

化学物質表記に強い!  
特許・文献に最適な機械翻訳サービス



・ 主要な言語方向に対応! (英中韓独仏→日、日→英ほか)  
・ 高精度な翻訳を短納期で! 内容把握を迅速化できます  
・ OCR 変換機能でイメージ PDF の翻訳・編集が可能!

## ご紹介内容

- こんなサービスです
- こんな機能・特長があります
- 活用例・ユーザーの声・トライアル

# JAICI

化学情報協会

こんなサービスです

# 化学情報協会(JAICI)について

【保有技術】化学物質名の**機械翻訳**・業務で蓄積してきた**専門用語辞書**データ

研究開発者の情報ニーズと  
世界の科学技術情報をつなぐ

化学情報協会は、世界の化学情報の流通を図るために時代に求められ1971年に設立されました。現在は、さらに幅広い分野にお役に立てるよう、化学はもとより多様な科学技術の発展を支援するための科学技術情報プラットフォームとして活動しています。世界最大の化学分野のデータベース提供者である米国CASをはじめ、世界的な情報機関との協力関係によって、信頼性と網羅性の高い情報を提供しています。

培った技術を活かし、  
機械翻訳サービスを商用提供



## 協力体制

**CAS**  
American Chemical Society  
CAS  
米国化学会 (American Chemical Society) の情報部門であるCASは化学情報の世界的な権威です。CASのサービスは世界の化学・製薬企業、大学、政府機関、特許庁によって利用されています。

**FIZ Karlsruhe**  
Leibniz Institute for Information Infrastructure  
FIZ Karlsruhe  
STNのヨーロッパ拠点であるFIZ Karlsruheは、ドイツ連邦共和国と連邦諸州にサポートされた科学情報機関です。世界中の科学者の研究開発やビジネスを支援しています。

**CCDC**  
Cambridge Crystallographic Data Centre  
CCDC (The Cambridge Crystallographic Data Centre)  
英国のケンブリッジ結晶学データセンターは、結晶学研究者、分子設計研究者に広く活用されているケンブリッジ結晶構造データベース (CSD) を提供している非営利機関です。

個別のニーズに対応した情報サービス  
**Client Support Services**  
● CAS登録番号の登録・調査サービス  
CAS Registry Services  
● 製品カタログ情報提供サービス  
CAS Chemical Supplier Insights  
● 用途に合わせて選択できる機械翻訳サービス  
JAICI AutoTrans, JAICI ProTranslator  
● 専門用語豊富なシソーラス付き辞書  
JAICI Science Dictionary, JSD Web API  
● 文献複写サービス FIZ AutoDoc

医薬、化学、バイオの特許調査サービス  
**Search & Analysis Services**  
● 特許調査  
先行技術・侵害予防・無効資料・技術動向  
● 非特許文献調査  
物質関連調査  
配列検索・構造検索・ポリマー検索  
● SDI 調査  
● STNのアラート登録

# 外国語を日本語で「読む」機械翻訳サービス

日本人の英語読解スピード → 英語ネイティブの約 1/3※

外国特許・文献の内容把握 → 日本語で！

調査業務担当者の声:「英語は読める」担当者でも、日本語で読む方が効率的。「原文のまま読むことに1日の時間を使う」は現実的ではなく、何らか翻訳して読むことが自然になっている



こんな機能・特長があります

# 原文ファイルを同一レイアウトで翻訳

英日/日英  
 中韓独仏→日  
 英中/中英

原文と同じレイアウトで翻訳できます

- ・論文・技術文書・データベース検索結果など
- ・PDF, DOCX, PPTX, XLSX ファイル

**1. EMBRYONIC STEM CELLS**

by Junying Yu\* and James A. Thomson\*\*

**Human embryonic stem (ES) cells capture the imagination because they are immortal and have an almost unlimited developmental potential (Fig. 1.1). How ESCs are derived.** After many months of growth in culture dishes, these remarkable cells maintain the ability to form cells ranging from muscle to nerve to blood — potentially any cell type that makes up the body. The proliferative and developmental potential of human ES cells promises an essentially unlimited supply of specific cell types for basic research and for transplantation therapies for diseases ranging from heart disease to Parkinson's disease to leukemia. Here we discuss the origin and properties of human ES cells, their applications for basic research and human medicine, and recent research progress since August 2001, when President George W. Bush allowed federal funding of this research for the first time. A previous report discussed progress prior to June 17, 2001 (<http://dx.doi.org/10.1038/35020a>).

