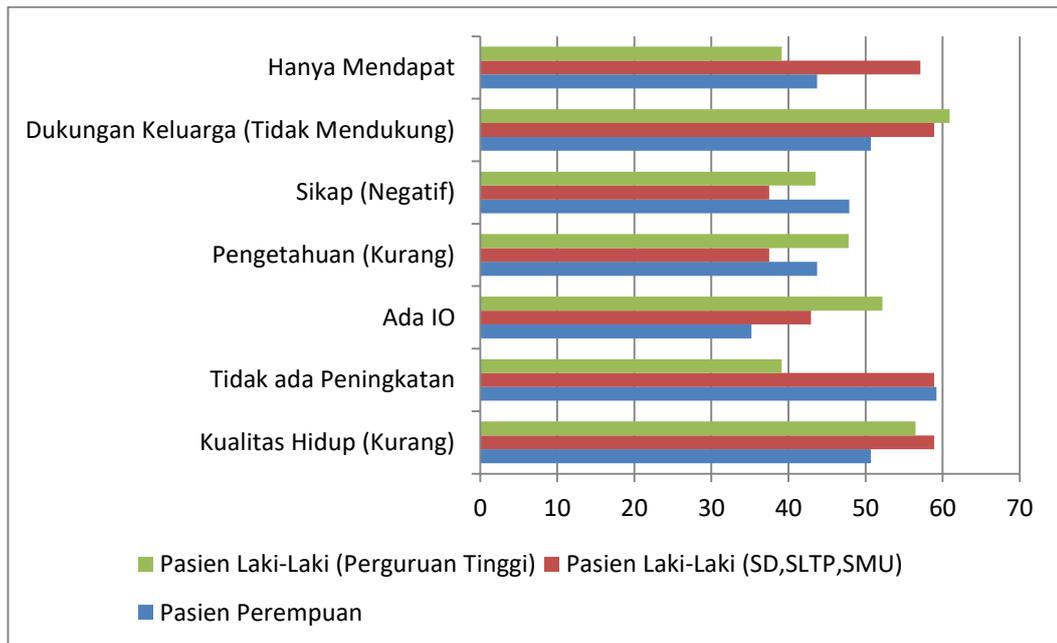
pasien laki-laki yang menderita HIV/AIDS dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU lebih banyak dari pada pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi. Hal ini menunjukkan bahwa tingkat pendidikan yang rendah pada pasien laki-laki lebih banyak mengidap HIV/AIDS dari pada pasien laki-laki yang memiliki pendidikan tinggi.

Pada *node 3*, *node 4* dan *node 5* masing-masing mempunyai karakteristik yang berbeda. Setiap variabel yang digunakan untuk melihat pengaruh terhadap gambaran klinis HIV/AIDS dapat dilihat dengan masing-masing frekuensi variabel pada setiap *node*. Namun, untuk membandingkan frekuensi pada setiap *node* dapat digunakan persentase pada setiap *node* yang disajikan pada tabel berikut.

Tabel 4.21 Persentase Variabel pada Setiap *Node*

Variabel Laten	Indikator	Pasien Perempuan (Node 3)	Pasien Laki-Laki SD, SLTP, SMU (Node 4)	Pasien Laki-Laki PT Node 5
Kualitas Hidup	Skor < 40,5 (kurang)	50,7%	58,9%	56,5%
	Skor > 40,5 (baik)	49,3%	41,1%	43,5%
Kadar CD4	Tidak ada peningkatan	59,2%	58,9%	39,1%
	Ada peningkatan	40,8%	41,1%	60,9%
Infeksi Oportunistik	Tidak ada IO	64,8%	57,1%	47,8%
	Ada IO	35,2%	42,9%	52,2%
Pengetahuan	Baik	56,3%	62,5%	52,2%
	Kurang	43,7%	37,5%	47,8%
Sikap	Positif	52,1%	62,5%	56,5%
	Negatif	47,9%	37,5%	43,5%
Dukungan Keluarga	Mendukung	49,3%	41,1%	39,1%
	Tidak mendukung	50,7%	58,9%	60,9%
ARV	Hanya mendapat ARV	43,7%	57,1%	39,1%
	ARV dan pendampingan	56,3%	42,9%	60,9%

Berdasarkan Tabel 4.21 perbandingan persentase setiap node dapat disajikan dalam bentuk *bar chart* pada Gambar 4.3 berikut.



Gambar 4.3 Perbandingan Persentase Indikator pada Setiap Kelompok

Berdasarkan Gambar 4.3 ditunjukkan bahwa pada pasien HIV/AIDS dengan tiga kelompok yang terbentuk memiliki karakteristik yang berbeda. Hal ini dapat dijelaskan pada Tabel 4.22.

Tabel 4.22 Karakteristik Kelompok Pasien HIV/AIDS

Kelompok	Karakteristik
Pasien HIV/AIDS Perempuan	Tidak ada peningkatan kadar CD4
	Memiliki sikap negatif
	Tidak ada dukungan keluarga
Pasien HIV/AIDS Laki-Laki dengan Tingkat Pendidikan SD, SLTP dan SMU	Kualitas hidup kurang
	Tidak ada peningkatan kadar CD4
	Hanya mendapat ARV
	Tidak ada dukungan keluarga
Pasien HIV/AIDS Laki-Laki dengan Tingkat Pendidikan Perguruan Tinggi	Tidak ada dukungan keluarga
	Memiliki pengetahuan kurang
	Terdapat infeksi oportunistik

Tabel 4.22 menjelaskan bahwa pasien HIV/AIDS berjenis kelamin perempuan cenderung tidak ada peningkatan kadar CD4 saat pengobatan dengan ARV. Pasien HIV/AIDS perempuan lebih banyak tidak mendapat dukungan dari keluarga dan memiliki sikap negatif pasien menanggapi HIV/AIDS.

Pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU memiliki karakteristik kualitas hidup yang kurang, tidak ada

peningkatan kadar CD4 dan tidak adanya dukungan dari keluarga pasien. Pasien HIV/AIDS laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU lebih banyak hanya mendapat ARV tanpa adanya pendampingan.

Pasien HIV/AIDS berjenis kelamin laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi memiliki karakteristik yaitu lebih banyak tidak adanya dukungan keluarga, adanya infeksi oportunistik dan memiliki pengetahuan yang kurang mengenai HIV/AIDS.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini, analisis *path modelling segmentation partial least square* (PATHMOX-PLS) pada gambaran klinis pasien HIV/AIDS, diperoleh kesimpulan sebagai berikut:

1. Pada faktor predisposisi hanya dua indikator yaitu pengetahuan dan sikap yang berpengaruh signifikan terhadap gambaran klinis pasien HIV/AIDS. Faktor pemungkin dan faktor penguat yang masing-masing memiliki satu indikator, juga memberikan pengaruh yang signifikan. Model SEM-PLS yang dihasilkan memenuhi kriteria validitas dan reliabilitas untuk model pengukuran dan nilai *R-square* sebesar 80% untuk model struktural, sehingga model telah memenuhi kriteria statistik. Gambaran klinis HIV/AIDS dipengaruhi oleh faktor predisposisi sebesar 0,341 dan signifikan, faktor penguat dan pemungkin masing-masing mempengaruhi gambaran klinis HIV/AIDS sebesar 0,144 dan 0,554.
2. Segmentasi dengan metode PATHMOX-PLS memerlukan variabel segmentasi dari luar variabel yang belum diketahui informasinya. Variabel segmentasi yang digunakan yaitu jenis kelamin dan tingkat pendidikan. Segmentasi yang terbentuk menjadi tiga kelompok, yaitu kelompok pasien HIV/AIDS perempuan sebanyak 71 pasien, kelompok pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan SD, SLTP dan SMU sebanyak 56 pasien dan kelompok pasien laki-laki dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi sebanyak 23 pasien. Karakteristik setiap kelompok berbeda, namun setiap kelompok pasien HIV/AIDS lebih banyak tidak mendapat dukungan dari keluarga seperti dukungan emosional, spiritual, penghargaan hingga jaringan sosial pada kehidupan keluarga maupun sekitar.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian dapat dikemukakan saran sebagai berikut.

1. Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan menerapkan pendekatan PATHMOX-PLS dengan menambahkan variabel pada faktor pemungkin dan faktor penguat untuk mengetahui indikator-indikator lain yang dapat mempengaruhi faktor tersebut.
2. Perlu dilakukan terapi ARV secara rutin terhadap pasien HIV/AIDS, karena diduga faktor penguat dengan indikator terapi ARV memiliki pengaruh yang lebih besar terhadap gambaran klinis pasien, dibanding faktor lainnya.
3. Diperlukan rekaman data maupun variabel yang lebih bervariasi mengenai pasien HIV/AIDS oleh dinas terkait, agar hasil analisisnya dapat memberikan manfaat yang lebih besar, sebagai pertimbangan bagi dinas terkait.

DAFTAR PUSTAKA

- Afifah, I. (2014). *Analisis Structural Equation Modelling (SEM) dengan Finite Mixture Partial Least Square (FIMIX-PLS) Studi kasus : Struktur model kemiskinan di Jawa Tengah tahun 2011*. Surabaya:Thesis Master: Institut Teknologi Sepuluh Nopember.
- Badan Perencanaan Pembangunan Nasional. (2010). *Peningkatan Akses Masyarakat terhadap Kesehatan yang Berkualitas*.
- Banet, A. T., & Sanchez, G. (2010). Path Modeling Segmentation Tree: A Simulation Study of PATHMOX Sensitivity with Non-Normal Data.
- Bickel, G., Nord, M., Price, C., Hamilton, W., & J, C. (n.d.). Guide to measuring Household Food Security.
- Chin, W. W. (1998). The Partial Least Squares Approach for Structural Equation Modeling. *Modern Method for Business Resarch*, 295-236.
- Chin, W. W.; Newsted, P. R. (1999). Structural Equation Modeling Analysis with Small Samples Using Partial Least Squares. *Statistical Strategies for Small Sample Research*.
- Departemen Kesehatan RI. (2006). *Situasi HIV/AIDS di Indonesia Tahun 1987-2006*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Ditjen P2P. (2016). *Laporan Perkembangan HIV-AIDS Triwulan Tahun 2016*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Djoerban, Z. (1999). *Membidik AIDS Ikhtiar Memahami HIV dan ODHA 1st ed*. Yogyakarta: Galang Press Yogyakarta bekerjasama dengan.
- Efron, B., & Tibshirani, R. J. (1993). *An Introduction to the Bootstrap*. New York: Chapman and Hall.
- Fatmawati. (2016). *Kualitas Hidup Orang Dengan HIV/AIDS (ODHA) Berdasarkan Quality of Life (World Healt Organization Quality of Life-Bref) di Kota Semarang*. Semarang: STIKES Ngudi Waluyo Unggaran.
- Galistya, T. M. (2017). *Kualitas Hidup Perempuan berdasarkan Dimensi Kesetaraan Gender di Indonesia dengan Pendekatan PLS Prediction Oriented Segmentation (PLS-POS), Tesis*. Institut Teknologi Sepuluh Nopember.
- Garson, G. D. (2016). *Partial Least Squares: Regression & Structural equation Models, 3th Edition*. USA: Statistical Associates Publishing.
- Ghozali. (2014). *Structural Equation Modeling: Metode Alternatif dengan Partial Least Square (PLS) Dilengkapi Software Smartpls 3.0. Xlstat 2014 dan WarpPLS 4.0*. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro.

- Ghozali, I. (2011). *Structural Equation Modelling Metode Alternatif dengan Partial Least Square*. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro.
- Gunung, I. K., Sumatera, I. G., Sawitri, A. A., & Wirawan, D. N. (2003). *Buku Pegangan Konselor HIV/AIDS*. Denpasar: Yayasan Burnet Indonesia dan Australia NGO Cooperation Program (ANCP-AusAID).
- Hair, J. F., Black, W. C., Babin, B. J., & Anderson, R. E. (2006). *Multivariate Data Analysis, 6th Edition*. Upper Saddle River: Pearson.
- Hair, J., Black, W., Babin, W., & Anderson, R. (2010). *Multivariate Data Analysis (Seventh Edition)*. Upper saddle River, New Jersey: Pearson Education International.
- Haryono, & Wardoyo. (2013). *Structural Equation Modeling: untuk Penelitian Manajemen Menggunakan AMOS 18.00*. Jakarta: PT. Intermedia Personalia Utama.
- Hidayat, N., (2012), *Pemodelan Structural Equation Modeling (SEM) Berbasis Varian Pada Derajat Kesehatan di Provinsi Jawa Timur 2010*, Tesis, Institut Teknologi Sepuluh Nopember, Surabaya.
- Kastanja, L. L. (2014). *Strctural Equation Modeling Spasial Berbasis Varians (SEM-PLS Spasial) Untuk Pemodelan Status Risiko Kerawanan Pangan di Provinsi Papua dan Papua Barat*, Tesis. Surabaya: Institut Teknologi Sepuluh Nopember.
- Kementrian Kesehatan RI. (2011). *Pedoman Nasional Tatalaksana Infeksi HIV dan Terapi Antiretoviral pada Orang Dewasa*. Jakarta: Kementrian Kesehatan RI.
- Kementrian Kesehatan RI. (2012). *Riset Kesehatan Dasar 2012*. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia.
- KPA. (2009). *Laporan Kegiatan KPA Nasional*. Jakarta: Komisi Penanggulangan AIDS.
- KPA Nasional. (2010). *Strategi Rencana Aksi Nasional Penanggulangan HIV/AIDS Tahun 2010-204*. Jakarta: Kementrian Kesehatan RI.
- Lamberti, G. (2013). *PATHMOX a New Approach to the Heterogeneity Problem: a Linear Regression Example*. Universitat Polictenica De catalunya, Barcelona.
- Lamberti, G., Aluja, T. B., & Sanchez, G. (2016). The Pathmox Approach for PLS Path Modeling Segmentation. *Applied Stochastic Models in Bussines and Industry*, 1-16.

- Lamberti, G., Banet, A. T., & Sanchez, G. (2017). The Pathmox Approach for PLS Path Modeling: Discovering which Constructs Differentiate Segments. *Applied Stochastic Models Bussines Ind*, 1-16.
- Lamberti, G; Aluja, B. T; Sanchez, G. (2017). The Pathmox Approach for PLS Path Modeling: Discovering which Constructs Differentiate Segments. *Apllied Stochastic Model Bussines*, 1-16.
- Latan, H. (2012). *Structural Equation Modeling: Konsep dan Aplikasi Menggunakan program Lisrel 8.80*. Bandung: Penerbit Alfabeta.
- Lonnorth, K. (2011). *Risk Factors and Social Determinants of TB*. The Union NAR Meeting.
- Lonnroth, K., Glaziou, P., Weil, D., Floyd, K., & Uplekar, M. (2014). 2014. *Beyond UHC: Monitoring Health and Social Protection Coverage in the Context of Tuberculosis Care and Prevention.*, XI(9).
- Luthfiana, Y. (2012). *Risiko Hubungan Pengetahuan dan Sikap Terhadap Perilaku Berisiko HIV/AIDS Pada Pekerja Bangunan di Proyek World Class University*. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Munawar, S. (2008). *Analisis Structural equation Modeling (SEM) dengan Heywood Case*. Tesis, Institut Teknologi Sepuluh Nopember, Surabaya.
- Nandasari, F., & Hendrati, Y. L. (2015). Identifikasi Perilaku Seksual dan Kejadian HIV (Human Immunodeficiency Virus) pada Sopir Angkutan Umum di Kabupaten Sidoarjo. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 3, 377-386.
- Natalya, L. (2017). *Structural Equation Modeling (SEM) dan Aplikasinya dalam Pemodelan Fektor-faktor yang Berpengaruh pada Prestasi Akademik Mahasiswa (Studi Kasus: Institut Teknologi Sepuluh Nopember)*, Tesis . Intitut Teknologi Sepuluh Nopember, Surabaya.
- Notoatmodjo, S. (2003). *Pendidikan dan Perilaku Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Rahier, J. F., Magro, F., C., A., Armuzzi, A., S., B.-H., Chowers, Y., et al. (2014). Second European Evidence-Based Consensus on the Prevention, Diagnosis and Management of Opportunistic Infections in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 443-468.
- Reagen, A. H. (2016). *Analisis Pengaruh Pertumbuhan Ekonomi terhadap Dimensi Pembangunan Manusia dengan Menggunakan Respon Based Unit Segmentation in Partial Least squares (REBUS PLS)*, Tesis. Institut Teknologi Sepuluh Nopember, Surabaya.
- Sanchez, G., & Aluja, T. (2006). PATHMOX: a PLS-PM Segmentation Algorithm. *Proceeding of Knemo*, (p. 69).

