

生成AIによる翻訳支援機能smart-TermBase

プロジェクトで指定した複数または単数のタームベースとmqxliffファイルから自動で訳文タームが不一致のセグメントを抽出して、不一致のタームをタームベース指定訳語にOpenAI APIを用いて置き換えます。 タームベースのチェック-修正という翻訳者の作業が軽減されます。

タームの品詞としては、名詞以外の動詞句などの語尾が変化する場合にも自動で対応可能です。

smart-TermBaseなし

原文用語	指定訳語
演算処理装置	arithmetic processing unit
筐体	housing box
触感提示装置	tactile sensation providing device
情報処理装置	information processing device
算術論理演算部	arithmetic and logic part
キャッシュ制御部	cache control part

4.	前記分岐命令処理部は、入力される分岐命令のエントリが生成される分岐命令キューと、前記分岐命令キューの先頭の分岐命令について前記第2の分岐予測ミス判定を行う第2の分岐予測回路とを有する、請求項1に記載の演算処理装置。	The arithmetic processing device according to claim 1, wherein the branch instruction processing unit includes: a branch instruction queue in which an entry of an input branch instruction is generated; and a second branch <u>misprediction</u> determination circuit that performs the second branch <u>misprediction</u> determination on a head branch instruction of the branch instruction queue.	92%	
5.	命令を実行する算術論理演算部と、第1のメインメモリのデータの一部と、所定容量以上の連続アドレスのデータアクセスで前記第1のメインメモリより広い帯域を有する第2のメインメモリのデータの一部を記憶するキャッシュメモリ、及び前記算術論理演算部からのメモリ要求に応答して前記キャッシュメモリ内のデータを読み出してメモリ要求元に応答するキャッシュ制御部を有するキャッシュユニットとを有し、前記キャッシュメモリ内に記憶される前記第2のメインメモリのデータの前記第1のメインメモリのデータに対する容量の比率が、所定の比率以下に制限される、演算処理装置。	An arithmetic processing apparatus comprising: an arithmetic and logic unit that executes an instruction; and a cache unit including a cache memory that stores a part of data of a first main memory and a part of data of a second main memory having a band wider than that of the first main memory by data access of continuous addresses of a predetermined capacity or more, and a cache control unit that reads data in the cache memory in response to a memory request from the arithmetic and logic unit and responds to a memory request source.	50%	
7.	前記第1の重み演算部は前記命令フェッチャアドレスに応じて前記重みテーブルから読み出された前記重み値と前記第1の値に応じた分岐予測方向に基づいて前記第2の演算を行うことにより前記第2の値を計算し、前記第2の重み演算部は前記完了命令アドレスに応じて前記重みテーブルから読み出された前記重み値と前記完了した分岐命令の分岐方向に基づいて前記第3の演算を行うことにより前記第3の値を計算する請求項1記載の演算処理装置。	The arithmetic processing device according to claim 1, wherein the first weight operation unit calculates the second value by performing the second operation based on the weight value corresponding to the instruction fetch address of the first value, and the second weight operation unit calculates the third value by performing the third operation based on the weight value corresponding to the instruction fetch address of the second value.	83%	
10.	前記第1レベルのキャッシュ制御部は、前記メモリアクセスキーから発行された前記メモリアクセス命令に対する、前記第1レベルのキャッシュメモリへのアクセス制御を実行し、前記メモリアクセスキーから発行された前記メモリアクセス命令が、前記第1のケースの場合で、更に前記第2のケースの場合、前記投機フラグが有効であれば、前記分岐確定通知に応答して前記投機フラグが無効化されるまで、前記メモリアクセスキーから発行しない、請求項4に記載の演算処理装置。	The arithmetic processing device according to claim 4, wherein the first level cache control unit executes access control to the first level cache memory for the memory access instruction issued from the memory access queue, and when the memory access instruction issued from the memory access queue is in the first case and further in the second case, if the speculation flag is valid, the first level cache control unit does not issue the memory access instruction from the memory access queue until the speculation flag is invalidated in response to the branch decision notification.	72%	

smart-TermBase適用後に機械翻訳実行

単純な置換ではなく、単数、複数形や定冠詞、不定冠詞などを生成AIが適切に判断して置換します。

smart-TermBase操作
(ボタンクリック操作のみ)