**WHAT ARE EMBRYONIC STEM CELLS?**

Embryonic stem cells are derived from embryos at a developmental stage before the time that implantation would normally occur in the uterus. Fertilization normally occurs in the oviduct, and during the next few days, a series of cleavage divisions occur as the embryo travels down the oviduct and into the uterus. Each of the cells (blastomeres) of these cleavage-stage embryos are undifferentiated, i.e. they do not look or act like the specialized cells of the adult, and the blastomeres are not yet committed to becoming any particular type of differentiated cell. Indeed, each of these blastomeres has the potential to give rise to any cell of the body. The first differentiation event in humans occurs at approximately five days of

**How Human Embryonic Stem Cells Are Derived**

**Figure 1.1. How Human Embryonic Stem Cells are Derived**

development, when an outer layer of cells committed to becoming part of the placenta (the trophoblast) separates from the inner cell mass (ICM). The ICM cells have the potential to generate any cell type of the body, but after implantation, they are quickly depleted as they differentiate to other cell types with more

Genetics and Biotechnology Building, Madison, WI 53706, Email: [jyu@genetics.wisc.edu](mailto:jyu@genetics.wisc.edu)

\*\* John D. MacArthur Professor, Department of Anatomy, University of Wisconsin-Madison Medical School, The Genome Center of Wisconsin, and The Wisconsin National Primate Research Center, Madison, WI 53715, Email: [thomson@primate.wisc.edu](mailto:thomson@primate.wisc.edu)

**1. 胚性幹細胞**

Junying Yu\* & James A. Thomson\*\* によって

**H**ヒトの胚性幹細胞(ES細胞)は不死であり、ほとんど無限の増殖能力を持っているので、想像力を喚起することができます。図1.1: ES細胞がどのように誘導されるか。培養皿の数ヶ月の間に、これらの顕微鏡的な細胞は筋肉から神経、血液までの細胞を形成する能力を維持しており、それは体を構成するあらゆる細胞型である。ヒトの細胞の増殖および発生可能性は、基本的研究のための物質的細胞型の本質的に無制限の供給、および心疾患からパーキンソン病までの疾患に対する移植治療の本質的に無制限の供給を約束する。ここでは、ES細胞の起源と性質、基礎研究と人間医学への影響、そしてブッシュ大統領がこの研究に対する連邦政府の資金調達を初めて認めた2001年8月1日までの最近の研究進捗について議論する。以前の報告書は、2001年6月17日以前の進捗状況を報告したものである[1]。

<http://dx.doi.org/10.1038/35020a>

**胚性幹細胞とは何であるか?**

胚性幹細胞は、通常は子宮内で受精するまでの間に発生段階で胚に由来する。受精は通常卵管内で起こり、次の数日間は胚が卵管を下って子宮内へと進むにつれて一連の細胞分裂が起こる。これらの初期期の各細胞は未分化のままであり、即ち、それらも胚性幹細胞化した細胞のように見える。胚性幹細胞は、特定の種類の分化細胞になることを約束するものではない。実際、これらの胚性のそれぞれは、体の細胞を生成する可能性も持っている。ESにおける最初の分化事象は、胎盤の一部となるようにコミットされた細胞の外層(栄養外胚葉)が内胚葉(ICM)から分離されるときに、発生の日々に起こる。

Genetics and Biotechnology Building, Madison, WI 53706, Email: [jyu@genetics.wisc.edu](mailto:jyu@genetics.wisc.edu)

\*\* John D. MacArthur Professor, Department of Anatomy, University of Wisconsin-Madison Medical School, The Genome Center of Wisconsin, and The Wisconsin National Primate Research Center, Madison, WI 53715, Email: [thomson@primate.wisc.edu](mailto:thomson@primate.wisc.edu)

