TESIS – SS14 2501

PROPENSITY SCORE DENGAN PEMODELAN *STRUCTURAL EQUATION MODEL-PARTIAL LEAST SQUARE* (SEM-PLS) PADA KASUS HIV/AIDS

SETIA NINGSIH
NRP. 1314 201 018

DOSEN PEMBIMBING
Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si
Dr. Agus Suharsono, MS

PROGRAM MAGISTER
JURUSAN STATISTIKA
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
INSTITUT TEKNOLOGI SEPULUH NOPEMBER
SURABAYA
2016

THESIS – SS14 2501

PROPENSITY SCORE WITH *STRUCTURAL EQUATION MODEL-PARTIAL LEAST SQUARE* (SEM-PLS) IN THE CASE HIV/AIDS

SETIA NINGSIH
NRP. 1314 201 018

SUPERVISOR
Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si
Dr. Agus Suharsono, MS

MAGISTER PROGRAM
DEPARTEMENT OF STATISTICS
FACULTY OF MATHEMATICS AND NATURAL SCIENCES
INSTITUT TEKNOLOGI SEPULUH NOPEMBER
SURABAYA
2016

***PROPENSITY SCORE* DENGAN PEMODELAN *STRUCTURAL EQUATION MODEL-PARTIAL LEAST SQUARE* (SEM-PLS) PADA KASUS HIV/AIDS**

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

Oleh :
SETIA NINGSIH
NRP. 1314 201 018

Tanggal Ujian : 26 Juli 2016
Periode Wisuda : September 2016

Disetujui oleh:

1. **Dr. Bambang Wijanarko Otok, M.Si.** **(Pembimbing I)**
   NIP. 19681124 199412 1 001

2. **Dr. Agus Suharsono, MS.** **(Pembimbing II)**
   NIP. 19580823 198403 1 003

3. **Santi Wulan Purnami, M.Si., Ph.D.** **(Penguji)**
   NIP. 19720923 199803 1 001

4. **Dr. Muhammad Mashuri, MT.** **(Penguji)**
   NIP. 19620408 198701 1 001

Direktur Program Pascasarjana,

Prof. Ir. Djauhar Manfaat, M.Sc., Ph.D.
NIP. 19601202 198701 1 001

PROPENSITY SCORE DENGAN PEMODELAN *STRUCTURAL EQUATION MODEL-PARTIAL LEAST SQUARE* (SEM-PLS) PADA KASUS HIV/AIDS

Nama Mahasiswa	:	Setia Ningsih
NRP	:	1314 201 018
Dosen Pembimbing	:	Dr. Bambang Wijanarko Otok, M.Si
Co. Pembimbing	:	Dr. Agus Suharsono, Ms

ABSTRAK

Propensity score merupakan salah satu metode statistika yang dapat digunakan untuk menganalisis data observasional dimana *Randomized Controlled Trial* (RCT) tidak dapat untuk dilakukan. Metode ini digunakan untuk mengurangi bias dalam estimasi dampak dari perlakuan pada data yang bersifat observasi karena adanya faktor *confounding*. Dalam penelitian observasional, kovariat biasanya tidak seimbang antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Metode yang digunakan adalah *propensity score marginal mean weighting through stratification* untuk menggetahui effek *confounding.* Jika variabel yang digunakan adalah variabel laten, maka pendekatannya menggunakan *structural equation model* (SEM). Namun penerapan SEM berbasis *covarian* memiliki asumsi-asumsi yang harus terpenuhi, seperti data harus berdistribusi *multivariate* normal dan memerlukan jumlah sampel yang relatif cukup besar. Untuk mengatasi permasalahan dalam pemenuhan asumsi tersebut, sebagai alternatif maka dikembangkan SEM berbasis varian atau *Partial least square* (SEM-PLS). Pada penelitian ini, data yang digunakan yaitu data sekunder hasil rekam medis penderita HIV/AIDS. Kepatuhan terapi ARV sebagai *confounding,* sedangkan variabel respon yaitu infeksi oportunistik. Estimasi *propensity score* menggunakan pemodelan SEM-PLS. Selanjutnya, memeriksa keseimbangan kovariat antara kelompok yang patuh terapi ARV dan kelompok yang tidak patuh terapi ARV. Jika kelompok yang patuh dan tidak patuh seimbang (*balance*), maka dilakukan pengujian *effect treatment*. Hasil *propensity score marginal mean weighting through stratification* pada kasus HIV/AIDS diperoleh bahwa pada 3 strata *effect treatment* sebesar 0.0275.

Keywords : *SEM-PLS, Propensity Score, MMWS, HIV/AIDS*

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

PROPENSITY SCORE WITH *STRUCTURAL EQUATION MODEL-PARTIAL LEAST SQUARE* (SEM-PLS) MODEL IN THE CASE OF HIV/AIDS

Student Name	:	Setia Ningsih
Student Identity Number	:	1314 201 018
Supervisor	:	Dr. Bambang Wijanarko Otok, M.Si
Co. Supervisor	:	Dr. Agus Suharsono, Ms

ABSTRACT

Propensity score is a statistical method that can be used to analyze the observational data where Randomized Controlled Trial (RCT) is not able to do. This method is used to reduce bias in the estimation as the impact of treatment on observational data because of their confounding factors. In the observational study, covariates usually not balanced between the treatment group and the control group. The method used is *propensity score marginal mean weighting through stratification* to recognize the confounding effects. If the variable used is the latent variables, the approach will be using structural equation modeling (SEM). But the application of covariance-based SEM has the assumptions that must be met, such data must be normally multivariate distributed and the number of samples requiring relatively large. To solve the problems in the fulfillment of these assumptions, as an alternative solution, it is developed SEM-based variant or Partial Least Square (PLS-SEM). In this study, the data used is secondary data from medical records of patients with HIV / AIDS. ARV therapy adherence as confounding, while the response variable is an opportunistic infection. Propensity score estimation used is SEM-PLS approach. Furthermore, examine the balance between the adherent covariates ARV therapy and those who do not comply ARV therapy. If the group of adherent and non-adherent balance, then tested with treatment effect will be conducted. The results of *propensity score* with *marginal mean weighting through stratification* in the case of HIV / AIDS found that in three strata there is a different effect treatment between those obey adherent antiretroviral therapy and who do not obey ARV therapy at 0.0275.

Keywords : SEM-PLS, Propensity Score, MMW-S, HIV/AIDS

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL .....
LEMBAR PENGESAHAN i
ABSTRAK iii
ABSTRACT v
KATA PENGANTAR vii
DAFTAR ISI ix
DAFTAR TABEL xi
DAFTAR GAMBAR xiii
DAFTAR LAMPIRAN xv
BAB I. PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 5
1.3 Tujuan 5
1.4 Manfaat 5
1.5 Batasan Penelitian 5
BAB II. KAJIAN PUSTAKA 7
2.1 *Analysis Structural Equation Model Partial Least Square* (SEM-PLS) 7
2.1.1 *Outer Model* atau Model Pengukuran 7
2.1.2 *Inner Model* atau Model Struktural 8
2.1.3 *Weight relation* 8
2.2 Langkah-langkah SEM-PLS 9
2.2.1 Estimasi Parameter Model Pengukuran 10
2.2.2 Estimasi Parameter Model Struktural 11
2.2.3 Memperbaharui bobot Model Pengukuran 11
2.2.4 Evaluasi Model SEM-PLS 12
2.3 Faktor *Confounding* 14
2.4 *Propensity Score Analysis* 14

2.5 *Propensity Score - Marginal Mean Weighting through Stratification* 15
2.6 HIV/AIDS 17
2.6.1 Pengertian HIV/AIDS 17
2.6.2 Cara Penularan HIV/AIDS 18
2.6.3 Infeksi Oportunistik (IO) 18
2.6.4 Faktor yang Mempengaruhi Infeksi Oportunistik Penderita HIV/AIDS 19
BAB III. METODE PENELITIAN 23
3.1 Sumber Data Penelitian 23
3.2 Konsep Penelitian 23
3.3 Variabel dan Indiktor Penelitian 24
3.4 Metode Analisis 26
3.5 Diagram Alir Penelitian 31
BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN 33
4.1 Estimasi Parameter *Propensity Score* dengan SEM-PLS 33
4.2 Deskriptif Pasien HIV/AIDS 37
4.3 Analisis Predisposisi dan Manifestasi Klinis terhadap Infeksi Oportunistik 40
4.4 Pengujian Effek Confounding 50
4.5 *Propensity Score - Marginal Mean Weighting through Stratification* 52
BAB IV. KESIMPULAN DAN SARAN 63
5.1 Kesimpulan 63
5.2 Saran 63
DAFTAR PUSTAKA 65
LAMPIRAN 69

DAFTAR TABEL

Halaman

Tabel 3.1 Struktur Data Penelitian 23
Tabel 3.2 Variabel Laten dan Indikator 25
Tabel 3.3 Definisi Operasional 25
Tabel 4.1 Deskriptif Data Pasien Terinfeksi Oportunistik 37
Tabel 4.2 Crosstabulasi pasien yang patuh dan tidak patuh terapi ARV 37
Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Responden berdasarkan Variabel Predisposisi 38
Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Responden berdasarkan Variabel Manifestasi Klinis 39
Tabel 4.5 Nilai Loading Faktor untuk Variabel Laten Eksogen 43
Tabel 4.6 Nilai Loading Faktor untuk Variabel Laten Eksogen setelah Re-Estimasi 43
Tabel 4.7 Koefisien Parameter γ 43
Tabel 4.8 Nilai *Score Factor* 44
Tabel 4.9 Nilai *Cross Loading* 46
Tabel 4.10 Nilai *Composite Reliability* (CR) dan AVE masing-masing Variabel Laten 47
Tabel 4.11 Nilai *R-Square* dan Q-*square* 48
Tabel 4.12 Hasil Pengujian Variabel Indikator 48
Tabel 4.13 Hasil Pengujian Koefisien Jalur 49
Tabel 4.14 Signifikansi Model Struktural dengan Variabel Confounding 52
Tabel 4.15 Nilai *R-Square* 53
Tabel 4.16 Nilai *Propensity Score* 54
Tabel 4.17 Pembagian Jumlah Strata berdasarkan Nilai *Propensity Score* 55
Tabel 4.18 Nilai MMW di Setiap Strata 56
Tabel 4.19 Anggota Setiap Strata Setelah dilakukan Pembobotan 57
Tabel 4.20 Uji Keseimbangan Kovariat 58
Tabel 4.20 Nilai ATE dari *Propensity Score* di Setiap Strata 60

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1 Diagram Alur Algoritma PLS 10
Gambar 3.1 Kerangka Teori Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Infeksi Oportunistik pada penderita HIV/AIDS 24
Gambar 3.2 Diagram Path Infeksi Oportunistik 27
Gambar 3.3 Diagram Path Infeksi Oportunistik dengan Variabel *Confounding* 28
Gambar 3.4 Diagram Alir Penelitian 31
Gambar 4.1 Model Struktural Lengkap 41
Gambar 4.2 Nilai Loading Faktor menggunakan Diagram Jalur 45
Gambar 4.3 Diagram Jalur Setelah dimasukkan Variabel Interaksi Faktor *Confounding* 51

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1 Surat Izin Penggunaan Data 69
Lampiran 2 Data yang digunakan dalam analisis 70
Lampiran 3 *Sintax* R *Propensity Score Marginal Mean Weighting trhough Stratification* (MMWS) 71
Lampiran 4 Output SPSS Crosstabulasi Variabel Prediktor dengan Variabel Respon 80
Lampiran 5 *Output* R, Nilai *Propensity Score* untuk setiap Responden 81
Lampiran 6 Uji *balancing* untuk masing-masing strata 83

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Propensity score pertama kali diperkenalkan oleh Rosenbaum dan Rubin pada tahun 1983. Metode ini merupakan metode statistik yang dapat digunakan untuk menganalisis data observasional dimana *Randomized Controlled Trials* (RCT) tidak dapat dilakukan (Rosenbaum, 2010). Dalam studi observasi, unit perlakuan dan kontrol tidak acak, sehingga estimasi atas perlakuan akan bias oleh adanya faktor *confounding.* Bias tersebut akan tereduksi ketika hasil perbandingan antara kelompok perlakuan dan kontrol hampir sama (Becker dan Ichino, 2002).

Dalam penelitian observasional, akan terjadi ketidakseimbangan kovariat antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Metode *propensity score* bertujuan untuk menghilangkan ketidakseimbangan ini. Kovariat yang seimbang menunjukkan kelompok perlakuan dan kontrol memiliki distribusi yang sama dari kovariat yang diamati (Littnerova, 2013).

Metode *propensity score marginal mean weighting through stratification* merupakan metode yang digunakan untuk menyeimbangkan perlakuan ketika adanya faktor *confounding* (Hong, 2011), dimana unit observasi distratifikasi berdasarkan estimasi *propensity score* dan kemudian dilakukan pembobotan untuk masing-masing nilai *propensity score*. Terdapat beberapa alasan digunakan *propensity score marginal mean weighting through stratification* atau *propensity score* pembobotan melalui stratifikasi yaitu *propensity score* tidak dapat memberikan keseimbangan pada seluruh kovariat dan memasukkan *exposure* dapat menyebabkan adanya hubungan antara beberapa kovariat dan hasil.

Penelitian tentang *propensity score* telah banyak dilakukan yakni, Jakubowski (2010) Estimasi *propensity score matching* menggunakan variabel laten untuk meningkatkan efisiensi *effect treatment*. Diperoleh kesimpulan bahwa pemodelan dengan menggunakan variabel laten dalam *propensity score matching* dapat meningkatkan kualitas estimasi jika dibandingkan dengan pendekatan yang lebih standar ketika *matching* dilakukan langsung pada variabel manifest.

Littnerova *et al* (2013) menggunakan *Propensity score maching* (PSM) untuk mereduksi pengaruh bias pada penelitian tentang *mortality*, diperoleh kesimpulan bahwa metode PSM merupakan metode terbaik dalam mereduksi perbedaan sistematik untuk kasus tersebut. Chang et.al. (2014) menggunakan *propensity score* dalam *structural equation modelling*, dengan pendekatan MMWS diperoleh kesimpulan bahwa metode MMWS dapat meminimalisir bias secara signifikan.

Pada suatu penelitian jika variabel yang digunakan adalah variabel laten maka pendekatannya menggunakan *structural equation model* (SEM). SEM merupakan teknik analisis multivariat berbasis kovarians yang menggabungkan metode analisis faktor dan analisis regresi serta *path analysis* sebagai gambaran untuk mengukur hubungan antar variabel secara simultan (Hair et al., 2010). Sewal Wright mengembangkan konsep ini pada tahun 1934, pada awalnya teknik ini dikenal dengan analisa jalur dan kemudian dikembangkan dalam bentuk analisis *Structural Equation Modeling* (SEM).

Pada kasus epidemologi sering digunakan metode *analysis regression*, *analysis mediation causal*, dan *marginal structural models*, beberapa pendekatan ini dikembangkan dari literatur SEM (Vanderweele, 2012). Namun SEM memiliki beberapa asumsi yang harus dipenuhi, yaitu asumsi distribusi normal multivariat, observasi harus independen satu sama lain, dan jumlah sampel yang besar, minimal direkomendasikan antara 200 sampai 800 kasus (Ghozali, 2005). Sedangkan data real di lapangan seringkali menunjukkan pola data yang tersebar tidak normal, terlebih jika sampel yang digunakan kecil, hal ini menjadi kendala pemenuhan asumsi-asumsi tersebut, sehingga diperlukan suatu metode alternatif yang bebas asumsi, dan bebas distribusi (*free distribution*). Metode alternatif yang dimaksud adalah SEM berbasis varians atau sering disebut dengan *partial least square* (PLS). pada dasarnya SEM-PLS untuk tujuan prediksi dan eksplorasi model namun lebih diutamakan sebagai eksplorasi (Vinzi dkk, 2010).

Metode PLS mempunyai keunggulan tersendiri diantaranya: (1) algoritma PLS tidak terbatas hanya untuk hubungan antara indikator dengan variabel latennya yang bersifat refleksif namun juga dapat digunakan untuk hubungan formatif, (2) PLS dapat digunakan untuk ukuran sampel kecil, (3) dapat digunakan ketika distribusi data *skew* (sangat miring). Selain ketiga kelebihan tersebut metode PLS

lebih fleksibel untuk berbagai kombinasi skala data (nominal, ordinal, interval, dan rasio).

Dalam ilmu kesehatan SEM telah menjadi metode yang sangat popular digunakan terutama pada pemeriksaan variabel Laten. Menurut Santoso (2011) variabel laten adalah variabel yang tidak dapat diukur secara langsung tetapi dapat diukur melalui indikator-indikatornya, sedangkan variabel indikator adalah variabel yang digunakan untuk mengukur variabel laten. Seiring dengan perkembangan teknologi, telah banyak penelitian yang dilakukan dalam usaha mengurangi masalah kesehatan yang terjadi di masyarakat yaitu dengan mencari faktor penyebab, cara penyebaran, dan cara menanggulanginya. Contoh masalah kesehatan termasuk penyakit mematikan adalah HIV/AIDS.

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan salah satu virus yang menurunkan system kekebalan tubuh sehingga orang yang terkena virus ini akan menjadi rentan terhadap berbagai infeksi dan kemudian menyebabkan *Acquired Immuno Defisiency Syndrome* (AIDS). Sejak awal dekade 20-an, penduduk yang terinfeksi virus HIV di Indonesia jumlahnya terus bertambah secara signifikan. Seperti yang diungkapkan UNAIDS dalam laporan *HIV in ASIA and the Pacific "Getting to Zero"* tahun 2011 bahwa selama lima tahun terakhir ini, Indonesia menjadi salah satu Negara yang memiliki laju epidemik HIV tercepat di lingkungan ASEAN (UNAIDS, 2011).

Virus HIV ini secara bertahap membuat daya tahan tubuh semakin berkurang dan mengarah pada kematian sebagai akibat langsung dari salah satu atau lebih infeksi oportunistik. Infeksi oportunistik (IO) adalah infeksi yang disebabkan karena menurunnya daya tahan tubuh akibat virus HIV. Sampai saat ini belum ada vaksin yang dapat melawan virus tersebut. Para ahli berusaha mendapatkan obat untuk mengatasi AIDS, dan obat itu disebut sebagai antiretroviral (ARV). Obat ini tidak dapat menyembuhkan AIDS tapi dapat memperlambat reproduksi HIV pada tahap awal.

Alasan utama terjadinya kegagalan terapi ARV adalah ketidakpatuhan penderita HIV/AIDS. Kepatuhan pasien dalam mengonsumsi obat ARV sangat diperlukan untuk mencapai keberhasilan pengobatan bagi penderita HIV. Faktor-faktor yang mempengaruhi kepatuhan pasien menurut Brannon & Feist (1997)

antara lain (1) karakteristik yang diderita, terdiri dari efek samping dari penanganan medis, jangka waktu perawatan, kompleksitas perawatan; (2) karakteristik personal, terdiri dari usia, gender, pekerjaan, dukungan social, keluarga, kepribadian; (3) norma budaya dan (4) interaksi antara pasien dan dokter terdiri dari komunikasi verbal, karakteristik personal.

Penelitian tentang infeksi oportunistik pada penderita HIV sudah banyak dilakukan. Misalnya Sitepu (2012) meneliti tentang hubungan karakteristik penderita HIV/AIDS dengan tingkat infeksi oportunistik menggunakan analisis deskriptif dan regresi logistik. Lubis (2012) meneliti tentang gambaran karakteristik individu dan faktor resiko terhadap terjadinya infeksi oportunistik pada penderita HIV/AIDS menggunakan analisis bivariate, dan Jamil (2014) meneliti tentang profil kadar CD4 terhadap infeksi oportunitik pada penderita HIV/AIDS menggunakan analisis deskriptif.

Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap infeksi oportunistik adalah predisposisi dan manifestasi klinis. Predisposisi merupakan faktor internal yang ada pada individu, keluarga, kelompok atau masyarakat yang memepermudah individu untuk berprilaku. Manifestasi klinis merupakan indikasi keberadaan suatu penyakit yang dirasakan sebagai keluhan dari pasien dan sudah diperiksa oleh dokter atau klinis. Kedua faktor tersebut tidak dapat di ukur secara langsung namun harus dikonstruk sedemikian rupa dari berbagai indikator, dimana predisposisi disusun dari indikator seperti umur, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan dan status perkawinan. Untuk manifestasi klinis disusun dari indikator kadar CD4 dan stadium klinis. Faktor predisposisi dan manifestasi klinis mempengaruhi terjadinya infeksi oportunistik tergantung pada tingkat kepatuhan terapi ARV.

Predisposisi dan manifestasi klinis merupakan faktor yang tidak dapat diukur secara langsung atau disebut dengan variabel laten, sehingga perlu metode yang sesuai dan mampu menyelesaikan permasalahan tersebut Dengan menggunakan pendekatan SEM-PLS. Chang et, al. (2014) MMWS akan meningkatkan validitas internal dari hasil. Oleh karena itu penulis ingin mengkaji tentang efisiensi *effect treatment* dalam memepengaruhi infeksi oportunistik menggunakan metode *propensity score* MMWS dengan pendekatan SEM-PLS.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, permasalahan yang dapat dirumuskan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagaimana mendeskripsikan estimasi *propensity score* menggunakan pemodelan *structural equation model-partial least square*?
2. Bagaimana penerapan *propensity score marginal mean weighting through stratification* untuk mengetahui *effect treatment* pada faktor-faktor yang mempengaruhi infeksi oportunistik pada penderita HIV/AIDS?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah yang telah diuraikan diatas, maka tujuan yang ingin dicapai dalam penelitian ini adalah

1. Mendeskripsikan estimasi *propensity score* dengan menggunakan pendekatan *structural equation model partial least square*.
2. Menerapkan *propensity score marginal mean weighting through stratification* untuk mengetahui *effect treatment* pada faktor-faktor yang memepengaruhi status infeksi oportunistik pada penderita HIV/AIDS.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang ingin dicapai dari hasil penelitian ini adalah:

1. Menambah wawasan keilmuan dalam pengembangan dan penerapan analisis *Marginal Mean Weigthing Stratification* dan SEM untuk mengetahui *effect treatment* khususnya dalam bidang kesehatan.
2. Memberikan informasi terkait faktor-faktor yang mempengaruhi status infeksi oportunistik penderita HIV, sehingga dapat dijadikan bahan pertimbangan Departemen Kesehatan dalam mengambil kebijakan untuk menyusun langkah strategis yang lebih efektif guna menurunkan angka kematian karena HIV.

1.5 Batasan Masalah

Adapun batasan masalah dalam penelitian ini yaitu:

1. Data yang digunakan adalah data sekunder dari Tesis Ari Sigit Saputro, yang merupakan hasil pencatatan dari pemeriksaan rutin pasien HIV/AIDS.

2. Metode estimasi nilai *propensity score* menggunakaan pemodelan SEM-PLS dan Metode yang digunakan untuk mengetahui *effect treatment* adalah Metode *propensity score* MMWS.
3. Faktor *confounding* yang digunakan hanya satu yaitu kepatuhan terapi ARV

BAB II
KAJIAN PUSTAKA

2.1. *Analysis Structural Equation Model Partial Least Square* (SEM-PLS)

Metode SEM yang berbasis varians atau berbasis komponen yang disebut dengan *partial least square* (PLS) pertama kali dikembangkan oleh Herman Wold, sebagai alternatif pemodelan persamaan struktural. *Partial least square* (PLS) merupakan metode analisis yang *powerfull* dan sering pula disebut sebagai *soft modelling* karena meniadakan asumsi-asumsi OLS (*Ordinary least square*) dalam regresi, diantaranya adalah data tidak harus berdistribusi normal multivariat, dapat digunakan dengan indikator berskala nominal, ordinal, interval dan rasio, serta sampel tidak harus besar (Wold 1982 dalam Ghozali 2011).

SEM-PLS terdiri dari tiga komponen yaitu *outer model* yang menspesifikasi hubungan antara varibel laten dengan indikator atau variabel manifest (*measurement model*), *inner model* yang menspesifikasi hubungan antar variabel laten *(structural model*), dan *weight relation*.