4.	前記分岐命令処理部は、入力される分岐命令のエントリが生成される分岐命令キューと、前記分岐命令キューの先頭の分岐命令について前記第2の分岐予測ミス判定を行う第2の分岐予測回路とを有する、請求項1に記載の演算処理装置。	The arithmetic processing unit according to claim 1, wherein the branch instruction processing unit includes: a branch instruction queue in which an entry of an input branch instruction is generated; and a second branch <u>misprediction</u> determination circuit that performs the second branch <u>misprediction</u> determination on a head branch instruction of the branch instruction queue.	92%	
5.	命令を実行する算術論理演算部と、第1のメインメモリのデータの一部と、所定容量以上の連続アドレスのデータアクセスで前記第1のメインメモリより広い帯域を有する第2のメインメモリのデータの一部を記憶するキャッシュメモリ、及び前記算術論理演算部からのメモリ要求に応答して前記キャッシュメモリ内のデータを読み出してメモリ要求元に応答するキャッシュ制御部を有するキャッシュユニットとを有し、前記キャッシュメモリ内に記憶される前記第2のメインメモリのデータの前記第1のメインメモリのデータに対する容量の比率が、所定の比率以下に制限される、演算処理装置。	An arithmetic processing unit comprising: an arithmetic and logic part that executes an instruction; and a cache unit including a cache memory that stores a part of data of a first main memory and a part of data of a second main memory having a band wider than that of the first main memory by data access of continuous addresses of a predetermined capacity or more, and a cache control part that reads data in the cache memory in response to a memory request from the arithmetic and logic part and responds to a memory request source.	50%	
7.	前記第1の重み演算部は前記命令フェッチャアドレスに応じて前記重みテーブルから読み出された前記重み値と前記第1の値に応じた分岐予測方向に基づいて前記第2の演算を行うことにより前記第2の値を計算し、前記第2の重み演算部は前記完了命令アドレスに応じて前記重みテーブルから読み出された前記重み値と前記完了した分岐命令の分岐方向に基づいて前記第3の演算を行うことにより前記第3の値を計算する請求項1記載の演算処理装置。	The arithmetic processing unit according to claim 1, wherein the first weight operation unit calculates the second value by performing the second operation based on the weight value corresponding to the instruction fetch address of the first value, and the second weight operation unit calculates the third value by performing the third operation based on the weight value corresponding to the instruction fetch address of the second value.	83%	
10.	前記第1レベルのキャッシュ制御部は、前記メモリアクセスキーから発行された前記メモリアクセス命令に対する、前記第1レベルのキャッシュメモリへのアクセス制御を実行し、前記メモリアクセスキーから発行された前記メモリアクセス命令が、前記第1のケースの場合で、更に前記第2のケースの場合、前記投機フラグが有効であれば、前記分岐確定通知に応答して前記投機フラグが無効化されるまで、前記メモリアクセスキーから発行しない、請求項4に記載の演算処理装置。	The arithmetic processing unit according to claim 4, wherein the first level cache control unit executes access control to the first level cache memory for the memory access instruction issued from the memory access queue, and when the memory access instruction issued from the memory access queue is in the first case and further in the second case, if the speculation flag is valid, the first level cache control unit does not issue the memory access instruction from the memory access queue until the speculation flag is invalidated in response to the branch decision notification.	72%	

