
PEMODELAN INFEKSI OPURTUNISTIK PADA KASUS HIV/AIDS DENGAN MODERATING KEPATUHAN TERAPI ARV MENGUNAKAN PENDEKATAN *PARTIAL LEAST SQUARE*

¹Herlina Jusuf, ²Setia Ningsih, ³Bambang Widjanarko Otok, ⁴Agus Suharsono

¹Fakultas Ilmu-Ilmu Kesehatan dan Keolahragaan, Universitas Negeri Gorontalo

^{2,3,4}Jurusan Statistika, Institut Teknologi Sepuluh November, Surabaya

Email:herlina_jusuf@yahoo.co.id

ABSTRAK

Tujuan penelitian ini mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi infeksi oportunistik pada kasus HIV/AIDS dengan moderating kepatuhan terapi ARV. Data yang digunakan adalah data sekunder hasil rekam medis penderita HIV/AIDS. Efek kepatuhan terapi ARV sebagai *moderating*, terhadap hubungan predisposisi, manifestasi klinis dengan infeksi oportunistik diestimasi dengan pendekatan PLS. Hasil penelitian menunjukkan bahwa model infeksi oportunistik adalah fit dengan criteria Q^2 sebesar 63,3 persen. Predisposisi dan manifestasi klinis mempengaruhi infeksi oportunistik, Efek moderating kepatuhan terapai ARV mempunyai pengaruh yang bersifat memperlemah terhadap hubungan antara predisposisi dengan infeksi oportunistik sebesar 15,8 persen, sedangkan pada manifestasi klinis mempunyai pengaruh bersifat memperkuat terhadap infeksi oportunistik sebesar 12,3 persen.

Kata Kunci: Infeksi Oportunistik, *HIV/AIDS*, *PLS*, Moderating

PENDAHULUAN

Kasus epidemiologi sering ditemui suatu variable yang terukur dan tidak terukur (variable laten), dan metode yang digunakan metode *analysis regression*, *analysis mediation causal*, dan *marginal structural models*, beberapa pendekatan ini dikembangkan dari literatur SEM [11]. 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 [7]. 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 adalah SEM berbasis varians atau component sering disebut dengan *partial least square* (PLS). Prinsip dasar PLS untuk tujuan prediksi dan eksplorasi model namun lebih diutamakan sebagai eksplorasi [12].

Metode PLS dalam ilmu kesehatan telah menjadi metode yang sangat populer untuk digunakan terutama yang melibatkan variable Laten pada indicator yang berskala nominal, ordinal, interval atau rasio. Variabel laten adalah variabel yang tidak dapat diukur secara langsung tetapi dapat diukur melalui indikator-indikatornya baik secara reflektif maupun formatif, sedangkan variabel indikator adalah variabel yang digunakan untuk mengukur variabel laten [2]. Seiring

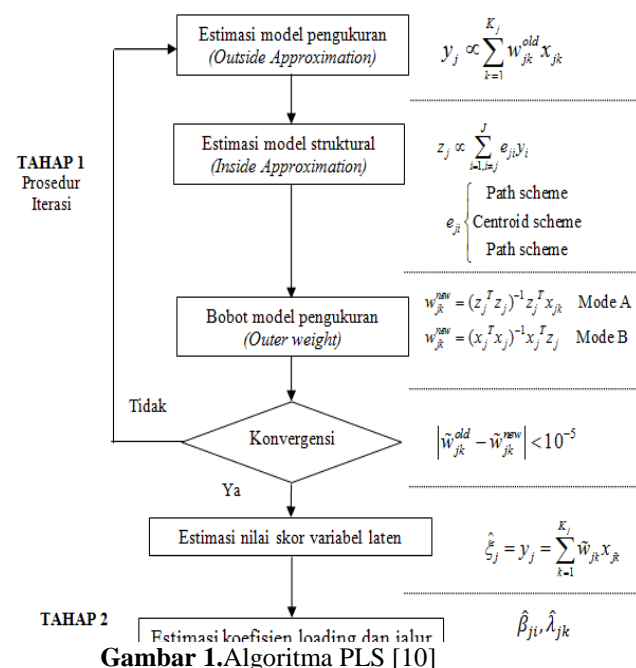
dengan perkembangan teknologi, telah banyak penelitian yang dilakukan dalam usaha mengkaji masalah kesehatan yang terjadi di masyarakat yaitu dengan mencari faktor penyebab, cara penyebaran, dan cara menanggulangnya, misalnya HIV/AIDS. Virus HIV ini secara bertahap membuat daya tahan tubuh semakin berkurang dan mengarah pada kematian sebagai akibat langsung dari salah satu atau lebih terjadinya infeksi oportunistik. Infeksi oportunistik (IO) adalah infeksi yang disebabkan karena menurunnya daya tahan tubuh akibat virus HIV [6]. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap status oportunistik adalah predisposisi dan manifestasi 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 [3]. Predisposisi merupakan faktor internal yang ada pada individu, keluarga, kelompok atau masyarakat yang memeper-mudah individu untuk berperilaku. Manifestasi klinis merupakan indikasi keberadaan suatu penyakit yang dirasakan sebagai keluhan dari pasien dan sudah diperiksa oleh dokter atau klinis. Keduanya merupakan faktor yang tidak dapat di ukur secara langsung namun harus dikonstruksi sedemikian rupa dari berbagai indikator, dimana predisposisi disusun dari indikator seperti umur, pendidikan, pekerjaan dan status perkawinan. Untuk manifestasi klinis disusun dari indikator kadar CD4 dan stadium klinis [3][6].