2.1.1 *Outer Model* atau Model Pengukuran *(Measuremeant Model)*

Outer model menyatakan hubungan antara variabel laten dengan indikatornya. Pada *outer model* terdapat dua model yaitu model refleksif dan model formatif. Menurut Sarma (1996), Model pengukuran dapat dituliskan sebagai berikut:

Variabel laten eksogen dengan indikator reflektif

$$x_p = \lambda_p \xi + \delta_p \tag{2.1}$$

Bentuk matriksnya dituliskan: $x = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x}} \xi + \delta$

Variabel laten endogen dengan indikator reflektif

$$y_p = \lambda_p \eta + \varepsilon_p \tag{2.2}$$

Bentuk matriksnya dituliskan: $y = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{y}} \eta + \varepsilon$

Variabel laten eksogen dengan indikator formatif

$$\xi_j = \sum_{j=1}^{J} \lambda_j x_j + \delta_j \tag{2.3}$$

Variabel laten endogen dengan indikator formatif

$$\eta_i = \sum_{i=1}^{I} \lambda_i y_i + \varepsilon_i \tag{2.4}$$

Asumsi pada persamaan model struktural dan model pengukuran adalah :

- ζ, ε dan δ tidak saling berkorelasi
- ζ tidak berkorelasi dengan ξ
- ε tidak berkorelasi dengan η
- δ tidak berkorelasi dengan ζ

2.1.2 *Inner Model* atau Model Struktural

Inner Model merupakan model struktural untuk memprediksi hubungan kausalitas antar variabel laten. Persamaan umum model struktural secara matematis sebagai berikut:

$$\eta_j = \beta_{j0} + \sum_{i=1}^{I} \beta_{ji} \eta_i + \sum_{k=1}^{K} \gamma_{jk} \xi_k + \zeta_j \tag{2.5}$$

Secara umum model struktural dapat dituliskan sebagai berikut:

$$\eta = \beta_0 + \beta\eta + \Gamma\xi + \zeta \tag{2.6}$$

Dengan

η = Vektor variabel laten endogen (dependen)

ξ = Vektor variabel laten eksogen (independen)

ζ = Vektor residual

β = Koefisien pengaruh vektor variabel laten endogen

Γ = Koefisien pengaruh vektor variabel laten eksogen

2.1.3 *Weight relation*

Dalam algoritma PLS *inner model* dan *outer model* memberikan spesifikasi yang diikuti dengan estimasi w*eight relation.* Estimasi skor variabel laten dapat dituliskan sebagai berikut:

$$\hat{\xi}_j = \sum_{k=1}^{K} \tilde{w}_{jk} x_{jk} \tag{2.7}$$

Dimana $\tilde{w}_{jk}$ adalah *weight* yang digunakan untuk mengestimasi variabel laten ξ_j, yang merupakan kombinasi linier dengan variabel indikator .

Metode estimasi pada PLS adalah metode kuadrat terkecil *(least square methods).* Proses perhitungan dilakukan dengan cara iterasi, dimana iterasi akan berhenti jika telah tercapai kondisi konvergen. Estimasi parameter didalam PLS meliputi tiga tahap (Mindra dan Sumetra 2008), yaitu

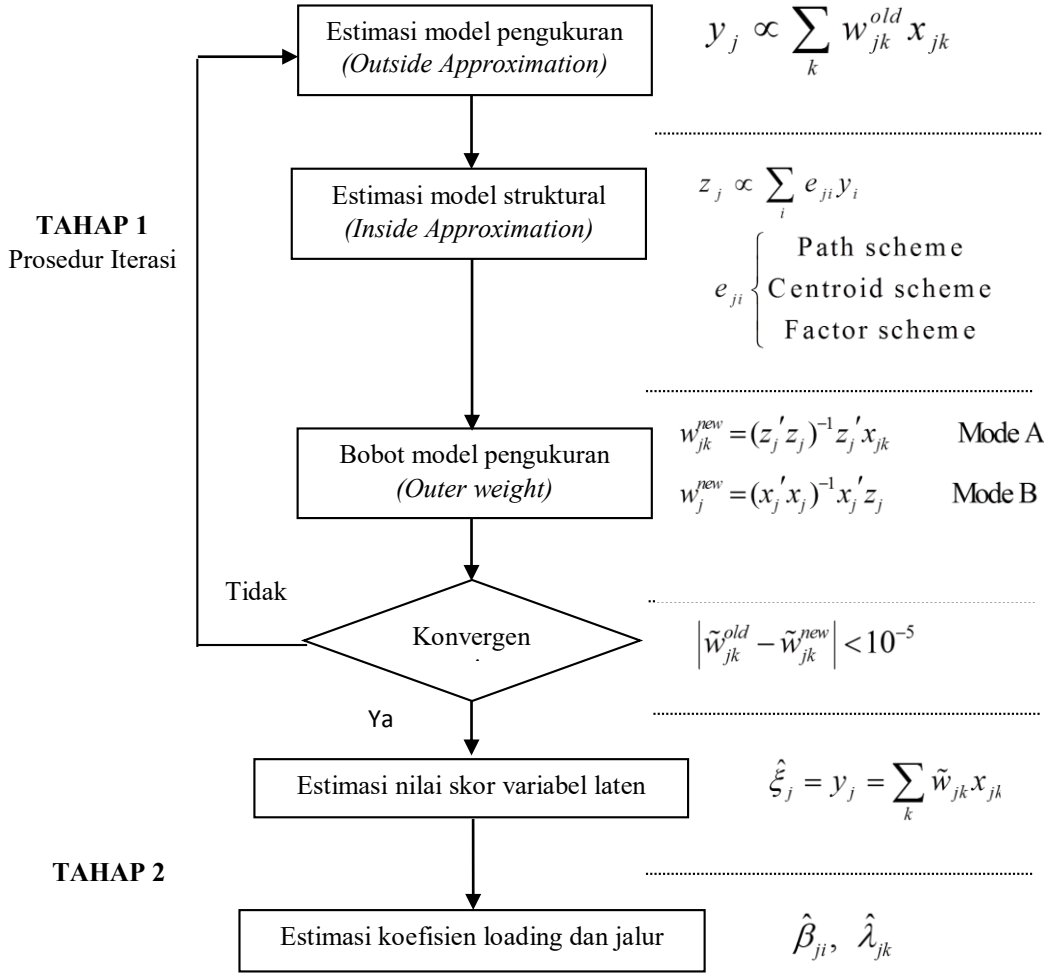
1. Estimasi bobot *(Weight estimate)* digunakan untuk membuat bobot dan menciptakan skor *(score factor)* pada variabel laten
2. Estimasi jalur *(Path estimate)* dilakukan untuk menghubungkan antar variabel laten *(koefisien jalur)* yaitu koefisien β dan koefisien γ dan antara variabel laten dengan indikatornya. Estimasi *loading factor* yang merupakan koefisien *outer model* yaitu *lamda* (λ)
3. Estimasi rata-rata *(Means)* dan lokasi parameter (nilai konstanta regresi) untuk indikator dan variabel laten.

Estimasi PLS terdiri dari prosedur iterasi regresi sederhana atau regresi berganda dengan memperhitungkan hubungan *inner model, outer model* dan *weight relation*. Selanjutnya hasil dari estimasi satu set bobot digunakan untuk menghitung nilai skor variabel laten, yang mana merupakan kombinasi linier dari variabel indikator. Setelah estimasi skor variabel laten diperoleh, maka langkah selanjutnya melibatkan estimasi koefisien *inner model* dan koefisien dari masing-masing *outer model*.

2.2 Langkah-langkah SEM-PLS.

Langkah-langkah algoritma SEM-PLS seperti yang dijelaskan oleh Trujillo (2009), dapat diilustrasikan seperti Gambar 2.1

Langkah pertama adalah menghitungan bobot yang diperlukan untuk mengestimasi nilai skor variabel laten $\hat{\xi}_j = y_j = \sum_k \tilde{w}_{jk} x_{jk}$, dimana $\tilde{w}_{jk}$ merupakan bobot pada model pengukuran. Perhitungan bobot dilakukan melalui proses iterasi. Pada masing-masing model (*inner* dan *outer*) terdapat pendekatan yang terkait dengan nilai skor variabel laten yaitu estimasi model pengukuran *(outside approximation)* dan estimasi model struktural *(inside approximation)*.



Gambar 2.1 Diagram Alur Algoritma PLS

2.2.1 Estimasi Parameter Model Pengukuran (*Outside Approximation*)

Pada langkah ini proses iterasi dimulai dengan sebuah inisialisasi awal di masing-masing variabel laten sebagai kombinasi linear (agregat tertimbang) dari variabel indikator/manifest.

$$y_j = \sum_k^K \tilde{w}_{jk} x_{jk} \tag{2.8}$$

dimana $\tilde{w}_{jk}$ adalah bobot pada model pengukuran *(outer weight)*. Ide dalam estimasi eksternal ini adalah untuk mendapatkan satu set bobot yang digunakan mengestimasi nilai skor variabel laten dengan varians sebanyak mungkin untuk indikator dan konstruk (Trujillo, 2009).

2.2.2 Estimasi Parameter Model Struktural (*Inside Approximation*)

Dalam langkah ini hubungan antara variabel laten dalam model struktural *(inner model)* yang diperhitungkan untuk mendapatkan inisialisasi pada masing-masing variabel laten dimana dihitung sebagai agregat tertimbang terhadap variabel laten yang berdekatan.

Dengan mengikuti *algorithm* dari Wold (1985) dan telah diperbaiki oleh Lohmoller's (1989) dalam Soebagijo (2011), maka estimasi *inner model* dari *standardized* variabel laten $\left(\xi_j - m_j\right)$ didefinisikan dengan :

$$z_j = \sum_i e_{ji} y_i \tag{2.9}$$

Bobot *inner model* e_{ij} dipilih melalui tiga skema yaitu skema jalur *(path scheme)*, skema sentroid *(centroid scheme)* dan skema faktor *(factor scheme)*.

2.2.3 Memperbaharui Bobot Model Pengukuran (*Updating Outer Weight*)

Setelah pendekatan estimasi internal *(inside approximation)* dilakukan, selanjutnya adalah estimasi internal z_j dipertimbangkan dengan menganggap indikator. Hal ini dilakukan dengan memperbaruhi bobot pada model pengukuran *(outer weight)*. Terdapat beberapa cara yang dilakukan dalam memperbaharui bobot pada model pengukuran w_{jk} *(outer weight)*.

a. Mode A (Model Indikator Refleksif)

Mode A atau model dengan indikator refleksif adalah model yang menjelaskan bahwa variabel manifes yang berkaitan dengan variabel laten diasumsikan mengukur indikator yang memanifestasikan konstruk. Dengan kata lain bahwa indikator dilihat sebagai efek dari variabel laten yang dapat diamati secara empirik. Pada model refleksif, diasumsikan arah hubungan kausalitas adalah dari konstruk ke indikator dan antar indikator saling berkorelasi.

Pada *mode* A, untuk tipe indikator refleksif dengan variabel eksogen yang dinotasikan dengan simbol ξ (ksi), bobot λ_{jk} adalah koefisien regresi dari ξ_j dalam regresi sederhana yang memuat variabel bebas x_{jk} , dengan persamaan sebagai berikut :

$$y_{jk} = \lambda_{jk}\eta_j + \varepsilon_j \tag{2.10}$$

Estimasi diperoleh dengan metode *least square*, yaitu dengan meminimumkan jumlah kuadrat *error* ε_j. Sehingga dengan cara yang sama pada variabel eksogen, akan diperoleh estimasi untuk nilai *loading* sebagai berikut :

$$\lambda_{jk} = \frac{\sum_{j=1}^{J} y_{jk}\eta_j}{\sum_{j=1}^{J} \eta_j^2} \tag{2.11}$$

Jadi bobot untuk *mode* A untuk variabel laten endogen adalah:

$$w_{jk} = \lambda_{jk} = \frac{Cov\left(x_{jk}, z_j\right)}{Var\left(z_j^2\right)} \tag{2.12}$$

b. *Mode* B (Model Formatif)

Mode B adalah model untuk tipe indikator formatif, yaitu setiap indikator mempengaruhi konstruk laten. Pada *mode* B, untuk variabel eksogen (ξ), dengan pembobot λ_{jk} adalah vektor koefisien regresi berganda dari ξ_j pada indikator variabel (*manifest variabel*) x_{jk} yang dihubungkan ke sesama variabel laten ξ_j Jadi bobot untuk *mode* B adalah :

$$w_{jk} = \lambda_{jk} = \left(x_{jk}{}^T x_{jk}\right)^{-1} x_{jk}{}^T z_j \tag{2.13}$$

dengan variabel manifes x_{jk} menghubungkan variabel laten ξ_j ke-j yang telah distandarisasi.

2.2.4 Evaluasi Model PLS

Evaluasi model PLS Meliputi *outer model* dan *inner model*. Dalam evaluasi *outer model* dilakukan beberapa uji sebagai berikut :

Convergent validity, dinilai berdasarkan korelasi antar komponen skor dengan konstruk skor. Ukuran refleksif individual dikatakan tinggi jika berkorelasi lebih dari 0.70 dengan konstruk yang ingin di ukur. Namun untuk penelitian tahap awal dari pengembangan skala pengukuran nialai loading 0,5 sampai 0,60 dianggap cukup (Chin,1998). Untuk *construct reliability* dilihat dari nilai *cronbach alpha*, nilai dihapkan lebih besar dari 0,5.

Discriminant validity merupakan pengukuran indikator refleksif berdasarkan *cross loading* dengan variabel latennya. *Discriminan validity* yang baik

akan mampu menjelaskan varian indikatornya lebih tinggi dibandingkan dengan menjelaskan varian dari indikator konstruk lainnya. Selain itu dapat juga melihat nilai Cronbach alpha *square root of average variance extracted* (AVE). Direkomendasikan nilai AVE lebih besar dari 0.50. nilai AVE dapat dihitung dengan menggunakan persamaan 2.28.

$$AVE = \frac{\sum_{i=1}^{I} \lambda_i^2}{\sum_{i=1}^{I} \lambda_i^2 + \sum_{i=1}^{I} Var(\varepsilon_i)} \tag{2.14}$$

dengan λ_i = adalah loading factor *(Convergen Validity)*

$$\varepsilon_i = 1 - \lambda_1^2$$

a. Evaluasi Outer Model dengan Indikator Formatif

Nilai estimasi untuk model pengukuran dengan indikator formatif harus signifikan, yang dinilai dengan prosedur *bootstrapping* dengan melihat nilai *critical-ratio.*

b. Evaluasi terhadap Model Struktural atau *Inner Model*

Ada beberapa tahap untuk mengevaluasi model struktural. Pertama adalah melihat signifikansi hubungan antar variabel laten. Hal ini dapat dilihat dari koefisien jalur *(path coefficient)* yang menggambarkan kekuatan hubungan antara konstruk. Untuk melihat signifikansi *path coefficient* dapat dilihat dari nilai t test *(critical ratio)* yang diperoleh dari proses *bootstrapping (resampling method)*. Nilai R^2 sama halnya dengan nilai R^2 dalam regresi linier yaitu besarnya v*ariability* variabel endogen yang mampu dijelaskan oleh variabel eksogen. Chin (1998) dalam Henseler dkk (2009) menjelaskan kriteria batasan nilai R^2 ini dalam tiga klasifikasi, yaitu nilai R^2 adalah 0.67 (subtansial), 0.33 (moderat), dan 0.19 (lemah).

Pengujian lainnya adalah *prediction relevance* (Q^2) atau dikenal dengan Stone-Geisser's. Uji ini dilakukan untuk memvalidasi kemampuan prediksi model. Jika nili Q^2 lebih besar dari 0 menunjukkan variabel laten eksogen baik sebagai variabel penjelas yang mampu memprediksi variabel endogennya (Yamin dan Kurniawan, 2011).

$$Q^2 = 1 - (1 - R^2_1)(1 - R^2_2) \cdots (1 - R^2_p) \tag{2.15}$$

2.3 Faktor *Confounding*

Faktor perancu berasal dari bahasa Latin *(confundere)* yang berarti bergabung atau tercampur secara bersama-sama *(mix together).* Definisi faktor perancu atau confounding dari kamus epidemiology adalah Situasi dimana ukuran suatu efek dari faktor resiko terdistorsi (diganggu) karena adanya hubungan faktor paparan dengan faktor lainnya yang mempengaruhi hasil. Hubungan sebenarnya antara faktor paparan dan faktor akibat atau penyakit tidak tampak atau ditutupi oleh faktor lainnya, Sehingga pengaruh faktor *confounding* bisa memperbesar atau memperkecil hubungan sebenarnya**.**

Ada dua kriteria dari *confounding* yaitu (1) merupakan faktor risiko bagi kasus yang diteliti, dan (2) memepunya hubungan dengan variabel bebas. Langkah-langkah uji *confounding* adalah sebagai berikut

1. Melakukan pemodelan terhadap variabel
2. Melakukan uji interaksi antara variabel bebas dengan *confounding*
3. Melakukan uji signifikansi *confounder*
4. Interpretasi

Ada beberapa cara untuk mengontrol *confounding*, yaitu dengan mengontrol pada tahap design atau pada tahap analisis. penilitian dengan cara melakukan restriksi berupa membatasi obyek penelitian, pencocokan dan randomisasi. Pada tahap analisis dilakukan dengan cara startifikasi dan analisis multivariat (Bruce, et al, 2008). Proses pemilihan *confounder* dapat berdasarkan teori dan menunjukkan hubungan antara variabel.

2.4 *Propensity Score*

Pada tahun 1983 Rosenbaum dan Rubin memperkenalkan *propensity score*. *Propensity scor*e merupakan salah satu metode statistika berguna untuk mengevaluasi efek perlakuan ketika menggunakan data observasi, Model ini dapat membantu menyelesaikan permasalahan ketika pengacakan tidak bisa dilakukan dan memberikan estimasi yang valid dari *Average Treatment Effects* (Guo & Fraser, 2010). Selain memecahkan permasalahan tersebut, *propensity score* dapat mereduki dimensi, dimana jika vektor ξ memiliki banyak kovariat yang

dipresentasikan dalam banyak dimensi, maka pendekatan *propensity score* mampu mereduksi semua dimensi menjadi satu skor dimensi, yaitu nilai *propensity score* (Guo & Fraser, 2010). Di dalam *propensity score* terdapat beberapa metode yakni *propensity score matching* (*PSM*), *propensity score stratification* (*PSS*), dan *propensity score weighting* (*PSW*). Pada tahun 2010 Hong memperkenalkan metode *propensity score marginal mean weighting through stratification* (MMWS).

Rosenbaum dan Rubin (1983) memperkenalkan *propensity score* untuk $i = 1, 2, \cdots, \mathrm{n}$ sebagai probabilitas bersyarat bergantung pada kelompok perlakuan (Z_i=1) dibandingkan kelompok kontrol (Z_i=0) berdasarkan vektor kovariat ξ_i yang diamati dimana pengacakan tidak bisa dilakukan. Secara matematis *propensity score* dapat ditulis sebagai berikut:

$$e(\eta_i) = \mathrm{P}(Z_i = 1 | \xi_i) \tag{2.16}$$

Metode yang digunakan untuk estimasi *Propensity score* pada umumnya menggunakan metode regresi logistik, analisis diskriminan, klasifikasi pohon dan SEM. Permasalahan yang melibatkan variabel laten, maka pendekatan yang sesuai adalah menggunakan metode SEM. Model persamaannya adalah sebagai berikut (Kenny – judd, 1984)

$$\hat{\eta} = \hat{\gamma}_1 \xi_{1i} + \hat{\gamma}_2 \xi_{2i} + \ldots + \hat{\gamma}_n \xi_{ni} \tag{2.17}$$

Estimasi *propensity score* adalah sebagai berikut

$$e(\eta_i) = \mathrm{P}(Z_i = 1 | \ \xi_i) = \frac{\exp(\gamma_1 \xi_{1i} + \gamma_2 \xi_{2i} + \ldots + \gamma_n \xi_{ni})}{1 + \exp(\gamma_1 \xi_{1i} + \gamma_2 \xi_{2i} + \ldots + \gamma_n \xi_{ni})} \tag{2.18}$$

dengan

$\gamma_1, \gamma_2, \cdots, \gamma_n$ merupakan koefisien jalur

$\xi_{1i}, \xi_{2i}, \cdots, \xi_{ni}$ merupakan skor faktor dari variabel eksogen

2.5 Propensity Score - Marginal Mean Weighting through Stratification

Propensiti score Marginal mean weighting through stratification (MMWS) diperkenalkan sebagai pendekatan yang fleksibel, menggabungkan *propensity score weighting* dan *propensity score stratification* untuk megatasi ketidakseimbangan karakteristik *intervensi* (Linden, 2014).

Langkah-langkah dalam penerapan MMWS menurut Hong (2011) yaitu:

1. Menentukan estimasi *propensity score* .
2. Membagi sampel kedalam Q strata dengan proporsi yang sama dari setiap kelompok.
3. Melakukan perhitungan *marginal mean weighting through stratification* (MMWS)

$$MMWS = \frac{n_q \times \Pr(Z = t)}{n_{Z=t/c,\mathrm{q}}} \tag{2.19}$$

dengan

n_q = Jumlah individu disetiap strata

$\Pr(Z=t)$ = Probabilitas dari kelompok *treatment*

$N_{Z=t/c,q}$ = jumlah individu disetiap strata yang diperlakukan sebagai *treatment* dan *kontrol*

4. Melakukan pemeriksaan *balancing* terhadap kovariat

Secara umum pemeriksaan *balance* digunakan untuk menentukan apakah kovariat yang diamati memiliki distribusi yang sama antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Dengan menyeimbangkan kovariat maka dapat mendekati percobaan acak sehingga dapat mengurangi bias (Hong 2012). Maka selanjutnya adalah uji keseimbangan kovariat, uji keseimbangan kovariat dapat membantu dengan baik memilih spesifikasi *propensity score* atau dapat menunjukkan bahwa *propensity score* MMWS adalah metode yang cocok untuk digunakan pada data. Untuk menilai kesimbangan kovariat menggunakan uji-t (Kleyman, 2009). Dimana hipotesisnya adalah sebagai berikut.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh

H_1 : Terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh

Dengan taraf signifikansi $\alpha = 10\%$

Daerah kritis : tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau *p-value* $< \alpha$.

$$t = \frac{\overline{\xi}_t - \overline{\xi}_c}{\sqrt{\frac{s_t^{\,2}}{n_t} + \frac{s_c^{\,2}}{n_c}}} \tag{2.20}$$

dengan

$\overline{\xi}_t$ = rata-rata perlakuan untuk kelompok patuh

$\overline{\xi}_t$ = rata-rata perlakuan untuk kelompok tidak patuh

$s_t^{\,2}$ = varians dari kovariat untuk semua unit pada kelompok patuh

$s_c^{\,2}$ = varians dari kovariat untuk semua unit pada kelompok tidak patuh

n_t = jumlah sampel kelompok patuh

n_c = jumlah sampel kelompok tidak patuh

5. Menghitung *effect-treatment*

Estimasi *Average treatment effect for the treated* (ATT) :

$$E\{\eta(c)\} = \frac{1}{N}\sum_{q=1}^{Q}\left[\sum_{i\in c,q}\left(\frac{n_{t,q}}{n_{c,q}}\right)\eta_i\right] \tag{2.21}$$

$$E\{\eta(t)\} = \frac{1}{N}\sum_{q=1}^{Q}\left[\sum_{i\in t,q}\eta_i\right] \tag{2.22}$$

Average treatment effect (ATE) :

$$ATE = E\{\eta(t)\} - E\{\eta(c)\} \tag{2.23}$$

dimana :

N : jumlah populasi

q : jumlah strata

η_i : nilai *propensity score* responden ke-i

$n_{t,q}$: jumlah sampel kelompok patuh disetiap sub-strata dalam strata

$n_{c,q}$: jumlah sampel kelompok tidak patuh disetiap sub-strata dalam strata

2.6 HIV/AIDS

2.6.1 Pengertian HIV/AIDS

HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) adalah satu jenis virus yang menyerang sel darah putih (Sudoyo, Aru.w., dkk. 2009). AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) adalah kumpulan gejala penyakit akibat menurunnya sistem

kekebalan tubuh oleh virus yang disebut HIV (Djauzi dan Djoerban, 2003). AIDS disebabkan oleh virus HIV masuk dalam golongan virus retro yang disebut human *immunodeficiency virus*. Virus ini ditemukan oleh Montagner, seorang ilmuwan dari perancis (*Institute Pasteur Paris*, 1983), yang mengisolasi virus dari seorang penderita dengan gejala limfadenopati, sehingga saat itu dinamakan (LAV) atau *Lymphadenophathy Associated Virus* (Sudoyo, Aru.w., dkk. 2009).

