



Искусственный интеллект в онкотранскриптомике: методы, применение в онкологии и ограничения

Соловьев И. А., Голубев Д. А.

ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорокина», Сыктывкар, Российская Федерация

Аннотация

Актуальность. Транскриптомные данные показывают, какие гены активны в клетках и тканях. Методы машинного и глубокого обучения позволяют использовать эти данные для классификации образцов, объединения разных наборов данных и прогнозирования биологических свойств и ответа на лечение. В онкологии ключевой проблемой остаётся перенос закономерностей, найденных в экспериментальных моделях, на реальные опухолевые образцы пациентов.

Цель. Критически систематизировать современные методы искусственного интеллекта для анализа транскриптомных данных с акцентом на применение в онкологии, перенос моделей на данные пациентов и требования к клинической проверке.

Материалы и методы. Выполнен критический нарративный обзор первичных исследований и методологических работ. Дополнительно описана авторская выборка публикаций за 2021–2026 гг. Содержательная часть обзора актуализирована по состоянию на 13 августа 2026 г.

Результаты. Наиболее развитые направления включают анализ данных отдельных клеток, пространственную диагностику опухолей и прогнозирование лекарственного ответа. Независимые сравнительные испытания показывают, что увеличение размера и сложности модели не гарантирует преимущества над более простыми методами. Для переноса результатов в клинику необходимо учитывать клеточный состав образца и технические различия между сериями измерений, сопоставлять экспериментальные и клинические показатели ответа, предотвращать утечку информации и проводить внешнюю валидацию.

Заключение. Искусственный интеллект следует рассматривать как инструмент анализа данных, а не как замену экспериментальной и клинической проверки. Его ценность определяется качеством данных, корректностью постановки задачи и способностью модели сохранять качество на независимых выборках.

Ключевые слова: транскриптомика; искусственный интеллект; машинное обучение; глубокое обучение; онкология; одноклеточное секвенирование РНК; пространственная транскриптомика; фармакогеномика; клиническая проверка моделей

Для цитирования:

Соловьев И. А., Голубев Д. А. Искусственный интеллект в онкотранскриптомике: методы, применение в онкологии и ограничения. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2026;(3):84–94. <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2026-3-84-94>. EDN: DFQKQA

Поступила: 13.08.2026. В доработанном виде: 22.09.2026. Принята к печати: 23.09.2026. Опубликовано: 30.09.2026.

Artificial intelligence in cancer transcriptomics: methods, applications in oncology, and limitations

Ilya A. Solovlev, Denis A. Golubev

Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, Syktyvkar, Russian Federation

Abstract

Background. Transcriptomic data show which genes are active in cells and tissues. Machine-learning and deep-learning methods use these data to classify samples, integrate different datasets, and predict biological properties and treatment response. In oncology, a major challenge is transferring patterns identified in experimental models to tumor samples from patients.

Objective. To critically synthesize current artificial-intelligence methods for transcriptomic analysis, with emphasis on oncology applications, transfer of models to patient data, and requirements for clinical validation.

Materials and Methods. We performed a critical narrative review of primary studies and methodological papers and additionally described the authors' publication sample for 2021–2026. The literature review was updated through August 13, 2026.

Results. The most developed areas include single-cell data analysis, spatially resolved tumor diagnostics, and drug-response prediction. Independent comparative evaluations show that increasing model size and complexity does not guarantee better performance than simpler methods. Clinical translation requires accounting for cellular composition and technical differences between measurement batches, aligning experimental and clinical response measures, preventing information leakage, and performing external validation.

Conclusion. Artificial intelligence should be viewed as a data-analysis tool rather than a substitute for experimental or clinical validation. Its value depends on data quality, correct task definition, and the ability to maintain performance in independent cohorts.

Keywords: transcriptomics; artificial intelligence; machine learning; deep learning; oncology; single-cell RNA-seq; spatial transcriptomics; pharmacogenomics; clinical validation

For citations:

Solovlev IA, Golubev DA. Artificial intelligence in cancer transcriptomics: methods, applications in oncology, and limitations. *Farmakokinetika i farmakodinamika = Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2026;(3):84–94. (In Russ). <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2026-3-84-94>. EDN: DFQKQA

Received: 13.08.2026. Revision received: 22.09.2026. Accepted: 23.09.2026. Published: 30.09.2026.

Введение / Introduction

Транскриптомный профиль отражает набор молекул РНК, присутствующих в клетке или ткани, и уровень их представленности в конкретных условиях. Этот профиль меняется под действием лекарственных соединений, генетических вмешательств и других факторов. Масштаб проекта L1000 показал, что такие изменения можно воспроизводимо регистрировать и сопоставлять на больших массивах данных [1]. Одноклеточное секвенирование РНК позволяет анализировать клетки по отдельности, различать злокачественные, иммунные, стромальные и эндотелиальные популяции и выявлять внутри одной опухоли экспрессионные программы, связанные с клеточным циклом, пространственным положением клеток и лекарственной устойчивостью [2]. Поэтому транскриптомные данные характеризуют не только молекулярные особенности образца, но и функциональное состояние входящих в него клеток [1, 2].

Методы машинного обучения используются для построения прогностических моделей на основе одновременного измерения активности большого числа генов [3]. В DREAM-соревновании по прогнозированию лекарственной чувствительности сравнивали 44 алгоритма. Среди отдельных типов молекулярных данных наиболее информативными оказались профили экспрессии, полученные с помощью микрочипов, а добавление других независимых молекулярных характеристик дополнительно повышало качество прогноза [3]. Эти результаты не свидетельствуют об универсальном преимуществе транскриптомики перед другими видами омиксных данных, но показывают, что экспрессионный профиль может содержать значительную часть информации, необходимой для прогнозирования лекарственного ответа [3].

С 2023 г. для анализа одноклеточных данных всё чаще используют крупные предварительно обученные модели [4–6]. Geneformer был обучен примерно на 30 млн одноклеточных транскриптомов [4], scGPT более чем на 33 млн клеток [5], а CellFM на 100 млн клеток. Последняя модель содержит около 800 млн параметров [6]. Такие системы применяют для определения типов клеток, объединения данных из разных исследований, прогнозирования изменений после экспериментальных воздействий и анализа связей между генами [4–6]. При этом большой объём обучающих данных сам по себе не гарантирует лучшего результата. Независимое тестирование Geneformer и scGPT без дополнительного обучения на целевых данных показало, что в некоторых задачах более простые методы работают не хуже [7]. В онкологии методы ИИ применяют к транскриптомным данным для диагностики, изучения лекарственной чувствительности и построения прогностических моделей [8–13]. Одно из развивающихся направлений связано с пространственной транскриптомикой. Этот метод позволяет определять активность генов в разных

участках тканевого среза и одновременно учитывать расположение этих участков в опухоли [8]. В системе NePSTA пространственные данные анализировали с помощью графовой нейронной сети, которая учитывала связи между соседними участками ткани. Модель была обучена и проверена на данных 130 участников из четырёх медицинских центров и использовалась для классификации опухолей центральной нервной системы по сочетанию морфологических и молекулярных признаков на одном срезе ткани толщиной 5 мкм [8].