Penelitian ini bertujuan mengkaji *effect moderating* kepatuhan ARV pada faktor-faktor yang mempengaruhi infeksi oportunistik dengan menggunakan pendekatan *PLS*.

PLS terdiri dari tiga komponen yaitu *outer model* yang menspesifikasi hubungan antara variabel laten dengan indikator atau variabel manifest (*measurement model*), *inner model* yang menspesifikasi hubungan antar variabel laten (*structural model*), dan *weight relation*. Evaluasi *outer model* berdasarkan *convergen validity* dan *construct reliability*, yang bernilai lebih dari 0.50 dengan konstruk yang ingin di ukur [12][2][1]

Discriminant validity merupakan pengukuran indikator reflektif 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). Nilai estimasi untuk model pengukuran reflektif dan formatif diuji melalui prosedur *bootstrapping* dengan melihat nilai *critical-rati* [2][4].

Algoritma PLS dapat diilustrasikan pada Gambar 1 [10].

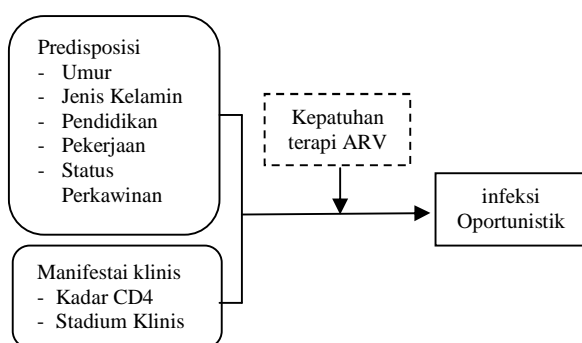


Gambar 1. Algoritma PLS [10]

Faktor perancu berasal dari bahasa Latin (*confundere*) yang berarti bergabung atau tercampur secara bersama-sama (*mix together*). Definisi faktor perancu atau moderating dimana ukuran suatu efek dari faktor resiko terdistorsi (diganggu) karena adanya hubungan faktor penyebab 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 *moderating* bisa memperkuat atau memperlemah hubungan variable eksogen terhadap variable endogen. Proses pemilihan *confounder* dapat berdasarkan teori dan menunjukkan hubungan antara variabel.

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 Defisiensi Syndrome* (AIDS) [6].

Menurut Modifikasi teori Gordon yang mempengaruhi infeksi Oportunistik dapat dilihat pada Gambar 2 [3].



Gambar 2.Kerangka Konsep Penelitian

METODE PENELITIAN

Sumber Data dan Variabel Penelitian

Data yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder tentang rekam medis pasien HIV/AIDS disalah satu Rumah Sakit. Dengan menggunakan beberapa variabel, antara lain [9]

- Variabel laten eksogen meliputi predisposisi dengan indikator umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, status pekerjaan, status perkawinan; manifestasi klinis dengan indikator kadar CD4 dan stadium klinis
- Variabel laten endogen, yaitu infeksi oportunistik yang diukur terinfeksi kurang dari 2 jenis penyakit dan terinfeksi lebih dari atau sama dengan 2 jenis penyakit.
- Variabel *Moderating*, yaitu kepatuhan Terapi ARV yang diukur patuh dan tidak patuh.