Secara morfologis HIV tediri atas 2 bagian besar yaitu bagian inti *(core)* dan bagian selubung *(envelope).* Bagian inti berbentuk silindris tersusun atas dua untaian RNA *(Ribonucleic acid).* enzim reverse transcriptase dan beberapa jenis protein. Bagian selubung terdiri atas lipid dan glikoprotein (gp 41 dan gp 120). Gp 120 berhubungan dengan reseptor Limfosit yang rentan. Karena bagian luar virus tidak tahan panas dan bahan kimia. HIV termasuk virus yang sensitif terhadap pengaruh lingkungan seperti air mendidih, sinar matahari dan mudah dimatikan dengan berbagai desinfektan seperti eter, aseton, alkohol, dan sebagainya, tetapi relatif resisten terhadap radiasi dan sinar ultraviolet.

2.6.2. Cara penularan HIV/AIDS

Secara umum ada lima faktor yang perlu diperhatikan pada penularan suatu penyakit yaitu sumber infeksi, vehikulum yang membawa agent, host yang rentan, tempat keluar kuman dan tempat masuk kuman (port'd entrée). Virus HIV sampai saat ini terbukti hanya menyerang sel Limfosit dan sel otak sebagai organ sasarannya. Virus HIV sangat lemah dan mudah mati diluar tubuh. Sebagai vehikulum yang dapat membawa virus HIV keluar tubuh dan menularkan kepada orang lain adalah berbagai cairan tubuh. Cairan tubuh yang terbukti menularkan diantaranya semen, cairan vagina atau servik dan darah penderita. Banyak cara yang diduga menjadi cara penularan virus HIV, namun hingga kini cara penularan HIV yang diketahui adalah melalui transmisi seksual (homoseksual atau heteroseksual), transmisi non-seksual (darah, jarum suntik, alat tususk yang telah terkontaminasi) dan transmisi transplasental (penularan dari ibu yang mengandung positif HIV).

2.6.3 Infeksi Oportunistik (IO)

Penyakit infeksi HIV/AIDS hingga kini masih merupakan masalah kesehatan global, termasuk di Indonesia. Saat ini HIV memiliki jumlah kematian yang tinggi, dimana yang dapat mengancam hidup penderita HIV tidak hanya dari

virus sendiri, namun infeksi oportunistik (IO) dan komplikasi-komplikasinya juga dapat menyebabkan kematian. Meskipun telah tersedianya obat ARV namun IO terus menyebabkan morbiditas dan mortalitas untuk tiga alasan utama yaitu banyak pasien yang tidak awas terhadap infeksi HIV, mencari perawatan medis ketika IO menjadi indikator utama dari penyakit mereka dan pasien – pasien tertentu awas terhadap infeksi HIV namun tidak melakukan terapi ARV karena faktor psikososial atau ekonomi. Beberapa pasien diberikan ARV, namun gagal mencapai respon virologi dan imunologi yang kuat karena faktor – faktor terkait kepatuhan farmakokinetik. Sehingga, meskipun angka rawatan dan kematian telah menurun sejak adanya ARV, IO tetap menjadi penyebab utama dari morbiditas dan mortalitas penderita yang terinfeksi HIV. Infeksi oportunistik adalah infeksi yang timbul akibat penurunan sistem kekebalan tubuh. Infeksi ini dapat timbul karena mikroorganisme (bakteri, jamur , dan virus) yang berasal dari luar tubuh atau yang berasal dari flora normal dalam tubuh manusia.

Infeksi oportunistik yang sering terjadi pada penderita HIV diantaranya pnemonia, esofagitis, meningitis, herpes simpleks, sitomegalovarius, TBC dan toksoplasmosis. Paton *et al.,* dalam Utami (2015) menyatakan bahwa dalam analisis univariat jumlah infeksi oportunistik ≥3 memiliki risiko kematian 2 kali lebih besar dibandingkan dibawahnya. Jenis infeksi yng timbul sangat tergantung dari lingkungan dan prilaku penderita.

2.6.4 Faktor yang Mempengaruhi Infeksi Opertunistik Penderita HIV/AIDS

Berikut ini kajian teori tentang faktor-faktor yang memepengaruhi infeksi opertunistik pada penderita HIV/AIDS. Secara garis besar faktor-fator yang mempengaruhi infeksi oportunistik adalah faktor predisposisi dan manifestasi klinis.

a. Faktor Predisposisi

Karakteristik predisposisi adalah faktor-faktor individu yang meliputi: demografis (umur, jenis kelamin, status perkawinan), struktur sosial (pendidikan, ras, pekerjaan, jumlah keluarga, suku, agama, perpindahan tempat tinggal) dan keyakinan (penilaian terhadap status sehat sakit, sikap terhadap pelayanan kesehatan, pengetahuan tentang penyakit).

1. Umur

Variabel umur merupakan hal yang penting karena semua rate morbiditas dan rate mortalitas yang dilaporkan hampir berkaitan dengan umur. Di Indonesia penderita HIV/AIDS dengan IO terdapat golongan umur 20 -29 tahun dan pada umur 30 -39 tahun. Kemenkes (2014) menyatakan bahwa kelompok AIDS tertinggi terjadi pada kelompok usia (20 – 29 tahun) yaitu sebesar 32,2% dari data tersebut juga menggambarkan bahwa umur penderita HIV/AIDS didominasi oleh usia produktif (72,700%) terutama berkisar antara usia 20 tahun hingga 49 tahun.

2. Jenis Kelamin

Secara umum, setiap penyakit dapat menyerang manusia baik laki–laki maupun perempuan, tetapi pada beberapa penyakit terdapat perbedaan frekuensi antara laki–laki dan perempuan. Ini disebabkan karena perbedaan pekerjaan, kebiasaan hidup, perilaku hidup dan kondisi fisiologis. Hampir 90% frekuensi IO terjadi pada orang dewasa dan remaja laki–laki. Hal ini berkaitan dengan penderita HIV lebih banyak pada laki–laki karena perilaku laki–laki yang mempergunakan suntikan narkoba lebih banyak daripada perempuan (UNAIDS, 2012).

3. Pekerjaan

Berbagai jenis pekerjaan akan berpengaruh pada frekuensi dan distribusi penyakit. Setiap penyakit mempunyai risiko tinggi untuk terinfeksi HIV/AIDS misalkan orang yang bekerja di tempat hiburan, supir jarak jauh, nelayan, anak buah kapal, dan PSK. Pada perempuan yang paling banyak terinfeksi HIV adalah perempuan yang berpenghasilan rendah atau tidak memiliki penghasilan, karena sebagian besar perempuan yang terkena adalah yang pekerjaannya Pekerja Seks Komersial (UNAIDS, 2005).

4. Tingkat Pendidikan

Dua pertiga penderita IO adalah laki –laki muda dengan usia 15 – 29 tahun dengan pendidikan yang rendah, sehingga pengetahuan merekapun kurang, dan biasanya tidak datang berobat, setelah kematiannya baru terdeteksi. Semakin tinggi pendidikan masyarakat maka pengetahuan cenderung semakin meningkat dan mempunyai upaya yang lebih tinggi untuk pencegahan dan penanggulangan penyakit HIV/AIDS (Kemenkes, 2010).

5. Status Perkawinan

Status perkawinan adalah status sipil individu dalam hubungannya dengan hukum pernikahan atau kebiasaan suatu Negara, seperti tidak pernah menikah, menikah, janda atau duda. Status kawin juga dapat dibedakan menjadi belum kawin, kawin, cerai hidup, cerai mati. Kawin adalah status dari mereka yang terikat dalam perkawinan pada saat pencacahan baik yang tinggal bersama maupun terpisah (Kambu, 2012). Menurut Meehan *et al* (2004) dalam Kambu (2012) dijelaskan bahwa perkawinan dan kesetiaan perempuan tidak cukup untuk melindungi mereka dari infeksi HIV di banyak negara, contohnya di wilayah Afrika Selatan dilaporkan bahwa 40% perempuan muda di wilayah tersebut terinfeksi HIV meskipun mereka tetap setia pada satu pasangan saja. Hal ini senada dengan laporan WHO yang mengatakan bahwa jumlah terbaru dari infeksi oportunistik yang cukup signifikan terjadi di kalangan perempuan hamil yang sudah menikah karena ditularkan oleh suami mereka. Meskipun demikian, tak dapat dipungkiri bahwa status perkawinan ini turut berkontribusi dalam pencegahan HIV/AIDS.

b. Manifestasi klinis

1. Kadar CD4

Limfosit T-CD4 bertugas mengatur reaksi sistem kekebalan tubuh manusia, yang mengarahkan untuk pengenalan serta pemusnahan terhadap berbagai mikroorganisme termasuk virus. Ketika manusia terinfeksi HIV, virus akan menyerang sel CD4 dan menjadi bagian dari sel tersebut. Selain sel CD4 menggandakan diri untuk melawan infeksi apapun, sel tersebut juga membuat banyak duplikasi HIV. Semakin menurunnya sel CD4 berarti sistem kekebalan tubuh kita semakin rusak. Rendahnya jumlah CD4 yang ada dalam tubuh manusia membuat tubuh menjadi rentan terserang penyakit atau mungkin akan mengalami infeksi oportunistik (Nasronudin 2012).

2. Stadium Klinis

WHO telah mengklasifikasikan stadium penyakit HIV/AIDS dari level paling permulaan (awal) sampai terminal penyakit. Sebagian besar HIV/AIDS berakibat fatal karena sekitar 75% pasien yang terdiagnosis AIDS meninggal tiga tahun kemudian pada stadium yang sudah lanjut, adapun pada stadium awal sebesar

5% kasus pasien yang telah terinfeksi virus HIV tetap sehat secara klinis dan imunologis sehingga tetap beraktivitas normal (Widoyono, 2011).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Lubis (2012), terdapat hubungan antara Stadium Klinis HIV/AIDS dengan Infeksi oportunistik penderita HIV/AIDS. Dimana dari 60 orang penderita HIV/AIDS dengan stadium pada tingkat 3 sebanyak 54 terinfeksi oportunistik dan sebanyak 6 orang tidak ada infeksi oportunistik. Jika dibandingkan dengan stadium lainnya proporsi penderita HIV/AIDS yang terinfeksi oportunistik lebih besar pada stadium 3 dibanding stadium l yaitu sebesar 90%, stadium 4 sebesar 82,4% dan stadium 2 sebesar 66,7%.

c. Terapi ARV

Terapi antiretroviral (ARV) ditemukan pada tahun 1995. Terapi ARV dapat menekan replikasi HIV, dimana obat ini bekerja dengan mengurangi viral load sampai serendah-rendahnya, sehingga mampu mengurangi kematian akibat HIV/AIDS. Selain itu terapi ARV dapat memperbaiki kualitas hidup penderita seoptimal mungkin dan Mempertahankan serta mengembalikan status imun ke fungsi normal. Hal ini dapat tercapai jika semua penderita HIV/AIDS yang menerima terapi ARV patuh berobat dan mengikuti terapi dengan rajin. Namun kenyataannya, masih banyak penderita HIV/AIDS yang tidak mengikuti terapi dengan rajin. Dari kegiatan rutin konseling kepatuhan minum obat ARV pada pasien penderita HIV/AIDS yang sedang menjalani terapi ARV, didapatkan bahwa semua pasien pernah lalai dalam aturan minum obat. Sehingga risiko kegagalan terapi timbul jika pasien sering lupa minum obat (Saputro, 2013).

BAB III
METODE PENELITIAN

3.1. Sumber Data Penelitian

Data yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder yang berasal dari Tesis Ari Sigit Saputro (Lampiran 1). Data berupa rekam medis pasien HIV/AIDS mulai dari Januari 2008 – Desember 2012 dimana setiap indikator untuk masing-masing variabel diukur diawal terdiagnosis HIV/AIDS. Data sampel yang digunakan berjumlah 90 pasien HIV/AIDS (Lampiran 2). Gambaran struktur data dapat dilihat di tabel 3.1.

Tabel 3.1 Struktutr Data Penelitian

NO	Y	X_1				X_2			K
		$X_{1.1}$	$X_{1.2}$	$X_{1.3}$	$X_{1.4}$	$X_{1.5}$	$X_{2.1}$	$X_{2.2}$	
1	y_1	$x_{1.1.1}$	$x_{1.2.1}$	$x_{1.3.1}$	$x_{1.4.1}$	$x_{1.5.1}$	$x_{2.1.1}$	$x_{2.2.1}$	k_1
2	y_2	$x_{1.1.2}$	$x_{1.2.2}$	$x_{1.3.2}$	$x_{1.4.2}$	$x_{1.5.2}$	$x_{2.1.2}$	$x_{2.2.2}$	k_2
3	y_3	$x_{1.1.3}$	$x_{1.2.3}$	$x_{1.3.3}$	$x_{1.4.3}$	$x_{1.5.3}$	$x_{2.1.3}$	$x_{2.2.3}$	k_3
…	…	…	…	…	…	…	…	…	…
90	y_{90}	$x_{1.1.90}$	$x_{1.2.90}$	$x_{1.3.90}$	$x_{1.4.90}$	$x_{1.5.90}$	$x_{2.1.90}$	$x_{2.2.90}$	k_{90}

Keterangan:

Y : Infeksi Oportunistik

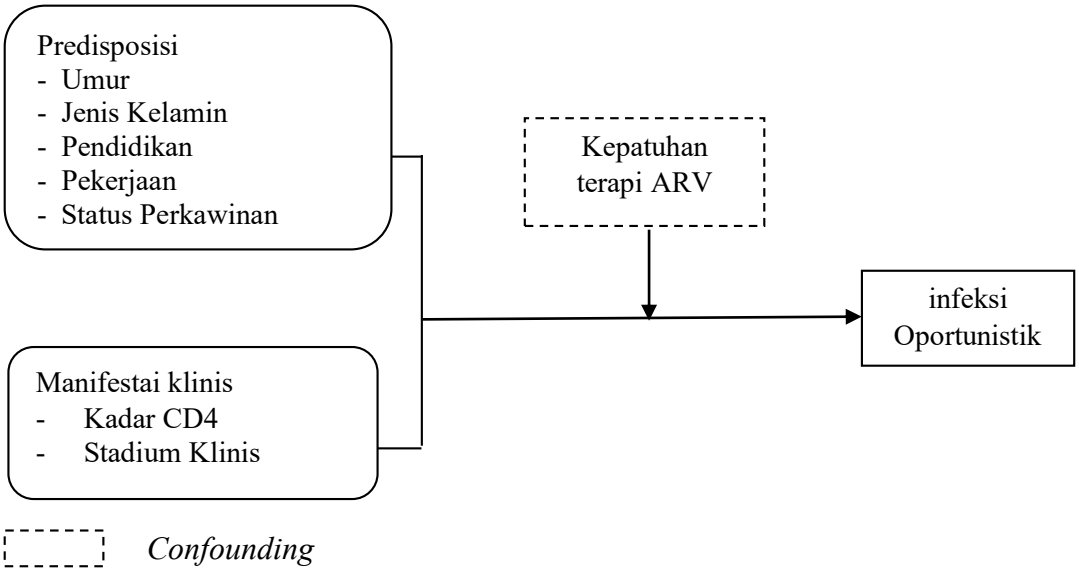
X_1 dan X_2 : Variabel Laten Eksogen

K : Faktor *Confounding*

3.2. Konsep Penelitian

Berdasarkan teori HIV/AIDS dan faktor-faktor yang telah dijelaskan pada Bab II maka kerangka konsep yang digunakan dalam penelitian ini tentang terjadinya infeksi oportunistik pada penderita HIV/AIDS dipengaruhi oleh beberapa faktor yakni faktor predisposisi dan faktor manifestasi klinis. Faktor predisposisi merupakan yang memepengaruhi terjadinya infeksi oportunistik, indikator dari predisposisi adalah usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, pekerjaan

dan status perkawinan penderita HIV/AIDS. Sedangkan indikator untuk manifestasi klinis yang adalah kadar CD4 dan stadium klinis. Kedua faktor ini mempengaruhi terjadinya infeksi oportunistik tergantung pada tingkat kepatuhan terapi ARV. Jika penderita tidak patuh terapi ARV, maka ARV tidak akan memberikan efek signifikan pada penurunan infeksi oportunistik penderita HIV/AIDS. Sehingga faktor *confounding* yang digunakan dalam penelitian ini sesuai teori adalah kepatuhan terapi ARV. Menurut Modifikasi teori Gordon dalam Lubis (2012) kerangka teori faktor-faktor yang mempengaruhi infeksi Oportunistik dapat dilihat pada Gambar 3.1.



Gambar 3.1 Kerangka Teori Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Infeksi Oportunistik pada penderita HIV/AIDS

3.3. Variabel dan Indikator Penelitian

Variabel yang digunakan dalam penelitian ini terdiri atas dua variabel eksogen yaitu Predisposisi (X_1), Manifestasi Klinis (X_2). Serta satu variabel endogen yaitu infeksi oportunistik (Y_1). Kepatuhan terapi ARV adalah sebagai faktor *confounding*. Masing-masing variabel eksogen dan endogen diukur dengan indikator-indikator yang dibangun berdasarkan teori konseptual, kajian pustaka dan penelitian sebelumnya.

Variabel-variabel yang digunakan dalam penelitian ini dapat dilihat pada tabel 3.1

Tabel 3.2. Variabel laten dan indikator

Variabel Laten (Konstruk)	Variabel manifes (indikator)
Predisposisi (X_1)	$X_{1.1}$ (Usia) $X_{1.2}$ (Jenis Kelamin) $X_{1.3}$ (Tingkat Pendidikan) $X_{1.4}$ (Pekerjaan) $X_{1.5}$ (Status Perkawinan)
Manifestasi Klinis (X_2)	$X_{2.1}$ (Kadar CD4) $X_{2.2}$ (Stadium Klinis)

Variabel-variabel yang digunakan dalam penelitian ini beserta definisinyaa dapat dilihat pada tabel 3.3

Tabel 3.3. Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional
1	Infeksi Oportunistik	Keadaan yang disebabkan oleh organisme yang biasanya tidak menyebabkan penyakit pada orang dengan sistem kekebalan tubuh yang normal, tetapi dapat menyerang orang dengan sistem kekebalan tubuh yang buruk, Infeksi ini diakibatkan oleh HIV/AIDS. 1=infeksi oportunistik kurang dari 2 jenis. 2=infeksi oportunistik lebih dari atau sama dengan 2 jenis.
2.	Kepatuhan	Berdasarkan tepat waktu kunjungan ke klinik setiap bulan sesuai jadwal habis obat (persentase kepatuhan merupakan banyak kunjungan klinik/ jumlah bulan lama pengobatan di kalikan 100%). 1=Patuh (lebih besar sama dengan 95%), 2=tidak patuh (kurang dari 95%)
3.	Predisposisi	Predisposisi merupakan faktor internal yang ada pada diri individu, keluarga, kelompok, atau masyarakat yang mempermudah individu untuk berperilaku.
	Umur	Usia saat terdiagnosa HIV/AIDS berdasarkan catatan medis, yaitu 1=dewasa, 2=remaja, 3=anak-anak, 4=balita
	Jenis Kelamin	Jenis kelamin pasien yang dilihat dari data yang terdapat dalam catatan medis, yaitu 1 = laki-laki dan 2=Perempuan
	Tingkat Pendidikan	Pendidikan yang pernah diikuti secara formal di bangku sekolah atau pendidikan terakhir secara formal ditamatkan oleh penderita HIV/AIDS yang diukur dari ijazah akhir, yaitu 1 = SMA s/d PT, 2 = SD s/d SMP, 3 = Tidak Sekolah
	Pekerjaan	Aktivitas sehari-hari yang biasa dilakukan oleh pasien untuk mendapatkan hasil yang digunakan untuk memenuhi kebutuhan hidupnya. yaitu : 1= bekerja (Buruh, petani, pedagang, karyawan swasta, PNS, TNI/POLRI) dan 2=tidak bekerja.
	Status Perkawinan	Status perkawinanan yang dimiliki penderita HIV/AIDS yang dilihat berdasarkan status yang dinyatakan dalam kartu identitas penduduk. Yaitu 1 = Kawin dan 2 = Tidak kawin

Tabel 3.3. Definisi Operasional (lanjutan)

No	Variabel	Definisi Operasional
4	Manifestasi Klinis	Indikasi keberadaan penyakit yang dirasakan sebagai keluhan dari pasien dan sudah diperiksa oleh dokter atau klinis.
	Kadar CD4	Menyatakan persentase sel T-CD4 yang diserang virus HIV dibandingkan dengan total sel T-CD4 yang ada. Kadar CD4 ini dihitung saat memulai pengobatan ARV. 1= >350, 2=200-350, 3= <200
	Stadium Klinis	Tingkat keparahan berdasarkan gejala yang diderita oleh penderita HIV, berdasarkan ketentuan WHO. serta diperoleh berdasarkan hasil pemeriksaan dengan stadium awal sama dengan I sampai stadium akhir sama dengan IV.

3.4. Metode Analisis

3.4.1 Mendapatkan Estimasi *propensity score* dengan pendekatan SEM-PLS

Metode dan tahapan analisis yang akan digunakan dalam mencapai tujuan penelitian adalah sebagai berikut :

a. Menyusun model konseptual berbasis teori

Tahap pertama dari PLS yaitu menyusun kerangka konseptual dengan pemilihan variabel indikator untuk masing-masing variabel laten berdasarkan penelitian sebelumnya dan kajian literatur. Struktur model dalam penelitian ini mencakup dua variabel eksogen yaitu predisposisi (ξ_1) dan Manifestasi klinis (ξ_2), serta satu variabel endogen yaitu infeksi oportunistik (η). Diasumsikan bahwa η bergantung pada ξ_1, dan ξ_2. Kemudian digambarkan dalam bentuk diagram jalur.

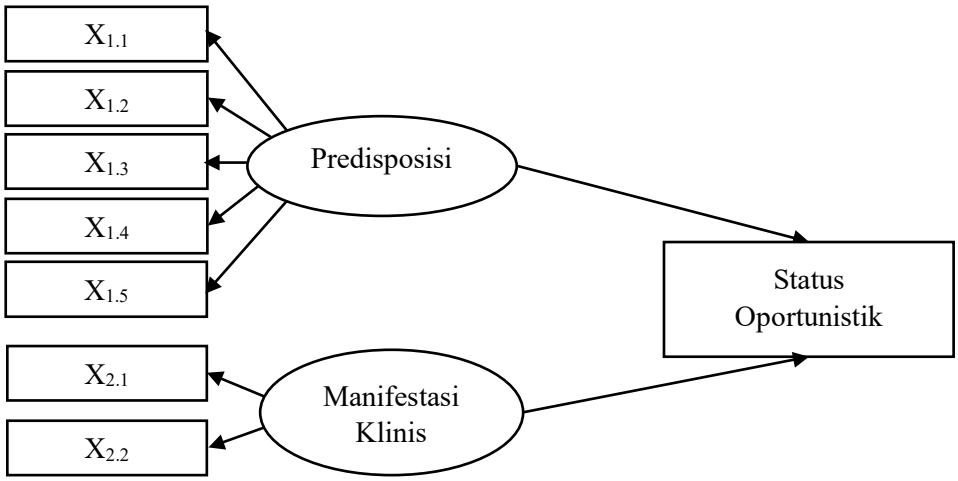
b. Mengkonstruksi diagram jalur *(path diagram)*.

Selanjutnya, setelah kerangka konseptual terbentuk dan diketahui model pengukuran yang memuat indikator-indikator serta model struktural yang menjelaskan hubungan antar variabel laten. Membentuk kontruksi digram jalur dapat dilihat pada gambar 3.2

c. Mengkonversi diagram jalur ke dalam sistem persamaan

Langkah selanjutnya adalah menuliskan kedalam bentuk persamaan matematis baik model pengukuran maupun model struktural.

$$\text{Infeksi Oportunistik} = \gamma_1 \text{ Predisposisi} + \gamma_2 \text{Manifestasi Klinis} \qquad (3.1)$$



Gambar 3.2 Diagram Path Infeksi Oportunistik

d. Estimasi parameter model meliputi koefisien jalur (*path*), *loading factor,* dan *weight.*

e. Evaluasi model pengukuran PLS

Evaluasi untuk model pengukuran indikator reflektif dilakukan dengan pengujian validitas dan reliabilitas. Pengujian validitas dilakukan untuk melihat nilai faktor loading yang dihasilkan lebih dari 0.5, selain itu dapat dilihat nilai AVE yang lebih besar dari 0.5 dan nilai Cronbach's Alpha yang nilainya lebih besar 0.7. Pengujian reliabilitas dilakukan dengan melihat nilai composite reliability.

f. Evaluasi Model Struktural PLS

Evaluais model struktural dilakukan dengan melihat nilai R-square (R^2) yang dihasilkan dari nilai PLS.

g. Melakukan Pengujian hipotesis

Pengujian hipotesis dalam PLS meliputi pengujian terhadap parameter λ yang dihasilkan dari model pengukuran, serta parameter yang dihasilkan dari model struktural. Pengujian hipotesisi ini dilakukan dengan metode resampling boostrap. Hipotesisi yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut.