Ещё одно важное направление связано с прогнозированием ответа опухоли на лекарственные препараты. Базы CCLE, GDSC, CTRP и PRISM содержат молекулярные характеристики опухолевых клеточных линий и результаты экспериментального определения их чувствительности к различным препаратам [9–12]. Эти данные позволяют изучать связь экспрессии генов и других молекулярных признаков с лекарственным ответом и использовать найденные закономерности для обучения фармакогеномных моделей [9–13]. Однако хорошие результаты на экспериментальных данных не означают, что модель будет столь же точно работать у пациентов [14, 15]. Между крупными фармакогеномными базами обнаруживались различия в оценке чувствительности к одним и тем же препаратам [14]. При проверке моделей на независимых наборах данных их качество также нередко снижалось по сравнению с результатами внутри исходного исследования [15]. Один из ранних подходов к переносу таких моделей состоял в том, что алгоритм сначала обучали на профилях экспрессии клеточных линий и их экспериментальной чувствительности к препаратам, а затем применяли к опухолевым биопсиям пациентов, полученным до начала лечения [16].

Дополнительная трудность связана с тем, что в эксперименте и клинике лекарственный ответ оценивают по-разному [17, 18]. В клеточных культурах используют, например, IC50, площадь под кривой зависимости ответа от дозы (AUC) и GR-метрики, учитывающие скорость деления клеток [17]. В клинических исследованиях солидных опухолей ответ часто оценивают по критериям RECIST 1.1, основанным главным образом на изменении размеров опухолевых очагов [18]. Эти показатели отражают разные стороны ответа на лечение. Поэтому при переносе модели необходимо заранее определить, как экспериментальный показатель связан с выбранным клиническим исходом [17, 18]. На транскриптомный профиль влияет и клеточный состав опухолевого образца. Биопсия обычно содержит не только злокачественные клетки, но и иммунные, стромальные и другие клетки микроокружения. Изменение их соотношения может заметно менять общий профиль экспрессии и влиять на результаты классификации [2, 19]. Методы цифровой цитометрии позволяют по смешанному профилю всего образца оценивать долю различных клеточных типов и приблизительно восстанавливать характерную для них

экспрессию генов. Однако точность такого анализа зависит от качества и соответствия используемых эталонных профилей [20].

Поэтому при оценке методов ИИ в транскриптомике важно учитывать не только архитектуру модели. Не меньшее значение имеют происхождение данных, способ определения прогнозируемого показателя, переносимость модели между разными выборками и наличие внешней валидации. В настоящем обзоре рассматриваются методы искусственного интеллекта для анализа транскриптомных данных с особым вниманием к онкологии и фармакогеномике, а также к условиям, необходимым для перехода от вычислительного прогноза к результату, который можно обоснованно интерпретировать в клинической практике.

Материалы и методы / Materials and methods

Дизайн обзора. Работа выполнена в формате критического нарративного обзора литературы с дополнительным описанием структуры отобранных публикаций. Такой формат был выбран из-за методологической неоднородности включённых исследований. Рассматриваемые работы посвящены различным задачам, включая определение клеточных типов, пространственный анализ опухолевой ткани и прогнозирование ответа на лечение, и существенно различаются по используемым данным, конечным точкам и способам оценки качества моделей. По этой причине количественное объединение результатов не проводилось.

Поиск публикаций выполняли в PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Google Scholar и Semantic Scholar за период 2021–2026 гг. Все поиски в указанных ресурсах были последний раз актуализированы 13 августа 2026 г. Основная поисковая комбинация включала блок методов ("artificial intelligence" OR "machine learning" OR "deep learning") AND блок транскриптомных данных (transcriptomics OR transcriptome OR "gene expression") AND блок онкологии (cancer OR oncology OR tumor OR tumour). Для уточняющего поиска к ней добавляли термины "single-cell RNA sequencing", scRNA-seq, "spatial transcriptomics", pharmacogenomics и "drug response". Первоначально было найдено 101 запись. Отдельной записью считали результат, полученный в конкретном информационном ресурсе до межбазовой дедупликации. Дубликаты выявляли сначала по DOI, а при его отсутствии по совпадению названия, года публикации и первого автора. После удаления трёх межбазовых дубликатов в описательную выборку вошли 98 уникальных публикаций.

Сначала записи просматривали по названию и аннотации, затем потенциально релевантные публикации оценивали по полному тексту. При содержательном анализе преимущество отдавали оригинальным исследованиям, в которых были указаны

источники данных, задача модели, схема обучения и способ независимой оценки её качества. Дополнительно учитывали методологические публикации, непосредственно посвящённые разработке и описанию клинических прогностических моделей. Работы, в которых обсуждались только общие возможности искусственного интеллекта без конкретной и проверяемой задачи анализа транскриптомных данных, а также новостные материалы и неподтверждённые клинические сообщения не использовали в качестве доказательной основы обзора. Временное ограничение 2021–2026 гг. применяли только к количественно описываемой авторской выборке; фундаментальные и методологические источники более ранних лет включали дополнительно, если они были необходимы для интерпретации методов и результатов.

Критерии анализа. Для каждого подхода учитывали тип используемых транскриптомных данных, единицу наблюдения, целевой прогнозируемый показатель, происхождение обучающей и тестовой выборок и наличие внешней валидации. Под внешней валидацией понимали оценку окончательно зафиксированной модели на данных, полученных из независимой когорты или другого источника и не использованных при отборе признаков, настройке алгоритма или выборе порогов. Для одноклеточных и пространственных данных дополнительно проверяли, выполнялось ли разделение выборок на уровне пациентов: распределение клеток или участков ткани одного пациента между обучающей и тестовой частями рассматривали как риск псевдо-репликации и утечки информации. Также оценивали способы учёта технических и биологических различий между наборами данных, интерпретируемость результата и доступность исходного кода или данных, если такая информация приводилась авторами.

Для онкологических моделей отдельно рассматривали уровень их проверки. Учитывали результаты внутренней валидации на клеточных линиях, перенос моделей на пациент-деривированные ксенографты (patient-derived xenografts; PDX) и органоиды, ретроспективную проверку на данных пациентов, а также наличие предпосылок для последующей клинической оценки.