Metode Analisis

Metode analisis yang digunakan dalam penelitian ini adalah

1. Analisis secara deskriptif untuk mengetahui gambaran data HIV/AIDS
2. Menentukan moderating
3. Menentukan estimasi *koefisien jalur* dengan pendekatan PLS
4. Menyusun model konseptual berbasis teori
5. Mengkonstruksi diagram jalur (*path diagram*)
6. Mengkonversi diagram jalur ke dalam sistem persamaan
7. Estimasi parameter model
8. Mendapatkan nilai koefisien jalur

HASIL PENELITIAN

Statistika Deskriptif

Dalam penelitian ini digunakan 90 data, terdapat 47 data yang terinfeksi oportunistik ≥ 2 dan 43 data yang terinfeksi oportunistik < 2 dengan pasien yang patuh terhadap terapi ARV sebanyak 47 dan yang tidak patuh sebanyak 43.

Berdasarkan variabel predisposisi, pasien yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 43 dan yang perempuan sebanyak 47. berdasarkan usia sebagian besar pasien berusia dewasa yaitu sebanyak 65 pasien. Pasien yang tidak bekerja sebanyak 48 dan yang bekerja sebanyak 42. Dengan tingkat pendidikan yang paling banyak adalah SMA-PT yaitu berjumlah 41 pasien. Serta sebagian besar pasien dengan status kawin yaitu 49 pasien.

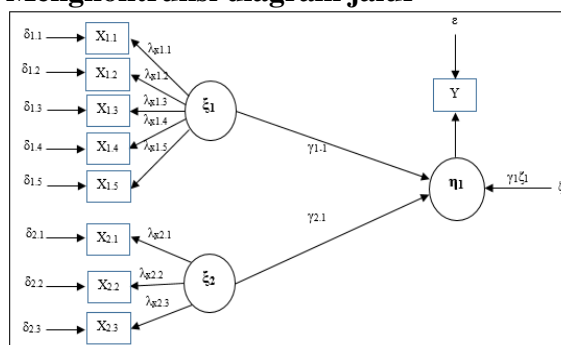
Berdasarkan Variabel manifestasi klinis, pasien dengan Kadar CD4 normal hanya 14 pasien jika dibandingkan dengan pasien dengan kadar antara 200-350 sebanyak 40, serta kadar CD4 kurang dari 200 sebanyak 36.

Menyusun model konseptual meliputi outer model dan inner model

Struktur model dalam penelitian ini mencakup tiga variabel laten, yang terdiri dari satu variabel laten endogen yaitu status oportunistik (η) dan dua variabel laten eksogen yaitu predisposisi (ξ_1) dan manifestasi klinis (ξ_2). Secara matematis dapat ditulis sebagai berikut.

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

Mengkontruksi diagram jalur



Gambar 3 Model struktural Lengkap

Mengkonversi diagram jalur kedalam sistem persamaan

1. 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.

$$x = \Lambda_x \xi + \delta$$

$$y = \Lambda_y \eta + \epsilon$$

dengan x adalah indikator untuk variabel eksogen (ξ) dan y adalah indikator untuk variabel laten endogen (η). Λ_x dan Λ_y adalah matriks faktor loading untuk x dan y yang menggambarkan hubungan antara variabel laten dengan indikatornya. δ dan ϵ diinterpretasikan sebagai kesalahan pengukuran atau residual. Berdasarkan kerangka konseptual, selanjutnya adalah mengkonversi kedalam persamaan matematis sebagai berikut.