H_1 : Predisposisi berpengaruh terhadap Infeksi Oportunistik

H_2 : Manifestasi Klinis berpengaruh terhadapa Infeksi Oportunistik

h. Menentukan estimasi *propensity score*

Setelah diperoleh nilai skor faktor untuk tiap variabel laten, maka langkah selanjutnya adalah menghitung nilai *propensity score* dengan menggunakan persamaan berikut.

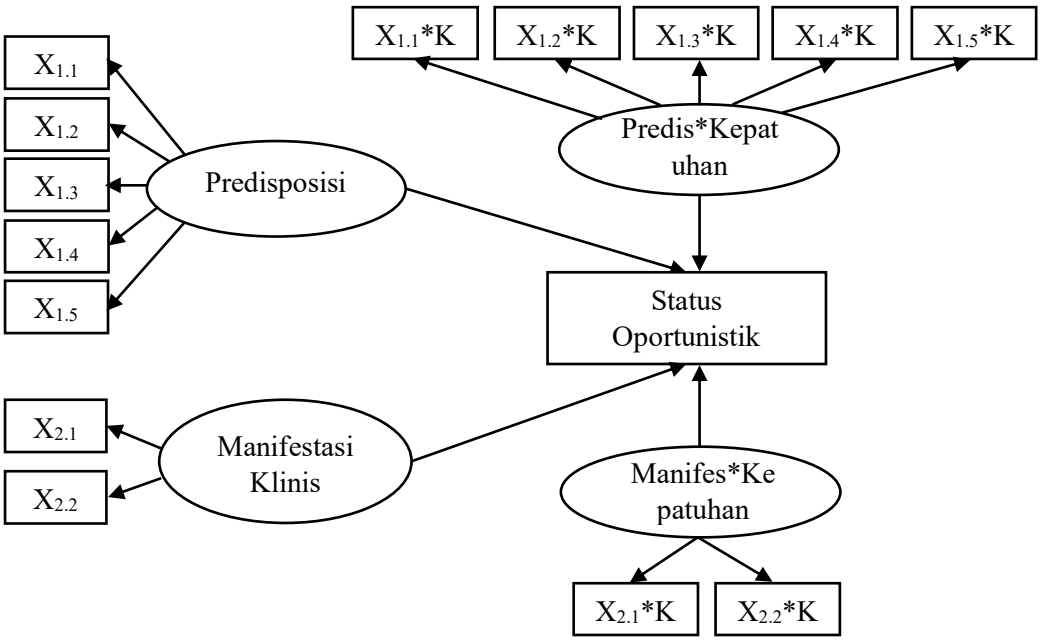
$$e(\eta_i) = \frac{\exp\left(\hat{\gamma}_1\xi_{1i} + \hat{\gamma}_2\xi_{2i} + \varepsilon\right)}{1 + \exp\left(\hat{\gamma}_1\xi_{1i} + \hat{\gamma}_2\xi_{2i} + \varepsilon\right)} \tag{3.2}$$

3.4.2 Aplikasi metode *propensity score* digunakan pada data penderita HIV/AIDS dengan langkah-langkah sebagai berikut:

1. Melakukan statistika deskriptif pada data yang digunakan dalam analisis.

   Data yang digunakan dalam analisis ini adalah data kategorik maka data di deskripsikan dengan cara mengelompokkan pasien berdasarkan karakteristik yang digambarkan oleh data dan menghitung persentasi dari masing-masing karakteristik pasien dengan menggunakan Crosstabulasi,

2. Melakukan analisis pada effek *confounding* dengan model SEM-PLS.
   a. Pengembangan model berbasis konsep dan teori. Dengan menduga bahwa kepatuhan memiliki hubungan dengan predisposisi dalam mempengaruhi Infeksi oportunistik. Demikian juga kepatuhan memiliki hubungan dengan manifestasi klinis dalam mempengaruhi infeksi oportunistik.
   b. Mengkonstruk diagram path untuk model persamaan struktural dengan hubungan kepatuhan.



Gambar 3.3 Diagram Path Infeksi Oportunistik dengan Variabel Counfounding

3. Mengkonversi diagram path pada gambar 3.3 dikonversi kedalam bentuk persamaan matematis baik model pengukuran maupun model struktural sebagai berikut.

$$\text{IO} = \gamma_1 \text{ Predis} + \gamma_2 \text{Manifes} + \omega_1 \text{ Predis*Kepatuhan} + \omega_2 \text{ Manifes*Kepatuhan} \quad (3.3)$$

4. Menentukan effek variabel *confounding*

   Setelah mendapatkan model diagram *path* akan dilakukan pengujian signifikansi variabel *confounding* pada model (3.3) dengan hipotesis sebagai berikut:

   H_3 :Kepatuhan memiliki hubungan dengan predisposisi dalam mempengaruhi infeksi oportunistik

   H_4 :Kepatuhan memiliki hubungan dengan Manifestasi klinis dalam mempengaruhi infeksi oportunistik

   Daerah kritis : tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau *p-value* $< \alpha$.

   Dengan taraf signifikansi $\alpha = 10\%$.

5. Menentukan estimasi *propensity score* untuk masing-masing responden yang sesuai dengan langkah-langkah pada metode analisis 3.3.1.

6. Membagi sampel kedalam Q strata berdasarkan nilai *propensity scor*e yang telah diurutkan.

7. Menghitung Nilai MMWS untuk setiap kelompok patuh dan kelompok tidak patuh pada setiap strata, untuk kelompok patuh menggunakan persamaan (3.4) dan kelompok tidak patuh menggunakan persamaan (3.5)

$$MMWS = \frac{n_q \times \Pr(Z = t)}{n_{Z=t,\text{q}}} \quad (3.4)$$

$$MMWS = \frac{n_q \times \Pr(Z = c)}{n_{Z=c,\text{q}}} \quad (3.5)$$

8. Melakukan pemeriksaan *balancing* terhadap kovariat disetiap strata untuk menentukan apakah kovariat yang diamati memiliki distribusi yang sama antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh dengan menggunakan persamaan (2.33).

   Hipotesis penelitian adalah sebagai berikut :

H_0 : Tidak terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh

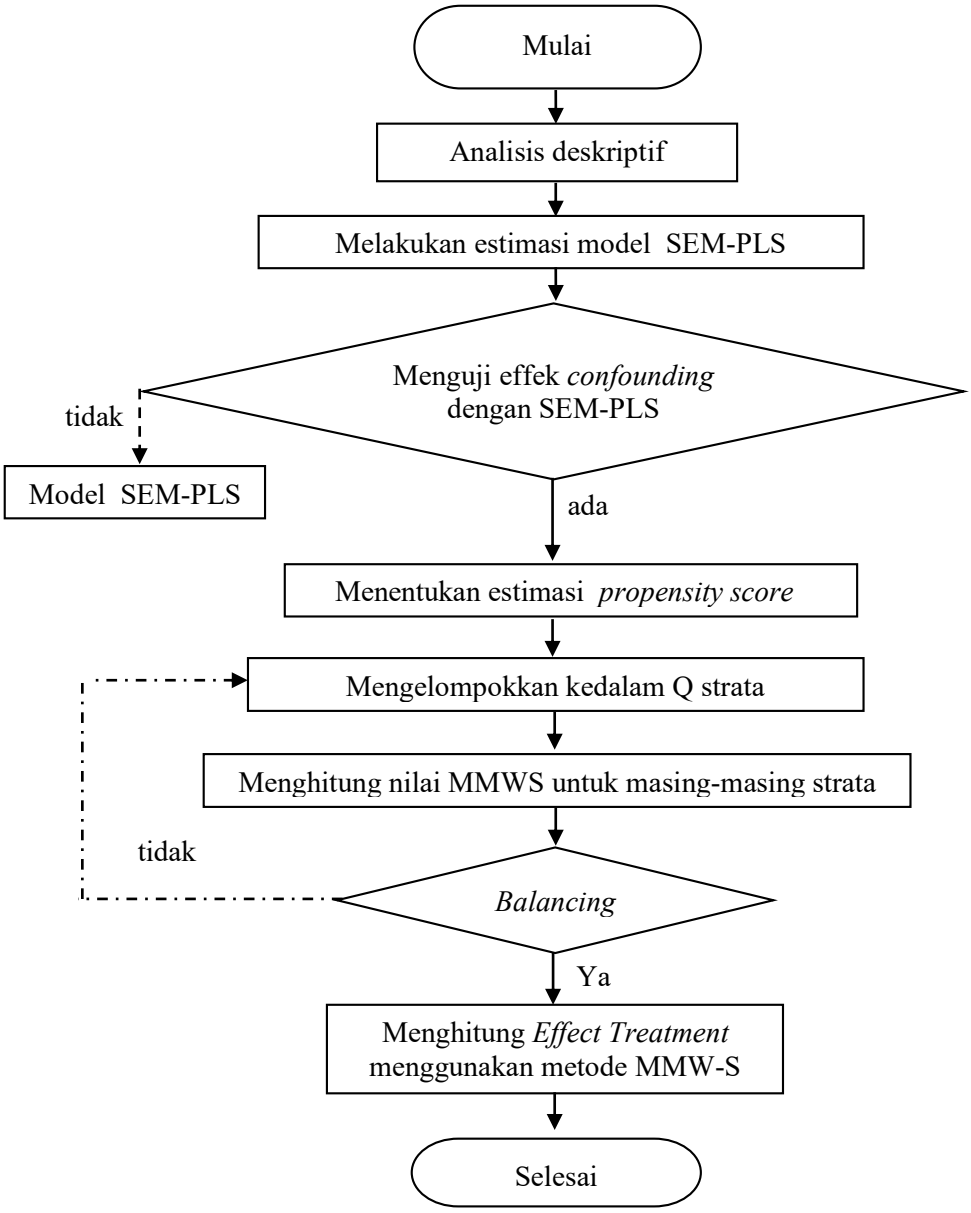
H_1 : Terdapat perbedaan distribusi antara kelompok kelompok patuh dan kelompok tidak patuh

Daerah kritis : tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau $p\text{-}value < \alpha$. Dengan taraf signifikansi $\alpha = 10\%$.

9. Menghitung *effect-treatment* dengan menggunakan metode MMWS

Sebelum menentukan nilai *Average treatmen effect* (ATE) maka perlu menentukan *Average treatment effect for the treated* (ATT) untuk kelompok patuh dan kelompok tidak patuh dengan menggunakan persamaan (2.35) dan (2.36). Selanjutnya menentukan nilai ATE menggunakan persamaan (2.37)

3.5. Diagram Alir Penelitian



Gambar 3.4 Diagram Alir Penelitian

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

BAB IV
HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Prosedur Estimasi Parameter Propensity Score dengan SEM-PLS

Estimasi parameter *propensity score* dengan menggunakan pemodelan *structural equation model partial least square* (SEM-PLS). Algoritma PLS adalah sebagai berikut:

Langkah 1: Estimasi Model Pengukuran (*Outside Approximation*)

Dilakukan estimasi model pengukuran y_j dari standarisasi varibel laten $(\xi_j - m_j)$. Melalui persamaan berikut:

$$y_j = \sum_{k=1}^{K_j} w_{jk} x_{jk} \tag{4.1}$$

Langkah 2: Penentuan *Inner Weight*

Estimasi inner model z_j dari standarisasi variabel, laten didefinisikan dengan

$$z_j \propto \sum_{i=1, i\neq j}^{J} e_{ji} y_i \tag{4.2}$$

ξ_i dihubungkan pada ξ_j

Dimana z_j merupakan variabel laten yang akan di estimasi ulang. Dimana bobot inner model dapat dipilih melaui skema jalur (*path*),

Dalam skema jalur (*path*) variabel laten dihubungkan pada ξ_j yang dibagi kedalam dua grup, yaitu variabel-variabel laten yang menjelaskan ξ_j dan diikuti dengan variabel-variabel yang dijelaskan oleh ξ_j. Definisinya sebagai berikut:

$e_{ji} = cor\left(y_j, y_i\right)$ jika ξ_j dijelaskan oleh ξ_i

$y_j = \sum_{i=1, i\neq j}^{J} e_{ji} y_i$ koefisien e_{ji} dalam persamaan regresi dari y_i pada y_j

Langkah 3: Estimasi Model Struktural (*Inside Approximation*)

Setelah didapatkan *inner weight*, selanjutnya dilakukan estimasi terhadap model struktural sesuai dengan persamaan (4.2)

Langkah 4: Memperbaruhi Bobot Model Pengukuran (*Updating Outer Weight*)

Proses memperbarui bobot model pengukuran terbagi menjadi dua yaitu untuk indikator reflektif (mode A) dan indikator formatif (mode B).

a. Indikator reflektif (Mode A)

Metode yang digunakan adalah metode *least square* dengan cara meminimumkan jumlah kuadrat *error* e_{jk} , sebagai berikut:

$$e_{jk} = x_{jk} - w_{jk} z_j$$

$$\sum_{j=1}^{J} e_{jk} = \sum_{j=1}^{J} \left(x_{jk} - w_{jk} z_j \right)^2$$

Jumlah kuadrat e_{jk} diturunkan terhadap w_{jk} diperoleh hasil sebagai berikut:

$$\frac{\partial \sum_{j=1}^{J} e_{jk}^2}{\partial w_{jk}} = 2 \sum_{j=1}^{J} \left(x_{jk} - w_{jk} z_j \right) \left(-z_j \right) = 0$$

$$\sum_{j=1}^{J} \left(x_{jk} - w_{jk} z_j \right) \left(-z_j \right) = 0$$

$$\sum_{j=1}^{J} x_{jk} z_j - w_{jk} \sum_{j=1}^{J} z_j^2 = 0$$

$$\sum_{j=1}^{J} x_{jk} z_j = w_{jk} \sum_{j=1}^{J} z_j^2$$

maka:

$$w_{jk} = \frac{\sum_{j=1}^{J} x_{jk} z_j}{\sum_{j=1}^{J} z_j^2}$$

$$\hat{w}_{jk} = E \left(\frac{\sum_{j=1}^{J} x_{jk} z_j}{\sum_{j=1}^{J} z_j^2} \right) = \frac{E \left(\sum_{j=1}^{J} x_{jk} z_j \right)}{E \left(\sum_{j=1}^{J} z_j^2 \right)}$$

$$\hat{w}_{jk} = \frac{Cov \left(x_{jk}, z_j \right)}{Var \left(z_j^2 \right)} = \left(z_j{}^T z_j \right)^{-1} z_j{}^T z_{jk}$$

Dimana z_j adalah adalah vektor yang berisi data variabel laten ke-*j*, x_{jk} adalah vektor indikator ke-*k* variabel laten ke-*j*, dan $\hat{w}_{jk}$ adalah *outer weight* indikator ke-*k* variabel laten ke-*j*.

Indikator Formatif (Mode B)

Pada mode B, vektor w_j dari pembobot w_{jk} adalah vektor koefisien regresi berganda dari $\mathbf{z_j}$ pada indikator $\mathbf{x_{jk}}$ yang dihubungkan ke sesama variabel laten ξ_j.

$$\mathbf{z_j} = w_j \mathbf{x_j} + \varepsilon_j$$

$$\boldsymbol{\varepsilon_j} = \mathbf{z_j} - w_j \mathbf{x_j}$$

kemudian menghitung $\boldsymbol{\varepsilon_j}^{\mathbf{T}} \boldsymbol{\varepsilon_j}$:

$$\begin{aligned}\boldsymbol{\varepsilon_j}^{\mathbf{T}} \boldsymbol{\varepsilon_j} &= \left(\mathbf{z_j} - w_j \mathbf{x_j}\right)^T \left(\mathbf{z_j} - w_j \mathbf{x_j}\right) \\ &= \left(\mathbf{z_j^T} - \mathbf{w_j^T x_j^T}\right)\left(\mathbf{z_j} - \mathbf{w_j x_j}\right) \\ &= \mathbf{z_j^T z_j} - 2 w_j^T \mathbf{x_j^T z_j} + w_j^T w_j \mathbf{x_j^T x_j}\end{aligned}$$

dimana $\boldsymbol{x_j}$ adalah matriks dengan kolom yang didefinisikan oleh indikator x_{jk} menghubungkan laten ke-j, serta $\boldsymbol{z_j}$ adalah matriks yang berisi data variabel laten ke-j.

Setelah diperoleh nilai bobot model pengukuran (*outer weight*) yang konvergen, selanjutnya nilai *score factor* variabel laten diestimasi dengan persamaan berikut:

$$\hat{\xi}_j = y_j = \sum_{k=1}^{K_j} w_{jk} x_{jk} \tag{4.3}$$

Nilai *score factor* variabel laten yang diperoleh berdasarkan algoritma PLS dengan skema jalur (*path*) ditampilkan pada Lampiran 5.

Langkah 5: Mengestimassi *propensity score*

Setelah memperoleh estimasi koefisien jalur maka langkah selanjutnya adalah menentukan estimasi *propensity score*. Misalkan diberikan probabilitas *i* untuk menerima perlakuan P(Zi=1), diberikan satu set kovariat *(ξ)* yang diamati. Kemudian menghasilkan probabilias $e(\eta_i)$, yang merupakan estimasi *propensity score.*

$$e(\eta_i) = \frac{\exp\left(\hat{\gamma}_1 \xi_{i1} + \hat{\gamma}_2 \xi_{i2} + \ldots + \hat{\gamma}_n \xi_{nm}\right)}{1 + \exp\left(\hat{\gamma}_1 \xi_{i1} + \hat{\gamma}_2 \xi_{i2} + \ldots + \hat{\gamma}_n \xi_{nm}\right)} \tag{4.4}$$

Dimana ξ_1, ξ_2, sampai ξ_n adalah variabel laten eksogen, dan γ_1, γ_2, sampai γ_n merupakan estimasi koefisien jalur dari data dengan menggunakan SEM-PLS.

Langkah 6: Menentukan *stratifikasi propensity score*

Menurut Marjuki (2005), pembagian strata dalam populasi subjek *propensity score* mengacu pada sebaran $e(\eta_i)$. Jika subjek dapat dibagi menjadi K kelas yang mempunyai lebar kelas yang sama berdasarkan *propensity score*, tetapi jika dalam pembagian strata terdapat nilai *propensity score* yang sama maka responden tersebut akan berada dalam strata yang sama tanpa harus mengikuti pembagian strata dengan lebar kelas yang sama.

Langkah 7 : Menentukan *Marginal Mean Weight* (MMWS)

Setelah sampel dikelompokkan kedalam beberapa strata, selanjutnya dilakukan perhitungan bobot dalam setiap strata. Menurut Linden (2014) *marginal mean weigth* untuk *binary treatment* dapat di hitung menggunakan persamaan berikut:

$$MMWS = \frac{n_q \times \Pr(Z = t)}{n_{z=t/c,\mathrm{q}}} \tag{4.5}$$

Dimana n_q adalah total individu yang termasuk dalam strata q, Pr(Z=t) adalah probabilitas dari kelompok perlakuan, dan $n_{z=t/c,q}$ adalah jumlah total individu dalam strata q yang diperlakukan sebagai kelompok *treatment* dan kelompok *kontrol.*

Langkah 8: Estimasi *Effect Treatment*.

Langkah selanjutnya adalah mendapatkan estimasi *Average Effect Treatment* (ATE). Namun terlebih dahulu harus menentukan estiamasi *Average treatment effect for the treated* (ATT) untuk untuk masing-masing *kelompok treatment* dan kelompok *control* dengan menggunakan persamaan berikut

a. Estimasi *Average treatment effect for the treated* (ATT) :

   1. ATT untuk kelompok *treatment*

$$E\{\eta(t)\} = \frac{1}{N}\sum_{q=1}^{Q}\left[\sum_{i\in t,q}\eta_i\right] \tag{4.6}$$

   2. ATT untuk kelompok *kontrol*

$$E\{\eta(c)\} = \frac{1}{N}\sum_{q=1}^{Q}\left[\sum_{i\in c,q}\left(\frac{n_{t,q}}{n_{c,q}}\right)\eta_i\right] \tag{4.7}$$

Setelah diperoleh estimasi *Average treatment effect for the treated* (ATT) untuk masing-masing kelompok, maka selanjutnya adalah mendapatkan nilai *Average treatment effect* (ATE) dengan menggunakan persamaan berikut.

b. Estimasi *Average treatment effect* (ATE) :

$$ATE = E\{\eta(t)\} - E\{\eta(c)\} \tag{4.8}$$

4.2 Deskriptif Pasien HIV/AIDS

1. Variabel Infeksi Oportunistik

Variabel infeksi oportunistik terdiri dari pasien yang terinfeksi lebih dari atau sama dengan 2 dan kurang dari 2. Deskriptif pasien yang terinfeksi oportunistik disajikan pada tabel 4.1. Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa total data yang digunakan dalam penelitian ini adalah 90 data, diketahui bahwa terdapat 47 data yang terinfeksi oportunistik ≥ 2 dan 43 data yang terinfeksi oportunistik < 2. Penentuan kategori data yang terinfeksi oportunistik ≥ 2 atau terinfeksi oportunistik < 2 telah dijelaskan pada Bab 2.

Tabel 4.1 Deskriptif Data Pasien yang Terinfeksi Oportunistik

Infeksi Oportunistik	Jumlah	Presentase (%)
Terinfeksi oportunistik < 2	43	48 %
Terinfeksi oportunistik ≥ 2	47	52 %

2. Faktor Counfounding

Faktor *Counfounding* yang digunakan dalam penelitian ini adalah kepatuhan terapi ARV. Deskrptif pasien yang patuh terhadap terapi ARV dan tidak patuh terhadap terapi ARV disajikan pada tabel 4.2.

Tabel 4.2 Crosstabulasi Pasien yang Patuh dan Tidak Patuh Terapi ARV

Counfounding	Infeksi Oportunistik		Jumlah	Presentase
	< 2	≥ 2		
Patuh	33	14	47	52%
Tidak Patuh	10	33	43	48%

Berdasarkan Tabel 4.2 menunjukkan bahwa pasien yang patuh terhadap terapi ARV sebanyak 47 pasien, dengan pasien yang terinfeksi oportunistik ≥ 2 sebanyak 14 sedangkan pasien yang tidak patuh terhadap terapi ARV sebanyak 43, dimana pasien yang terinfeksi oportunistik ≥ 2 sebanyak 33 pasien. Hal ini menunjukan bahwa jika pasien yang tidak patuh terhadap terapi ARV akan beresiko terinfeksi oportunistik ≥ 2.

3. Variabel Predisposisi

Variabel indikator yang digunakan untuk mengukur laten predisposisi dalam penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, pekerjaan dan status perkawinan. Berdasarkan hasil cross tabulasi dengan menggunkan software SPSS (Lampiran 4) diperoleh jumlah pasien yang terinfeksi oportunistik berdasarkan indikator-indikator dalam variabel predisposisi. Variabel indikator tersebut disajikan dalam Tabel 4.3. Karakteristik pasien HIV/AIDS sebesar 48% atau berjumlah 43 pasien yang dirawat berjenis kelamin laki-laki dimana 24 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Sedangkan pasien berjenis kelamin perempuan berjumlah 47 atau 52%, dimana 23 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Hal ini menunjukan bahwa pasien berjenis kelamin perempuan mudah terkena infeksi oportunistik dibandingkan dengan laki-laki.

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Responden berdasarkan Variabel Predisposisi

Variabel Predisposisi	Kategori	Infeksi Oportunistik		Jumlah	Presentase
		< 2	≥ 2		
Jenis Kelamin	Laki-laki	19	24	43	48%
	Perempuan	24	23	47	52%
Usia	Dewasa	34	31	65	72%
	Remaja	5	10	15	17%
	Anak-anak	0	3	3	3%
	Balita	4	3	7	8%
Pekerjaan	Bekerja	26	16	42	47%
	Tidak Bekerja	17	31	48	53%
Pendidikan	SMA-PT	31	10	41	46%
	SD-SMP	8	28	36	40%
	Tidak Sekolah	4	9	13	14%
Perkawinan	Kawin	30	19	49	54%
	Belum Kawin	13	28	41	46%

Berdasarkan Tabel 4.3 dapat dilihat bahwa pasien berusia dewasa berjumlah 65 pasien dimana 31 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Sedangkan pasien berusia remaja berjumlah 15 atau 17% persen, 10 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Untuk Pasien berusia anak-anak dan balita masing-masing 3 pasien dan 7 pasien.