Результаты / Results

Характеристика авторской выборки публикаций. После удаления дубликатов в описательную выборку вошли 98 уникальных публикаций. В табл. 1 представлено распределение исходных 101 записей по информационным источникам до удаления повторяющихся публикаций. Каждое появление публикации в отдельном информационном ресурсе учитывали как одну исходную запись; если одна работа была обнаружена в нескольких ресурсах, до дедупликации она учитывалась в каждом из них. Поэтому сумма записей в таблице превышает число уникальных публикаций, включённых в итоговую выборку.

Таблица 1

Распределение исходных записей по информационным источникам до удаления дубликатов

Table 1

Distribution of source records across information sources before duplicate removal

База данных	Число записей до удаления дубликатов
PubMed	50
Semantic Scholar	17
Google Scholar	14
Scopus	12
Web of Science	8

В сформированной выборке число публикаций увеличивалось с 3 работ в 2022 г. до 15 в 2023 г., 28 в 2024 г. и 46 в 2025 г. Эти показатели относятся только к отобраным для настоящего обзора публикациям и не отражают общее количество исследований по данной теме в мировой литературе. Поскольку данные за 2026 г. охватывают только часть года, их не сравнивали напрямую с показателями завершённых календарных лет. Динамика числа публикаций в выборке представлена на рис. 1.

В сформированной выборке больше всего публикаций было представлено в журналах Briefings in Bioinformatics и Nature Methods. Отдельную долю составляли работы, опубликованные в Nature, Nature Communications и других журналах, посвящённых вычислительной биологии, биоинформатике и транскриптомике. Это распределение характеризует только состав публикаций, включённых в настоящий обзор, и не является библиометрической оценкой значимости или рейтинга отдельных журналов. Распределение публикаций по журналам представлено на рис. 2.

От классического машинного обучения к крупным предварительно обученным моделям. Классические методы машинного обучения по-прежнему

важны как базовый уровень для сравнения с более сложными моделями [3, 7]. В DREAM-исследовании были сопоставлены 44 алгоритма прогнозирования лекарственной чувствительности. Подходы с наилучшими результатами моделировали нелинейные связи и использовали информацию о биологических путях; среди отдельных типов молекулярных данных наибольшую прогностическую ценность показали профили экспрессии, полученные с помощью микро-чипов, а объединение нескольких независимых типов данных дополнительно повышало качество прогноза [3]. Поэтому новые архитектуры следует проверять на тех же выборках и сравнивать с более простыми моделями, чтобы понять, действительно ли усложнение алгоритма даёт преимущество [7]. Крупные модели для одноклеточных транскриптомных данных обычно сначала обучают на очень больших наборах клеточных профилей, а затем адаптируют к конкретной задаче [4–6]. Geneformer был обучен примерно на 30 млн одноклеточных транскриптомов [4], scGPT — более чем на 33 млн клеток [5], а CellFM — на 100 млн клеток [6]. Эти модели применяют для определения типов клеток, объединения данных из разных исследований, прогнозирования изменений после экспериментальных воздействий и анализа связей между генами [4–6].

Однако большой объём данных для предварительного обучения сам по себе не гарантирует лучшего результата. Независимое сравнение Geneformer и scGPT показало, что без дополнительной адаптации к конкретной задаче более простые методы в некоторых случаях работали не хуже или даже лучше [7]. Поэтому преимущество крупной модели необходимо подтверждать непосредственно на той задаче и на независимых данных, для которых её планируют использовать [7].

Пространственная и одноклеточная транскриптомика. Одноклеточное секвенирование РНК позволяет измерять экспрессию генов в отдельных клетках и определять разные клеточные популяции внутри одной

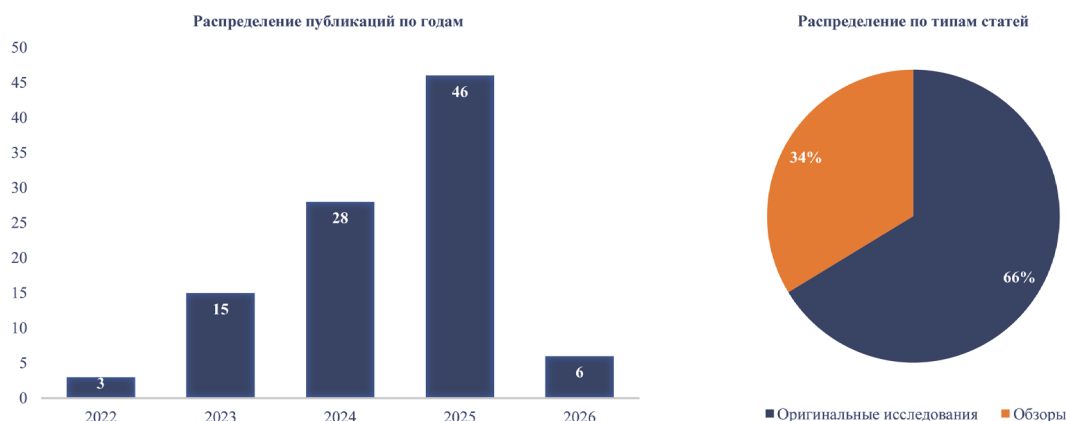


Рис. 1. Динамика публикаций по годам и типу публикации в авторской выборке

Fig. 1. Publication dynamics by year and publication type in the authors' sample

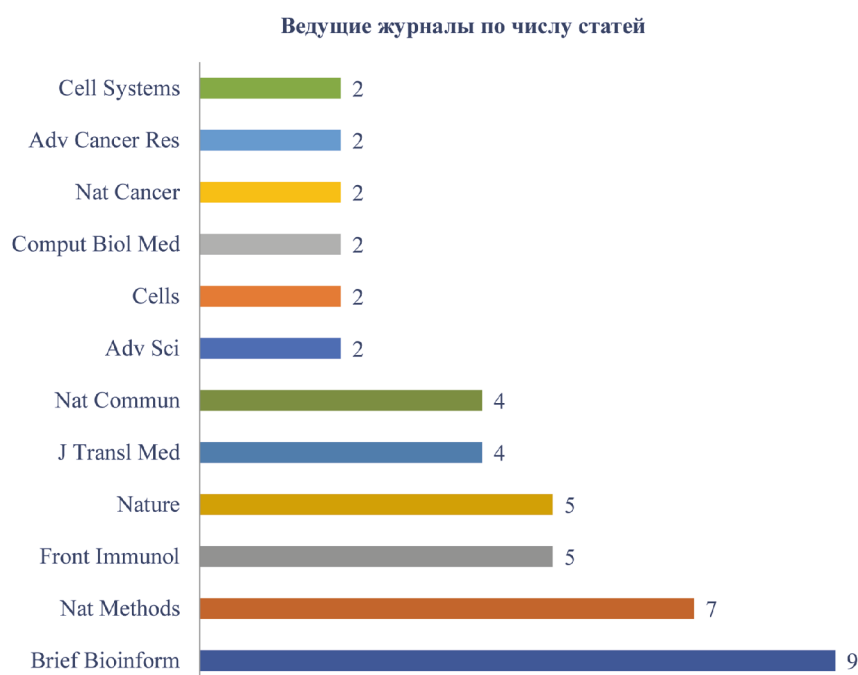


Рис. 2. Распределение публикаций авторской выборки по журналам
Fig. 2. Distribution of publications in the authors' sample by journal