# 段組み・レイアウトを保持して読める

原文(英語論文)

日本語翻訳  
2段組みが崩れていない

**PLOS ONE**

RESEARCH ARTICLE

## L-dopa response pattern in a rat model of mild striatonigral degeneration

Christine Kaindlstorfer<sup>1\*</sup>, Nadia Stefanova<sup>1</sup>, Joanna Garcia<sup>1</sup>, Florian Krismer<sup>1</sup>, Maria Dobrysz<sup>2</sup>, Georg Göbel<sup>3</sup>, Kurt Jellinger<sup>4</sup>, Roberts Granas<sup>4</sup>, Gregor Kert Wenzing<sup>1</sup>

**OPEN ACCESS**

**Citation:** Kaindlstorfer C, Stefanova N, Garcia J, Krismer F, Dobrysz M, Göbel G, et al. (2019) L-dopa response pattern in a rat model of mild striatonigral degeneration. *PLoS ONE* 14(6): e0218130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218130>

**Editor:** David J. Finkbeiner, Romy Institute of Melbourne, AUSTRALIA

**Received:** February 4, 2019

**Accepted:** May 26, 2019

**Published:** June 10, 2019

**Copyright:** © 2019 Kaindlstorfer et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

**Data Availability Statement:** All relevant data are within the manuscript and Supporting Information files.

**Funding:** This work was supported by the FWF DK S916 (2016). The funder had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

**Competing Interests:** The authors have declared that no competing interests exist.

**Check for updates**

**PLOS ONE**

L-dopa response pattern in a rat model of mild striatonigral degeneration

**Introduction**

Neurotoxic lesion models are valuable to study motor symptoms and to investigate neuroanatomical correlations and therapeutic approaches in neurodegenerative diseases including multiple system atrophy (MSA). Multiple system atrophy (MSA) is an adult onset, rapidly progressive neurodegenerative disease characterized by progressive autonomic failure in combination with parkinsonism and/or cerebellar symptoms and pyramidal features [1]. Disease onset is in the sixth decade, both sexes are equally affected, and mean survival is estimated to be 6–9 years [1,2–6]. According to the second consensus criteria in 2008, MSA patients can be categorized into the Parkinson (MSA-P) or cerebellar (MSA-C) clinical variants depending on the predominant motor presentation of their parkinsonism or cerebellar features [2]. Both variants of MSA are neuropathologically characterized by neuronal loss in multiple brain regions including the autonomic, striatonigral and olivopontocerebellar systems. The degeneration of dopaminergic neurons in the substantia nigra and the medium sized spiny projection neurons of the striatum is predominant in MSA-P and is referred to as striatonigral degeneration (SND), while neurodegeneration in MSA-C is most prominently observed in the olivoponto-cerebellar system resulting in olivopontocerebellar atrophy (OPCA) [1,2–10]. However, both systems are usually affected, within one individual. Histologically, both motor variants of MSA feature a common and disease-specific cellular pathology of  $\alpha$ -synuclein (a-SYN) immunoreactive aggregates in oligodendrocytes, which are referred to as (a)SND-(a)glial cytoplasmic inclusions bodies [11].

Currently, most translational MSA studies are based on transgenic mouse models overexpressing a-SYN in oligodendrocytes aiming to identify disease modifying agents [12–16]. However, thus far, no established disease modifying treatment is available for MSA and treatment options are generally limited and confined to symptomatic approaches targeting motor symptoms, autonomic dysfunction and occupational therapy to support patients' independence in activities of daily living [15]. Contrary to PD, parkinsonism in MSA-P is typically resistant or poorly responsive to dopamine replacement therapy and if MSA-P patients respond to L-dopa treatment, the effect is usually transient with a mean L-dopa responsiveness of 3.5 years [1,5,6,17]. L-dopa failure in MSA-P reflects the loss of dopamine receptor bearing medium spiny GABAergic neurons of the striatum as part of SND [12]. Novel experimental models replicating a different degree of basal ganglia degeneration are required to study the relevance of selective basal ganglia atrophy to dopaminergic responsiveness. Although the existing transgenic mouse models, especially the (PLP)- $\alpha$ -synuclein model, exhibit neuronal degeneration in the substantia nigra that gradually affects the striatum over 12 months of age along with motor deficits, the effectiveness and response patterns of L-dopa treatment are difficult to assess using this model [12,18–20]. In contrast, the classical double lesion rat model of MSA-P/SND exploits two well established neurotoxins, 6-hydroxydopamine (6-OHDA) and quinolinic acid (QA), replicating SND, and is suitable to test dopaminergic responsiveness [21–23].