- Sanchez, G., (2013). *PLS PATH MODELING with R*. Dipetik September 2017, dari <http://www.gastonsanchez.com/PLS Path Modeling with R.pdf>.
- Santoso, S. (2014). *Konsep Dasar dan Aplikasi SEM dengan AMOS 22*. Jakarta: PT. Elex Media Komputindo.
- Stolley, K. S., & Glass, J. E. (2009). HIV/AIDS, ABC-CLIO, LLC.
- Sudikno. (2010). Pengetahuan HIV/AIDS pada Remaja di Indonesia (Analisis Data Riskesdas 2010). *Jurnal Kesehatan Reproduksi*, 146.
- Susanti, D. W. (2016). *Multilevel Structural Equation Modeling (MSEM) pada Pemodelan Penggunaan Fasilitas Kesehatan Ibu di Pulau Jawa Tahun 2012, Tesis*. Universitas Padjajaran, Bandung.
- Trujillo, S. G. (2009). *PATHMOX Approach: Segmentation Trees in Partial Least Squares Path Modeling, Disertasi*. Universitas Politecnica de Catalunya, Barcelona.
- Widiyanti, M., & Hutapea, H. (2015). Hubungan Jumlah Cluster of Differentiation 4 (CD4) dengan Infeksi Oportunistik Pada Pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) DOK II Jayapura. *Jurnal Biologi Papua*, 7(1), 16-21.
- Wijanto, S. (2008). *Structural Equation Modeling dengan LISREL 8.8*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Wold, H. (1985). *Partial Least Square, Encyclopedia of Statistical Sciences* (Vol. 8). New York: Wiley.
- Yamin, S., & Kurniawan, H. (2011). *Partial Least Square Path Modelling*. Jakarta: Salemba Infotek.
- Yayasan Spiritia. (2014, April 16). <http://spiritia.or.id/li/bacali.php?lino=124>. Retrieved Juni 24, 2017, from [www.spiritia.or.id](http://spiritia.or.id): <http://spiritia.or.id/li/bacali.php?lino=124>

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Pernyataan Data Penelitian

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini, mahasiswi Jurusan Statistika FMKSD ITS.

Nama : Arlene Henny Hiariey
NRP : 062116 5001 014
Program Studi : S2

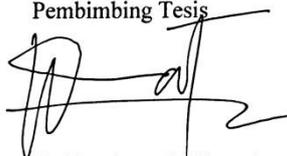
menyatakan bahwa data yang digunakan dalam Tesis ini merupakan data sekunder yang diambil dari data Penelitian Unggulan Perguruan Tinggi (PUPT) Tahun 2016 oleh Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si yang berjudul:

“ Pengembangan dan Pengkajian Secara Teoritis dan Terapan Mengenai Estimasi Parameter Propensity Score Bootstrap Pada Model Regresi Logistic, CART, MARS Dan SVM yang diaplikasikan Pada Data Diabetes Mellitus dan Kejadian HIV/AIDS di Kabupaten Pasuruan, Provinsi Jawa Timur ”.

Surat pernyataan ini dibuat dengan sebenar-benarnya. Apabila terdapat pemalsuan data maka saya siap menerima sanksi sesuai aturan yang berlaku.

Mengetahui,

Pembimbing Tesis



Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si

NIP. 19681124 199412 1 001

Surabaya, 25 Juni 2018



Arlene Henny Hiariey

NRP. 062116 5001 0014

Lampiran 2. Data Penelitian

No. Sampel	Y11	Y12	Y13	X11	X12	X21	X31	Umur	JK	Pendidikan
1	1	1	1	1	0	0	1	<=25	Male	SD
2	0	1	0	0	1	0	1	<=25	Male	PT
3	1	1	0	1	1	0	0	<=25	Female	SMU
4	0	1	1	0	0	0	0	<=25	Female	SLTP
5	1	1	0	0	1	1	1	<=25	Female	SLTP
6	1	0	0	1	1	0	0	<=25	Female	SMU
7	1	0	0	0	1	0	1	<=25	Female	SMU
8	0	0	0	0	1	0	1	<=25	Female	SMU
9	0	0	0	0	1	0	1	<=25	Female	PT
10	1	1	0	1	0	0	1	<=25	Female	PT
11	1	0	0	1	0	0	1	<=25	Female	PT
12	1	0	0	1	1	0	1	<=25	Female	SMU
⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮
14	1	0	0	1	1	0	1	<=25	Female	SLTP
15	1	0	0	0	1	0	0	<=25	Male	SD
145	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	SMU
146	0	1	1	0	0	0	1	<=25	Male	PT
147	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	SLTP
148	0	0	1	0	0	0	0	<=25	Male	SD
149	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Female	Diploma
150	0	0	0	0	0	0	0	>25	Male	SMU

Lampiran 3. Analisis Deskriptif

Infeksi Oportunistik * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
Infeksi Oportunistik	tidak ada IO	Count	43	46	89
		% of Total	28.7%	30.7%	59.3%
	ada IO	Count	36	25	61
		% of Total	24.0%	16.7%	40.7%
Total		Count	79	71	150
		% of Total	52.7%	47.3%	100.0%

KCD4 * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
KCD4	tidak ada peningkatan	Count	42	42	84
		% of Total	28.0%	28.0%	56.0%
	ada peningkatan	Count	37	29	66
		% of Total	24.7%	19.3%	44.0%
Total		Count	79	71	150
		% of Total	52.7%	47.3%	100.0%

Kualitas Hidup * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
Kualitas Hidup	Skor < 40,5 (kurang)	Count	46	36	82
		% of Total	30.7%	24.0%	54.7%
	Skor > 40,5 (baik)	Count	33	35	68
		% of Total	22.0%	23.3%	45.3%
Total		Count	79	71	150
		% of Total	52.7%	47.3%	100.0%

ARV * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
ARV	hanya mendapat ARV	Count	41	31	72
		% of Total	27.3%	20.7%	48.0%
	mendapat ARV dan pendampingan	Count	38	40	78
		% of Total	25.3%	26.7%	52.0%
Total		Count	79	71	150
		% of Total	52.7%	47.3%	100.0%

Dukungan Keluarga * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
Dukungan Keluarga	mendukung	Count	32	35	67
		% of Total	21.3%	23.3%	44.7%
	tidak mendukung	Count	47	36	83
		% of Total	31.3%	24.0%	55.3%
Total		Count	79	71	150
		% of Total	52.7%	47.3%	100.0%

Lampiran 3. Analisis Deskriptif (Lanjutan)

Konsep Diri * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
Konsep Diri	positif	Count	50	37	87
		% of Total	33.3%	24.7%	58.0%
	negatif	Count	29	34	63
		% of Total	19.3%	22.7%	42.0%
Total	Count	79	71	150	
	% of Total	52.7%	47.3%	100.0%	

Sikap * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
Sikap	positif	Count	48	37	85
		% of Total	32.0%	24.7%	56.7%
	negatif	Count	31	34	65
		% of Total	20.7%	22.7%	43.3%
Total	Count	79	71	150	
	% of Total	52.7%	47.3%	100.0%	

Pengetahuan * Jenis Kelamin Crosstabulation

			Jenis Kelamin		Total
			Laki-laki	Perempuan	
Pengetahuan	baik	Count	47	40	87
		% of Total	31.3%	26.7%	58.0%
	kurang	Count	32	31	63
		% of Total	21.3%	20.7%	42.0%
Total	Count	79	71	150	
	% of Total	52.7%	47.3%	100.0%	