ткани [2]. В исследовании метастатической меланомы были проанализированы 4 645 клеток, полученных от 19 пациентов. Это позволило отдельно выделить злокачественные, иммунные, стромальные и эндотелиальные клетки, а также выявить различия между клетками одной опухоли [2]. При обычном анализе транскриптома сигнал усредняется по всему образцу, поэтому особенности отдельных клеточных популяций могут оставаться незаметными. Одноклеточный анализ позволяет обнаруживать такие различия и выделять отдельные клеточные состояния [2].

Пространственная транскриптомика дополнительно показывает, в каких участках ткани наблюдается та или иная активность генов [8]. В модели NePSTA такие данные анализировали с помощью графовой нейронной сети, которая учитывала связи между соседними участками ткани. Модель была обучена и проверена на данных 130 участников из четырёх медицинских центров и использовалась для классификации опухолей центральной нервной системы по сочетанию морфологических и молекулярных признаков [8]. Эта работа показывает, что пространственные транскриптомные данные можно использовать не только для изучения структуры опухоли, но и для решения конкретных диагностических задач [8].

Связь молекулярных особенностей опухоли с лекарственным ответом. Фармакогеномика изучает, как молекулярные особенности клеток связаны с их чувствительностью к лекарственным препаратам. Одним из основных ресурсов в этой области является CCLE,

который объединил молекулярные данные 947 опухолевых клеточных линий. Для 479 из них дополнительно исследовали ответ на 24 противоопухолевых препарата [9]. В проекте GDSC лекарственную чувствительность сопоставляли с мутациями, изменениями числа копий генов, происхождением клеточных линий и профилями экспрессии [10]. CTRP расширил число исследуемых соединений и позволил искать молекулярные признаки, связанные с чувствительностью к ним [11]. В проекте PRISM была разработана система параллельного тестирования препаратов, с помощью которой оценили действие 4 518 соединений на 578 опухолевых клеточных линиях человека [12]. В совокупности эти ресурсы дают большой объём доклинических данных для разработки моделей лекарственного ответа [9–12]. Однако результаты оценки чувствительности к препаратам в разных фармакогеномных исследованиях совпадают не всегда [14, 15]. *Haibe-Kains B, et al.* обнаружили заметные расхождения между крупными наборами данных по нескольким показателям лекарственного ответа [14]. Последующие исследования также показали, что при проверке на независимой фармакогеномной базе точность моделей часто оказывается ниже, чем при внутренней проверке на исходных данных [15]. Поэтому разделение одного набора на обучающую, валидационную и тестовую части показывает, насколько стабильно модель работает внутри этого набора, но не заменяет проверку на данных из другого источника [14, 15].

Одним из ранних примеров переноса таких моделей на данные пациентов стала работа *Geeleher P, et al.* [16].

Сначала модели обучали на профилях экспрессии клеточных линий, полученных до воздействия препарата, и на экспериментально измеренной лекарственной чувствительности. Затем эти модели применяли к опухолевым биопсиям пациентов, взятым до начала лечения, и проверяли на независимых клинических данных [16]. Такой подход показал, что закономерности, обнаруженные на клеточных линиях, в некоторых случаях можно переносить на данные пациентов. Однако между экспериментальной чувствительностью клеток и клиническим ответом пациента на лечение остаются существенные различия, которые необходимо учитывать при интерпретации таких моделей [16–18].

Биологические и технические различия между экспериментальными и клиническими данными. Транскриптомный профиль опухоли формируется не только злокачественными клетками, но и другими клетками, присутствующими в образце [2, 19]. В одноклеточном исследовании меланомы удалось отдельно выделить злокачественные, иммунные, стромальные и эндотелиальные клетки [2]. Исследования других опухолей также показали, что доля незлокачественных клеток может заметно менять общий профиль экспрессии генов и влиять на классификацию образца [19]. Поэтому опухолевую ткань пациента нельзя напрямую сравнивать с изолированной клеточной линией, даже после стандартной обработки и нормализации транскриптомных данных [2, 19]. Для учёта клеточного состава используют методы цифровой цитометрии. Например, CIBERSORTx позволяет по общему транскриптомному профилю ткани оценить долю разных клеточных популяций и приблизительно определить характерную для них активность генов [20]. Такой процесс называют деконволюцией. Он помогает выделить вклад разных типов клеток в общий сигнал, но точность результата зависит от качества эталонных профилей и от того, насколько хорошо они соответствуют клеточному составу конкретного образца [20]. Поэтому результаты деконволюции необходимо интерпретировать с учётом ограничений используемой эталонной модели [20].

Различия между клеточными линиями и опухолями сохраняются даже после стандартной обработки данных экспрессии. В исследовании Celligner было показано, что обычная нормализация и коррекция с помощью ComBat не устраняют эти различия полностью [21]. После дополнительного выравнивания степень сходства с опухолевыми образцами заметно различалась между отдельными клеточными линиями и типами рака [21]. Поэтому при переносе модели на клинические данные важно проверять, насколько конкретная клеточная линия действительно воспроизводит транскриптомные особенности опухоли пациента, а не ориентироваться только на одинаковое тканевое происхождение [21].

Согласование показателей лекарственного ответа. В экспериментах на клеточных культурах лекарствен-

ную чувствительность можно оценивать разными показателями. Наиболее часто используют IC_{50} , т. е. концентрацию препарата, при которой достигается половина максимального эффекта, площадь под кривой зависимости ответа от дозы (AUC) и GR-метрики, учитывающие скорость деления клеток [17]. GR-метрики были разработаны для более корректного сравнения клеточных линий, которые различаются по скорости роста [17]. Поэтому при описании модели важно указывать, какой именно показатель использовался, поскольку разные метрики отражают разные стороны лекарственного ответа [17]. В клинических исследованиях солидных опухолей ответ на лечение часто оценивают по критериям RECIST 1.1, которые основаны главным образом на изменении размеров опухолевых очагов [18]. Такой способ оценки отличается от измерения жизнеспособности клеток в экспериментах *in vitro*. Поэтому разделение клеточных линий на чувствительные и устойчивые нельзя напрямую переносить на пациентов. При разработке модели необходимо заранее определить, как экспериментальный показатель лекарственного ответа связан с выбранным клиническим исходом [17, 18].