6-OHDA is a dopamine derivative that enters catecholaminergic terminals via dopamine and norepinephrine reuptake transporters and leads to the production of reactive oxygen species resulting in dopaminergic cell death in the substantia nigra [24]. Degeneration of medium spiny neurons of the striatum can be induced by striatal injection of QA, which is an NMDA receptor agonist resulting in excitotoxicity and cell death [25] complementing the 6-OHDA induced nigral degeneration to replicate SND. Hence, the combination of 6-OHDA and QA causes MSA-P/SND like lesion pattern of variable extent depending on the site and distribution of injection and the dosage of neurotoxins [26,29]. In the past, MSA-P/SND models have been based on complete dopaminergic denervation of host striatum using medial forebrain

**Check for updates**

**PLOS ONE**

研究論文  
軽度線条体黒質変性症のラットモデルにおけるL-Dopa反応パターン。

Christine Kaindlstorfer<sup>1\*</sup>, Nadia Stefanova<sup>1</sup>, Joanna Garcia<sup>1</sup>, Florian Krismer<sup>1</sup>, Maria Dobrysz<sup>2</sup>, Georg Göbel<sup>3</sup>, Kurt Jellinger<sup>4</sup>, Roberts Granas<sup>4</sup>, Gregor Kert Wenzing<sup>1</sup>

**OPEN ACCESS**

**引用:** Kaindlstorfer C, Stefanova N, Garcia J, Krismer F, Dobrysz M, Göbel G, et al. (2019) L-dopa response pattern in a rat model of mild striatonigral degeneration. *PLoS ONE* 14(6): e0218130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218130>

**著者:** David J. Finkbeiner, Romy Institute of Melbourne, AUSTRALIA

**Received:** February 4, 2019

**Accepted:** May 26, 2019

**Published:** June 10, 2019

**Copyright:** © 2019 Kaindlstorfer et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

**Data Availability Statement:** All relevant data are within the manuscript and Supporting Information files.

**Funding:** This work was supported by the FWF DK S916 (2016). The funder had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

**Competing Interests:** The authors have declared that no competing interests exist.

**Check for updates**

**PLOS ONE**

摘要

神経変性モデルは、運動症状を研究するために有用であり、神経解剖学的相関を研究し、複数のシステム萎縮を含む神経変性疾患における治療アプローチを評価することが有益である。[1] 多系統萎縮(MSA)は成人発症型で、急速進行性神経変性疾患であり、パーキンソン病と小脳症およびまたは、小脳症との併発による進行性神経変性疾患と見なされる。[1] 疾患発症は60歳に、男女ともに同等の影響を受けており、平均生存期間は6-9年と推定されている。[1,2,3] 2008年の第二コンセンサス基準によれば、MSA患者はパーキンソン病型または小脳型または両方の臨床型に分類され、パーキンソン(MSA-P)または、小脳(MSA-C)の臨床型に分類することができる。[2] MSAの両変異体は自律神経、線条体黒質およびオリゴデンドロサイトを含む複数の脳領域に広がる神経変性によって特徴づけられる。両変異体のパーキンソン症候群は線条体の中脳ドパミン神経細胞の喪失により特徴づけられる。MSA-Pでは優勢であり、線条体黒質変性(SND)と呼ばれるが、MS-Cの神経変性はオリゴデンドロサイト(OPCA)の喪失となるサブパトリカル領域にも顕著である。[1,2–10] したがって、両方のシステムも通常、1つの個人で影響を受ける。組織学的に、MSAの両変異体は、オリゴデンドロサイトに対する(a-SYN)免疫反応性タンパク質の共通で疾患特異的な細胞内蓄積を特徴とし、これは(オリゴデンドロ)グリア細胞内体(11)と見られる。