Pasien HIV/AIDS yang tidak bekerja persentasenya sebesar 53% atau berjumlah 48 pasien, 31 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Sedangkan pasien yang bekerja berjumlah 42 pasien, 16 diantaranya sudah terinfeksi

oprtunistik ≥ 2. Berdasarkan tabel 4.2 proporsi pasien yang tidak bekerja dan terinfeksi oportunistik ≥ 2 lebih besar dibandingkan dengan pasien yang bekerja. Hal ini diduga akibat pendapatan yang dihasilkan dari pekerjaan pasien yang bekerja dapat digunakan untuk pengobatan dan keberlanjutan terhadap terapi ARV.

Pasien yang memiliki pendidikan ditingkat SMA sampai perguruan tinggi berjumlah 41 pasien dimana 10 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Pasien yang memiliki tingkat sekolah SD sampai SMP berjumlah 36 pasien dimana 28 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Untuk pasien yang tidak bersekolah berjumlah 13 pasien dimana 9 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2 .

Pasien HIV/AIDS dengan status kawin berjumlah 49 pasien, dimana 19 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Pasien dengan status belum kawin memiliki berjumlah 41 pasien, dimana 28 diantaranya sudah terinfeksi oprtunistik ≥ 2. Hal ini menunjukan bahwa pasien yang belum kawin memiliki resiko yang lebih besar terinfeksi oportunistik akibat HIV/AIDS.

4. Variabel Manifestasi Klinis

Pada laten konstruk manifestasi klinis, indikator yang digunakan dalam penelitian ini adalah kadar CD4 dan stadium klinis. Berdasarkan hasil cross tabulasi dengan menggunkan software SPSS (Lampiran 4) diperoleh jumlah pasien yang terinfeksi oportunistik berdasarkan indikator-indikator dalam variabel manifestasi klinis dengan indikator Kadar CD4 dan Stadium klinis disajikan dalam tabel 4.4.

Tabel 4.4 Distribusi Frekuensi Respon berdasarkan Variabel Manifestasi

Variabel Predisposisi	Kategori	Infeksi Oportunistik		Jumlah	Presentase
		< 2	≥ 2		
Kadar CD4	> 350	14	0	14	16%
	200 - 350	27	13	40	44%
	< 200	2	34	36	40%
Stadium Klinis	Stadium I	11	0	11	12%
	Stadium II	24	5	29	32%
	Stadium III	8	24	32	36%
	Stadium IV	0	18	18	20%

Berdasarkan tabel 4.4 dapat dilihat bahwa jumlah pasien yang memiliki kadar CD4 200-350 berjumlah 40 pasien dimana 31 diantranya sudah terinfeksi oportunistik ≥ 2. Pasien dengan kadar CD4 kurang dari 200 berjumlah 36 pasien,

dimana 34 diantranya sudah terinfeksi oportunistik ≥ 2, sedangkan pasien dengan kadar CD4 >350 sebanyak 14 orang atau 16% dimana belum ada ynag terinfeksi oportunistik ≥ 2. Hal ini menunjukan bahwa kadar CD4 yang rendah berisiko besar terinfeksi oportunistik.

Pasien HIV/AIDS pada tingkat stadium satu memiliki persentase sebesar 12% atau berjumlah 11 pasien dan belum ada yang terinfeksi oportunistik ≥ 2. Pada stadium 2 berjumlah 29 pasien dimana 5 diantaranya sudah terinfeksi oportunistik ≥ 2, pada stadium 3 berjumlah 32 pasien dimana 24 diantaranya sudah terinfeksi oportunistik ≥ 2 dan pada stadium 4 berjumlah 18 pasien dimana semuanya sudah terinfeksi oportunistik ≥ 2.

4.3 Analisis predisposisi dan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik

Tahapan analisis predisposisi dan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik dengan menggunakan SEM-PLS adalah sebagai berikut.

1. **Tahap pertama : Menyusun model konseptual meliputi *outer model* dan *inner model***

Kerangka konseptual dengan pemilihan variabel indikator untuk masing-masing variabel laten berdasarkan penelitian sebelumnya dan kajian literatur, meliputi outer model dan inner model. Struktur model dalam penelitian ini mencakup tiga variabel laten, yang terdiri dari satu variabel endogen yaitu status oportunistik (η) dan dua variabel eksogen yaitu predisposisi (ξ_1) dan manifestasi klinis (ξ_2). Secara matematis dapat ditulis sebagai berikut.

$$\eta = f(\xi_1, \xi_2)$$

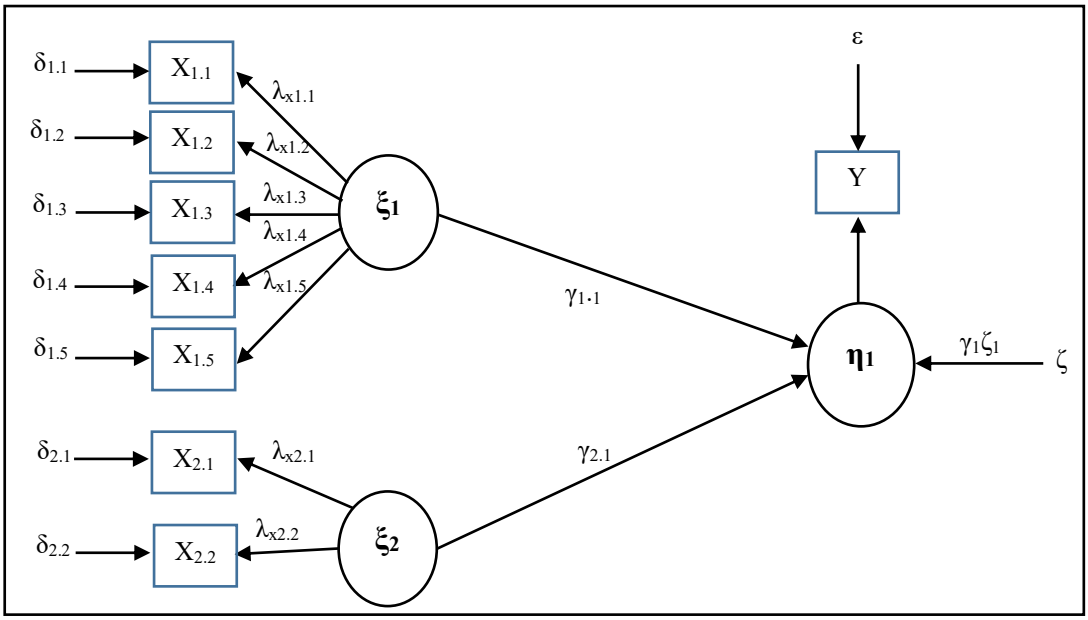
Fungsi tersebut dapat dijabarkan menjadi

$$\eta = \gamma_{11}\xi_1 + \gamma_{12}\xi_2 + \zeta_1$$

Variabel laten eksogen predisposisi (ξ_1) terdiri dari lima indikator yaitu usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, pekerjaan dan status perkawinan. Untuk variabel laten eksogen manifestasi klinis (ξ_2) terdiri dari dua indikator yaitu kadar CD4, dan stadium klinis. Sedangkan untuk variabel laten endogen infeksi oportunistik (η) terdiri dari indikator yang terinfeksi oportunistik < 2 dan terinfeksi oportunistik ≥2. Semua model pengukuran merupakan model dengan indikator refleksif.

2. Tahap kedua : Mengkontruksi diagram jalur

Selanjutnya, setelah kerangka konseptual terbentuk dimana telah diketahui model pengukuran dan model struktural serta indikator-indikator untuk masing-masing variabel laten yang menjelaskan hubungan antar variabel laten maka tahapan berikutnya adalah mengkontruksi diagram jalur yang disajikan pada gambar 4.1.



Gambar 4.1 Model struktural Lengkap

3. Tahap ketiga : Mengkonversi diagram jalur kedalam sistem persamaan

Berdasarkan kontruksi diagram jalur yang disajikan pada Gambar 4.1 maka selanjutnya adalah mengkonversi kedalam bentuk persamaan matematis yang terdiri dari persamaan model pengukuran dan model struktural.

a. Model pengukuran (outer model)

Model pengukuran menggambarkan hubungan antara variabel laten dengan indikator-indikatornya, atau disebut *measurement model*. Kerangka konseptual menunjukkan model dengan indikator refleksif, persamaan matematisnya sebagai berikut.

$$x = \mathbf{\Lambda}_x \, \xi + \delta$$
$$y = \mathbf{\Lambda}_y \, \eta + \varepsilon$$

Dengan x adalah indikator untuk variabel eksogen (ξ) dan y adalah indikator untuk variabel laten endogen (η). $\mathbf{\Lambda}_x$ dan $\mathbf{\Lambda}_y$ adalah matriks faktor loading untuk x

dan *y* yang menggambarkan hubungan antara variabel laten dengan indikatornya. δ dan ε sebagai kesalahan pengukuran atau residual. Berdasarkan kerangka konseptual, selanjutnya adalah mengkonversi kedalam persamaan matematis sebagai berikut.

- Variabel laten eksogen 1 (Predisposisi)

$$x_{1.1} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{1.1}}} \xi_1 + \delta_{1.1}$$
$$x_{1.2} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{1.2}}} \xi_1 + \delta_{1.2}$$
$$x_{1.3} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{1.3}}} \xi_1 + \delta_{1.3}$$
$$x_{1.4} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{1.4}}} \xi_1 + \delta_{1.4}$$
$$x_{1.5} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{1.5}}} \xi_1 + \delta_{1.5}$$

- Varibel laten eksogen 2 (Manifestasi klinis)

$$x_{2.1} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{2.1}}} \xi_2 + \delta_{2.1}$$
$$x_{2.2} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{x_{2.2}}} \xi_2 + \delta_{2.2}$$

- Variabel laten endogen (Infeksi oportunistik)

$$y_{1.1} = \mathbf{\Lambda}_{\mathbf{y_{1.1}}} \eta + \varepsilon_{1.1}$$

b. Model struktural (inner model)

Model struktural menggambarkan hubungan antar variabel laten. Secara matematis persamaan struktural dapat dituliskan sebagi berikut.

$$\eta = \gamma_{11}\xi_1 + \gamma_{12}\xi_2 + \zeta$$

4. Tahap keempat : Estimasi parameter model pengukuran dan model struktural

Dengan menggunakan *software smartPLS* diperoleh nilai koefisien parameter model pengukuran λ dan koefisien model struktural γ. Koefisien λ atau faktor loading digunakan untuk melihat akurasi indikator dalam menjelaskan konstruk eksogen dan endogen pada model. Nilai loading faktor yang < 0.5 harus dikeluarkan dari model dan dilakukan estimasi kembali. Untuk lebih jelasnya nilai faktor loading untuk setiap indikator disajikan pada Tabel 4.5.

Berdasarkan Tabel 4.5 terdapat satu indikator $X_{1.2}$ (jenis kelamin) yang nilai loading faktor < 0.5 atau tidak signifikan, hal ini dikarenakan jumlah pasien laki-

laki yang terinfeksi oportunistik hampir sama dengan jumlah pasien perempuan yang terinfeksi oportunistik.

Tabel 4.5 Nilai *loading factor* untuk variabel laten eksogen

Variabel Laten	Kode Indikator	Loading Factor
Predisposisi	$X_{1.1}$	0,677
	$X_{1.2}$	**-0,240**
	$X_{1.3}$	0,794
	$X_{1.4}$	0,758
	$X_{1.5}$	0,698
Manifestasi Klinis	$X_{2.1}$	0,951
	$X_{2.2}$	0,952
Infesi Oportunistik	$Y_{1.1}$	1,000

Sehingga indikator tersebut tidak valid mengukur variaabel predisposisi. Maka indikator tersebut harus dikeluarkan dari model dan dilakukan estimasi kembali. Nilai loading faktor dari hasil re-estimasi disajikan pada tabel 4.6

Tabel 4.6 Nilai loading faktor untuk variabel laten eksogen setelah re-estimasi

Variabel Laten	Kode Indikator	Loading Factor
Predisposisi	$X_{1.1}$	0,674
	$X_{1.3}$	0,801
	$X_{1.4}$	0,759
	$X_{1.5}$	0,697
Manifestasi Klinis	$X_{2.1}$	0,951
	$X_{2.2}$	0,952
Infesi Oportunistik	$Y_{1.1}$	1,000

Berdasarkan hasil re-estimasi pada Tabel 4.6 seluruh nilai loading faktor untuk setiap indikator sudah ≥ 0.5, sehingga semua indikator untuk setiap variabel laten sudah valid. Koefisien parameter γ dapat dilihat pada Tabel 4.7

Tabel 4.7 Koefisien parameter γ

Variabel Laten	Koefisien Parameter
Predisposisi	0,269
Manifestasi Klinis	0,688

Berdasarkan Tabel 4.7 diperoleh koefisien jalur dari model struktural dengan menggunakan indikator $X_{1.1}$, $X_{1.3}$, $X_{1.4}$, $X_{1.5}$ dari variabel laten predisposisi dan indicator $X_{2.1}$, $X_{2.2}$ dari variabel laten manifestasi klinis. Nilai koefisien jalur tersebut akan digunakan sebagai nilai koefisien dari model *propensity score*.

Langkah selanjutnya adalah menentukan nilai *score factor* dari model *structural*. Berdasarkan hasil perhitungan dengan menggunakan *software smart*PLS 3.0 diperoleh nilai *score factor* variabel laten disajikan pada Tabel 4.8.

Tabel 4.8 Nilai *Score Factor*

Predisposisi	Manifestasi Klinis	Lanjutan		Lanjutan	
		Predisposisi	Manifestasi Klinis	Predisposisi	Manifestasi Klinis
0.142	0.025	-0.597	-0.539	0.156	0.768
1.975	0.204	-1.260	1.332	-0.521	-0.539
-1.260	-1.282	1.975	-1.846	0.232	0.768
1.113	0.025	-1.260	0.025	-0.597	-0.539
-0.507	0.768	-0.521	0.025	-1.260	-0.539
-0.507	0.768	1.004	1.332	-1.260	0.768
0.142	-1.846	-1.260	-1.282	0.232	1.332
-1.260	-0.539	1.113	1.332	-0.488	-0.539
0.909	0.768	0.895	0.768	0.251	-0.539
1.004	0.025	1.866	0.025	0.142	-1.846
-0.507	1.332	-1.260	0.768	-0.488	-0.539
1.757	0.204	-1.260	-0.539	-0.507	0.025
1.236	-1.846	-0.521	1.332	-0.521	0.025
1.236	-0.539	0.156	0.025	-1.260	-0.539
1.004	0.025	1.648	1.332	-1.260	1.332
-1.260	-0.539	0.232	0.025	0.895	0.025
-1.260	-1.846	0.156	0.768	1.975	1.332
-0.507	-0.539	0.156	1.332	-1.260	-0.539
1.004	1.332	0.142	-1.282	-0.507	-0.539
1.004	0.025	-0.507	-0.539	-1.260	0.025
-0.398	-1.846	-0.597	-1.846	0.251	0.768
0.895	0.025	0.895	1.332	0.156	-0.539
-0.521	-1.846	0.142	-0.539	-1.260	-0.539
1.004	1.332	-0.507	0.768	0.251	0.025
1.975	0.204	1.648	1.332	-0.507	-1.846
-0.507	-0.539	0.156	-0.539	0.251	0.768
-1.260	0.768	1.004	0.768	-1.260	-0.539
0.142	1.332	-0.507	0.025	-1.260	-1.846
-0.597	-1.846	1.975	-0.539	-1.260	1.332
-0.507	0.768	-0.507	1.332	1.648	1.332

5. Tahap kelima : Evaluasi model pengukuran dan model struktural

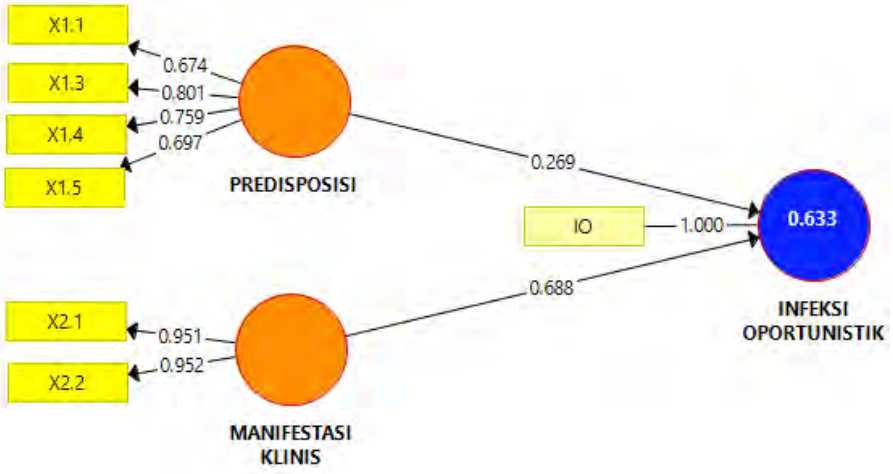
Evaluasi model pengukuran untuk indikator refleksif meliputi penilaian validitas dan reliabilitas pada setiap indikator terhadap variabel latennya. Sedangkan evaluasi model struktural dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel laten, yang telah dihipotesiskan pada bab sebelumnya, ukuran-ukuran yang digunakan untuk mengevaluasi model struktural adalah R-*square* dan Q-*square.*

a. Evaluasi model pengukuran (outer model)

- **Validitas**

Validitas menggambarkan hubungan korelasi antara indikator dengan variabel laten. Evaluasi ini melihat nilai *loading factor* (λ) dari setiap indikator dengan variabel latennya, jika nilai *loading factor* ≥ 0.5 maka indikator tersebut dikatakan valid, namun jika nilai loading (λ) < 0.5 maka indikator tersebut tidak valid dan harus dihilangkan dari model kemudian di re-estimasi kembali, karena menunjukkan bahwa indikator tersebut tidak cukup baik untuk mengukur variabel laten. Diagram jalur persamaan struktural dengan indikator yang sudah valid yaitu nilai loading faktor ≥ 0.5

Infeksi oportunistik merupakan variabel yang bisa diukur atau diamati langsung, sehingga dalam SEM digambarkan dalam bentuk persegi ▭ seperti pada *path diagram* di Bab III Gambar 3.1 dan Gambar 3.2. Boollen dalam Trujillo (2009) menjelaskan tiga definisi dari variabel laten yaitu (1) variabel laten merupakan variabel yang datang dari pemikiran peneliti berupa kontruksi yang ada pada benak para analis, (2) variabel laten merupakan variabel yang dapat diamati ataupun tidak teramati, dan (3) varibel laten diambil sebagai perangkat reduksi data atau faktor. Pada SEM yang berbasis varians atau SEM-PLS variabel yang digunakan diasumsikan sebagai variabel laten (Trujillo, 2009). Sehingga dalam pemodelan menggunakan SEM-PLS variabel infeksi oportunistik diasumsikan sebagai variabel laten dengan indikator banyaknya infeksi oportunistik, seperti yang disajikan pada Gambar 4.2



Gambar 4.2 Nilai *loading factor* menggunakan diagram jalur

Berdasarkan Gambar 4.2, diketahui bahwa nilai loading faktor untuk umur ($X_{1.1}$) = 0,674, tingkat pendidikan ($X._{1.3}$) = 0,801, pekerjaan ($X_{1.4}$) = 0,759, dan satus perkawinan ($X_{1.5}$) = 0,697 dimana nilainya ≥ 0,5, sehingga kesemua indikator tersebut dianggap valid dalam mengukur konstruk predisposisi. Indikator dari varibel manifestasi klinis masing-masing adalah kadar CD4 ($X_{2.1}$) = 0,951, dan Stadium Klinis ($X_{2.2}$) = 0,952 dimana nilainya ≥ 0,5 sehingga dapat dikatakan bahwa indikator-indikator tersebut dianggap valid dalam mengukur konstruk manifestasi klinis. Begitu juga pada indikator variabel infeksi oportunistik nilainya ≥ 0,5 sehingga dikatakan valid untuk mengukur konstruk infeksi oportunistik.

- ***Discriminan Validity***

Pengujian terhadap *discriminan validity* dari model pengukuran refleksif berdasarkan *cross loading*. *Discriminan validity* yang baik akan mampu menjelaskan varian indikatornya lebih tinggi dibandingkan dengan menjelaskan varian dari indikator konstruk lainnya. *cross loding* menggambarkan korelasi antara indikator dengan konstruksnya. Jika korelasi setiap indikator dengan konstruknya lebih tinggi dari korelasi dengan konstruk lainnya, maka hal ini menunjukkan *discriminant validity* yang baik**.** Nilai *discriminan validity* dapat dilihat pada Tabel 4.9.

Tabel 4.9 Nilai *cross loading*

Kode Indikator	Infeksi Oportunistik	Manifestasi Klinis	Predisposisi
X1.1	0,077	-0,040	**0,674**
X1.3	0,427	0,253	**0,801**
X1.4	0,265	0,070	**0,759**
X1.5	0,294	0,221	**0,697**
X2.1	0,711	**0,951**	0,236
X2.2	0,718	**0,952**	0,213
Y1.1	**1,000**	0,751	0,431

Berdasarkan Tabel 4.9 dapat dilihat bahwa nilai *cross loading* untuk setiap indikator memiliki korelasi lebih tinggi dengan konstruknya masing-masing dibandingkan dengan konstruk lainnya, sehingga dapat dikatakan memiliki *discriminant validity* yang baik.

- **Reliabilitas**

Reliabilitas dari variabel laten adalah nilai yang mengukur kestabilan dan kekonsistenan dari pengukuran reliabilitas. Untuk mengukur sebuah variabel yang memiliki reliabilitas komposit yang baik jika memiliki nilai ≥ 0,7 nilai *Cronbach's alpha* ≥ 0,5 dan AVE ≥ 0,5. Hasil output dari *smart*PLS yang meliputi nilai *composite reliabilitas* (CR), *Cronbach's alpha* dan AVE untuk masing-masing varibel disajikan pada Tabel 4.10.

Tabel 4.10 Nilai *composite reliability* (CR) dan AVE masing-masing variabel laten

Variabel Laten	Cronbach's Alpha	Composite Reliability	Average Variance Extracted (AVE)
Infeksi Oportunistik	1.000	1.000	1.000
Predisposisi	0.739	0.823	0.539
Manifestasi Klinis	0.895	0.950	0.905

Berdasarkan Tabel 4.10 dapat dilihat bahwa untuk semua variabel laten memiliki nilai *composite reliability* yang lebih besar dari 0,7 dan nilai *Cronbach's alpha* ≥ 0,5 sehingga dapat dikatakan bahwa semua konstruk yaitu infeksi oportunistik, predisposisi dan manifestasi klinis memiliki reliabilitas yang baik sebagai alat ukur.

Selain itu dapat dilihat nilai *average variance extracted* (AVE). Apabila nilai AVE lebih besar dari 0,5 dapat dikatakan bahwa konstruk menunjukkan *convergen validity* yang baik. Pada Tabel 4.6 dapat dilihat bahwa nilai AVE untuk konstruk infeksi oportunistik adalah 1,000, manifestasi klinis 0,905 dan predisposisi adalah 0,539, sehingga menunjukkan bahwa semua konstruk tersebut *convergen validity*.

Dengan demikian setelah dilakukan evaluasi, diketahui telah memenuhi validitas dan reliabilitas maka dapat disimpulkan bahwa model pengukuran sudah baik.

b. Evaluasi model struktural (inner model)

Nilai R-*square* (R^2) adalah koefisien determinasi pada variabel laten endogen dan koefisisen parameter jalur, nilai R^2 untuk varibel laten infeksi oportunistik adalah 0,633 artinya bahwa variasi infeksi oportunistik yang dapat dijelaskan oleh variabel laten predisposisi dan manifestasi klinis adalah sebesar 63,30 persen, sedangkan 36,70 persen lainnya dijelaskan variabel lain diluar model. Diperoleh

nilai Q^2 sebesar 0.633 sehigga dapat dinyatakan model struktural dengan data mempunyai prediksi relevansi yang baik. Nilai R^2 dan Q^2 dapat dilihat pada Tabel 4.11.