- Variabel laten eksogen 1 (Predisposisi)

$$x_{1.1} = \Lambda_{x_{1.1}} \xi_1 + \delta_{1.1}$$

$$x_{1.2} = \Lambda_{x_{1.2}} \xi_1 + \delta_{1.2}$$

$$x_{1.3} = \Lambda_{x_{1.3}} \xi_1 + \delta_{1.3}$$

$$x_{1.4} = \Lambda_{x_{1.4}} \xi_1 + \delta_{1.4}$$

$$x_{1.5} = \Lambda_{x_{1.5}} \xi_1 + \delta_{1.5}$$

- Variabel laten eksogen 2 (Manifestasi klinis)

$$x_{2,1} = \Lambda_{x_{2,1}} \xi_2 + \delta_{2,1}$$

$$x_{2,2} = \Lambda_{x_{2,2}} \xi_2 + \delta_{2,2}$$

- Variabel laten endogen (Infeksi oportunistik)

$$y_{1,1} = \Lambda_{y_{1,1}} \eta + \varepsilon_{1,1}$$

2. Model struktural (inner model)

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

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

Estimasi parameter model pengukuran dan model struktural

Estimator model pengukuran λ dan koefisien model struktural γ diperoleh dengan pendekatan PLS. 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 1.

Tabel 1 Nilai loading factor 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
Infeksi Oportunistik	Y _{1,1}	1.000

Berdasarkan hasil re-estimasi pada Tabel 1 seluruh nilai loading faktor untuk setiap indikator lebih dari 0.5 sehingga semua

indikator untuk setiap variabel laten adalah valid. Koefisien parameter γ yaitu pengaruh antar variabel laten dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2 Koefisien parameter γ

Variabel Laten	Koefisien Parameter
Predisposisi	0.269
Manifestasi Klinis	0.688

Berdasarkan Tabel 2 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 indikator X_{2,1}, X_{2,2} dari variabel laten manifestasi klinis.

Evaluasi model pengukuran dan model struktural

Evaluasi model pengukuran untuk indikator reflektif meliputi penilaian validitas dan reliabilitas pada setiap indikator terhadap variabel latennya. Sedangkan evaluasi model struktural dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel laten berdasarkan nilai R-square dan Q-square [5].

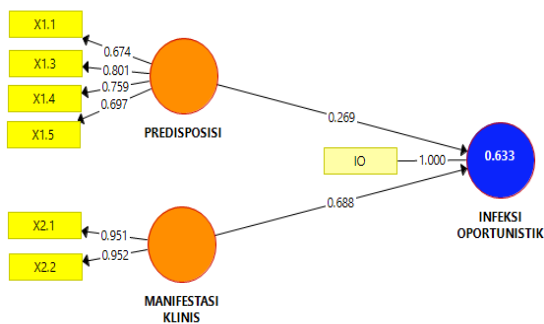
Evaluasi model pengukuran (outer model)

a. 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 $\lambda < 0.5$ maka indikator tersebut tidak valid dan harus dihilangkan dari model kemudian di re-estimasi kembali, hal itu 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 disajikan pada Gambar 4



Gambar 4. Nilai loading factor menggunakan diagram jalur

Gambar 4 menunjukkan 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 satu perkawinan ($X_{1.5}$) = 0,697 dimana nilainya $\geq 0,5$, sehingga kesemua indikator tersebut dianggap valid dalam mengukur konstruk predisposisi. Indikator dari variabel manifestasi klinis masing-masing adalah kadar CD4 ($X_{2.1}$) = 0,951, dan Stadium Klinis ($X_{2.2}$) = 0,952 dimana nilainya $\geq 0,5$ sehingga dapat dikatakan bahwa indikator-indikator tersebut dianggap valid dalam mengukur konstruk manifestasi klinis. Begitu juga pada indikator variabel infeksi oportunistik nilainya $\geq 0,5$ sehingga dikatakan valid untuk mengukur konstruk infeksi oportunistik.

b. 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 \geq

0.7 dan dapat dilihat juga nilai *Cronbach's alpha* dengan nilai ≥ 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 3.

Tabel 3. Nilai Composite Reliability (CR) & AVE

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

Tabel 3 menunjukkan bahwa untuk semua variabel laten memiliki nilai *composite reliability* yang lebih besar dari 0,7 dan nilai *Cronbach's alpha* $\geq 0,5$ sehingga dapat dikatakan bahwa semua konstruk yaitu infeksi oportunistik, predisposisi dan manifestasi klinis memiliki reliabilitas yang baik sebagai alat ukur. 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*. Hal ini dapat dikatakan bahwa model pengukuran sudah baik karena telah memenuhi validitas dan reliabilitas.