Методы переноса моделей от экспериментальных систем к пациентам. PRECISE предназначен для переноса моделей лекарственного ответа с доклинических данных на опухоли пациентов [22]. Метод создаёт общее пространство признаков, в котором данные клеточных линий, пациент-деривированных ксенографтов (PDX) и клинических образцов становятся более сопоставимыми. Авторы показали, что модель, обученная только на клеточных линиях или PDX, при прямом применении к данным пациентов работает недостаточно устойчиво. Поэтому в PRECISE различия между источниками данных уменьшаются уже на этапе построения общего представления [22]. При этом данные целевой клинической выборки используются при формировании пространства признаков. Такой подход относится к адаптации модели к целевому набору данных и отличается от проверки на полностью независимой выборке, которая не использовалась при разработке модели [22]. Velodrome решает более сложную задачу, когда данные целевой выборки недоступны во время обучения [23]. При построении модели одновременно учитываются известные показатели лекарственного ответа, различия между наборами данных и согласованность прогнозов для разных источников. Подход проверяли на клеточных линиях, PDX и клинических выборках [23].

TRANSACT также создаёт общее представление данных, чтобы переносить модели с клеточных линий и PDX на опухоли пациентов [24]. Метод оценивали на данных TCGA и метастатических опухолей из Hartwig Medical Foundation. Дополнительно авторы определяли признаки, которые вносили наибольший вклад в прогноз [24]. В CODE-AE используется другой подход. Модель разделяет признаки на общие для разных

источников данных и специфичные для каждого из них. Это помогает уменьшить влияние различий между клеточными линиями и опухолевой тканью, которые не связаны напрямую с лекарственным ответом [25].

Другой вариант состоит в использовании промежуточных экспериментальных моделей вместо прямого переноса от клеточной линии к пациенту [26–28]. *Hsu YC, et al.* предложили представлять смешанный транскриптом опухоли как сочетание состояний, характерных для клеточных линий, а затем использовать это представление для прогноза лекарственного ответа [26]. В PharmaFormer модель сначала обучают на клеточных линиях, а затем дополнительно адаптируют на пациент-деривированных органоидах [27]. *Ma J, et al.* показали, что модель можно адаптировать к новому типу ткани или материалу пациента с помощью небольшого числа дополнительных образцов [28].

Эти методы показывают, что перенос моделей с доклинических данных на данные пациентов можно проводить поэтапно, постепенно уменьшая различия между клеточными линиями, промежуточными экспериментальными моделями и клиническими образцами. Однако более высокая точность такого переноса ещё не доказывает клиническую пользу модели. Для этого необходимо отдельно проверить, помогает ли её использование выбирать более подходящее лечение и улучшает ли оно клинические исходы [26–28].

Прогноз лекарственного ответа по данным отдельных клеток. DREEP использует фармакогеномные данные для прогнозирования лекарственного ответа по профилям экспрессии отдельных опухолевых клеток. Метод был экспериментально проверен на панели, включавшей более 200 клеточных линий [29]. В 2026 г. был предложен метод scTAPE, основанный на переносе обучения. Он использует закономерности, полученные на фармакогеномных данных клеточных линий с усреднёнными транскриптомными профилями, и переносит их на одноклеточные данные опухолей. Работу метода оценивали на двух независимых клинических когортах [30]. Эти исследования показывают, что одноклеточные транскриптомные данные могут применяться не только для описания внутриопухолевой гетерогенности, но и для построения моделей лекарственного ответа [29, 30]. Для воспроизводимости транскриптомных моделей необходимо учитывать систематические технические различия между сериями измерений, связанные с используемой платформой, временем проведения эксперимента и другими особенностями получения данных [31]. Для коррекции таких различий применяется, в частности, эмпирический байесовский метод ComBat [31]. Однако ситуация усложняется, если технические различия совпадают с биологическими различиями между источниками данных, например между клеточными линиями и опухолевыми образцами пациентов. В этом случае одной статистической коррекции недостаточно для подтверждения их сопоставимости. Результаты Celligner показывают, что различия между

такими источниками необходимо учитывать отдельно при построении модели [21, 31].

При разработке клинической прогностической модели обучающая и тестовая выборки должны быть независимы на уровне пациента [32, 33]. Если клетки одного пациента распределяются одновременно между обучающей и тестовой выборками, модель фактически получает информацию об одном и том же пациенте на обоих этапах, что может привести к завышению показателей качества [32, 33]. Поэтому разделение данных следует проводить по пациентам, а итоговую точность оценивать на том уровне, на котором предполагается использовать прогноз в клинической практике [32, 33].

Проверка воспроизводимости и клиническая интерпретация. Внутренняя перекрёстная проверка показывает, насколько стабильно модель работает внутри исходного набора данных, но не отвечает на вопрос, сохранится ли её качество в другом медицинском центре, на другой аналитической платформе или в другой группе пациентов [15]. Поэтому внешняя тестовая выборка должна быть полностью отделена от всех этапов разработки модели. Её нельзя использовать для отбора признаков, выбора порогов или настройки алгоритма. В противном случае информация из тестовых данных начинает влиять на модель, а итоговая оценка её качества может оказаться завышенной. Если от этого принципа планируется отступление, такие случаи необходимо определить заранее и описать в дизайне исследования [32, 33]. Для разработки и проверки клинических прогностических моделей существуют специальные методические рекомендации. TRIPOD+AI определяет требования к прозрачному описанию моделей, в том числе основанных на машинном обучении [32]. PROBAST+AI используется для оценки качества исследования, риска систематических ошибок и применимости модели [33]. Если систему искусственного интеллекта проверяют в рандомизированном клиническом исследовании, CONSORT-AI требует подробно описывать сам алгоритм, используемые входные данные, взаимодействие с пользователем и возникающие ошибки [34]. Эти рекомендации сами по себе не подтверждают эффективность модели, но помогают оценить, насколько полно и корректно описаны её разработка, проверка и предполагаемое применение [32–34].

Если модель прогнозирует вероятность определённого исхода, недостаточно оценивать только её способность разделять пациентов с благоприятным и неблагоприятным прогнозом. Необходимо также проверять калибровку, то есть насколько рассчитанные моделью вероятности соответствуют реально наблюдаемой частоте исходов [32, 33]. Например, если модель для группы пациентов прогнозирует риск события около 20 %, то примерно у 20 % пациентов этой группы событие действительно должно происходить.