Tabel 4.11 Nilai R-*square* dan Q-*square*

Variabel	R-*square*	Q-*square*
Infeksi Oportunistik	0.633	0.633

6. Tahap keenam : Pengujian Hipotesis

Pengujian hipotesis meliputi pengujian parameter λ dan γ. Statistika uji yang digunakan dalam *SmartPLS* adalah uji-*t* (*critica-ratio*)

- **Pengujian hipotesis model pengukuran (outer model)**

Untuk melihat signifikansi parameter outer model, hipotesis yang digunakan adalah sebagai berikut.

$$H_0 : \lambda_i = 0$$
$$H_1 : \lambda_i \neq 0$$

Tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau *p-value* < α. dengan taraf signifikan α sebesar 10 persen, nilai t-tabel adalah 1.64. Hasil pengujian t-statistik untuk model pengukuran disajikan pada tabel 4.12

Tabel 4.12 Hasil Pengujian Variabel Indikator

Variabel Laten	Variabel Manifest	Loading	Standard error	t-stat
Predisposisi	$X_{1.1}$	0,674	0,126	5,344
	$X_{1.3}$	0,801	0,081	9,836
	$X_{1.4}$	0,759	0,095	8,019
	$X_{1.5}$	0,697	0,106	6,550
Manifestasi Klinis	$X_{2.1}$	0,951	0,010	9,950
	$X_{2.2}$	0,952	0,012	79,164
Infeksi Oportunistik	$Y_{1.1}$	1,000	0,000	0,000

Berdasarkan Tabel 4.12 dapat dilihat bahwa nilai *loading factor* dari hubungan variabel indikator $X_{1.1}$, $X_{1.3}$, $X_{1.4}$, dan $X_{1.5}$ dengan konstruk predisposisi, hubungan variabel indikator $X_{2.1}$, dan $X_{2.2}$ dengan konstruk manifestasi klinis, masing-masing memiliki nilai *loading* (λ) $\geq$ 0,5, dan memiliki nilai t-statistik > 1,64 pada taraf signifikansi α = 0,1.

Dengan demikian variabel indikator $X_{1.1}$, $X_{1.3}$, $X_{1.4}$, dan $X_{1.5}$ dikatakan valid untuk mengukur konstruk predisposisi, sedangkan variabel indikator $X_{2.1}$, dan $X_{2.2}$ dikatakan valid untuk mengukur konstruk manifestasi klinis.

Persamaan yang terbentuk berdasarkan nilai *loading factor* dan *standard error* pada Tabel 4.12 adalah sebagai berikut.

1. Variabel laten eksogen 1 (Predisposisi)

$$x_{1.1} = 0,674\xi_1 + 0,126$$
$$x_{1.3} = 0,801\xi_1 + 0,081$$
$$x_{1.4} = 0,759\xi_1 + 0,095$$
$$x_{1.5} = 0,697\xi_1 + 0,106$$

2. Variabel laten eksogen 2 (Manifestasi Klinis)

$$x_{2.1} = 0,951\xi_2 + 0,010$$
$$x_{2.2} = 0,952\xi_2 + 0,012$$

3. Variabel laten endogen (Infeksi Oportunistik)

$$y_{1.1} = 1,000\eta + 0,000$$

- **Pengujian hipotesis model struktural (*inner model*)**

Hipotesis yang digunakan untuk pengujian parameter *inner model* adalah sebagai berikut.

1. Predisposisi (ξ_1) terhadap status oportunistik (η)

$$H_0 : \gamma_{11} = 0$$
$$H_1 : \gamma_{11} \neq 0$$

2. Manifestasi klinis (ξ_2) terhadap status oportunistik (η)

$$H_0 : \gamma_{12} = 0$$
$$H_1 : \gamma_{12} \neq 0$$

Dengan menggunakan tingkat signifikan α sebesar 10 persen, nilai t-tabel adalah 1.64. Tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau *p-value* < α. Pengujian nilai koefisien jalur disajikan pada Tabel 4.13.

Tabel 4.13 Hasil Pengujian Koefisien jalur

Variabel Laten	Koefisien parameter	Standard error	t-stat
Predisposisi -> Infeksi Oportunistik	0,269	0,061	4,424
Manifestasi Klinis -> Infeksi Oportunistik	0,688	0,047	14,567

Berdasarkan Tabel 4.13 pengaruh hubungan antar variabel dapat dijelaskan sebagai berikut.

- **Predisposisi berpengaruh terhadap status oportunistik**

  Koefisien parameter jalur yang diperoleh dari hubungan antara variabel predisposisi dengan infeksi oportunistik sebesar 0,269 dengan nilai t-statistik sebesar 4,424 > 1,64 (t-tabel), pada taraf signifikansi α =10% yang menyatakan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan antara predisposisi dengan infeksi oportunistik.

- **Manifestasi klinis berpengaruh terhadap status oportunistik**

  Koefisien parameter jalur yang diperoleh dari hubungan antara variabel manifestasi klinis dengan infeksi oportunistik sebesar 0,688 dengan nilai t-statistik sebesar 14,567 > 1,64 (t-tabel) pada taraf signifikansi α =10% yang menyatakan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan antara manifesatsi klinis dengan infeksi oportunistik.

Sehingga Pemodelan kasus infeksi oportunistik dengan pemodelan *Sructural Equation Model Partial Least Square* (SEM-PLS) diperoleh hasil bahwa pengukuran dengan 4 indikator predisposisi (ξ_1) dan 2 indikator manifestasi klinis (ξ_2) telah memenuhi kriteria penilaian validitas dan reliabilitas. Model struktural adalah sebagai berikut:

$$\eta_1 = 0,269\xi_1 + 0,688\xi_2 + \zeta_1$$

4.4 Pengujian efek confounding

Faktor *confounding* merupakan suatu efek dari faktor resiko terdistorsi (diganggu) karena adanya hubungan faktor penyebab dengan faktor lainnya yang dapat mempengaruhi hasil. Faktor *confounding* dapat mempengaruhi hubungan awal antara variabel bebas (eksogen) dan variabel terikat (endogen). Pada pembahasan sebelumnya telah ditentukan bahwa yang menjadi faktor *confounding* pada penelitian ini adalah kepatuhan terapi ARV. Faktor *confounding* tersebut akan di uji apakah keberadaannya memiliki pengaruh yang signifikan dalam mempengaruhi hubungan antara variabel laten predisposisi terhadap infeksi oportunistik dan hubungan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik.

Proses menentukan *confounder* dapat berdasarkan teori dan berdasarkan bukti empiris tentang hubungan antar variabel. Untuk memeriksa hubungan antar variabel secara empiris, maka digunakan uji-t dengan hipotesis sebagai berikut.

a. Hipotesis kepatuhan terapi ARV*predisposisi terhadap infeksi oportunistik

H_0 : Variabel *confounding* (kepatuhan terapi ARV) tidak memiliki hubungan dengan predisposisi dalam mempengaruhi infeksi oportunistik

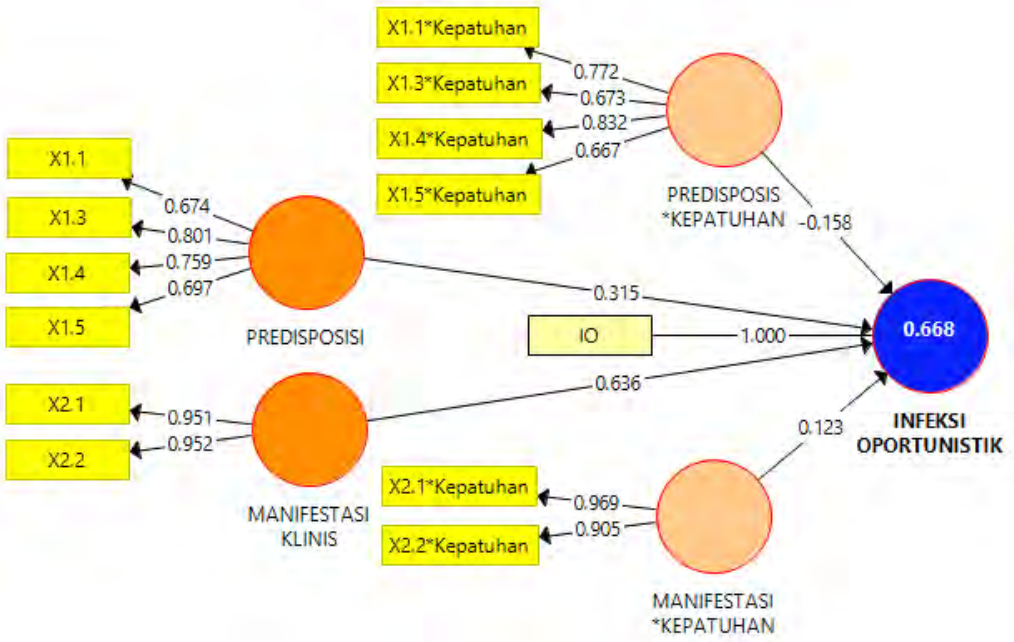
H_1 : Variabel *confounding* (kepatuhan terapi ARV) memiliki hubungan dengan predisposisi dalam mempengaruhi infeksi oportunistik

b. Hipotesis kepatuhan*manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik

H_0 : Variabel *confounding* (kepatuhan terapi ARV) tidak memiliki hubungan dengan Manifestasi klinis dalam mempengaruhi infeksi oportunistik

H_1 : Variabel *confounding* (kepatuhan terapi ARV) memiliki hubungan dengan manifestasi klinis dalam mempengaruhi infeksi oportunistik

Pada gambar 4.3 menunjukan hasil diagram jalur setelah variabel interaksi yang terbentuk dari varibel *confounding* (kepatuhan terapi ARV) terhadap hubungan variabel predisposisi dan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik dimasukkan kedalam model.



Gambar 4.3 diagram jalur setelah dimasukkan variabel interaksi faktor *counfonding*

Berdasarkan Gambar 4.3 maka persamaan struktural yang yang terbentuk yaitu sebagai berikut.

Infeksi Oportunistik = 0,315 Predisposisi + 0,636 Manifestasi klinis - 0,158 Predisposisi*Kepatuhan + 0,123 Manifes*Kepatuhan

Berdasarkan model yang terbentuk, diketahui bahwa hubungan antara predisposisi dengan kepatuhan terapi ARV berpengaruh terhadap infeksi oportunistik. Hubungan tersebut mengindikasi jika predisposisi diikuti dengan kepatuhan terapi ARV maka akan mengurangi resiko infeksi oportunistik. Demikian juga pada hubungan antara manifestasi klinis dengan kepatuhan terapi ARV berpengaruh terhadap infeksi oportunistik.

Selanjutnya setelah variabel interaksi masuk kedalam model, maka akan diketahui apakah faktor *confounding* yaitu kepatuhan terapi ARV mempunyai pengaruh yang signifikan antara hubungan predisposisi dan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik dilihat dari nilai *t-statistik*. Hasil pengolahan menggunakan *software smart*PLS disajikan pada Tabel 4.14.

Tabel 4.14 Signifikansi model struktural dengan variabel *confounding*

Hubungan Kasualitas	Koefisien Parameter	Standard error	t-stat
Predisposisi -> Infeksi Oportunistik	0.315	0.071	4.415
Manifestasi Klinis -> Infeksi Oportunistik	0.636	0.059	10.833
Predis*Kepatuhan -> Infeksi Oportunistik	-0.158	0.078	2.019
Manifes* Kepatuhan -> Infeksi Oportunistik	0.123	0.068	1.805

Berdasarkan Tabel 4.14 dapat dilihat bahwa koefisien parameter jalur yang diperoleh dari hubungan antara predisposisi dengan kepatuhan terapi ARV terhadap infeksi oportunistik sebesar -0,158 dengan nilai t-statistik 2,019 > 1,64 pada taraf signifikansi α =10% yang menyatakan bahwa faktor *confounding* (kepatuhan terapi ARV) memiliki hubungan dengan predisposisi yang signifikan dalam mempengaruhi infeksi oportunistik. Demikian juga koefisien parameter jalur yang diperoleh dari hubungan antara manifestasi klinis dengan kepatuhan terapi ARV terhadap infeksi oportunistik sebesar 0,123 dengan nilai t-statistik 1,805 > 1,64 pada taraf signifikansi α =10% yang menyatakan bahwa faktor *confounding* (kepatuhan terapi ARV) memiliki hubungan dengan manifestasi klinis yang signifikan dalaam mempengaruhi infeksi oportunistik.

Tabel 4.15 Nilai R-*square*

Variabel	R-square
Infeksi Oportunistik	0,668

Pada Tabel 4.15 dapat dilihat bahwa model persamaan struktural dengan faktor *confounding* diperoleh nilai R-*square* untuk infeksi oportunistik sebesar 0,668 artinya bahwa variasi infeksi oportunistik dapat dijelaskan oleh variabel laten (predisposisi, manifestasi klinis, predisposisi*kepatuhan dan manifestasi klinis*kepatuhan) sebesar 66,80 persen sedangkan sisanya dipengaruhi oleh variabel lain yang tidak terdapat dalam model penelitian.

4.5 Propensity score - Marginal mean weighting through stratification

Tahapan selanjutnya, setelah menentukan signifikansi faktor *confounding* adalah melakukan analisis *propensity score*. P*ropensity score* yang digunakan adalah *marginal mean weighting trough stratification* (MMWS) dengan langkah-langkah sebagai berikut.

1. Langkah pertama : Menentukan estimasi *propensity score*

Setelah diperoleh estimasi koefisien jalur untuk masing-msing variabel laten dengan menggunakan SEM-PLS, maka langkah selanjutnya adalah mengestimasi *propensity score* dengan menggunakan model sebagai berikut, dimana nilai koefisien parameter yang digunakan pada Tabel 4.7.

$$e(\eta_i) = \frac{\exp(0,269\xi_{i1} + 0,688\xi_{i2})}{1 + \exp(0,269\xi_{i1} + 0,688\xi_{i2})}$$

Misalkan nilai *propensity score* untuk responden 1, maka menggunakan koefisien parameter pada tabel 4.7 dan *score factore* pada tabel 4.8 untuk setiap responden pada masing-masing variabel laten.

$$e(\eta_1) = \frac{\exp(0,269 \times 0,142 + 0,688 \times 0,025)}{1 + \exp(0,269 \times 0,142 + 0,688 \times 0,025)}$$

$$e(\eta_1) = \frac{1,056961}{2,056961} = 0,513846$$

Untuk responden 2 samapi 90 dapat dihitung dengan menggunakan langkah-langkah seperti pada penentuan nilai *propensity score* responden 1. Hasil

pengolahan untuk responden 1 sampai responden 90 menggunakan *software* R disajikan pada Tabel 4.16.

Tabel 4.16 Nilai *Propensity score*

Responden	$e(\eta_i)$	Lanjutan		Lanjutan	
		Responden	$e(\eta_i)$	Responden	$e(\eta_i)$
1	0,513846	31	0,370185	61	0,638844
2	0,661867	32	0,640486	62	0,374964
3	0,227768	33	0,323273	63	0,643547
4	0,578495	34	0,420252	64	0,370185
5	0,596764	35	0,469301	65	0,329649
6	0,596764	36	0,766113	66	0,547220
7	0,225858	37	0,227768	67	0,726875
8	0,329649	38	0,771326	68	0,377046
9	0,684149	39	0,683335	69	0,424748
10	0,571329	40	0,626950	70	0,225858
11	0,685687	41	0,547220	71	0,377046
12	0,648621	42	0,329649	72	0,470240
13	0,281393	43	0,684875	73	0,469301
14	0,490414	44	0,514787	74	0,329649
15	0,571329	45	0,795716	75	0,640486
16	0,329649	46	0,519892	76	0,564134
17	**0,166729**	47	0,638844	**77**	**0,809643**
18	0,375847	48	0,722797	78	0,329649
19	0,766113	49	0,300731	79	0,375847
20	0,571329	50	0,375847	80	0,420252
21	0,201474	51	0,192999	81	0,644718
22	0,564134	52	0,760818	82	0,418516
23	0,196203	53	0,417600	83	0,329649
24	0,766113	54	0,596764	84	0,521167
25	0,661867	55	0,795716	85	0,196798
26	0,375847	56	0,418516	86	0,644718
27	0,547220	57	0,689645	87	0,329649
28	0,722042	58	0,470240	88	0,166729
29	0,192999	59	0,540025	89	0,640486
30	0,596764	60	0,685687	90	0,795716

Berdasarkan Tabel 4.16 diperoleh bahwa nilai *propensity score* untuk masing-masing responden dengan nilai *propensity score* minimum adalah 0.1667 dan nilai *maximum* adalah 0.8096. Kemudian nilai *propensity score* diurutkan mulai dari yang paling besar sampai yang terkecil untuk pembagian strata.

2. Langkah kedua : Membagi nilai *propensity score* kedalam strata

Setelah memperoleh nilai *propensity score*, langkah selanjutnya adalah membagi kedalam beberapa strata. Pembagian menjadi lima strata disarankan oleh Cochran dan Rubin (1973). Dalam penelitian ini, nilai *propensity score* dibagi kedalam dua sampai lima strata untuk melihat keseimbangan kovariat di setiap strata serta untuk menghitung nilai *marginal mean weghting*. Pembagian strata berdasarkan proposi antara jumlah keseluruhan responden dengan jumlah strata. Jika terdapat nilai *propensity score* yang sama maka secara otomatis responden tersebut akan masuk kedalam strata yang mempunyai nilai *propensity sama* dengan responden tersebut. Dengan menggunakan *software* R (Lampiran 3) diperoleh hasil pembagian strata yang disajikan pada Tabel 4.17

Tabel 4.17 Pembagian Jumlah Sub-Strata berdasarkan nilai *propensity score*

Strata	Sub-Strata	Patuh	Tidak Patuh	Jumlah responden
2	1	14	31	45
	2	33	12	45
3	1	7	23	30
	2	15	14	29
	3	25	6	31
4	1	6	17	23
	2	8	14	22
	3	14	7	21
	4	19	5	24
5	1	4	14	18
	2	4	13	17
	3	10	9	19
	4	11	3	14
	5	18	4	22

Berdasarkan Tabel 4.17 dapat dilihat bahwa pembagian strata dimulai dari 2 strata sampai 5 strata, dengan jumlah responden berbeda di masing-masing sub-strata. Misalkan pada dua strata pada sub-strata 1 pada kelompok patuh berjumlah 14 responden, dan pada kelompok tidak patuh sebanyak 31 responden. Begitu juga pada sub-strata 2 kelompok patuh berjumlah 33 responden, dan pada kelompok tidak patuh sebanyak 12 responden. Perbedaan yang sangat besar antara jumlah responden pada kelompok patuh dan tidak patuh terjadi juga pada 3 strata sampai 5 strata. Oleh karena itu perlu dilakukan pembobotan untuk masing-masing strata. Dalam penelitian ini pembobotan menggunakan *marginal mean weighting through stratification* (MMWS).

3. Langkah ketiga : Menghitung nilai *Marginal Mean Weighting through Stratification*

Setelah dibagi kedalam beberapa strata, langkah selanjutnya adalah menghitung *marginal mean weight through stratification* (MMWS) disetiap strata untuk masing-masing kovariat. Perhitungan MMWS dilakukan untuk menentukan bobot untuk masing-masing strata.

a. Menghitung nilai MMWS kelompok patuh untuk 2 strata dengan sub strata 1, dengan menggunakan persamaan (3.4)

$$MMWS = \frac{45 \times (47/90)}{14} = 1,678$$

b. Menghitung nilai MMWS kelompok tidak patuh untuk 2 strata dengan sub strata ke-1, dengan menggunakan persamaan (3.5)

$$MMWS = \frac{45 \times (47/90)}{31} = 0,694$$

Dengan menggunakan *software* R (Lampiran 3) diperoleh hasil perhitungan MMWS untuk masing-masing strata yang disajikan pada Tabel 4.18

Tabel 4.18 Nilai MMWS disetiap Strata

Strara	Sub-Strata	MMWS	
		Patuh	Tidak Patuh
2	1	1,678	0,694
	2	0,712	1,792
3	1	2,238	0,623
	2	1,010	0,989
	3	0,647	2,469
4	1	2,002	0,646
	2	1,436	0,751
	3	0,783	1,433
	4	0,660	2,293
5	1	2,350	0,614
	2	2,219	0,625
	3	0,992	1,009
	4	0,665	2,230
	5	0,638	2,628

Berdasarkan Tabel 4.18 diperoleh nilai MMWS atau pembobot untuk setiap responden di masing-masing strata. Nilai *propensity score* setelah di boboti dapat dilihat pada Lampiran 5.

Setelah memperoleh nilai *propensity score* yang telah di boboti maka dilakukan pembagian strata untuk nilai *propensity score* dengan langkah-langkahnya adalah sebagai berikut:

a. Menghitung jumlah kelompok patuh yang masuk kedalam strata 1

$$strata_1 = n_{t,1} \times MMWS_{t,1}$$
$$= 14 \times 1,678$$
$$= 23,49 \approx 23$$

b. Menghitung jumlah kelompok tidak patuh yang masuk kedalam strata 1

$$strata_1 = n_{c.1} \times MMWS_{c,1}$$
$$= 31 \times 0,694$$
$$= 21,51 \approx 22$$

Dengan menggunakan *software* R (Lampiran 3) diperoleh jumlah responden untuk masing-masing strata yang disajikan pada tabel 4.19.

Tabel 4.19 Nilai setiap strata setelah dilakukan pembobotan

Strata	Sub-Strata	Patuh	Tidak Patuh	Jumlah responden
2	1	23	21	44
	2	24	22	46
3	1	16	14	30
	2	15	14	29
	3	16	15	31
4	1	12	11	23
	2	11	11	22
	3	11	10	21
	4	13	11	24
5	1	9	9	18
	2	9	8	17
	3	10	9	19
	4	7	7	14
	5	12	10	22

Berdasarkan Tabel 4.19 dapat dilihat bahwa pembagian strata setelah diboboti memiliki jumlah respon tiap sub-strata tidak begitu berbeda bahkan ada beberapa yang sama antara kelompok patuh dan tidak patuh. Misalkan untuk tiga strata pada sub-strata 1 pada kelompok patuh berjumlah 16 responden, dan pada kelompok tidak patuh sebanyak 14 responden. Pada sub-strata 2 kelompok patuh

berjumlah 15 responden, dan pada kelompok tidak patuh sebanyak 14 responden, dan pada sub-strata 3 kelompok patuh berjumlah 16 responden, dan pada kelompok tidak patuh sebanyak 15 responden. Begitu juga pada strata 2, 4 dan 5 jumlah responden untuk masing-masing sub-strata berbeda. Hal ini menunjukkan bahwa pembagian strata dengan MMWS memiliki proporsi yang sama antara penderita yang patuh dan yang tidak patuh.

4. Langkah keempat : Evaluasi propensity score

Evaluasi *propensity score* dilakukan untuk mengetahui apakah kelompok patuh dan kelompok tidak patuh memiliki distribusi yang sama atau kelompok yang patuh dan tidak patuh memiliki jumlah yang sama pada varibel pada masing-masing strata. *Cheking balance* dilakukan agar penelitian *non-eksperimental* dapat mendekati eksperimen acak sehingga bisa memenuhi asumsi independen maka dapat mengurangi bias (Hong, 2012). Uji keseimbangan kovariat menggunakan uji-t, hipotesisnya adalah sebagai berikut.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh

H_1 : Terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh

Dengan taraf signifikansi $\alpha = 10\%$

Daerah kritis : tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau $p\text{-}value < \alpha$.