ProTranslator EXPRESS

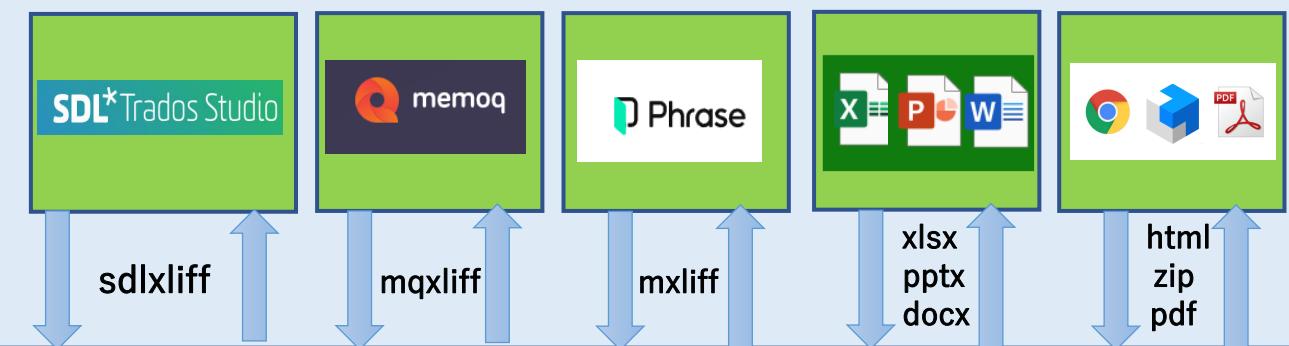
Generative AI Assisted Translation

『memoQオンプレミス』をコアとし、各種MTと生成AIを統合した
統合型翻訳支援ツール

NICT汎用NT/特許NTさらにEXPRESSエンジン (Domain adaptive MT対応)

生成AIの統合(smart-Fixer, smart-TermBase)

ISO27001／27017認証の国内の自社運用データセンター



ProTranslator EXPRESS
smart-Fixer smart-TermBase
NICT汎用NT,特許NT+それらのdomain adaptive MTエンジン、EXPRESSエンジン

言語方向	npat I			npat II	
	NICT特許NT adaptationベース エンジン	NICT汎用NT adaptationベース エンジン	DeepL	NICTサイエンス	EXPRESS エンジン
英日	◎	◎		◎	◎
日英	◎	◎		◎	◎
中簡体字日	◎	◎			
日中簡体字	◎	◎			
中繁体字日	◎				
日中繁体字	◎				
韓日	◎				
日韓	◎				
独日	◎	◎	◎	○	
日独	◎	◎	◎	○	
仏日	◎	◎	○	○	
日仏	◎	◎	○	○	
スペイン日			○		
日スペイン			○		
ポルトガル日			○		
日ポルトガル			○		
イタリア日			○		
日イタリア			○		
露日			○		
日露			○		
ベトナム日			○		
日ベトナム			○		
タイ日			○		
日タイ			○		
ミャンマー日			○		
日ミャンマー			○		
インドネシア日			○		
日インドネシア			○		

◎：全サービスで利用可能
○：テキスト翻訳のみ適用可能

smart-Fixer：生成AIによる原文自動修正

(特許/商標出願中)

pdf文書では、段落末尾と先頭での文の分断（茶色部）や改頁前後で文が分断されたり（赤字部）、単語間のスペース欠損により、単語がつながってしまう誤り（緑字部）などが発生することがあります。

smart-Fixerでは、OCRを始め、上記を含むタイプミスやセグメンテーション誤りなどの様々な原文誤りの自動修正を可能としました。

段落末尾と先頭の原文セグメントの例

23.	Additionally, individuals scoring in the top decile are approximately 15 times more likely to manifest the illness compared with those in the bottom decile (1).
24.	



smart-Fixer適用後

22.	Additionally, individuals scoring in the top decile are approximately 15 times more likely to manifest the illness compared with those in the bottom decile (1).
-----	--

改頁末尾と改頁先頭及びスペース欠損の原文セグメント

29.	Thus far, only two variants (at the 1 DRD2 1 gene and the 1 COMT 1 gene) have demonstrated consistent effects across
30.	1 1 2 See related features: Editorial by Dr. Weinberger (p. 3) and Video by Dr. Pine (online) 3 2
31.	multiple cohorts as demonstrated by meta-analysis (11, 12).
32.	Although promising, their effect sizes are relatively small (odds ratios, 1.54 and 1.37, respectively), and predictive power is limited (13).



smart-Fixer適用後

27.	1 Thus far, only two variants at the 1 2 DRD2 2 1 gene and the 1 2 COMT 2 1 gene have demonstrated consistent effects across 1 1 multiple cohorts as demonstrated by meta-analysis (11, 12).
28.	1 1 2 See related features: Editorial by Dr. Weinberger (p. 3) and Video by Dr. Pine (online) 2 3
29.	Although promising, their effect sizes are relatively small (odds ratios, 1.54 and 1.37, respectively), and predictive power is limited (13).