При прогнозировании ответа на лечение важно также различать общий прогноз заболевания и ожи-

даемый эффект конкретной терапии. В первом случае модель оценивает вероятность определённого исхода у пациента. Во втором она должна показывать, изменится ли этот исход при выборе конкретного лечения [32, 33]. Поэтому перед клиническим применением модель необходимо проверить на независимых данных, оценить её калибровку и, если прогноз должен влиять на выбор терапии, отдельно подтвердить, что использование модели действительно помогает принимать более эффективные клинические решения [32–34].

Сводное сопоставление подходов. В табл. 2 представлены основные классы методов, применяемых при анализе транскриптомных данных, их основные задачи и источники, на которых основана приведённая характеристика. Методы не ранжировались по единому показателю качества, поскольку они предназначены для решения разных задач и оценивались на различных наборах данных и по различным конечным точкам.

Обсуждение / Discussion

Проведённый анализ показывает, что методы искусственного интеллекта в транскриптомике находятся на разных этапах развития. Крупные предварительно обученные модели для одноклеточных данных уже обучаются на десятках и сотнях миллионов клеточных профилей [4–6]. Однако независимые сравнения показывают, что без дополнительной адаптации к конкретной задаче такие модели не всегда превосходят более простые методы [7]. В пространственной

транскриптомике уже появляются многоцентровые исследования, ориентированные на конкретные клинические задачи, например NePSTA [8]. Для прогнозирования лекарственного ответа доступны крупные доклинические базы и несколько методов переноса моделей на данные пациентов [9–16, 21–30]. При этом в фармакогеномике особенно важно учитывать различия между экспериментальными системами и опухолевыми образцами пациентов. Переход от вычислительной модели к клиническому применению требует последовательной проверки исходных данных, прогнозируемого показателя, самой модели и её работы на новых выборках [17–21, 32, 33]. Сначала необходимо определить происхождение образцов, используемую платформу измерения и способ обработки данных [32, 33]. Затем следует заранее зафиксировать набор признаков и методы технической предобработки, не используя при этом информацию из внешней тестовой выборки [31–33]. Для опухолевых образцов дополнительно необходимо учитывать их клеточный состав, долю злокачественных клеток и степень сходства используемой экспериментальной модели с опухолью пациента [19–21]. Экспериментальный показатель лекарственного ответа также следует заранее сопоставить с конкретным клиническим исходом [17, 18]. После этого сложную модель необходимо сравнить с более простыми алгоритмами на одинаковых выборках [7, 32, 33]. Окончательную проверку проводят на независимой когорте с заранее определёнными показателями качества и предполагаемой областью применения [15, 32, 33].

Таблица 2

Основные направления ИИ в транскриптомике и их практическая роль

Table 2

Main areas of AI in transcriptomics and their practical role

Направление	Практическая задача	Ключевые источники
Крупные предварительно обученные модели для данных отдельных клеток	Предварительное обучение для определения типов клеток, объединения данных и прогноза изменений после экспериментальных воздействий	[4–7]
Пространственный анализ активности генов	Сопоставление активности генов с местом измерения и строением ткани	[8]
Крупные базы лекарственного ответа клеточных линий	Обучение моделей прогноза ответа на лекарства на крупных доклинических наборах данных	[9–16]
Сопоставление опухолей и клеточных линий	Оценка сходства экспериментальных моделей с опухолями пациентов и биологических различий между источниками данных	[19–21]
Перенос моделей между разными типами данных	Перенос моделей прогноза с доклинических данных на клинические	[22–25]
Разделение смешанного сигнала и промежуточные биологические модели	Учёт клеточного состава; органоиды и адаптация на небольшом числе образцов как промежуточный этап к данным пациента	[20, 26–28]
Лекарственный ответ на уровне отдельных клеток	Прогноз ответа и выявление устойчивых к терапии групп клеток	[29, 30]
Клиническая проверка	Прозрачное описание модели, оценка риска ошибки и клинические испытания	[32–34]

Высокая точность вычислительного прогноза ещё не означает, что модель будет полезна в клинической практике [32–34]. Ретроспективная проверка на ранее собранных данных может подтвердить воспроизводимость найденной связи, но не показывает, улучшит ли использование модели выбор лечения и результаты терапии [32–34]. Так же и экспериментальное подтверждение отдельного предсказания поддерживает конкретную биологическую гипотезу, но не доказывает пользу всей системы принятия клинических решений [32–34].

Для крупных предварительно обученных моделей необходимо отдельно указывать, как именно они использовались [7, 32]. Модель может применяться без дополнительного обучения, дообучаться на новых данных или повторно настраиваться с использованием известных результатов. Эти варианты различаются по степени независимости проверки и не должны рассматриваться как равнозначные [4–7, 32]. Если данные целевой когорты использовались для дополнительного обучения или настройки, такой результат необходимо отличать от внешней валидации на полностью новых данных [7, 32]. Для фармакогеномных моделей также можно выделить два варианта переноса. В первом данные целевой выборки доступны во время разработки и используются для адаптации модели [22–25]. Во втором модель должна работать с данными, которые ранее не участвовали ни в обучении, ни в настройке [23]. PRECISE относится к первому варианту [22], а Velodrome был разработан для второго [23]. TRANSACT и CODE-AE уменьшают различия между источниками данных за счёт формирования общих и специфичных признаков [24, 25]. Celligner позволяет оценивать, насколько отдельные клеточные линии похожи по транскриптомному профилю на опухоли пациентов [21]. Органоиды и методы адаптации на небольшом числе дополнительных образцов могут использоваться как промежуточный этап между клеточными линиями и клиническими данными [27, 28]. Поэтому выбор подхода зависит от того, доступны ли данные целевой выборки во время разработки и в каких условиях модель планируется применять [22–25, 32].

Одноклеточная и пространственная транскриптомика уже используются в отдельных моделях для диагностики и оценки лекарственного ответа, включая scTAPE и NePSTA [8, 30]. scTAPE переносит закономерности лекарственной чувствительности на одноклеточные данные опухолей [30], а NePSTA объединяет пространственные профили экспрессии с графовой моделью для классификации опухолей [8]. При проверке таких систем необходимо учитывать особенность структуры данных. Сотни или тысячи клеток и участков ткани, полученных от одного пациента, не являются независимыми клиническими наблюдениями. Поэтому разделение данных на обучающую и тестовую части должно проводиться на уровне пациентов, а не отдельных клеток или участков ткани [32, 33].

Ограничения исследования / Study limitation

Настоящая работа выполнена в формате критического нарративного, а не систематического обзора. Количественная выборка публикаций за 2021–2026 гг. использовалась только для описания основных направлений и структуры анализируемой литературы и не претендует на полноту библиометрической базы. Полный экспорт всех найденных записей и PRISMA-диаграмма не формировались, поскольку их подготовка не является обязательной для выбранного дизайна; поэтому приведённые количественные показатели следует интерпретировать как описательные.