Lampiran 4. Syntak PATHMOX-PLS Gambaran Klinis Pasien HIV/AIDS

```
#1.SEM-PLS Gambaran Klinis HIV/AIDS
library(pathmox)
library(plspm)
library(tester)
library(shape)
library(diagram)
data_hiv<-data.frame(arlene)
data1<-arlene[,1:7]
X1=c(0,0,0,0)
X2=c(0,0,0,0)
X3=c(0,0,0,0)
Y1=c(1,1,1,0)
hiv_path=rbind(X1, X2, X3, Y1)
innerplot(hiv_path)
hiv_blocks=list(4:5, 6:6, 7:7, 1:3)
hiv_modes=rep("A",4)
hiv_pls = plspm(data1, hiv_path, hiv_blocks,modes=hiv_modes,
scheme="factor", scaled=TRUE, boot.val=TRUE)
summary(hiv_pls)

#2.PATHMOX-PLS Gambaran Klinis HIV/AIDS
#reordering those segmentation var
data_hiv$Pendidikan=factor(data_hiv$Pendidikan, levels=c("tidak
sekolah","SD","SLTP","SMU","Diploma","PT"), ordered=T)
#select the segmentation variables
seg_vars=data_hiv[,8:10]
#Pathmox Analysis
hiv_pathmox=pathmox(hiv_pls, seg_vars, signif=.10, size=.10,
deep=2)
hiv_pathmox
summary(hiv_pathmox)
#plot pathmox tree
plot(hiv_pathmox, root.col="lightblue", root.bor="grey",
node.col="lightgreen", leaf.col="lightgreen",shadow.size=0,
seg.col="blue2", pval.col="blue2", lcol="lightblue")
# get PLS-PM of nodes 2 and 3
node2 = plspmox(hiv_pls, hiv_pathmox, node=2)
summary(node2)
plot(node2)
node3 = plspmox(hiv_pls, hiv_pathmox, node=3)
summary(node3)
plot(node3)
node4 = plspmox(hiv_pls, hiv_pathmox, node=4)
summary(node4)
plot(node4)
node5 = plspmox(hiv_pls, hiv_pathmox, node=5)
summary(node5)
plot(node5)
#applying function treemox.pls
hiv_nodes = treemox.pls(hiv_pls, hiv_pathmox)
hiv_nodes
# applying function treemox.pls
hiv_nodes_boot = treemox.boot(hiv_pls, hiv_pathmox)
hiv_nodes_boot
```

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3

PARTIAL LEAST SQUARES PATH MODELING (PLS-PM)

MODEL SPECIFICATION

```

1  Number of Cases      150
2  Latent Variables     4
3  Manifest Variables   7
4  Scale of Data        Standardized Data
5  Non-Metric PLS      FALSE
6  Weighting Scheme     factorial
7  Tolerance Crit      0.000001
8  Max Num Iters       100
9  Convergence Iters   3
10 Bootstrapping       TRUE
11 Bootstrap samples   100

```

BLOCKS DEFINITION

	Block	Type	Size	Mode
1	X1	Exogenous	2	A
2	X2	Exogenous	1	A
3	X3	Exogenous	1	A
4	Y1	Endogenous	3	A

BLOCKS UNIDIMENSIONALITY

	Mode	MVs	C.alpha	DG.rho	eig.1st	eig.2nd
X1	A	2	0.544	0.814	1.37	0.627
X2	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
X3	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
Y1	A	3	0.877	0.925	2.41	0.420

OUTER MODEL

		weight	loading	communality	redundancy
X1					
	1 X11	0.748	0.912	0.832	0.000
	1 X12	0.441	0.720	0.519	0.000
X2					
	2 X21	1.000	1.000	1.000	0.000
X3					
	3 X31	1.000	1.000	1.000	0.000
Y1					
	4 Y11	0.376	0.853	0.727	0.581
	4 Y12	0.380	0.932	0.868	0.694
	4 Y13	0.360	0.903	0.815	0.652

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

CROSSLOADINGS

		X1	X2	X3	Y1
X1					
1	X11	0.912	0.357	0.601	0.763
1	X12	0.720	0.326	0.490	0.450
X2					
2	X21	0.411	1.000	0.398	0.505
X3					
3	X31	0.666	0.398	1.000	0.839
Y1					
4	Y11	0.778	0.360	0.741	0.853
4	Y12	0.675	0.499	0.771	0.932
4	Y13	0.612	0.498	0.741	0.903

INNER MODEL

\$Y1					
		Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
	Intercept	4.39e-16	0.0370	1.19e-14	1.00e+00
	X1	3.41e-01	0.0508	6.72e+00	3.81e-10
	X2	1.44e-01	0.0413	3.48e+00	6.56e-04
	X3	5.54e-01	0.0505	1.10e+01	8.18e-21

CORRELATIONS BETWEEN LVs

	X1	X2	X3	Y1
X1	1.000	0.411	0.666	0.769
X2	0.411	1.000	0.398	0.505
X3	0.666	0.398	1.000	0.839
Y1	0.769	0.505	0.839	1.000

SUMMARY INNER MODEL

	Type	R2	Block_Community	Mean_Redundancy
AVE				
X1	Exogenous	0.0	0.676	0.000
			0.676	
X2	Exogenous	0.0	1.000	0.000
			1.000	
X3	Exogenous	0.0	1.000	0.000
			1.000	
Y1	Endogenous	0.8	0.803	0.643
			0.803	

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

GOODNESS-OF-FIT

[1] 0.7757

TOTAL EFFECTS

	relationships	direct	indirect	total
1	X1 -> X2	0.000	0	0.000
2	X1 -> X3	0.000	0	0.000
3	X1 -> Y1	0.341	0	0.341
4	X2 -> X3	0.000	0	0.000
5	X2 -> Y1	0.144	0	0.144
6	X3 -> Y1	0.554	0	0.554

BOOTSTRAP VALIDATION

weights

	Original	Mean.Boot	Std.Error	perc.025	perc.975
X1-X11	0.748	0.751	5.49e-02	0.654	0.847
X1-X12	0.441	0.438	4.97e-02	0.343	0.513
X2-X21	1.000	1.000	1.09e-16	1.000	1.000
X3-X31	1.000	1.000	1.29e-16	1.000	1.000
Y1-Y11	0.376	0.376	1.45e-02	0.348	0.400
Y1-Y12	0.380	0.380	1.11e-02	0.363	0.403
Y1-Y13	0.360	0.360	1.09e-02	0.340	0.380

loadings

	Original	Mean.Boot	Std.Error	perc.025	perc.975
X1-X11	0.912	0.913	1.87e-02	0.877	0.946
X1-X12	0.720	0.709	7.34e-02	0.562	0.834
X2-X21	1.000	1.000	8.35e-17	1.000	1.000
X3-X31	1.000	1.000	9.47e-17	1.000	1.000
Y1-Y11	0.853	0.853	2.67e-02	0.803	0.897
Y1-Y12	0.932	0.932	1.31e-02	0.909	0.953
Y1-Y13	0.903	0.901	2.27e-02	0.856	0.935

paths

	Original	Mean.Boot	Std.Error	perc.025	perc.975
X1 -> Y1	0.341	0.343	0.0696	0.2060	0.479
X2 -> Y1	0.144	0.148	0.0493	0.0514	0.250
X3 -> Y1	0.554	0.550	0.0675	0.4128	0.658

rsq

	Original	Mean.Boot	Std.Error	perc.025	perc.975
Y1	0.8	0.807	0.0309	0.75	0.859

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

```
total.efs
```

	Original	Mean.Boot	Std.Error	perc.025	perc.975
X1 -> X2	0.000	0.000	0.0000	0.0000	0.000
X1 -> X3	0.000	0.000	0.0000	0.0000	0.000
X1 -> Y1	0.341	0.343	0.0696	0.2060	0.479
X2 -> X3	0.000	0.000	0.0000	0.0000	0.000
X2 -> Y1	0.144	0.148	0.0493	0.0514	0.250
X3 -> Y1	0.554	0.550	0.0675	0.4128	0.658