原文 (pdfからdocxに変換後のdocx原文)

Schizophrenia Polygenic Risk Score as a Predictor of Antipsychotic Efficacy in First-Episode Psychosis

Jian-Ping Zhang, M.D., Ph.D., Delbert Robinson, M.D., Jin Yu, M.S., Juan Gallego, W. Wolfgang Fleischhacker, M.D., Rene S. Kahn, M.D., Benedicto Crespo-Facorro, M.D., Javier Vazquez-Bourgon, M.D., John M. Kane, M.D., Anil K. Malhotra, M.D., Todd Lenz, Ph.D.^a

Objective: Pharmacogenomic studies of antipsychotics have typically examined effects of individual polymorphisms. By contrast, polygenic risk scores (PRSs) derived from genome-wide association studies (GWAS) can quantify the influence of thousands of common alleles of small effect in a single measure. The authors examined whether PRSs for schizophrenia were predictive of antipsychotic efficacy in four independent cohorts of patients with first-episode psychosis (total N=510).^a

Method: All study subjects received initial treatment with antipsychotic medication for first-episode psychosis, and all were genotyped on standard single-nucleotide polymorphism (SNP) arrays imputed to the 1000 Genomes Project reference panel. PRS was computed based on the results of the large-scale schizophrenia GWAS reported by the Psychiatric Genomics Consortium. Symptoms were measured by using total symptom rating scales at baseline and at week 12 or at the last follow-up visit before dropout.^a

Conclusions: Patients with higher PRS for schizophrenia tended to have less improvement with antipsychotic drug treatment. PRS burden may have potential utility as a prognostic biomarker.^a

Am J Psychiatry 2019; 176:21–28; doi: 10.1176/appi.ajp.2018.17121363

Genetic susceptibility to schizophrenia is highly polygenic, including many associated loci of small effect (1, 2). Although individual risk alleles may convey an odds ratio of 1.10 or lower, the combination of all such effects across the genome holds substantial explanatory power. For example, any individual can be characterized by a polygenic risk score (PRS), representing the total number of risk alleles he or she carries, weighted by the odds ratio associated with each allele as derived from previous genome-wide association study (GWAS) findings (3, 4). Although a high PRS for schizophrenia is not deterministic, PRSs derived from the Psychiatric Genomics Consortium (1) account for approximately 7% of variation in the risk for schizophrenia (as measured on the liability scale [5]), with about half of that variance accounted for by the top (genome-wide significant) loci. Additionally, individuals scoring in the top decile are approximately 15 times more likely to

manifest the illness compared with those in the bottom decile (1).^a

Given the explanatory power of PRS for susceptibility to schizophrenia, it is reasonable to ask whether these scores can be informative regarding clinical heterogeneity within the disorder (2). For example, while antipsychotic drugs are the mainstay therapy for schizophrenia (6, 7), up to 30%–40% of patients do not respond to antipsychotic treatment (8), and many patients discontinue their medications due to lack of efficacy (9). There is currently a paucity of clinically informative biomarkers, and pharmacogenomics is one approach to identifying predictors of treatment response (10). To date, candidate gene studies and a small number of GWAS have had limited success in identifying genetic variants replicably associated with antipsychotic treatment response. Thus far, only two variants (at the DRD2 gene and the COMT gene) have demonstrated consistent effects across

See related features: Editorial by Dr. Weinberger (p. 3) and Video by Dr. Pine (online)

→ ←

multiple cohorts as demonstrated by meta-analysis (11, 12). Although promising, their effect sizes are relatively small (odds ratios, 1.54 and 1.37, respectively), and predictive power is limited (13).