Включённые исследования заметно различались по типам транскриптомных данных, исследуемым опухолям и препаратам, конечным точкам и способам оценки качества моделей. Поэтому непосредственное количественное сравнение и ранжирование алгоритмов по единой метрике не проводилось. Кроме того, значительная часть работ по прогнозированию лекарственного ответа основана на доклинических или ретроспективных данных [16, 22–30]. Даже успешная вычислительная или экспериментальная проверка таких моделей сама по себе не подтверждает их клиническую полезность [32–34].

Дополнительным ограничением является быстрое развитие этой области. Продолжают появляться новые крупные предварительно обученные модели для одноклеточных данных и методы переноса обучения [4–7, 30], поэтому представленный обзор отражает состояние исследований на момент проведения поиска. При оценке рассмотренных работ учитывались современные требования к описанию и проверке клинических прогностических моделей, сформулированные в TRIPOD+AI и PROBAST+AI [32, 33].

Заключение / Conclusion

Наиболее развитые применения искусственного интеллекта в онкотранскриптомике связаны с анализом данных отдельных клеток, пространственной диагностикой опухолей и прогнозированием лекарственного ответа [4–16, 29, 30]. Увеличение размера обучающей выборки и сложности архитектуры само по себе не гарантирует превосходства над более простыми методами, поэтому новые модели необходимо сравнивать с базовыми алгоритмами на одинаковых данных [7]. Перенос прогноза на пациентов требует учитывать клеточный состав опухоли и технические различия между наборами данных, заранее согласовывать экспериментальные и клинические показатели ответа, разделять выборки на уровне пациентов и проводить внешнюю валидацию [15, 17–21, 32, 33]. Искусственный интеллект следует рассматривать как инструмент анализа данных, а не как замену экспериментальной и клинической проверке: возможность его практического применения определяется качеством данных, прозрачностью разработки, устойчивостью на независимых когортах и подтверждённой клинической пользой [32–34].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Соловьев И. А. — концепция и дизайн обзора, поиск и анализ литературы, написание текста рукописи; *Голубев Д. А.* — поиск и анализ литературы, критический пересмотр и редактирование рукописи. Оба автора внесли существенный вклад в подготовку рукописи, прочитали и одобрили финальную версию текста перед публикацией.

Финансирование

Исследование выполнено в рамках государственного задания по теме «Создание первой в мире ИИ-системы подбора состава и дозировок радио- и химиотерапии, обученной на основе всех интернет-доступных транскриптомных данных о радиочувствительности и химиочувствительности различных злокачественных опухолей».

Этическое одобрение

Не применимо: работа представляет собой обзор литературы и не включает исследования с участием людей или лабораторных животных.

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

Authors' participation

Solovev IA — conceptualized and designed the review, conducted literature search and analysis, and wrote the manuscript. *Golubev DA* — conducted literature search and analysis, critically revised, and edited the manuscript. Both authors made significant contributions to the manuscript, read, and approved the final version prior to publication.

Funding

The study was carried out within the framework of the state assignment on the topic “Creation of the world’s first AI system for selecting the composition and dosage of radio- and chemotherapy, trained on the basis of all internet-available transcriptomic data on radiosensitivity and chemosensitivity of various malignant tumors”.

Ethics approval

Not applicable: this literature review did not involve human participants or laboratory animals.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Соловьев Илья Андреевич — к. б. н., в. н. с. научно-исследовательской лаборатории «Трансляционная биоинформатика и системная биология», ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорокина», Сыктывкар, Российская Федерация
Автор, ответственный за переписку
e-mail: i@ilyasolovev.ru
ORCID ID: 0000-0002-1038-2271
РИНЦ SPIN-код: 4167-8610

Голубев Денис Анатольевич — м. н. с. научно-исследовательской лаборатории «Трансляционная биоинформатика и системная биология», ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет имени Питирима Сорокина», Сыктывкар, Российская Федерация
e-mail: denismeatboy@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0570-8211
РИНЦ SPIN-код: 4657-4060

Ilya A. Solovev — PhD, Cand. Sci. (Biol.), Leading Researcher, Translational Bioinformatics and Systems Biology Research Laboratory, Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, Institute of Medicine, Syktyvkar, Russian Federation
Corresponding author
e-mail: i@ilyasolovev.ru
ORCID ID: 0000-0002-1038-2271
RSCI SPIN code: 4167-8610

Denis A. Golubev — Junior Researcher, Translational Bioinformatics and Systems Biology Research Laboratory, Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, Institute of Medicine, Syktyvkar, Russian Federation
e-mail: denismeatboy@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-0570-8211
RSCI SPIN code: 4657-4060