SEGMENTATION TREES IN PLS PATH MODELING

Tree Specification:

1	Mox Algorithm	pathmox
2	Threshold signif	0.1
3	Node size limit(%)	0.1
4	Tree depth level	2

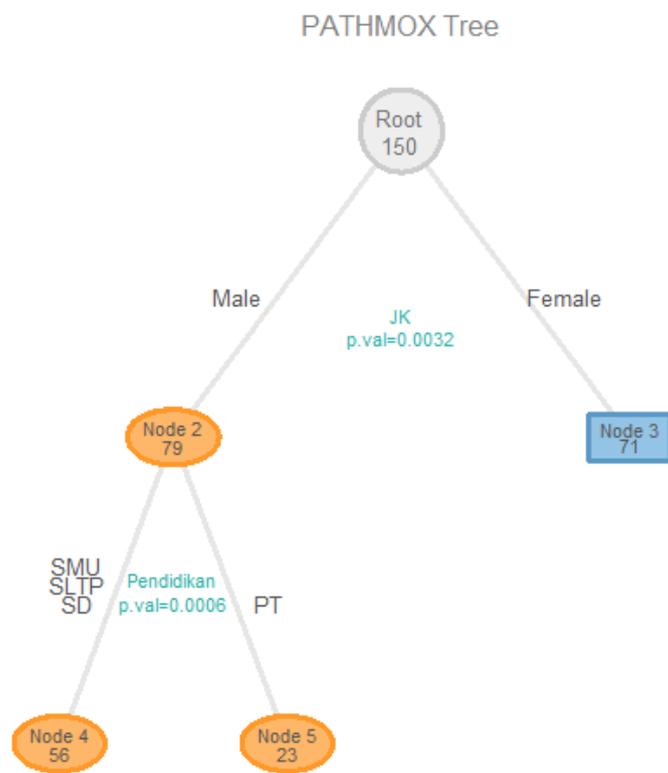
Segmentation Variables:

	Nlevels	Ordered	Treatment
Umur	2	FALSE	binary
JK	2	FALSE	binary
Pendidikan	6	TRUE	ordinal

\$MOX

Variable	Node	Parent	Depth	Type	Terminal	Size	Percent
1	1	0	0	root	no	150	100.0
<NA>	<NA>	<NA>	<NA>	<NA>	<NA>	<NA>	<NA>
2	2	1	1	node	no	79	52.7
JK		Male					
3	3	1	1	leaf	yes	71	47.3
JK		Female					
4	4	2	2	node	yes	56	37.3
Pendidikan		SD/SLTP/SMU					
5	5	2	2	node	yes	23	15.3
Pendidikan		PT					
		Length	Class	Mode			
MOX		9	data.frame	list			
FT		6	data.frame	list			
candidates		2	-none-	list			
list.nodes		4	-none-	list			
model		5	-none-	list			

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)



```
> summary(node2)
```

```
PARTIAL LEAST SQUARES PATH MODELING (PLS-PM)
```

```
-----
```

MODEL SPECIFICATION

1	Number of Cases	79
2	Latent Variables	4
3	Manifest Variables	7
4	Scale of Data	Standardized Data
5	Non-Metric PLS	FALSE
6	Weighting Scheme	factorial
7	Tolerance Crit	0.000001
8	Max Num Iters	100
9	Convergence Iters	3
10	Bootstrapping	FALSE
11	Bootstrap samples	NULL

```
-----
```

BLOCKS DEFINITION

	Block	Type	Size	Mode
1	X1	Exogenous	2	A
2	X2	Exogenous	1	A

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

```
3      X3      Exogenous      1      A
4      Y1      Endogenous      3      A
```

BLOCKS UNIDIMENSIONALITY

	Mode	MVs	C.alpha	DG.rho	eig.1st	eig.2nd
X1	A	2	0.875	0.941	1.78	0.223
X2	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
X3	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
Y1	A	3	0.716	0.841	1.91	0.618

OUTER MODEL

		weight	loading	communality	redundancy
X1					
	1 X31	0.512	0.938	0.881	0.000
	1 Y11	0.549	0.947	0.896	0.000
X2					
	2 Y12	1.000	1.000	1.000	0.000
X3					
	3 Y13	1.000	1.000	1.000	0.000
Y1					
	4 X11	0.550	0.869	0.756	0.560
	4 X12	0.324	0.706	0.498	0.369
	4 X21	0.366	0.801	0.641	0.475

CROSSLOADINGS

		X1	X2	X3	Y1
X1					
	1 X31	0.938	0.924	0.900	0.781
	1 Y11	0.947	0.748	0.771	0.836
X2					
	2 Y12	0.884	1.000	0.924	0.787
X3					
	3 Y13	0.884	0.924	1.000	0.773
Y1					
	4 X11	0.835	0.827	0.798	0.869
	4 X12	0.587	0.441	0.410	0.706
	4 X21	0.572	0.516	0.548	0.801

INNER MODEL

\$Y1	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
Intercept	2.95e-16	0.0587	5.02e-15	1.000000000

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

X1	7.57e-01	0.1354	5.59e+00	0.000000355
X2	1.52e-01	0.1656	9.20e-01	0.360699484
X3	-3.67e-02	0.1656	-2.22e-01	0.825067377

CORRELATIONS BETWEEN LVs

	X1	X2	X3	Y1
X1	1.000	0.884	0.884	0.859
X2	0.884	1.000	0.924	0.787
X3	0.884	0.924	1.000	0.773
Y1	0.859	0.787	0.773	1.000

SUMMARY INNER MODEL

	Type	R2	Block_Community	Mean_Redundancy
AVE				
X1	Exogenous	0.000	0.888	0.000
			0.888	
X2	Exogenous	0.000	1.000	0.000
			1.000	
X3	Exogenous	0.000	1.000	0.000
			1.000	
Y1	Endogenous	0.741	0.631	0.468
			0.631	

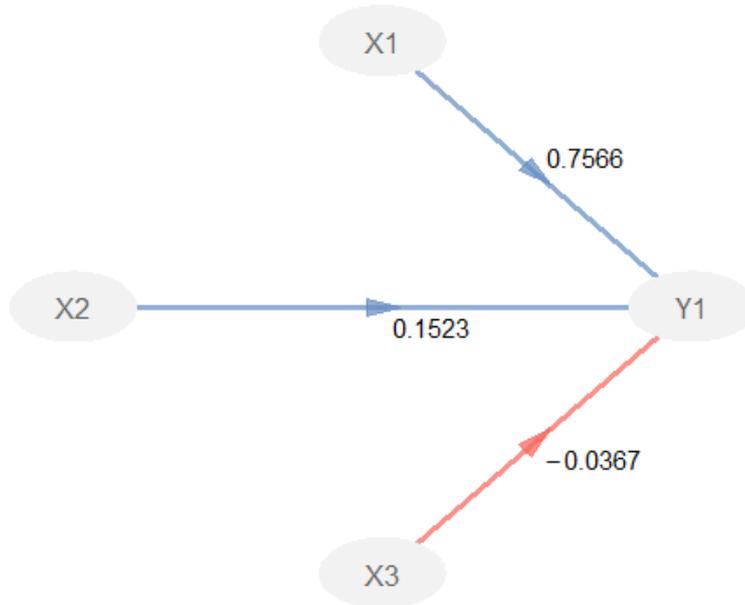
GOODNESS-OF-FIT

[1] 0.7377

TOTAL EFFECTS

	relationships	direct	indirect	total
1	X1 -> X2	0.0000	0	0.0000
2	X1 -> X3	0.0000	0	0.0000
3	X1 -> Y1	0.7566	0	0.7566
4	X2 -> X3	0.0000	0	0.0000
5	X2 -> Y1	0.1523	0	0.1523
6	X3 -> Y1	-0.0367	0	-0.0367

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)



```
> summary(node3)
PARTIAL LEAST SQUARES PATH MODELING (PLS-PM)
```