Given previous findings suggesting that a family history of schizophrenia may be associated with poor clinical response (14, 15), patients with higher genetic burden of schizophrenia may have poorer clinical outcomes. Compared with candidate gene approaches, PRS methods may better capture the full genomic underpinnings of illness and improve clinical prediction, as has been recently demonstrated with prostate cancer, in which higher PRS was associated with more aggressive illness (16). One recent schizophrenia study utilized clinically assigned clozapine therapy as a proxy for treatment resistance (by comparing patients treated with clozapine with those who had never been prescribed clozapine) and found that the PRS was significantly higher among patients in the clozapine group compared with patients in the non-clozapine group (17), although another study failed to replicate the finding (18). However, both were cross-sectional studies that can be affected by ascertainment bias and inaccuracies of classification. For example, a similar cross-sectional study providing evidence for a pharmacogenetic role for the BDNF Val66Met variant (19) was not supported by subsequent longitudinal studies conducted in the context of clinical trials (20). Furthermore, PRS may have additional advantages in clinical prediction because it is a continuous variable that can have different cutoffs that maximize predictive power, whereas the candidate gene approach can compare only carriers with noncarriers. Moreover, its predictive power will increase as the discovery sample becomes larger.^a

In the present study, we aimed to investigate whether PRS based on the large-scale GWAS conducted by the Psychiatric Genomics Consortium (1) was predictive of antipsychotic efficacy in patients with first-episode nonaffective psychosis. There are several advantages of studying first-episode psychosis, such as minimal or no previous drug exposure, increased effect size of genotype–phenotype association (21), and representation of the whole patient population compared with chronic patient samples that may be subject to ascertainment biases (22). Although one previous study examined PRS in relation to clinical response to lurasidone in patients with chronic schizophrenia (23), the present study is the first study, to our knowledge, to longitudinally examine treatment response in patients with first-episode psychosis undergoing initial treatment with antipsychotics.^a

METHOD^a

Participants^a

Seventy-seven patients from the Zucker Hillside Hospital First-Episode schizophrenia trial (ZHH-FE) (24) comprised the discovery cohort. The patients were treated with either risperidone or olanzapine for 16 weeks, and psychotic symptoms were assessed with the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, change version, with psychosis and

→ ←

smart-Fixerなし (従来のMT訳)

初回エピソード精神病における抗精神病薬の有効性の予測因子としての統合失調症多遺伝子リスクスコア

Jian-Ping Zhang, M.D., Ph.D., Delbert Robinson, M.D., Jin Yu, M.S., Juan Gallego, W. Wolfgang Fleischhacker, M.D., Rene S. Kahn, M.D., Benedicto Crespo-Facorro, M.D., Javier Vazquez-Bourgon, M.D., John M. Kane, M.D., Anil K. Malhotra, M.D., Todd Lenz, Ph.D.^a

【目的】抗精神病薬のファーマコゲノミクス研究は、典型的には個々の多型の影響を調べてきた。対照的に、ゲノムワイド関連解析(GWAS)から得られた多遺伝子リスクスコア(PRS)は、1回の測定で影響の小さい数千の共通対立遺伝子の影響を定量化することができます。著者たちは、初回エピソード精神病患者(全N=510)の4つの独立したコホートにおいて、統合失調症のPRSが抗精神病薬の有効性を予測するかどうかを検討した。^a

【方法】被験者は全員、初回エピソード精神病に対する治療を受け、1,000ゲノムプロジェクトの標準一塩基多型(SNP)アレイで遺伝子型を決定した。PRSは、精神医学ゲノミクスコンソーシアムによって報告された大規模統合失調症(GWAS)の結果に基づいて算出された。症状は、ベースライン時および12週目または脱落前の最終オーロアップ来院時に、統合症状評価尺度を用いて測定した。^a

【結果】発見コホートでは、PRSが高いほど、12週間のフローラアップ時の症状スコアが高いことが有意に予測された(ペースライン時の症状、性別、年齢および民族で補正)。^a p<0.01に設定したPRS閾値は、発見コホートで最も強い結果を示し、他の3つのコホートで検証するため使用された。PRSが高いことは、複合複雑解析において治療後の症状が大きくなることを有意に予測し、3つの複合コホートのうち2つは個別に有意であった。4つのコホート全体で、PRSは最初の12週間症状スコアを有意に予測した(統合部分r=0.18、分散の0.24が説明された)。PRSが高い患者は、PRS高い患者よりも治療応答者である可能性が高かった(2つの白人サンプルにおけるオッズ比=1.91)。^a