現在、ほとんどの翻訳MSA研究は、疾患修飾薬[12–16]の開発を目的としたオリゴデンドロサイトである。a-SYNを過剰発現するトランスジェニックマウスモデルに基づいている。しかしながら、これまでのところ、MSAでは確立された疾患修飾薬は利用できず、治療の選択肢は一般に限られており、日常生活における患者のindependenceを支持する運動療法、自律神経機能をサポートする薬物療法を目的とするアプローチに限定される。[15] PDと異なり、MSA-Pのパーキンソン症候群は典型的にはドパミン補充療法に対して反応性または、不十分であり、MSA-P患者がL-Dopa治療に反応し、通常のL-Dopa反応性が3.5年となるため、効果は一過性である。[1,5,6,17] MSA-PにおけるL-Dopa治療の反応性は、SNDの一部として線条体のドパミン受容体の喪失が原因であるa-SYN GABA作動性神経細胞の喪失を反映するものである。[12] 選択的神経毒性性のある程度を再現する新しい神経モデルは、選択的基底核線条体のドパミン受容体の神経毒性性を研究するために必要である。既存のトランスジェニックマウスモデル、特に(PaP)シヌクレインモデルは黒質のニューロン喪失を示すが、運動療法とともには以上に加えて線条体にも影響するため、L-Dopa治療の有用性および反応パターンはこのモデルを用いて評価することが難しい。[12,18–20] 対照的に、MSA-P/SNDの古典的の二重病変ラットモデルは、2つの部分に確立された神経毒、6-ヒドロキシドパミン(6-OHDA)およびクワリニン酸(QA)を使用し、線条体黒質の神経毒性性を再現する。[21–23] したがって、MSA-P/SNDのラットモデルは、パーキンソン病型と小脳型との両方でも、ドパミン/アセチルコリン両方とも損傷を介してカタレコリアン作動性神経に入り、黒質ドパミン作動性神経喪失を引き起こす反応性神経毒性のモデルを生成する。[24] 線条体の神経毒性の神経毒性NMDA受容体アゴニストであるQAの線条体注入によって誘発することができる。これは、6-OHDA治療神経毒性性を補完する神経毒性性神経毒性[25]を誘発することにより、SNDを複製することが可能である。そのため6-OHDA+QAの組合せは、位置および経路の異なるL-Dopa治療の有用性を示し、可変度MSA-P/SND病変パターンを生じさせる。[26,29] したがって、MSA-P/SNDモデルは、内服薬を用いた宿主生体システムの完全なパーキンソン作動性神経を再現してきている。

**Check for updates**

# 特許全文翻訳を簡単に得られます

英中韓独仏→日

特許番号の入力だけ → 原文・和訳 PDF を同一レイアウトで読めます

- ・US, EP, CN, TW, KR, DE, WO (英語・中国語・韓国語・ドイツ語・フランス語)
- ・翻訳範囲を「全文」「フロント」から選択可能

特許番号  
例) CN103030625A

特許全文 PDF ファイル  
原文 PDF + 和訳 PDF

中国公開特許公報 (A)

【公報番号】 103030625A  
【公報発行日】 2013-04-10  
【出願番号】 2012-10449424  
【出願日】 2012-11-12  
【IPC】 C07D-321/00, C09K-019/34, C08F-022/14, C09K-019/38, G02F-001/1333

【発明者情報】 Yuan Guosheng, Hua Ruimao, Wang Kai, Wang Jian, Lv Wenhui, Hou Zefeng

【発明の名称】 液晶二糖性化合物及其制备方法与应用

【要約】 本發明公開了一种液晶二糖性化合物及其制备方法与应用, 该手性化合物, 如式I所示, 该手性化合物具有高的HTTP值, 这意味着在液晶混合物中仅添加少量的式I的手性化合物即可制备出高螺旋状扭曲小螺距的液晶混合物, 使用较少添加量的式I手性化合物不仅对液晶混合物的介电各向异性(Δε), 光学各向异性(Δn), 消光角(Cp), 粘度(γ)参数产生的负影响减小, 而且对液晶的手性化合物相比, 还具有降低响应时间包括上升时间(τ<sub>on</sub>)和下降时间(τ<sub>off</sub>)的效果。