Hasil uji keseimbangan kovariat disetiap strata disajikan pada tabel 4.20

Tabel 4.20 Uji keseimbangan kovariat

Strata	Sub-Stara	Kovariat 1		Kovariat 2	
		t-stat	Keputusan	t-stat	Keputusan
2	1	0,7677	Gagal Tolak H_0	**2,0399**	**Tolak H_0**
	2	**2,6099**	**Tolak H_0**	0,4034	Gagal Tolak H_0
3	1	1,5179	Gagal Tolak H_0	1,1916	Gagal Tolak H_0
	2	0,2012	Gagal Tolak H_0	0,3263	Gagal Tolak H_0
	3	1,8846	Gagal Tolak H_0	0,4615	Gagal Tolak H_0
4	1	0,0528	Gagal Tolak H_0	0,6789	Gagal Tolak H_0
	2	1,2813	Gagal Tolak H_0	**2,0721**	**Tolak H_0**
	3	1,1191	Gagal Tolak H_0	0,0000	Gagal Tolak H_0
	4	1,9713	Gagal Tolak H_0	0,3330	Gagal Tolak H_0

Tabel 4.20 Uji Keseimbangan Kovariat (lanjutan)

Strata	Sub-Stara	Kovariat 1		Kovariat 2	
		t-stat	Keputusan	t-stat	Keputusan
5	1	0,0054	Gagal Tolak H_0	0,3995	Gagal Tolak H_0
	2	1,2784	Gagal Tolak H_0	1,3908	Gagal Tolak H_0
	3	0,3303	Gagal Tolak H_0	0,7650	Gagal Tolak H_0
	4	0,7862	Gagal Tolak H_0	1,4907	Gagal Tolak H_0
	5	1,9941	Gagal Tolak H_0	0,7713	Gagal Tolak H_0

Berdasarkan Tabel 4.20 dapat dilihat bahwa pembagian dengan 2 strata pada sub-strata 1 untuk kovariat 2 dan sub-strata 2 untuk kovariat 1 nilai $t_{stat} > t_{table}$ (Lampiran 6), Sehingga tolak H_0 yang artinya bahwa terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh atau dengan kata lain bahwa pada pembagian 2 strata jumlah kelompok yang patuh dan tidak patuh berbeda. Begitu juga dengan 4 strata pada sub-strata 2 untuk kovariat 2 nilai $t_{stat} > t_{table}$ (Lampiran 6), Sehingga tolak H_0 yang artinya bahwa terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh atau dengan kata lain bahwa pada pembagian 4 strata terdapat perbedaan jumlah antara kelompok yang patuh dan yang tdiak patuh. Sehingga pembagian 2 strata dan 4 strata tidak cocok untuk dilakukan, untuk selanjutnya pada 2 strata dan 4 strata tidak perlu dilakukan *effect treatment*. Sedangkan pada pembagian 3 strata dan 5 strata, masing-masing kovariat disetiap strata memiliki nilai $t_{stat} < t_{tabel}$ sehingga gagal tolak H_0 (Lampiran 6), yang artinya bahwa tidak terdapat perbedaan distribusi antara kelompok patuh dan kelompok tidak patuh atau dengan kata lain bahwa pada 3 strata dan 5 strata sudah *balance*.

5. Langkah kelima : pengujian efek *treatment*

Setelah dilakukan *cheking balance*, maka langkah selanjutnya adalah melakukan pengujian efek *treatment* (kepatuhan terapi ARV). Pengujian efek *treatment* menggunakan uji-t, dengan hipotesis sebagai berikut.

$H_0 : \tau = 0$ (Variabel *confounding* kepatuhan terapi ARV tidak signifikan)

$H_1 : \tau \neq 0$ (Variabel *confounding* kepatuhan terapi ARV signifikan)

Dengan taraf signifikansi $\alpha = 20\%$

Daerah kritis : tolak H_0 jika $t_{stat} > t_{tabel}$ atau *p-value* $< \alpha$.

Sebelum menentukan nilai ATE, terlebih dahulu dilakukan estimasi *Average treatment effect for the treated* (ATT) untuk tiap strata dengan menggunakan persamaan (4.6) dan (4.7). contoh perhitungan manual dengan menggunakan 3 strata sebagai berikut.

$$E\{\eta(t)\} = \frac{1}{47}\sum_{q=1}^{3}\left[\sum_{i\in t,q}^{n}\eta_i\right] = 0,2500 \text{ dan } E\{\eta(c)\} = \frac{1}{43}\sum_{q=1}^{3}\left|\sum_{i\in c,q}\left(\frac{n_{t,q}}{n_{c,q}}\right)\eta_i\right| = 0,2775$$

Setelah diperoleh estimasi ATT, kemudian dilanjutkan menentukan *average treatment effect* (ATE) dengan menggunakan persamaan (4.8) sehingga diperoleh:

$$ATE = |0,250 - 0,277| = 0,0275$$

Untuk menentukan nilai ATE pada 5 strata, secara manual dapat dilakukan seperti pada 3 strata, dengan menggunaka *software* R (Lampiran 3) diperoleh nilai ATE untuk 3 strata dan 5 strata yang disajikan pada Tabel 4.21

Tabel 4.21. Tabel Nilai ATE dari *propensity score*

Strata	ATE	SE	*t-stat*	*t-tabel*
3	**0,0275**	**0,0376**	**1,3174**	**1,2912**
5	0,0155	0,0380	0,9971	1,2912

Berdasarkan Tabel 4.21 diperoleh nilai ATE untuk 3 strata dan 5 strata. Hipotesis dalam bidang kesehatan umumnya menggunakan taraf signifikansi α = 5%. Akan tetapi dalam penelitian ini jika menggunakan α = 5% maka *effect treatment* di 3 strata dan 5 strata tidak signifikan. Hal ini mungkin disebabkan data yang digunakan merupakan data observasional dimana peneliti tidak dapat mengontrol data penelitian. Sehingga dapat mengakibatkan tingkat kevalidan data rendah. Selain itu, jumlah data dapat mempengaruhi tingkat signifikansi *effect treatment*. Rendahnya tingkat kevalidan data dapat menyebabkan metode tidak mampu menggambarkan model konseptual yang ada.

Propensity score MMWS dapat mengestimasi *effect treatment* pada setiap sub-strata. Jika hasil estimasi *effect treatment* kurang tepat, maka masih terdapat bias yang mempengaruhi *effect treatment.* Hal ini menunjukkan bahwa kovariat yang dilibatkan tidak cukup menggambarkan pengaruh *effect treatment* terhadap suatu penyakit. Selain itu penggunaan kovariat yang tidak banyak menyebabkan estimasi nilai *propensity score* menjadi tidak unik. Hal ini berpengaruh terhadap

estimasi *effect treatment* pada MMWS. Misalnya dalam penelitian ini hanya 2 kovariat yang digunakan, sehingga nilai estimasi *effect treatment* dengan MMWS yang dihasilkan kecil dan berakibat pada nilai statistik uji menjadi kecil. Nilai statistik uji yang kecil ini menyebabkan *effect treatment* tidak signifikan pada α = 5%. Dengan demikian metode *propensity score* MMWS akan semakin baik jika kovariat yang digunakan semakin banyak dan berpengaruh signifikan terhadap *treatment.*

Oleh karena penggunaan α = 5% menyebabkan *effect treatment* tidak signifikan, maka pada penelitian ini menggunakan taraf signifikansi α = 20%. Untuk 3 strata diperoleh *effect treatment* sebesar 0,0275 dengan nilai $t_{\text{-stat}}$ (1,3177) > $t_{\text{-tabel}}$ (1,2912) sehingga tolak H_0 yang artinya faktor *confounding* kepatuhan terapi ARV berpengaruh signifikan terhadap terjadinya infeksi oportunistik, sedangkan untuk 5 strata nilai ATE sebesar 0,0155 dengan nilai $t_{\text{-stat}}$ (0,9971) < $t_{\text{-tabel}}$ (1,2912), maka gagal tolak H_0 yang artinya faktor *confounding* kepatuhan terapi ARV tidak berpengaruh signifikan terhadap terjadinya infeksi oportunistik. Hal ini mungkin disebabkan oleh banyaknya responden yang memiliki nilai *propensity score* yang sama (nilai *propensity score* tidak unik), maka pada pembagian 5 strata responden mengelompok pada sub-strata 5. Sehingga dapat dikatakan bahwa untuk penelitian ini pembagian dengan menggunakan 3 strata merupakan pembagian strata yang terbaik dalam menentukan *effect treatment*.

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

LAMPIRAN 1

Surat Izin Penggunaan Data

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini, mahasiswa Jurusan Statistika FMIPA ITS:

Nama Mahasiswa 1 : Hendra H. Duakalang. NRP 1 : 1314 201 028

Nama Mahasiswa 2 : Setia Ningsih. NRP 2 : 1314 201 018

menyatakan bahwa data yang digunakan dalam Tugas Akhir/ Thesis ini merupakan data sekunder yang diambil dari penelitian/ buku. Tugas Akhir/ Thesis/ publikasi lainnya yaitu :

Sumber : Thesis

Keterangan : Judul Thesis "Pemodelan *Mixture survival* untuk Kasus HIV/AIDS di RSUP Dr. Kariadi Semarang

Surat Pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya. Apabila terdapat pemalsusan data maka saya siap menerima sanksi sesuai aturan yang berlaku.

Mahasiswa 2,

(Setia Ningsih)
NRP.1314 201 018

Pemilik Sumber,

(Ari Sigit Saputro)

Mengetahui,
Surabaya, 8 Mei 2016
Dosen Pembimbing,

(Dr. Bambang Widjanarko Otok, M.Si.)
NIP.19681124 199412 1 001

LAMPIRAN 2

Data yang digunakan dalam analisis

RES	Y	X1.1	X1.2	X1.3	X1.4	X1.5	X2.1	X2.2	X2.3	**C**
1	2	1	1	1	2	2	3	2	1	1
2	2	4	1	3	2	2	2	3	4	2
3	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1
4	2	3	1	2	2	2	3	2	3	2
5	2	1	1	2	1	1	3	3	1	2
6	2	1	1	2	1	1	3	3	1	1
7	1	1	1	1	2	2	1	1	1	1
8	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1
9	2	1	1	3	2	1	3	3	1	1
10	2	2	1	2	2	2	3	2	2	2
11	2	1	1	2	1	1	4	3	1	2
12	2	2	1	3	2	2	2	3	2	2
13	1	4	1	3	2	1	1	1	4	2
14	1	4	2	3	2	1	2	2	4	2
15	1	2	1	2	2	2	3	2	2	1
16	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1
17	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
18	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1
19	2	2	1	2	2	2	4	3	2	2
20	2	2	1	2	2	2	3	2	2	1
21	1	2	1	2	1	1	1	1	2	1
22	2	1	1	2	2	2	3	2	1	1
23	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1
24	2	2	1	2	2	2	4	3	2	2
25	2	4	1	3	2	2	2	3	4	1
26	1	1	1	2	1	1	2	2	1	1
27	1	1	1	1	1	1	3	3	1	1
…	…	…	…	…	…	…	…	…	…	…
…	…	…	…	…	…	…	…	…	…	…
…	…	…	…	…	…	…	…	…	…	…
88	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
89	2	1	2	1	1	1	4	3	1	2
90	2	1	2	3	2	2	4	3	1	2

LAMPIRAN 3

Sintax R *Propensity Score Marginal Mean Weight Stratification* (MMWS)

```
rm(list=ls()) #Restart

Propensity = read.csv("D://HIV.csv", header=TRUE, sep = ";")
#Lokasi data
Psi1 = Propensity$Psi1 #Variabel Latent 1
Psi2 = Propensity$Psi2 #Variabel Latent 2

G1 = Propensity$G1 #Variabel Gamma 1
G2 = Propensity$G2 #Variabel Gamma 2

KPH = Propensity$KPH #Kepatuhan
Nmr = Propensity$No #Nomor Pasien

k=5 #Jumlah strata yang ingin dibentuk
n=length(Nmr) #Jumlah data

Psi1 = matrix(Psi1,n,1) #Matrix Variabel Latent 1
Psi2 = matrix(Psi2,n,1) #Matrix Variabel Latent 2

G1 = matrix(G1,n,1) #Matrix Variabel Gamma 1
G2 = matrix(G2,n,1) #Matrix Variabel Gamma 2

KPH = matrix(KPH,n,1) #Matrix Kepatuhan

GP1 = matrix(G1*Psi1,n,1) #Matrix Perkalian Variabel Latent 1
dengan Variabel Gamma 1
GP2 = matrix(G2*Psi2,n,1) #Matrix Perkalian Variabel Latent 2
dengan Variabel Gamma 2

GP = GP1+GP2 #Matrix Penjumlahan dari Matrix Gamma dan Matrix Psi
expGP = exp(GP) #Pembilang dari Matrix Nilai Estimasi Propensity
Score atau Exponen dari Matrix GP
exp2GP = 1+exp(GP) #Penyebut dari Matrix Nilai Estimasi Propensity
Score atau 1+Exponen Matrix GP

e = expGP / exp2GP #Matriks Nilai Estimasi Propensity Score
e_sort = matrix(e[order(-e),]) #Nilai Estimasi Propensity Score
diurutkan

PropensityDF = data.frame(Nmr=c(Nmr), Psi1=c(Psi1), Psi2=c(Psi2),
G1=c(G1), G2=c(G2), e=c(e), Kepatuhan=c(KPH))
Strata = quantile(PropensityDF$e, prob = seq(from = 0,to = 1, by =
(1/k)), na.rm = TRUE)
PropensityDF$Strata = cut(PropensityDF$e, breaks= Strata,
   labels=c('5', '4', '3', '2','1'), include.lowest=TRUE)

#Strata dan MMWS
StrA = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==1 &
PropensityDF$Kepatuhan==1])
StrB = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==2 &
PropensityDF$Kepatuhan==1])
StrC = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==3 &
PropensityDF$Kepatuhan==1])
```

```
StrD = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==4 &
PropensityDF$Kepatuhan==1])
StrE = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==5 &
PropensityDF$Kepatuhan==1])

StrG = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==1 &
PropensityDF$Kepatuhan==2])
StrH = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==2 &
PropensityDF$Kepatuhan==2])
StrI = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==3 &
PropensityDF$Kepatuhan==2])
StrJ = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==4 &
PropensityDF$Kepatuhan==2])
StrK = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==5 &
PropensityDF$Kepatuhan==2])

StrR = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==1])
StrS = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==2])
StrT = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==3])
StrU = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==4])
StrV = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Strata==5])

StrP = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Kepatuhan==1])
StrQ = length(PropensityDF$Nmr[PropensityDF$Kepatuhan==2])
StrZ = length(PropensityDF$Nmr)

Str = data.frame(Strata=c('1','2','3','4','5','Total'),
Patuh=c(StrA,StrB,StrC,StrD,StrE,StrP),TidakPatuh=c(StrG,StrH,StrI,
StrJ,StrK,StrQ),Total=c(StrR,StrS,StrT,StrU,StrV,StrZ)) #Tabel
Strata

MMWSA = (StrR * (StrP/StrZ))/StrA #Nilai MMWS 1 yang Patuh
MMWSB = (StrS * (StrP/StrZ))/StrB #Nilai MMWS 2 yang Patuh
MMWSC = (StrT * (StrP/StrZ))/StrC #Nilai MMWS 3 yang Patuh
MMWSD = (StrU * (StrP/StrZ))/StrD #Nilai MMWS 4 yang Patuh
MMWSE = (StrV * (StrP/StrZ))/StrE #Nilai MMWS 5 yang Patuh

MMWSG = (StrR * (StrQ/StrZ))/StrG #Nilai MMWS 1 yang Tidak Patuh
MMWSH = (StrS * (StrQ/StrZ))/StrH #Nilai MMWS 2 yang Tidak Patuh
MMWSI = (StrT * (StrQ/StrZ))/StrI #Nilai MMWS 3 yang Tidak Patuh
MMWSJ = (StrU * (StrQ/StrZ))/StrJ #Nilai MMWS 4 yang Tidak Patuh
MMWSK = (StrV * (StrQ/StrZ))/StrK #Nilai MMWS 5 yang Tidak Patuh

MMWS = data.frame(Strata=c('1','2','3','4','5'),
Patuh=c(MMWSA,MMWSB,MMWSC,MMWSD,MMWSE),TidakPatuh=c(MMWSG,MMWSH,MMW
SI,MMWSJ,MMWSK)) #Tabel MMWS

################################PS2#################################
#Pembentukan Strata PS2
StrA_PS2 = round(MMWSA * StrA,0)
StrB_PS2 = round(MMWSB * StrB,0)
StrC_PS2 = round(MMWSC * StrC,0)
StrD_PS2 = round(MMWSD * StrD,0)
StrE_PS2 = round(MMWSE * StrE,0) + 1 # agar jumlahnya sesuai

StrG_PS2 = round(MMWSG * StrG,0)
StrH_PS2 = round(MMWSH * StrH,0)
StrI_PS2 = round(MMWSI * StrI,0)
```

```
StrJ_PS2 = round(MMWSJ * StrJ,0)
StrK_PS2 = round(MMWSK * StrK,0) - 1

StrP_PS2 = StrA_PS2+StrB_PS2+StrC_PS2+StrD_PS2+StrE_PS2
StrQ_PS2 = StrG_PS2+StrH_PS2+StrI_PS2+StrJ_PS2+StrK_PS2

StrR_PS2 = StrA_PS2+StrG_PS2
StrS_PS2 = StrB_PS2+StrH_PS2
StrT_PS2 = StrC_PS2+StrI_PS2
StrU_PS2 = StrD_PS2+StrJ_PS2
StrV_PS2 = StrE_PS2+StrK_PS2


StrZ_PS2 = StrP_PS2+StrQ_PS2

Str_PS2 = data.frame(   Strata=c('1','2','3','4','5','Total'),

Patuh=c(StrA_PS2,StrB_PS2,StrC_PS2,StrD_PS2,StrE_PS2,StrP_PS2),Tida
kPatuh=c(StrG_PS2,StrH_PS2,StrI_PS2,StrJ_PS2,StrK_PS2,StrQ_PS2),

Total=c(StrR_PS2,StrS_PS2,StrT_PS2,StrU_PS2,StrV_PS2,StrZ_PS2))
#Tabel Strata


Strata_Kph1_PS2 =
c(rep(1,StrA_PS2),rep(2,StrB_PS2),rep(3,StrC_PS2),rep(4,StrD_PS2),r
ep(5,StrE_PS2))
Strata_Kph2_PS2 =
c(rep(1,StrG_PS2),rep(2,StrH_PS2),rep(3,StrI_PS2),rep(4,StrJ_PS2),r
ep(5,StrK_PS2))

#Pemisahan data PS2
##Kepatuhan 1
PropensityDF_Kph1_PS2 =
data.frame(Nmr=c(PropensityDF$Nmr[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)]
), Psi1=c(PropensityDF$Psi1[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)]),
Psi2=c(PropensityDF$Psi2[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)]),
G1=c(PropensityDF$G1[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)]),
G2=c(PropensityDF$G2[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)]), e=c(NA),
Kepatuhan=c(PropensityDF$Kepatuhan[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)
]),
Strata_1=PropensityDF$Strata[which(PropensityDF$Kepatuhan==1)],
Strata_2=c(NA)) #strata tidak pakai c agar sesuai levelnya

PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1 = with(PropensityDF_Kph1_PS2,
      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==1 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1*MMWSA,

      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==2 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1*MMWSB,

      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==3 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1*MMWSC,

      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==4 &
```

```
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1*MMWSD,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1*MMWSE)))))

PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2 = with(PropensityDF_Kph1_PS2,
      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==1 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2*MMWSA,

      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==2 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2*MMWSB,

      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==3 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2*MMWSC,

      ifelse(PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_1==4 &
PropensityDF_Kph1_PS2$Kepatuhan==1,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2*MMWSD,
PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2*MMWSE)))))

PropensityDF_Kph1_PS2$e =     exp((PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1 *
PropensityDF_Kph1_PS2$G1) + (PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2 *
PropensityDF_Kph1_PS2$G2)) /
                              (1 + exp((PropensityDF_Kph1_PS2$Psi1
* PropensityDF_Kph1_PS2$G1) + (PropensityDF_Kph1_PS2$Psi2 *
PropensityDF_Kph1_PS2$G2)))

PropensityDF_Kph1_PS2 = data.frame(PropensityDF_Kph1_PS2[order(-
(PropensityDF_Kph1_PS2$e)),])

PropensityDF_Kph1_PS2$Strata_2 = Strata_Kph1_PS2

PropensityDF_Kph1_PS2 =
data.frame(PropensityDF_Kph1_PS2[order(PropensityDF_Kph1_PS2$Nmr),]
)

##Kepatuhan 2

PropensityDF_Kph2_PS2 =
data.frame(Nmr=c(PropensityDF$Nmr[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)]
),
Psi1=c(PropensityDF$Psi1[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)]),
Psi2=c(PropensityDF$Psi2[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)]),
G1=c(PropensityDF$G1[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)]),
G2=c(PropensityDF$G2[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)]),
e=c(NA),
Kepatuhan=c(PropensityDF$Kepatuhan[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)
]),
Strata_1=PropensityDF$Strata[which(PropensityDF$Kepatuhan==2)],
Strata_2=c(NA)) #strata tidak pakai c agar sesuai levelnya

PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1 = with(PropensityDF_Kph2_PS2,
      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==1 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1*MMWSG,
```

```
      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==2 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1*MMWSH,

      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==3 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1*MMWSI,

      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==4 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1*MMWSJ,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1*MMWSK)))))

PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2 = with(PropensityDF_Kph2_PS2,
      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==1 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2*MMWSG,

      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==2 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2*MMWSH,

      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==3 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2*MMWSI,

      ifelse(PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_1==4 &
PropensityDF_Kph2_PS2$Kepatuhan==2,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2*MMWSJ,
PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2*MMWSK)))))

PropensityDF_Kph2_PS2$e =     exp((PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1 *
PropensityDF_Kph2_PS2$G1) + (PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2 *
PropensityDF_Kph2_PS2$G2)) /
                              (1 + exp((PropensityDF_Kph2_PS2$Psi1
* PropensityDF_Kph2_PS2$G1) + (PropensityDF_Kph2_PS2$Psi2 *
PropensityDF_Kph2_PS2$G2)))

PropensityDF_Kph2_PS2 = data.frame(PropensityDF_Kph2_PS2[order(-
(PropensityDF_Kph2_PS2$e)),])

PropensityDF_Kph2_PS2$Strata_2 = Strata_Kph2_PS2

PropensityDF_Kph2_PS2 =
data.frame(PropensityDF_Kph2_PS2[order(PropensityDF_Kph2_PS2$Nmr),]
)

##Gabungan Kepatuhan 1 dan 2
PropensityDF_PS2 =
rbind(PropensityDF_Kph1_PS2,PropensityDF_Kph2_PS2)

PropensityDF_PS2 =
data.frame(PropensityDF_PS2[order(PropensityDF_PS2$Nmr),])

###>>>>>> length(PropensityDF_PS2$Nmr
[which(PropensityDF_PS2$Strata_2==1 &
```

```
PropensityDF_PS2$Kepatuhan==1)])  # Untuk mengecek, apakah anggota
strata PS2 berbeda dengan yang ditentukan.

#Uji T dan Balancing
##Psi1
T11 = if (var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="1" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="1" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata
=="1" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="1" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T12 = if (var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="2" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="2" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata
=="2" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="2" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T13 = if (var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="3" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="3" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata
=="3" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="3" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T14 = if (var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="4" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="4" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata
=="4" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="4" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T15 = if (var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="5" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="5" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata
=="5" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi1[PropensityDF$Strata =="5" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
```

```
##Psi2
T21 = if (var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="1" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="1" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata
=="1" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="1" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T22 = if (var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="2" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="2" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata
=="2" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="2" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T23 = if (var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="3" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="3" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata
=="3" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="3" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T24 = if (var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="4" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="4" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata
=="4" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="4" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }
T25 = if (var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="5" &
PropensityDF$Kepatuhan == "1"])==0 &
var(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="5" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])==0) {
            "NOL"
            } else {t.test(PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata
=="5" & PropensityDF$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF$Psi2[PropensityDF$Strata =="5" &
PropensityDF$Kepatuhan == "2"])
            }

BalanPsi1 =
cbind(round(T11$p.value,3),round(T12$p.value,3),round(T13$p.value,3
),round(T14$p.value,3),round(T15$p.value,3))
BalanPsi2 =
cbind(round(T21$p.value,3),round(T22$p.value,3),round(T23$p.value,3
),round(T24$p.value,3),round(T25$p.value,3))
```

```
#ATT dan ATE PS2
EAggS_PS2 =
aggregate(PropensityDF_PS2$e,list(PropensityDF_PS2$Strata_2,
PropensityDF_PS2$Kepatuhan),sum,simplify = TRUE) #sum e untuk tiap
subgrup

Y5z1_PS2 = EAggS_PS2[1,3] #Y1(z)
Y4z1_PS2 = EAggS_PS2[2,3] #Y2(z)
Y3z1_PS2 = EAggS_PS2[3,3] #Y3(z)
Y2z1_PS2 = EAggS_PS2[4,3] #Y4(z)
Y1z1_PS2 = EAggS_PS2[5,3] #Y5(z)

Y1z2_PS2 =
sum(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Strata_2==1 &
PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)]*(StrA_PS2/StrG_PS2))
Y2z2_PS2 =
sum(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Strata_2==2 &
PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)]*(StrB_PS2/StrH_PS2))
Y3z2_PS2 =
sum(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Strata_2==3 &
PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)]*(StrC_PS2/StrI_PS2))
Y4z2_PS2 =
sum(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Strata_2==4 &
PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)]*(StrD_PS2/StrJ_PS2))
Y5z2_PS2 =
sum(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Strata_2==5 &
PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)]*(StrE_PS2/StrK_PS2))

MEt_PS2 =
mean(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Kepatuhan==1)])
VEt_PS2 =
var(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Kepatuhan==1)])
MEc_PS2 =
mean(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)])
VEc_PS2 =
var(PropensityDF_PS2$e[which(PropensityDF_PS2$Kepatuhan==2)])
T_ATET_PS2 = (MEt_PS2-
MEc_PS2)/(sqrt((VEt_PS2/StrP)+(VEc_PS2/StrQ)))

ATT_t_PS2 =
(Y1z1_PS2+Y2z1_PS2+Y3z1_PS2+Y4z1_PS2+Y5z1_PS2)/length(Nmr) #ATT
ATT_c_PS2 =
(Y1z2_PS2+Y2z2_PS2+Y3z2_PS2+Y4z2_PS2+Y5z2_PS2)/length(Nmr) #ATE
#Jika ATT atau ATE tidak sesuai manual, cek Yiz1 dan Yiz2
ATE_PS2 = abs (ATT_t_PS2 - ATT_c_PS2)
SE_PS2 = sqrt(( var(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan
== "1"]) / length(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan ==
"1"]))
                    +
var(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan == "2"]) /
length(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan == "2"]))

TETot_PS2 = if (var(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan
== "1"])==0 & var(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan ==
"2"])==0) {
            "NOL"
```

```
            } else
{t.test(PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan == "1"],
PropensityDF_PS2$e[PropensityDF_PS2$Kepatuhan == "2"])
            }

RESPONDEN = data.frame(Responden=c(Nmr),
                  PS=c(e))
STRATA = data.frame(Strata=c('1','2','3','4','5','Total'),
                  Treatment=c(StrA,StrB,StrC,StrD,StrE,StrP),
                  Control=c(StrG,StrH,StrI,StrJ,StrK,StrQ),

      Jumlah_Responden=c(StrR,StrS,StrT,StrU,StrV,StrZ))
MMWS = data.frame(Strata=c('1','2','3','4','5'),
                  Treatment=c(MMWSA,MMWSB,MMWSC,MMWSD,MMWSE),
                  Control=c(MMWSG,MMWSH,MMWSI,MMWSJ,MMWSK))
NEW_RESPONDEN = data.frame(Responden=c(PropensityDF_PS2$Nmr),
                  PS_2=c(PropensityDF_PS2$e))
NEW_STRATA = data.frame(Strata=c('1','2','3','4','5','Total'),

      Treatment=c(StrA_PS2,StrB_PS2,StrC_PS2,StrD_PS2,StrE_PS2,StrP
_PS2),

      Control=c(StrG_PS2,StrH_PS2,StrI_PS2,StrJ_PS2,StrK_PS2,StrQ_P
S2),

      Jumlah_Responden=c(StrR_PS2,StrS_PS2,StrT_PS2,StrU_PS2,StrV_P
S2,StrZ_PS2))
BALENCING = data.frame(Strata=c('1','2','3','4','5'),

      p_value_Kov1=c(T11$p.value,T12$p.value,T13$p.value,T14$p.valu
e,T15$p.value),

      p_value_Kov2=c(T21$p.value,T22$p.value,T23$p.value,T24$p.valu
e,T25$p.value))
ATE = data.frame(ATE=c(ATE_PS2), SE=c(SE_PS2),
p_value=c(T_ATET_PS2))
```