MODEL SPECIFICATION

1	Number of Cases	71
2	Latent Variables	4
3	Manifest Variables	7
4	Scale of Data	Standardized Data
5	Non-Metric PLS	FALSE
6	Weighting Scheme	factorial
7	Tolerance Crit	0.000001
8	Max Num Iters	100
9	Convergence Iters	4
10	Bootstrapping	FALSE
11	Bootstrap samples	NULL

BLOCKS DEFINITION

	Block	Type	Size	Mode
1	X1	Exogenous	2	A
2	X2	Exogenous	1	A
3	X3	Exogenous	1	A
4	Y1	Endogenous	3	A

BLOCKS UNIDIMENSIONALITY

	Mode	MVs	C.alpha	DG.rho	eig.1st	eig.2nd
X1	A	2	0.822	0.918	1.70	0.302

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

X2	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
X3	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
Y1	A	3	0.499	0.749	1.51	0.845

 OUTER MODEL

		weight	loading	communality	redundancy
X1					
1	X31	0.502	0.909	0.826	0.000
1	Y11	0.583	0.933	0.870	0.000
X2					
2	Y12	1.000	1.000	1.000	0.000
X3					
3	Y13	1.000	1.000	1.000	0.000
Y1					
4	X11	0.586	0.802	0.643	0.317
4	X12	0.393	0.688	0.473	0.233
4	X21	0.423	0.615	0.379	0.186

 CROSSLOADINGS

		X1	X2	X3	Y1
X1					
1	X31	0.909	0.616	0.590	0.541
1	Y11	0.933	0.613	0.453	0.628
X2					
2	Y12	0.667	1.000	0.707	0.632
X3					
3	Y13	0.560	0.707	1.000	0.546
Y1					
4	X11	0.604	0.539	0.421	0.802
4	X12	0.462	0.293	0.297	0.688
4	X21	0.241	0.475	0.432	0.615

 INNER MODEL

\$Y1	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
Intercept	3.19e-17	0.0871	3.67e-16	1.00000
X1	3.68e-01	0.1185	3.11e+00	0.00279
X2	2.93e-01	0.1389	2.11e+00	0.03862
X3	1.33e-01	0.1249	1.06e+00	0.29157

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

CORRELATIONS BETWEEN LVs

	X1	X2	X3	Y1
X1	1.000	0.667	0.560	0.638
X2	0.667	1.000	0.707	0.632
X3	0.560	0.707	1.000	0.546
Y1	0.638	0.632	0.546	1.000

SUMMARY INNER MODEL

	Type	R2	Block_Community	Mean_Redundancy
AVE				
X1	Exogenous	0.000	0.848	0.000
0.848				
X2	Exogenous	0.000	1.000	0.000
1.000				
X3	Exogenous	0.000	1.000	0.000
1.000				
Y1	Endogenous	0.492	0.498	0.245
0.498				

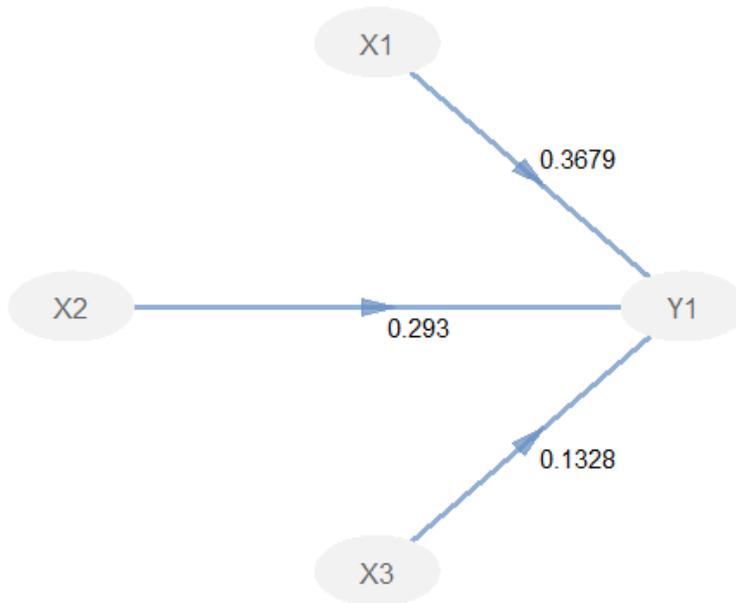
GOODNESS-OF-FIT

[1] 0.5605

TOTAL EFFECTS

	relationships	direct	indirect	total
1	X1 -> X2	0.000	0	0.000
2	X1 -> X3	0.000	0	0.000
3	X1 -> Y1	0.368	0	0.368
4	X2 -> X3	0.000	0	0.000
5	X2 -> Y1	0.293	0	0.293
6	X3 -> Y1	0.133	0	0.133

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)



```

> summary(node4)
PARTIAL LEAST SQUARES PATH MODELING (PLS-PM)

```

MODEL SPECIFICATION

1	Number of Cases	56
2	Latent Variables	4
3	Manifest Variables	7
4	Scale of Data	Standardized Data
5	Non-Metric PLS	FALSE
6	Weighting Scheme	factorial
7	Tolerance Crit	0.000001
8	Max Num Iters	100
9	Convergence Iters	4
10	Bootstrapping	FALSE
11	Bootstrap samples	NULL

BLOCKS DEFINITION

	Block	Type	Size	Mode
1	X1	Exogenous	2	A
2	X2	Exogenous	1	A
3	X3	Exogenous	1	A
4	Y1	Endogenous	3	A

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

BLOCKS UNIDIMENSIONALITY

	Mode	MVs	C.alpha	DG.rho	eig.1st	eig.2nd
X1	A	2	0.899	0.952	1.82	0.183
X2	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
X3	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
Y1	A	3	0.720	0.843	1.92	0.610

OUTER MODEL

		weight	loading	communality	redundancy
X1					
	1 X31	0.526	0.954	0.909	0.000
	1 Y11	0.523	0.953	0.908	0.000
X2					
	2 Y12	1.000	1.000	1.000	0.000
X3					
	3 Y13	1.000	1.000	1.000	0.000
Y1					
	4 X11	0.568	0.868	0.754	0.550
	4 X12	0.305	0.708	0.501	0.366
	4 X21	0.364	0.798	0.636	0.464

CROSSLOADINGS

		X1	X2	X3	Y1
X1					
	1 X31	0.954	0.964	0.927	0.812
	1 Y11	0.953	0.779	0.744	0.807
X2					
	2 Y12	0.914	1.000	0.964	0.808
X3					
	3 Y13	0.877	0.964	1.000	0.763
Y1					
	4 X11	0.838	0.853	0.820	0.868
	4 X12	0.564	0.403	0.373	0.708
	4 X21	0.552	0.549	0.503	0.798

INNER MODEL

\$Y1	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
Intercept	9.69e-17	0.0721	1.34e-15	1.00000
X1	6.71e-01	0.1783	3.76e+00	0.00043
X2	3.67e-01	0.3224	1.14e+00	0.25973
X3	-1.80e-01	0.2715	-6.61e-01	0.51133

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

CORRELATIONS BETWEEN LVs

	X1	X2	X3	Y1
X1	1.000	0.914	0.877	0.849
X2	0.914	1.000	0.964	0.808
X3	0.877	0.964	1.000	0.763
Y1	0.849	0.808	0.763	1.000

SUMMARY INNER MODEL

	Type	R2	Block_Community	Mean_Redundancy
AVE				
X1	Exogenous	0.00	0.909	0.00
0.909				
X2	Exogenous	0.00	1.000	0.00
1.000				
X3	Exogenous	0.00	1.000	0.00
1.000				
Y1	Endogenous	0.73	0.631	0.46
0.631				

