

**STUDI MOLECULAR DOCKING CISPLATIN TERHADAP  
TRANSPORTER GINJAL OCT2 DAN MATE1/2-K: PREDIKSI  
MEKANISME INTERAKSI DAN POTENSI NEFROTOKSISITAS PADA  
CHRONIC KIDNEY DISEASE**

**ABSTRAK**

Cisplatin merupakan agen kemoterapi berbasis platinum yang efektif, namun nefrotoksisitas tetap menjadi efek samping utama, terutama pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (CKD). Penelitian ini bertujuan menganalisis interaksi molekuler cisplatin dengan transporter ginjal OCT2, MATE1, dan MATE2-K melalui pendekatan molecular docking, serta memprediksi mekanisme nefrotoksisitas cisplatin pada CKD. Metode yang digunakan bersifat komputasional deskriptif dengan AutoDock Vina, struktur protein diperoleh dari AlphaFold Database, dan ligan cisplatin diunduh dari PubChem. Analisis interaksi residu dilakukan menggunakan Discovery Studio Visualizer, sedangkan prediksi ADMET dilakukan dengan SwissADME dan pkCSM. Cisplatin menunjukkan afinitas pengikatan dengan urutan MATE2-K > OCT2 > MATE1, dengan pola interaksi konsisten melibatkan residu bermuatan negatif (Asp/Glu) dan residu aromatik (Trp/Tyr). Temuan ini mendukung mekanisme akumulasi cisplatin pada CKD akibat gangguan efluks. Penelitian ini memberikan dasar struktural atomik bagi mekanisme nefrotoksisitas cisplatin serta menegaskan modulasi transporter sebagai strategi nefroprotektif potensial.

**Kata Kunci:** Cisplatin, OCT2, MATE1, MATE2-K, molecular docking, Penyakit Ginjal Kronis (CKD), nefrotoksisitas

**MOLECULAR DOCKING STUDY OF CISPLATIN ON RENAL  
TRANSPORTERS OCT2 AND MATE1/2-K: PREDICTING INTERACTION  
MECHANISMS AND NEPHROTOXICITY POTENTIAL IN CHRONIC  
KIDNEY DISEASE**

**ABSTRACT**

*Cisplatin is a platinum-based chemotherapeutic agent with proven efficacy, yet nephrotoxicity remains its major adverse effect, especially in patients with chronic kidney disease (CKD). This study aimed to analyze the molecular interactions of cisplatin with renal transporters OCT2, MATE1, and MATE2-K using molecular docking, and to predict the mechanism of cisplatin-induced nephrotoxicity in CKD. A descriptive computational approach was employed with AutoDock Vina, protein structures obtained from the AlphaFold Database, and cisplatin ligand retrieved from PubChem. Interaction analysis was performed using Discovery Studio Visualizer, while ADMET predictions were conducted with SwissADME and pkCSM. Cisplatin showed binding affinity in the order of MATE2-K > OCT2 > MATE1, with consistent interaction patterns involving negatively charged residues (Asp/Glu) and aromatic residues (Trp/Tyr). These findings support the mechanism of cisplatin accumulation in CKD due to impaired efflux. The study provides atomic-level structural insights into cisplatin nephrotoxicity and highlights transporter modulation as a potential nephroprotective strategy.*

**Keywords:** *Cisplatin, OCT2, MATE1, MATE2-K, molecular docking, Chronic Kidney Disease (CKD), nephrotoxicity*