LAMPIRAN 4

Output SPSS Crosstabulasi Variabel Prediktor dengan Variabel Respon

IO * UMUR Crosstabulation

Count

		UMUR				Total
		1	2	3	4	
IO	1	34	5	0	3	43
	2	31	10	3	4	47
Total		65	15	3	7	90

IO * JK Crosstabulation

Count

		JENIS KELAMIN		Total
		1	2	
IO	1	19	24	43
	2	24	23	47
Total		43	47	90

IO * PEND Crosstabulation

Count

		PENDIDIKAN			Total
		1	2	3	
IO	1	31	8	4	43
	2	10	28	9	47
Total		41	36	13	90

IO * PKRJ Crosstabulation

Count

		PEKERJAAN		Total
		1	2	
IO	1	26	17	43
	2	16	31	47
Total		42	48	90

IO * PKW Crosstabulation

Count

		PERKAWINAN		Total
		1	2	
IO	1	30	13	43
	2	19	28	47
Total		49	41	90

IO * SK Crosstabulation

Count

		SK				Total
		1	2	3	4	
IO	1	11	24	8	0	43
	2	0	5	24	18	47
Total		11	29	32	18	90

IO * CD4 Crosstabulation

Count

		CD4			Total
		1	2	3	
IO	1	14	27	2	43
	2	0	13	34	47
Total		14	40	36	90

IO * KPH Crosstabulation

Count

		KPH		Total
		1	2	
IO	1	33	10	43
	2	13	33	47
Total		47	43	90

LAMPIRAN 5

Output R, Nilai *Propensity Score* untuk setiap Responden

Responden	Propensity score				
	Original	2 strata	3 strata	4 strata	5 strata
1	0.513846	0.509861	0.513979	0.510847	0.513738
2	0.661867	0.614391	0.603136	0.606863	0.603393
3	0.227768	0.295365	0.312032	0.308871	0.314470
4	0.578495	0.554674	0.577698	0.559147	0.549291
5	0.596764	0.567552	0.595791	0.573051	0.560925
6	0.596764	0.658811	0.597672	0.637136	0.704751
7	0.225858	0.293753	0.310520	0.307339	0.312973
8	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
9	0.684149	0.785393	0.849391	0.824515	0.860125
10	0.571329	0.549646	0.570603	0.553713	0.571937
11	0.685687	0.632043	0.619189	0.623450	0.617550
12	0.648621	0.604711	0.594357	0.597783	0.594593
13	0.281393	0.157122	0.089938	0.104318	0.078442
14	0.490414	0.482830	0.490513	0.486262	0.490331
15	0.571329	0.618270	0.572007	0.601702	0.570782
16	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
17	0.166729	0.241258	0.260782	0.257048	0.263672
18	0.375847	0.410669	0.418618	0.401957	0.416510
19	0.766113	0.694849	0.676866	0.682862	0.674552
20	0.571329	0.618270	0.572007	0.601702	0.570782
21	0.201474	0.272759	0.290748	0.287325	0.293391
22	0.564134	0.606589	0.564744	0.591568	0.563640
23	0.196203	0.268110	0.286349	0.282877	0.289032
24	0.766113	0.694849	0.676866	0.682862	0.674552
25	0.661867	0.755354	0.818046	0.793229	0.816174
26	0.375847	0.410669	0.418618	0.401957	0.416510
27	0.547220	0.578836	0.547672	0.567599	0.546855
28	0.722042	0.832352	0.894402	0.871131	0.904075
29	0.192999	0.265263	0.283652	0.280149	0.286358
30	0.596764	0.567552	0.595791	0.573051	0.560925
31	0.370185	0.406503	0.414807	0.413248	0.412604
32	0.640486	0.598810	0.589011	0.606725	0.589234
33	0.323273	0.210214	0.138994	0.155217	0.125502
34	0.420252	0.442970	0.419497	0.437324	0.446742
35	0.469301	0.478125	0.469007	0.475941	0.469540
36	0.766113	0.694849	0.676866	0.682862	0.674552
37	0.227768	0.295365	0.312032	0.308871	0.314470
38	0.771326	0.885018	0.938261	0.919374	0.945688
39	0.683335	0.630284	0.617587	0.621795	0.615968
40	0.626950	0.705045	0.761681	0.678211	0.759919
41	0.547220	0.532800	0.546736	0.535499	0.547625
42	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
43	0.684875	0.631435	0.618635	0.622878	0.617004
44	0.514787	0.510531	0.514929	0.511584	0.514672
45	0.795716	0.719713	0.700014	0.706602	0.697466

Output R, Nilai *Propensity Score* untuk Setiap Responden (Lanjutan)

Responden	Propensity score				
	Original	2 strata	3 strata	4 strata	5 strata
46	0.519892	0.514169	0.520083	0.515585	0.519737
47	0.638844	0.597621	0.587935	0.605447	0.588156
48	0.722797	0.660312	0.645027	0.650105	0.643071
49	0.300731	0.354138	0.366696	0.364329	0.368517
50	0.375847	0.410669	0.418618	0.401957	0.416510
51	0.192999	0.265263	0.283652	0.280149	0.286358
52	0.760818	0.874615	0.930206	0.910233	0.938159
53	0.417600	0.441056	0.416821	0.435225	0.444953
54	0.596764	0.567552	0.595791	0.573051	0.560925
55	0.795716	0.719713	0.700014	0.706602	0.697466
56	0.418516	0.441718	0.417746	0.435951	0.445571
57	0.689645	0.635010	0.621893	0.626242	0.620220
58	0.470240	0.446818	0.470546	0.457396	0.469983
59	0.540025	0.566925	0.540409	0.557350	0.539715
60	0.685687	0.632043	0.619189	0.623450	0.617550
61	0.638844	0.597621	0.587935	0.605447	0.588156
62	0.374964	0.410021	0.418024	0.401248	0.415901
63	0.643547	0.601026	0.591018	0.609108	0.591246
64	0.370185	0.278455	0.212180	0.228159	0.234176
65	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
66	0.547220	0.578836	0.547672	0.567599	0.546855
67	0.726875	0.663485	0.647939	0.653105	0.645949
68	0.377046	0.411551	0.419424	0.402920	0.417335
69	0.424748	0.367389	0.425513	0.392993	0.424107
70	0.225858	0.099118	0.045614	0.055986	0.037796
71	0.377046	0.411551	0.419424	0.402920	0.417335
72	0.470240	0.446818	0.470546	0.457396	0.469983
73	0.469301	0.445151	0.469617	0.456057	0.469037
74	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
75	0.640486	0.598810	0.589011	0.606725	0.589234
76	0.564134	0.544607	0.563479	0.548267	0.564682
77	0.809643	0.731853	0.711398	0.718249	0.708745
78	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
79	0.375847	0.287254	0.222342	0.325852	0.243995
80	0.420252	0.442970	0.419497	0.437324	0.446742
81	0.644718	0.731111	0.791450	0.767261	0.789610
82	0.418516	0.356813	0.419342	0.384290	0.324481
83	0.329649	0.218971	0.147784	0.164140	0.134107
84	0.521167	0.514685	0.520949	0.515896	0.521350
85	0.196798	0.268637	0.286848	0.283381	0.289526
86	0.644718	0.601876	0.591788	0.595125	0.592018
87	0.329649	0.376262	0.387077	0.385042	0.388641
88	0.166729	0.241258	0.260782	0.257048	0.263672
89	0.640486	0.598810	0.589011	0.606725	0.589234
90	0.795716	0.719713	0.700014	0.706602	0.697466

LAMPIRAN 6

Uji *Balancing* untuk masing-masing strata

Strata	Sub Strata	Kovariat 1				Kovariat 2			
		t-stat	df	t-tabel	p-value	t-stat	df	t-tabel	p-value
2	1	0.7677	24.01	1.7109	0.4501	**-2.0399**	**21.31**	**1.7207**	**0.0539**
	2	**-2.6099**	**13.77**	**1.7709**	**0.0208**	-0.4034	18.57	1.7341	0.6913
3	1	1.5179	14.75	1.7613	0.1502	1.1916	7.77	1.8946	0.2685
	2	-0.2012	26.26	1.7056	0.8421	0.3263	26.08	1.7056	0.7468
	3	1.8846	5.34	2.0150	0.1144	0.4615	6.84	1.9432	0.6588
4	1	0.0528	11.61	1.7959	0.9588	0.6789	7.87	1.8946	0.5166
	2	1.2813	10.63	1.8125	0.2273	**-2.0721**	**14.75**	**1.7613**	**0.0562**
	3	1.1191	9.44	1.8331	0.2908	0.0000	11.67	1.7959	1.0000
	4	1.9713	4.30	2.1318	0.1150	0.3330	5.67	2.0150	0.7511
5	1	0.0054	10.66	1.8125	0.9958	0.3995	3.95	2.3534	0.7102
	2	1.2784	4.54	2.1318	0.2626	1.3908	5.46	2.0150	0.2184
	3	0.3303	16.87	1.7459	0.7452	0.7650	16.82	1.7459	0.4549
	4	0.7862	3.43	2.3534	0.4825	1.4907	10.00	1.8125	0.1669
	5	1.9941	3.17	2.3534	0.1351	0.7713	4.26	2.1318	0.4811

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

BAB V
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 KESIMPULAN

Berdasarkan hasil analisis dan pembahasan, dapat disimpulkan beberapa hal sebagai berikut:

1. Model *fit* dari *Structural Equation Modeling* (SEM) berbasis varians dengan pendekatan *Partial Least Squre* (PLS) terhadap infeksi oportunistik diperoleh model persamaan: $\eta_1 = 0.269\xi_1 + 0.688\xi_2 + \zeta_1$
2. Kepatuhan terapi ARV memiliki hubungan dengan predisposisi dan manifestasi klinis dalam memepengaruhi infeksi oportunistik.
   a. Kepatuhan terapi ARV mempunyai pengaruh negatif terhadap hubungan antara predisposisi dengan infeksi oportunistik sebesar 15,8%
   b. Kepatuhan terapi ARV mempunyai pengaruh terhadap hubungan antara manifestasi klinis dengan infeksi oportunistik sebesar 12,3%
3. Dengan menggunakan 3 strata terdapat *effect treatment* terhadap infeksi oportunistik sebesar 0,0275.

5.2 SARAN

1. Untuk penelitian selanjutnya

   Menggunakan *Propensity Score Marginal Mean Weighting through Stratification* untuk mengatasi bias pada data multilevel. Jika dalam penelitian menggunakan variabel yang terukur dapat menggunakan analisis *propensity score* dengan pendekatan regresi logistik atau *Multivariate Adaptive Regression Spline* (MARS).
2. Untuk rumah sakit

   Berdasarkan hasil analisis *propensity score MMWS* dengan pemodelan SEM-PLS yang menunjukan bahwa kepatuhan terapi mempunyai pengaruh dalam meminimalisir pasien HIV/AIDS terhadap infeksi oportunistik, sehingga diharapkan pihak rumah sakit dalam melakukan terapi ARV diperlukan pendampingan agar pasien patuh terhadap terapi ARV.

(Halaman ini sengaja dikosongkan)

DAFTAR PUSTAKA

Austin, P.C. (2011). An Introduction to Propensity Score Methods for Reducing the Effects of Confounding in Observational Studies. *Multivariate Behavioral Research, 46:399-424*

_____. (2011). A Tutorial and Case Study in Propensity Score Analysis: AN Applicatiob to Estimating the Effect of In-Hospital Smoking Cessation Counseling on Mortality. *Multivariate Behavioral Research, 46:119–15*

Becker, S. O., & Ichino, A. (2002). Estimation of Average Treatment Effect Based on Propensity Score. *The Stata Journal*, *2*(4), 358–377.

Bruce, N., Pope, D., & Stanistreet, D. (2008). *Quantitative Methods for Health Research: A Practical Interactive Guide to Epidemology and Statistics.* John Wiley & Sons, Ltd UK

Caliendo, M., & Kopeinig, S. (2008). Some practical guidance for the implementation of propensity score matching. *Journal of Economic Surveys, 22*(1), 31–72.

Chang, Y., Ko Y.J, Leite W. (2014). Propensity Score Analysis in Structural Equation Modeling: A New Approach Dealing with Selection Bias in Quasi-Experimental Studies. *North American Society for Sport Management Conference (NASSM 2014).* Page 457-458

Chin, W.W. (1998). The Partial Least Squares Approach for Structural Equation Modelling. *Modern Method for Business Research (pp. 295-236).* London: Lawrence Erlbaum Associates.

Cochran, W. G., & Rubin, D. B. (1973). Controlling bias in observational studies: A review. *Sankhya: The Indian Journal of Statistics, Series A, 35*(4), 417–446.

D'Agostino, R.B. (1998) Tutorial in Biostatistics Propensity Score Method for Bias Reduction in the Comparison of a Treatment to a Non-Randomized Control Group. *17, 2265-2281*

Djauzi. S. & Djoerban, Z. (2003). Penatalaksanaan Infeksi HIV di Pelayanan Kesehatan Dasar.Edisi II. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2003.

Ghozali, I. dan Fuad, H. 2005. *Structural Equation Modeling*; *Teori, Konsep dan Aplikasi LISREL*. Universitas Diponegoro

Ghozali, Imam. (2011). *Structural Equation Modelling Metode Alternatif dengan Partial Least Square*. Badan Penerbit Universitas Diponegoro, Semarang.

Guo, S. & Fraser, M. W. (2010). *Propensity score analysis: Statistical methods and applications*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications

Hair, Joseph F., (2010). *Multivariate Data Analysis, Seventh Edition,* New Jersey: Pearson Prentice Hall

Henseler, J., Ringle, C.M., & Sinkovics, R.R. 2009. *The Use Of Partial Least Squares Path Modeling In International Marketing,* Advances in International Marketing, Volume 20, 277–319.

Hong, G. (2010). Marginal mean weighting through stratification: Adjustment for selection bias in multi-level data. Journal of Educational and Behavioral Statistics, 35 (5), 499-531.

Hong, G. (2011). Marginal Mean Weighting through Stratification: A Generalized Method for Evaluating Multi-Valued and Multiple Treatments with Non-Experimental Data. To appear in Psychological Methods.

Hong, G. (2012). Marginal mean weighting through stratification: A generalized method for evaluating multi-valued and multiple treatments with non-experimental data. Psychological Methods, 17(1), 44-60.

Jakubowski, M. (2010). Latent Variables and Propensity Score Matching *Maciej Faculty of Economic Sciences* . University of Warsaw Working Paper No. 6/2010 (29)

Jamil, K.F. (2014). *Profil Kadar CD4 terhadap Infeksi Oportunistik pada Penderita HIV/AIDS di RSUD DR Zainoel Abidin Banda Aceh.* Urnal Kedokteran Syiah Kuala vol.14.,No.2

Kemenkes. (2010). *Profil Kesehatan indonesia 2010*. Jakarta Kemenkes. RI

_____. (2014). *Profil Kesehatan indonesia 2014*. Jakarta Kemenkes. RI

_____. (2015) Info data perkembangan HIV 2015. dalam situs metrotvnews.com

Kleyman N, Yevgeniya (2009), Testing For Covariate Balance in Comparative Studies, Dissertation Doctor of Philosophy (Statistics), University of Michigan.

Linden, Ariel. (2014). Combining propensity score-based stratification and weighting to improve causal inference in the evaluation of health care interventions. *Journal of Evaluation Clinical Practice 20, 1065-1071.*

Littnerova, S., *et al.* (2013). Why to use Propensity Score in Observational Studies? Case Study Based on Data from the Czech Clinical Database AHEAD 2006-09*, cor et Vasa, 55(4), 383-390.*

Lubis, Z.D. (2012). *Gambaran Karakteristik Individu dan Faktor Risiko terhadap Terjadinya Infeksi Oportunistik pada Penderita HIV/AIDS di RS Penyakit Infeksi Sulianti Saroso.* FKM UI Depok

Mariam, S. (2010). Perbandingan respon imunologi empat kombinasi antiretroviral berdasarkan kenaikan jumlah CD4 di Rumah Sakit dr. H. Marzoeki Mahdi Bogor periode maret 2006 -maret 2010. Universitas Indonesia. Jakarta.

Marzuki, Saefudin. A, dan Kurnia A. (2005). Klasifikasi skor propensitas dalam pendugaan selang kepercayaan boostrap untuk perbedaan nilai tengah dua populasi. *Forum Statistika dan Komputasi, oktober 2005 p; 17-24*

Mindrajaya & Sumetrajaya. (2008). Pemodelan Persamaaan Struktural dengan Partial Least Square. *Semnas Matematika dan Pendidikan Matematika*. Vol 1, Hal 118-132

Newgard, C. D., Hedges, J. R., Arthur, M., & Mullins, R. J. (2004). Advanced statistics: the propensity score--a method for estimating treatment effect in observational research. *Academic Emergency Medicine : Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, *11*(9), 953–61.

Pan, Wei, & Bai, Hayan. (2015). *Propensity Score Analysis "Fundamentals and Developments"*. Guilford press. New York.

Rosenbaum, P.R., & Rubin, D.B. (1983). The Central Role of the Propensity Score in Observational Studies for Causal Effects. *Journal Biometrika, vol.70, No.1, pp 41-55.*

Rosenbaum, P. R., & Rubin, D. B. (1985). Constructing a control group using multivariate matched sampling methods that incorporate the propensity score. *American Statistician, 39*(1), 33–38.

Rosenbaum, P.R. (2010). *Design of Observational Studies.* New York: Springer

Santoso, Singgih (2011), *Structural Equation Modeling (SEM) Konsep dan Aplikasi dengan AMOS 18*, PT Elex Media Komputindo Kompas Gramedia, Jakarta

Sharma, S. 1996. *Applied Multivariate Techniques*. John Wiley & Sons. Inc.

Saputro. A. S. (2013). *Pemodelan Mixture Survival untuk Kasus HIV/AIDS di RSUP Kariadi Semarang*. Universitas Airlangga. Surabaya

Sitepu, 2012. Perilaku Seksual Remaja. http://www.psikologi./ remaja/seksual, diakses tanggal 10 Oktober 2014

Soebagijo, Tulus. 2011. *Pengembangan Structural Equation Modelling (SEM) Dengan Partial Least Square (PLS) (Studi Kasus: Karakteristik Pengangguran di Provinsi Jawa Timur Tahun 2009)*. Program Magister Jurusan Statistika FMIPA, Institut Teknologi Sepuluh November, Surabaya

Tenenhaus, M., Amato, S., & Esposito Vinzi V. (2004). A global goodness-of-fit index for PLS structural equation modelling. *Proceedings of the XLII SIS Scientific Meeting*, Contributed Papers. CLEUP: Padova, 2004; 739–742.

Trujillo, G.S. (2009). *PATHMOX Approach: Segmentation Trees in Partial Least Squares Path Modeling.* Universitat Politècnica de Catalunya.

UNAIDS. (2011). Case Report United Nations Progamme on HIV AIDS. Dalam situs: http://www.unaids.org. Diakses pada 12 Maret 2016.

VanderWeele T. J. (2012) Structural Equation Models and Epidemiologic *Analysis Published by Oxford University Press on behalf of the Johns Hopkins Bloomberg School ofPublic Health. American Journal of Epidemiology* Page 608-612

Vinzi,V.E., Chin, W.W., Henseler. J., dan Wang, H. 2010. *Handbook of Partial Least Square : Concepts, Methods, and Applications*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg.

Yamin, S., & Kurniawan, H., (2011). *Generasi Baru Mengolah Data Penelitian dengan Partial Least Square Path Modeling Aplikasi dengan software XLSTAT, SmartPLS dan Visual PLS*, Salemba Infotek, Jakarta

Yanovitzky, I., Zanutto, E., & Hornik, R. (2005). Estimating Causal Effects of Public Health Education Campaigns using Propensity Score Methodology. *Evaluation and Program Planning*, *28*(2), 209–220.

BIOGRAFI PENULIS

Penulis bernama Setia Ningsih dilahirkan di Slametharjo, 28 Januari 1991, merupakan anak pertama dari 3 bersaudara. Penulis telah menempuh pendidikan formal yaitu, SD Inpres 2 Slametharjo, SMPN 2 Toili Kabupaten Banggai, SMAN 1 Toili Kabupaten Banggai. Pada tahun 2008 penulis melanjutkan studi program sarjana Pendidikan Matematika di Universitas Negeri Gorontalo, kemudian pada tahun 2014 penulis melanjutkan studi program Magister Statistika dengan beasiswa Lembaga Pengelolah Dana Pendidikan (LPDP) dari Kementiran Keuangan Republik Indonesia. Pembaca yang ingin memberikan saran, kritik, serta pertanyaan untuk penulis mengenai Tesis ini dapat dikirim melalui *email*: thya.setianingsih@gmail.com