結論: 初回エピソード精神病のPRSが高い患者は、抗精神病薬治療による改善が少ない傾向があった。PRS負荷は、予後バイオマーとして有用である可能性がある。^a

Am J Psychiatry 2019; 176: 21–28; doi: 10.1176/appi.ajp.2018.17121363

統合失調症に対する遺伝的感覚性は非常に多遺伝子性であり、小さな影響を及ぼす多くの関連遺伝子座を含む(1、2)。個々のリスクアレルは以下のオッズ比を示すことがあるが^a。
11あるいはそれ以下であれば、ゲノム全体にわたるこのような効果のすべての組み合わせは、かなりの説明力をを持つ。例えば、任意の個体は、多遺伝子リスクスコア(PRS)によって特徴づけることができる。PRSは、その個体が保有するリスクアレルの総数を表し、以前のゲノムワイド関連解析(GWAS)6・ティング(3, 4)から得られた各アレルに関するオッズ比によって重み付けられる。統合失調症患者のPRSが高いことは確定的なものではないが、Psychiatric Genomics Consortium (1)によればPRSは、統合失調症患者のリスク(lability scale[5])で測定の約7%を占めており、その変動の約半分は上位(ゲノムワイドなsignifカント)の遺伝子座によって説明されている。さらに、上位十分位数に入る個人は、次のことを行う可能性が付帯する。^a

関連する特徴を参照: ウェインバーガー博士による論説(p. 3)およびカイン博士によるビデオ(オンライン)

smart-Fixer適用 (自動修正後のMT訳)

初回エピソード精神病における抗精神病薬の有効性の予測因子としての統合失調症多遺伝子リスクスコア

Jian-Ping Zhang, M.D., Ph.D., Delbert Robinson, M.D., Jin Yu, M.S., Juan Gallego, W. Wolfgang Fleischhacker, M.D., Rene S. Kahn, M.D., Benedicto Crespo-Facorro, M.D., Javier Vazquez-Bourgon, M.D., John M. Kane, M.D., Anil K. Malhotra, M.D., Todd Lenz, Ph.D.^a

【目的】抗精神病薬のファーマコゲノミクス研究は、典型的には個々の多型の影響を調べてきた。対照的に、ゲノムワイド関連解析(GWAS)から得られた多遺伝子リスクスコア(PRS)は、1回の測定で影響の小さい数千の共通対立遺伝子の影響を定量することができます。著者たちは、初回エピソード精神病患者(全N=510)の4つの独立したコホートにおいて、統合失調症のPRSが抗精神病薬の有効性を予測するかどうかを検討した。^a

【方法】被験者は全員、初回エピソード精神病に対する治療を受け、1,000ゲノムプロジェクトの標準一塩基多型(SNP)アレイで遺伝子型を決定した。PRSは、精神医学ゲノミクスコンソーシアムによって報告された大規模統合失調症(GWAS)の結果に基づいて算出された。症状は、ベースライン時および12週目または脱落前の最終オーロアップ来院時に、統合症状評価尺度を用いて測定した。^a

【結果】発見コホートでは、PRSが高いほど、12週間のフローラアップ時の症状スコアが高いことが有意に予測された(ペースライン時の症状、性別、年齢および民族で補正)。^a p<0.01に設定したPRS閾値は、発見コホートで最も強い結果を示し、他の3つのコホートでの検証をするために使用された。PRSが高いことは、複合複雑解析において治療後の症状が大きくなることを有意に予測し、3つの複合コホートのうち2つは個別に有意であった。4つのコホート全体で、PRSは最初の12週間症状スコアを有意に予測した(統合部分r=0.18、分散の0.24が説明された)。PRSが高い患者は、PRS高い患者よりも治療応答者である可能性が高かった(2つの白人サンプルにおけるオッズ比=1.91)。^a