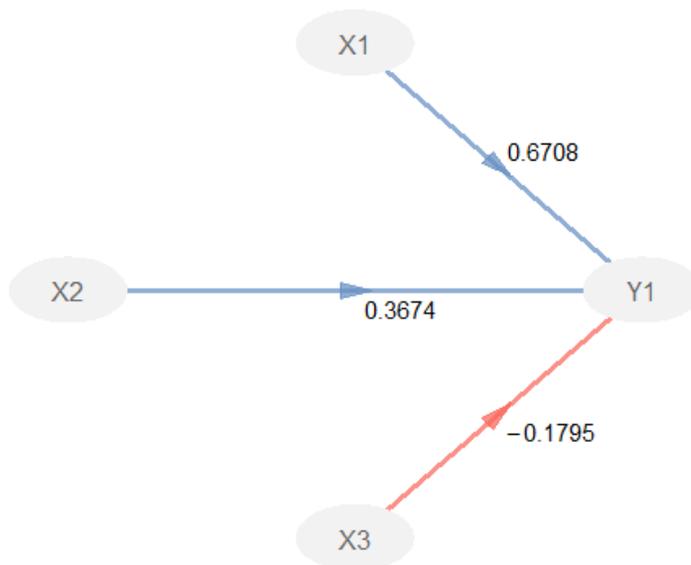
GOODNESS-OF-FIT

[1] 0.7356

TOTAL EFFECTS

	relationships	direct	indirect	total
1	X1 -> X2	0.000	0	0.000
2	X1 -> X3	0.000	0	0.000
3	X1 -> Y1	0.671	0	0.671
4	X2 -> X3	0.000	0	0.000
5	X2 -> Y1	0.367	0	0.367
6	X3 -> Y1	-0.180	0	-0.180

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)



```
> summary(node5)
PARTIAL LEAST SQUARES PATH MODELING (PLS-PM)
```

MODEL SPECIFICATION

1	Number of Cases	23
2	Latent Variables	4
3	Manifest Variables	7
4	Scale of Data	Standardized Data
5	Non-Metric PLS	FALSE
6	Weighting Scheme	factorial
7	Tolerance Crit	0.000001
8	Max Num Iters	100
9	Convergence Iters	4
10	Bootstrapping	FALSE
11	Bootstrap samples	NULL

BLOCKS DEFINITION

	Block	Type	Size	Mode
1	X1	Exogenous	2	A
2	X2	Exogenous	1	A
3	X3	Exogenous	1	A
4	Y1	Endogenous	3	A

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

BLOCKS UNIDIMENSIONALITY

	Mode	MVs	C.alpha	DG.rho	eig.1st	eig.2nd
X1	A	2	0.826	0.920	1.70	0.297
X2	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
X3	A	1	1.000	1.000	1.00	0.000
Y1	A	3	0.703	0.835	1.89	0.701

OUTER MODEL

		weight	loading	communality	redundancy
X1					
	1 X31	0.482	0.904	0.817	0.000
	1 Y11	0.601	0.940	0.883	0.000
X2					
	2 Y12	1.000	1.000	1.000	0.000
X3					
	3 Y13	1.000	1.000	1.000	0.000
Y1					
	4 X11	0.510	0.875	0.765	0.611
	4 X12	0.356	0.687	0.472	0.377
	4 X21	0.383	0.806	0.650	0.519

CROSSLOADINGS

		X1	X2	X3	Y1
X1					
	1 X31	0.904	0.817	0.837	0.725
	1 Y11	0.940	0.703	0.840	0.904
X2					
	2 Y12	0.816	1.000	0.837	0.752
X3					
	3 Y13	0.908	0.837	1.000	0.805
Y1					
	4 X11	0.834	0.768	0.742	0.875
	4 X12	0.621	0.524	0.489	0.687
	4 X21	0.640	0.452	0.659	0.806

INNER MODEL

\$Y1	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
Intercept	-1.48e-16	0.103	-1.44e-15	1.0000
X1	8.86e-01	0.253	3.50e+00	0.0024
X2	9.18e-02	0.194	4.72e-01	0.6420
X3	-7.63e-02	0.268	-2.85e-01	0.7789

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

CORRELATIONS BETWEEN LVs

	X1	X2	X3	Y1
X1	1.000	0.816	0.908	0.892
X2	0.816	1.000	0.837	0.751
X3	0.908	0.837	1.000	0.805
Y1	0.892	0.751	0.805	1.000

SUMMARY INNER MODEL

	Type	R2	Block_Community	Mean_Redundancy
AVE				
X1	Exogenous	0.000	0.850	0.000
			0.850	
X2	Exogenous	0.000	1.000	0.000
			1.000	
X3	Exogenous	0.000	1.000	0.000
			1.000	
Y1	Endogenous	0.798	0.629	0.502
			0.629	

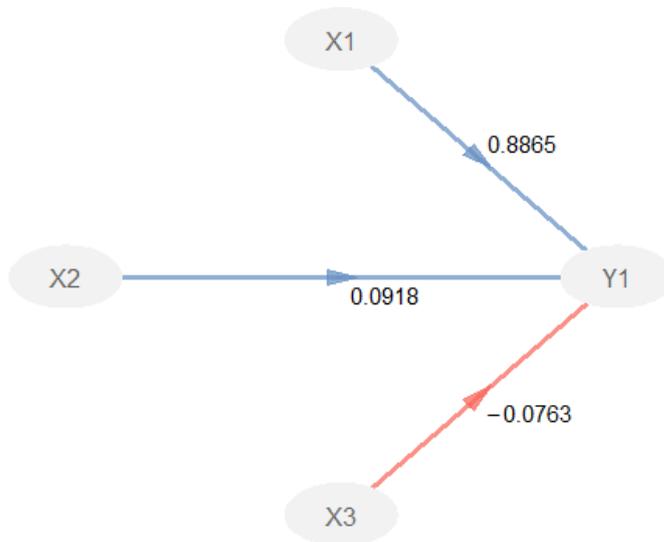
GOODNESS-OF-FIT

[1] 0.7569

TOTAL EFFECTS

	relationships	direct	indirect	total
1	X1 -> X2	0.0000	0	0.0000
2	X1 -> X3	0.0000	0	0.0000
3	X1 -> Y1	0.8865	0	0.8865
4	X2 -> X3	0.0000	0	0.0000
5	X2 -> Y1	0.0918	0	0.0918
6	X3 -> Y1	-0.0763	0	-0.0763

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)



```
> hiv_nodes
PLS-PM results of Segmentation Trees
$weights
```

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X11	0.7476397	0.7449271	0.7521019	0.7363594
X12	0.4412107	0.4556108	0.4278410	0.4481383
X21	1.0000000	1.0000000	1.0000000	1.0000000
X31	1.0000000	1.0000000	1.0000000	1.0000000
Y11	0.3758499	0.4121960	0.3410291	0.3697687
Y12	0.3801642	0.3987926	0.3690735	0.3410149
Y13	0.3603749	0.3614082	0.3512110	0.3656614

```
$loadings
```

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X11	0.912	0.9043403	0.9191636	0.9108305
X12	0.720	0.7162526	0.7215189	0.7348209
X21	1.000	1.0000000	1.0000000	1.0000000
X31	1.000	1.0000000	1.0000000	1.0000000
Y11	0.853	0.8204787	0.8896958	0.9166269
Y12	0.932	0.9072632	0.9731848	0.9072581
Y13	0.903	0.8300646	0.9607077	0.9617412

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

\$paths

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1->Y1	0.341	0.3394905	0.27788823	0.4473097
X2->Y1	0.144	0.2037120	-0.06763582	0.2031682
X3->Y1	0.554	0.5135776	0.77456336	0.4180305

\$r2

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1	0.0	0.0000000	0.0000000	0.0000000
X2	0.0	0.0000000	0.0000000	0.0000000
X3	0.0	0.0000000	0.0000000	0.0000000
Y1	0.8	0.6920933	0.947152	0.8799683

> hiv_nodes_boot

BOOTSTRAP FOR PATH COEFFICIENTS OF TERMINAL NODES

\$PC: ORIGINAL PATH COEFFICIENTS

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1->Y1	0.341	0.339	0.278	0.447
X2->Y1	0.144	0.204	-0.068	0.203
X3->Y1	0.554	0.514	0.775	0.418

\$PMB: MEAN VALUE FOR BOOTSTRAP PATH COEFFICIENTS

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1->Y1	0.342	0.338	0.2680	0.443
X2->Y1	0.144	0.198	-0.0637	0.207
X3->Y1	0.557	0.530	0.7813	0.422