Evaluasi model struktural (inner model)

Nilai *R-square* (R^2) adalah koefisien determinasi pada variable laten eksogen terhadap variabel laten endogen, 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. Nilai Q^2 sebesar 0.633 sehigga dapat dinyatakan model struktural dengan data mempunyai prediksi relevansi yang baik.

Pengujian Hipotesis

Pengujian hipotesis meliputi pengujian parameter λ dan γ . Statistik uji yang digunakan dalam *smartPLS* adalah uji-t.

a. 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 jikat $t_{stat} > t_{tabel}$ atau $p\text{-value} < \alpha$ dengan taraf signifikan α sebesar 10 persen, nilai t-tabel adalah 1.64. Hasil pengujian t-statistik untuk model pengukuran disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Nilai Loading Faktor dan T-Statistik Variabel Manifest

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 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 $\alpha = 0,1$. Dengan demikian variabel indikator X_{1.1}, X_{1.3},

X_{1.4}, dan X_{1.5} dikatakan valid dan signifikan secara statistik untuk mengukur konstruk predisposisi, sedangkan variabel indikator X_{2.1}, dan X_{2.2} dikatakan valid dan signifikan secara statistik untuk mengukur konstruk manifestasi klinis.

Persamaan yang terbentuk berdasarkan nilai *loading factor* dan *standard error* pada Tabel 4 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)

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

b. Pengujian hipotesis model struktural (inner model)

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

- Predisposisi (ξ_1) terhadap status oportunistik (η)

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

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

- 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 $p\text{-value} < \alpha$. Hasil pengolahan estimasi nilai koefisien jalur disajikan pada Tabel 5.

Variabel Laten	Koefisien parameter	Standard Deviation	t-stat
Predisposisi -> Infeksi Oportunistik	0.269	0.061	4.424
Manifestasi Klinis -> Infeksi Oportunistik	0.688	0.047	14.567

Pada Tabel 5 pengaruh hubungan antar variabel dapat dijelaskan sebagai berikut.

c. 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 $\alpha = 10\%$ yang menyatakan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan antara predisposisi dengan infeksi oportunistik.

d. Manifestasi klinis berpengaruh terhadap infeksi oportunistik

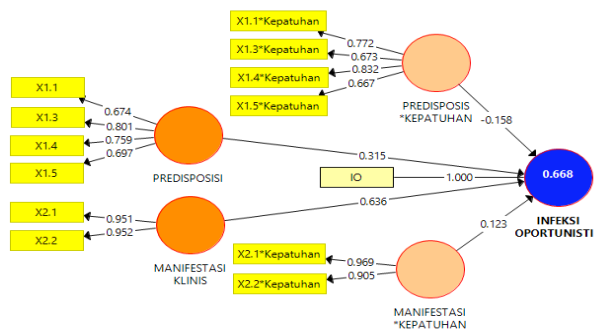
Koefisien parameter jalur yang diperoleh dari hubungan antara variabel manifestasi klinis dengan infeksi oportunistik sebesar 0,688 dengan nilai t-statistik sebesar 14,567 > 1,64 (t-tabel) pada taraf signifikansi $\alpha = 10\%$ yang menyatakan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan antara manifestasi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

Model struktural yang terbentuk adalah sebagai berikut.

$$\eta_1 = 0.269\xi_1 + 0.688\xi_2 + \zeta_1$$

Pengujian efek moderating

Efek moderating dapat mempengaruhi hubungan awal antara variabel bebas (eksogen) dan variabel terikat (endogen). Dalam penelitian ini telah di uji keberadaan variabel moderating memiliki pengaruh yang signifikan dalam mempengaruhi hubungan antara variabel laten predisposisi terhadap infeksi oportunistik dan hubungan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik. Untuk memeriksa hubungan antar variabel secara empiris, maka digunakan t-test dengan hasil sebagai berikut.