結論: 初回エピソード精神病のPRSが高い患者は、抗精神病薬治療による改善が少ない傾向があった。PRS負荷は、予後バイオマーとして有用である可能性がある。^a

Am J Psychiatry 2019; 176: 21–28; doi: 10.1176/appi.ajp.2018.17121363

統合失調症に対する遺伝的感覚性は非常に多遺伝子性であり、小さな影響を及ぼす多くの関連遺伝子座を含む(1、2)。個々のリスクアレルはオッズ比が以下であることがあるが^a。
11あるいはそれ以下であれば、ゲノム全体にわたるこのような効果のすべての組み合わせは、かなりの説明力をを持つ。例えば、PRSCは、あるらゆる個人は、以前のゲノムワイド関連解析(GWAS)の結果から得られた各対立遺伝子に共通するアレルによって重み付けされた。保有するリスクアレルの総数を表す多遺伝子リスクスコア(PRS)によって特徴づけることができる(3, 4)。統合失調症のPRSが高いことは確定的なものではないが、Psychiatric Genomics Consortium (1)によればPRSは、統合失調症のリスクの約7%を占めており、その変動の約半分は上位(ゲノム全体で有意な)遺伝子座によるとされる。さらに、上位十分位数の個人は比較して、疾患を発症する可能性が約1倍高い(1)。^a

関連する特徴を参照: ウェインバーガー博士による論説(p. 3)およびカイン博士によるビデオ(オンライン)

メタアナリシス(11、12)で示された複数のコホート。Although promising,彼らのeffect sizes are relatively small (オッズ比、それぞれ1.54および1.37)。^a

統合失調症の家族歴が臨床反応不良と関連している可能性を示唆する過去の報告(14、15)を考慮すると、統合失調症の遺伝的負荷が高い患者は臨床軽減が不良である可能性がある。候補遺伝子アプローチと比較して、PRS法は疾患の完全なゲノム基盤をよりよく捉え、臨床予測を改善する可能性がある。これは、最近前立腺がんで実証されたように、PRSの上昇はより侵襲性の高い疾患と関連していた(16)。最近のある統合失調症の研究では、臨床的に割り付けられたクロザビンによる治療を受けた患者とクロザビンを処方されたことのない患者を比較することにより、クロザビン群の患者のPRSは非クロザビン群の患者と比較して有意に高いことが明らかになった(17)が、別の研究では五段階の精度を再現できなかった(18)。しかし、いずれも横断的研究であり、確認バイアスおよび分類の不正確性の影響を受けやすい慢性的患者サンプルと比較して患者全体を代表していること(21)などである。以前の研究では、慢性的患者に対する治療反応ととの関連で実施されたPRS研究では支持されなかった。さらに、PRSは予測力を最大化する異なるカットオフ値を設定するのにかかる時間と費用がかかる。これは、過去の薬物暴露が最小限であるか全くないことを、遺伝子型-表現型間の効果量が増加していること(21)、確認バイアスの影響を受けやすい慢性的患者サンプルと比較して患者集団全体を代表していること(22)などである。以前の1件の研究では、慢性的患者に対する治療反応ととの関連で実施されたPRS研究では支持されなかった。このPRSは、予測力を最大化する異なるカットオフ値を設定するのにかかる時間と費用がかかる。これは、過去の薬物暴露が最小限であるか全くないことを、遺伝子型-表現型間の効果量が増加していること(21)、確認バイアスの影響を受けやすい慢性的患者サンプルと比較して患者集団全体を代表していること(22)などである。以前の1件の研究では、慢性的患者に対する治療反応ととの関連で実施されたPRS研究では支持されなかった。このPRSは、予測力を最大化する異なるカットオフ値を設定するのにかかる時間と費用がかかる。これは、過去の薬物暴露が最小限であるか全くないことを、遺伝子型-表現型間の効果量が増加していること(21)、確認バイアスの影響を受けやすい慢性的患者サンプルと比較して患者集団全体を代表していること(22)などである。以前の1件の研究では、慢性的患者に対する治療反応ととの関連で実施されたPRS研究では支持されなかった。このPRSは、予測力を最大化する異なるカットオフ値を設定するのにかかる時間と費用がかかる。これは、過去の薬物暴露が最小限であるか全くないことを、遺伝子型-表現型間の効果量が増加していること(21)、確認バイアスの影響を受けやすい慢性的患者サンプルと比較して患者集団