

BAB V

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang dilakukan, METTL10 dapat berinteraksi dengan protein yang bertanggung jawab dengan kanker pankreas. Interaksi yang terjadi antara METTL10 adalah dengan EEF1A1 yang berfungsi sebagai regulator apoptosis. Interaksi terpadat pada residu Asam Glutamat45 milik METTL10 dengan residu Lisin100 milik EEF1A1. Terjadi kontak antara atom O pada Asam Glutamat45 dengan atom N pada Lisin100. R-Glutamat dari METTL10 berinteraksi dengan R-Lisin dari EEF1A1 dikarenakan R-Lisin memiliki halangan sterik yang lebih kecil sehingga Lisin pada EEF1A1 mempunyai probabilitas yang tinggi untuk termetilasi. Kontak yang terjadi ini juga didukung oleh data sifat fisik yang ditimbulkan dari hasil *docking* kedua protein. Didapatkan bahwa penyimpangan yang dihasilkan pada residu ini sebesar 24,5%, di mana memiliki nilai yang terkecil diantara residu yang lain yang termetilasi pada residu Lisin. Selain itu, ditunjukkan pada nilai ikatan Hidrogen sebesar -0,27 kJ/mol, energi bebas gibbs sebesar -44,580 kal/mol, elektrostatis -40,173, ACE sebesar 11,89, gaya Van Der Waals sebesar 39,228, desolvasi sebesar -8,329 dan nilai Ki sebesar 0,930. Nilai-nilai sifat fisik ini menunjukkan bahwa kekuatan ikatan dari METTL10 dengan EEF1A1 cukup kuat dan reaksi terjadi secara spontan untuk menghasilkan suatu produk. Oleh sebab ini, METTL10 berinteraksi sesuai dengan EEF1A1 sebagai kandidat marker kanker pankreas.

5.2 Saran

Perlu penelitian lebih lanjut tentang proses interaksi METTL10 dengan EEF1A1 atau reaksi metilasi yang terjadi pada EEF1A1 pada residu Asam Glutamat45 dengan residu Lisin100 dan efek yang mungkin akan terjadi.