Список литературы / References

- Subramanian A, Narayan R, Corsello SM, et al. A Next Generation Connectivity Map: L1000 Platform and the First 1,000,000 Profiles. *Cell*. 2017;171(6):1437-1452.e17. doi: 10.1016/j.cell.2017.10.049.
- Tirosh I, Izar B, Prakadan SM, et al. Dissecting the multicellular ecosystem of metastatic melanoma by single-cell RNA-seq. *Science*. 2016 Apr 8;352(6282):189-96. doi: 10.1126/science.aad0501.
- Costello JC, Heiser LM, Georgii E, et al. A community effort to assess and improve drug sensitivity prediction algorithms. *Nat Biotechnol*. 2014 Dec;32(12):1202-12. doi: 10.1038/nbt.2877.
- Theodoris CV, Xiao L, Chopra A, et al. Transfer learning enables predictions in network biology. *Nature*. 2023 Jun;618(7965):616-624. doi: 10.1038/s41586-023-06139-9.
- Cui H, Wang C, Maan H, et al. scGPT: toward building a foundation model for single-cell multi-omics using generative AI. *Nat Methods*. 2024 Aug;21(8):1470-1480. doi: 10.1038/s41592-024-02201-0.
- Zeng Y, Xie J, Shangguan N, et al. CellFM: a large-scale foundation model pre-trained on transcriptomics of 100 million human cells. *Nat Commun*. 2025 May 20;16(1):4679. doi: 10.1038/s41467-025-59926-5.
- Kedzierska KZ, Crawford L, Amini AP, Lu AX. Zero-shot evaluation reveals limitations of single-cell foundation models. *Genome Biol*. 2025 Apr 18;26(1):101. doi: 10.1186/s13059-025-03574-x.
- Ritter M, Blume C, Tang Y, et al. Spatially resolved transcriptomics and graph-based deep learning improve accuracy of routine CNS tumor diagnostics. *Nat Cancer*. 2025 Feb;6(2):292-306. doi: 10.1038/s43018-024-00904-z.
- Barretina J, Caponigro G, Stransky N, et al. The Cancer Cell Line Encyclopedia enables predictive modelling of anticancer drug sensitivity. *Nature*. 2012 Mar 28;483(7391):603-7. doi: 10.1038/nature11003.
- Yang W, Soares J, Greninger P, et al. Genomics of Drug Sensitivity in Cancer (GDSC): a resource for therapeutic biomarker discovery in cancer cells. *Nucleic Acids Res*. 2013 Jan;41(Database issue):D955-61. doi: 10.1093/nar/gks1111.
- Basu A, Bodycombe NE, Cheah JH, et al. An interactive resource to identify cancer genetic and lineage dependencies targeted by small molecules. *Cell*. 2013 Aug 29;154(5):1151-1161. doi: 10.1016/j.cell.2013.08.003.
- Corsello SM, Nagari RT, Spangler RD, et al. Discovering the anticancer potential of non-oncology drugs by systematic viability profiling. *Nat Cancer*. 2020;1(2):235-248. doi: 10.1038/s43018-019-0018-6.
- Ghandi M, Huang FW, Jané-Valbuena J, et al. Next-generation characterization of the Cancer Cell Line Encyclopedia. *Nature*. 2019 May;569(7757):503-508. doi: 10.1038/s41586-019-1186-3.
- Haibe-Kains B, El-Hachem N, Birkbak NJ, et al. Inconsistency in large pharmacogenomic studies. *Nature*. 2013 Dec 19;504(7480):389-93. doi: 10.1038/nature12831.
- Xia F, Allen J, Balaprakash P, et al. A cross-study analysis of drug response prediction in cancer cell lines. *Brief Bioinform*. 2022 Jan 17;23(1):bbab356. doi: 10.1093/bib/bbab356.
- Geeleher P, Cox NJ, Huang RS. Clinical drug response can be predicted using baseline gene expression levels and in vitro drug sensitivity in cell lines. *Genome Biol*. 2014 Mar 3;15(3):R47. doi: 10.1186/gb-2014-15-3-r47.
- Hafner M, Niepel M, Chung M, Sorger PK. Growth rate inhibition metrics correct for confounders in measuring sensitivity to cancer drugs. *Nat Methods*. 2016 Jun;13(6):521-7. doi: 10.1038/nmeth.3853.
- Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, et al. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur J Cancer*. 2009 Jan;45(2):228-47. doi: 10.1016/j.ejca.2008.10.026.
- Aran D, Sirota M, Butte AJ. Systematic pan-cancer analysis of tumour purity. *Nat Commun*. 2015 Dec 4;6:8971. doi: 10.1038/ncomms9971.
- Newman AM, Steen CB, Liu CL, et al. Determining cell type abundance and expression from bulk tissues with digital cytometry. *Nat Biotechnol*. 2019 Jul;37(7):773-782. doi: 10.1038/s41587-019-0114-2.
- Warren A, Chen Y, Jones A, et al. Global computational alignment of tumor and cell line transcriptional profiles. *Nat Commun*. 2021 Jan 4;12(1):22. doi: 10.1038/s41467-020-20294-x.
- Mourragui S, Loog M, van de Wiel MA, et al. PRECISE: a domain adaptation approach to transfer predictors of drug response from pre-clinical models to tumors. *Bioinformatics*. 2019 Jul 15;35(14):i510-i519. doi: 10.1093/bioinformatics/btz372.
- Sharifi-Noghabi H, Harjandi PA, Zolotareva O, et al. Out-of-distribution generalization from labelled and unlabelled gene expression data for drug response prediction. *Nat Mach Intell*. 2021;3:962-972. doi: 10.1038/s42256-021-00408-w.
- Mourragui SMC, Loog M, Vis DJ, et al. Predicting patient response with models trained on cell lines and patient-derived xenografts by nonlinear transfer learning. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021 Dec 7;118(49):e2106682118. doi: 10.1073/pnas.2106682118.
- He D, Liu Q, Wu Y, Xie L. A context-aware deconfounding autoencoder for robust prediction of personalized clinical drug response from cell-line compound screening. *Nat Mach Intell*. 2022 Oct;4(10):879-892. doi: 10.1038/s42256-022-00541-0.
- Hsu YC, Chiu YC, Lu TP, et al. Predicting drug response through tumor deconvolution by cancer cell lines. *Patterns (N Y)*. 2024 Mar 5;5(4):100949. doi: 10.1016/j.patter.2024.100949.
- Zhou Y, Dai Q, Xu Y, et al. PharmaFormer predicts clinical drug responses through transfer learning guided by patient derived organoid. *NPJ Precis Oncol*. 2025 Aug 13;9(1):282. doi: 10.1038/s41698-025-01082-6.
- Ma J, Fong SH, Luo Y, et al. Few-shot learning creates predictive models of drug response that translate from high-throughput screens to individual patients. *Nat Cancer*. 2021 Feb;2(2):233-244. doi: 10.1038/s43018-020-00169-2.
- Pellecchia S, Viscido G, Franchini M, Gambardella G. Predicting drug response from single-cell expression profiles of tumours. *BMC Med*. 2023 Dec 1;21(1):476. doi: 10.1186/s12916-023-03182-1.
- Sun X, Shen L, Wang L, et al. A disentangled transformer-based transfer learning framework to predict patient drug response from tumor single-cell transcriptomics. *Bioinformatics*. 2026 Jul 1;42(1):btg269. doi: 10.1093/bioinformatics/btg269.
- Johnson WE, Li C, Rabinovic A. Adjusting batch effects in microarray expression data using empirical Bayes methods. *Biostatistics*. 2007 Jan;8(1):118-27. doi: 10.1093/biostatistics/kxj037.
- Collins GS, Moons KGM, Dhiman P, et al. TRIPOD+AI statement: updated guidance for reporting clinical prediction models that use regression or machine learning methods. *BMJ*. 2024 Apr 16;385:e078378. doi: 10.1136/bmj-2023-078378.
- Moons KGM, Damen JAA, Kaul T, et al. PROBAST+AI: an updated quality, risk of bias, and applicability assessment tool for prediction models using regression or artificial intelligence methods. *BMJ*. 2025 Mar 24;388:e082505. doi: 10.1136/bmj-2024-082505.
- Liu X, Cruz Rivera S, Moher D, et al; SPIRIT-AI and CONSORT-AI Working Group. Reporting guidelines for clinical trial reports for interventions involving artificial intelligence: the CONSORT-AI extension. *Nat Med*. 2020 Sep;26(9):1364-1374. doi: 10.1038/s41591-020-1034-x.