\$PSB: STANDARD ERROR FOR BOOTSTRAP PATH COEFFICIENTS

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1->Y1	0.0689	0.1010	0.1021	0.137
X2->Y1	0.0500	0.0754	0.0379	0.148
X3->Y1	0.0746	0.1039	0.0872	0.200

Lampiran 5. Output Software R 3.4.3 (Lanjutan)

\$PP05: PERCENTILE 5 FOR BOOTSTRAP PATH COEFFICIENTS

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1->Y1	0.2351	0.195	0.100	0.2492
X2->Y1	0.0706	0.076	-0.126	-0.0232
X3->Y1	0.4170	0.347	0.637	0.0734

\$PP95: PERCENTILE 95 FOR BOOTSTRAP PATH COEFFICIENTS

	Root_Node	Node_3	Node_4	Node_5
X1->Y1	0.449	0.499	0.4464	0.706
X2->Y1	0.225	0.331	-0.0127	0.447
X3->Y1	0.653	0.712	0.9232	0.736

Lampiran 6. *Syntax R* untuk Anggota setiap *Node*

```
library(readxl)
library(dplyr)
datatree=read_excel("E:/1316201014/TESES/SINTAK R/data HIV
dgn Pendidikan_1.xlsx")
head(datatree)
node3=filter(datatree,JK=="Female")
node4=filter(datatree,JK=="Male" & (Pendidikan=="SD" |
Pendidikan=="SLTP" | Pendidikan=="SMU"))
node5=filter(datatree,JK=="Male" & (Pendidikan=="PT"))
write.csv(node3,"E:/node3.csv")
write.csv(node4,"E:/mode4.csv")
write.csv(node5,"E:/mode5.csv")
```

Lampiran 7. Hasil Setiap *Node* (*Node 3, Node 4 dan Node 5*)

No. Sampel	Y11	Y12	Y13	X11	X12	X21	X31	Umur	JK	Pendidikan
3	1	1	0	1	1	0	0	<=25	Female	SMU
4	0	1	1	0	0	0	0	<=25	Female	SLTP
5	1	1	0	0	1	1	1	<=25	Female	SLTP
6	1	0	0	1	1	0	0	<=25	Female	SMU
7	1	0	0	0	1	0	1	<=25	Female	SMU
8	0	0	0	0	1	0	1	<=25	Female	SMU
9	0	0	0	0	1	0	1	<=25	Female	PT
10	1	1	0	1	0	0	1	<=25	Female	PT
11	1	0	0	1	0	0	1	<=25	Female	PT
12	1	0	0	1	1	0	1	<=25	Female	SMU
14	1	0	0	1	1	0	1	<=25	Female	SLTP
16	1	0	1	0	1	0	1	<=25	Female	Diploma
17	1	1	0	1	0	0	1	<=25	Female	SMU
18	1	1	0	0	1	0	1	<=25	Female	SMU
19	0	0	1	0	1	0	1	<=25	Female	SD
20	1	0	0	1	1	0	1	<=25	Female	SMU
22	0	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	SMU
23	1	0	0	0	0	0	1	<=25	Female	SMU
25	1	0	1	0	0	0	1	<=25	Female	SMU
26	0	0	0	1	1	0	0	<=25	Female	SLTP
27	1	1	0	0	1	1	1	<=25	Female	PT
28	1	1	0	1	0	1	1	<=25	Female	SD
29	1	0	0	1	0	0	0	<=25	Female	SD
30	0	0	0	1	1	0	0	<=25	Female	SD
31	0	0	0	1	0	0	0	<=25	Female	SD
32	0	0	0	0	1	1	1	<=25	Female	SMU
34	0	0	0	0	0	1	1	<=25	Female	SMU
36	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	PT
54	0	0	0	0	1	1	0	<=25	Female	SMU
55	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	SMU
57	0	0	0	0	1	1	0	<=25	Female	SMU
⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮
142	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	SLTP
143	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	SLTP
145	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Female	SMU
149	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Female	Diploma

Lampiran 7. Hasil Setiap Node (Node 3, Node 4 dan Node 5) (Lanjutan)

No. Sampel	Y11	Y12	Y13	X11	X12	X21	X31	Umur	JK	Pendidikan
1	1	1	1	1	0	0	1	<=25	Male	SD
15	1	0	0	0	1	0	0	<=25	Male	SD
24	1	0	0	1	1	0	0	<=25	Male	SMU
33	1	0	0	0	1	1	1	<=25	Male	SLTP
35	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	SLTP
37	0	0	0	0	0	1	0	>25	Male	SMU
38	0	0	0	0	1	1	0	<=25	Male	SD
41	0	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	SLTP
43	1	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	SD
45	0	0	0	0	0	1	0	<=25	Male	SMU
48	1	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	SLTP
50	1	1	1	1	0	1	1	>25	Male	SD
53	0	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	SD
59	0	0	0	0	1	1	0	<=25	Male	SMU
62	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	SLTP
67	0	0	0	0	0	1	0	>25	Male	SMU
68	0	0	0	0	0	1	0	>25	Male	SLTP
69	0	0	0	0	0	1	0	>25	Male	SD
70	1	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	SMU
72	1	1	1	1	0	1	1	>25	Male	SMU
74	0	0	0	0	1	1	0	<=25	Male	SMU
76	0	0	0	0	1	1	0	<=25	Male	SMU
78	0	0	0	0	0	1	0	<=25	Male	SMU
80	0	0	0	0	0	1	0	<=25	Male	SMU
82	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	SD
83	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	SMU
⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮	⋮
140	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	SMU
144	0	1	1	0	0	0	1	<=25	Male	SMU
147	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	SLTP
148	0	0	1	0	0	0	0	<=25	Male	SD
150	0	0	0	0	0	0	0	>25	Male	SMU

Lampiran 7. Hasil Setiap Node (Node 3, Node 4 dan Node 5) (Lanjutan)

No. Sampel	Y11	Y12	Y13	X11	X12	X21	X31	Umur	JK	Pendidikan
2	0	1	0	0	1	0	1	<=25	Male	PT
13	0	0	0	0	1	0	1	<=25	Male	PT
21	0	1	0	1	0	0	0	<=25	Male	PT
39	0	0	0	0	0	1	0	<=25	Male	PT
40	1	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	PT
49	1	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	PT
56	0	0	0	0	0	1	0	<=25	Male	PT
61	0	0	0	0	0	1	0	<=25	Male	PT
63	0	1	1	0	1	1	1	<=25	Male	PT
73	1	1	1	1	0	1	1	<=25	Male	PT
75	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
85	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	PT
87	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	PT
89	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	PT
95	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
102	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
104	0	0	0	0	0	0	0	>25	Male	PT
122	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
130	0	0	0	0	0	0	0	<=25	Male	PT
132	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
137	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
141	1	1	1	1	1	1	1	<=25	Male	PT
146	0	1	1	0	0	0	1	<=25	Male	PT

BIOGRAFI PENULIS



Arlene Henny Hiariey lahir di Ambon pada tanggal 24 Juli 1994. Penulis merupakan anak bungsu dari pasangan Bapak Johanis Hiariey dan Ibu Johana Hiariey. Pendidikan formal yang pernah ditempuh penulis diawali di TK Idhata. Pendidikan dasar diperoleh di SD Inpres 21 Ambon (1999-2005). Selanjutnya pendidikan menengah pertama di SMP Negeri 4 Ambon (2005-2008) dan menempuh pendidikan menengah atas di SMA Negeri 2 Ambon (2008-2011). Setelah lulus SMA penulis melanjutkan studinya di Jurusan Matematika FMIPA Universitas Pattimura dan memperoleh gelar Sarjana Sains (S.Si) pada tahun 2015. Penulis melanjutkan studi Program Magister di Departemen Statistika Institut Teknologi Sepuluh Nopember pada tahun 2016. Jika ada kritik dan saran yang berhubungan dengan tesis ini dapat disampaikan melalui email penulis arlenehiariey@gmail.com.