Gambar 5 Diagram jalur setelah dimasukkan variabel interaksi faktor moderating

Gambar 5 menunjukkan bahwa model yang terbentuk adalah:

$$IO = 0.315 \text{ Predisposisi} + 0.636 \text{ Manifestasi Klinis} - 0.158 \text{ Predisposisi} * \text{Kepatuhan} + 0.123 \text{ Manifestasi} * \text{Kepatuhan}$$

Berdasarkan model yang terbentuk, diketahui bahwa hubungan antara predisposisi dengan kepatuhan terapi ARV berpengaruh terhadap infeksi oportunistik. Untuk mengetahui signifikansi dari hubungan variabel

moderating dengan variabel laten, dengan melihat t-statistik dari output *smart PLS* sebagai berikut:

Tabel 6. Hasil Pengujian Koefisien jalur variabel *moderating*

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

Berdasarkan Tabel 6 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 $\alpha = 10\%$ yang menyatakan bahwa faktor *moderating* (kepatuhan terapi ARV) memiliki hubungan dengan predisposisi yang signifikan dalam mempengaruhi infeksi oportunistik. Hal ini dapat diartikan bahwa kepatuhan terapi ARV bersifat memperlemah pengaruh predisposisi terhadap infeksi oportunistik. Sedangkan 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 $\alpha = 10\%$ yang menyatakan bahwa faktor

moderating (kepatuhan terapi ARV) memiliki hubungan dengan manifestasi klinis yang signifikan dalam mempengaruhi infeksi oportunistik. Hal ini dapat diartikan bahwa kepatuhan terapi ARV bersifat memperkuat pengaruh manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik.

KESIMPULAN

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

- Model *fit* dengan prediksi relevansi yang baik sebesar 63.3 persen terhadap infeksi oportunistik diperoleh model persamaan: $\eta_1 = 0.269\xi_1 + 0.688\xi_2 + \zeta_1$
- Kepatuhan sebagai variabel *moderating* hubungan antara predisposisi terhadap infeksi oportunistik dan manifestasi klinis terhadap infeksi oportunistik di dapatkan hasil sebagai berikut:
 - a. Variabel Kepatuhan mempunyai pengaruh yang bersifat memperlemah terhadap hubungan antara predisposisi dengan infeksi oportunistik sebesar 15,8%
 - b. Variabel Kepatuhan mempunyai pengaruh bersifat memperkuat terhadap hubungan antara manifestasi klinis dengan infeksi oportunistik sebesar 12,3%

SARAN

1. Untuk penelitian selanjutnya Dalam penelitian menggunakan variabel yang terukur dapat menggunakan analisis dengan pendekatan regresi logistik atau *Multivariate Adaptive Regression Spline* (MARS).
2. Untuk rumah sakit

Berdasarkan hasil analisis menunjukkan bahwa kepatuhan terapi mempunyai pengaruh dalam meminimalisir pasien HIV/AIDS terinfeksi oportunistik, sehingga diharapkan pihak rumah sakit dalam melakukan terapi ARV diperlukan pendampingan agar pasien patuh terhadap terapi ARV.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Brown, T. A., 2006, *Confirmatory Factory Analysis for Applied Research*. The Guilford Press, New York.
- [2] Chin, W.W., 1998, *The Partial Least Squares Approach for Structural Equation Modelling. Modern Method for Business Research*. London:Lawrence Erlbaum Associates
- [3] Djauzi. S. dan Djoerban, Z., 2003, *Penatalaksanaan Infeksi HIV di Pelayanan Kesehatan Dasar. Edisi II*. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2003.
- [4] Efron, B. and Tibshirani, R.J., 1993. *An Introduction to the Bootstrap*. Chapman and Hall, Inc.
- [5] Geisser, S. 1975, The Predictive Sample Reuse Method with Application. *Journal of The American Statistical Association*. Vol. 70. 320-328
- [6] 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
- [7] Mulaik, S.A, 2009, *Linear Causal Modeling With Structural Equation*, Chapman and Hall, USA
- [8] Raykov, T. dan Marcoulides, G.R., 2006, *A First Course in Structural Equation Modeling*, Lawrence Erlbaum Associates, USA
- [9] Saputro. A. S., 2013, *Pemodelan mixture survival untuk kasus HIV/AIDS*. Universitas Airlangga. Surabaya
- [10] Trujillo, G.S., 2009, *PATHMOX Approach: Segmentation Trees in Partial Least Squares Path Modeling*. Universitat Politècnica de Catalunya.
- [11] VanderWeele T. J., 2012, *Structural Equation Models and Epidemiologic Analysis* Published by Oxford University Press on behalf of the Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health. *American Journal of Epidemiology*. 608-612
- [12] 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.