式I

原文(中国語)

【請求の範囲】  
1.式I所示化合物。

式I所示化合物中, A和B均选自环己烷基、苯基, 苯基中的至少一个CH-被N取代而得的基团和环己烷基中的至少一个-CH2-被S或O取代而得的基团中的任意一种; X1, X2, Y1和Y2均选自H, F, CN, Cl-C12的烷基, Cl-C12的烷氧基和可聚合基团中的至少一种; n1, n2, n3和n4可为0或1; C1和C2均选自-CH2-

中国公開特許公報 (A)

【公報番号】 103030625A  
【公報発行日】 2013-04-10  
【出願番号】 2012-10449424  
【出願日】 2012-11-12  
【IPC】 C07D-321/00, C09K-019/34, C08F-022/14, C09K-019/38, G02F-001/1333

【発明者情報】 Shijiazhuang Chengzhi Yonghua Display Materials Co., Ltd. Yuan Guosheng, Hua Ruimao, Wang Kai, Wang Jian, Lv Wenhui, Hou Zefeng

【発明の名称】 ビナフタム2フェノールキラル化合物およびその製造方法と応用

【要約】 ビナフタム2フェノールキラル化合物およびその製造方法と応用を開示する。キラル化合物と、それは、式Iで表される。このキラル化合物は高いHTTP値を有し、これは、液晶混合物中に少量の式Iのキラル化合物を添加するだけで、高い螺旋ねじれ、すなわち小さいピッチの液晶混合物を製造することができることを意味する。少量添加量の式Iのキラル化合物は、液晶混合物の誘電率異方性(Δε)、光学異方性(Δn)、クリア点(Cp)、粘度(γ)パラメータに対して発生する負の影響を小さくするだけでなく、従来のキラル化合物に比べて、立ち上がり時間(τ<sub>on</sub>)と立ち下がり時間(τ<sub>off</sub>)を含む効果を低下させる。

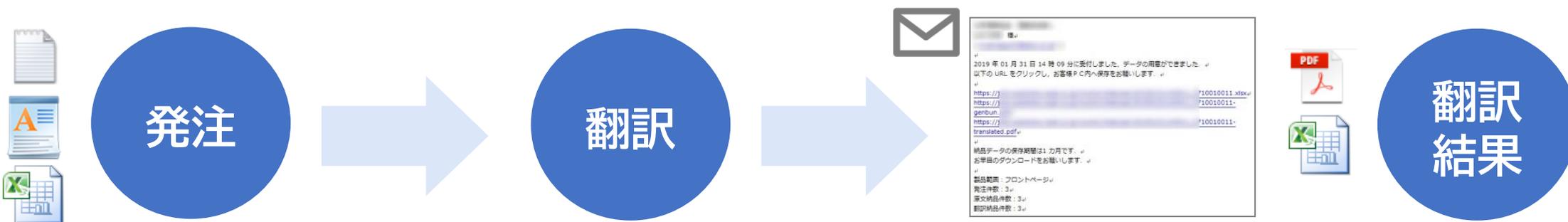
式I

和訳(日本語)

【請求の範囲】  
【請求項1】  
式Iの式Iにおいて、A及びBは、いずれも、シクロヘキサン基、フェニル基、フェニル基の少なくとも一つ-CH<sub>2</sub>がNで置換された基及びシクロヘキサン基の少なくとも一つ-CH<sub>2</sub>がS又はOで置換された基のいずれかであり、X<sub>1</sub>, X<sub>2</sub>, Y<sub>1</sub>及びY<sub>2</sub>は、H、F、CN、Cl-C<sub>12</sub>アルキル基、Cl-C<sub>12</sub>アルコキシ及び亜芳香基からなる群から選ばれる少なくとも1種であり、n<sub>1</sub>, n<sub>2</sub>, n<sub>3</sub>およびn<sub>4</sub>は、いずれも0または1であり、C<sub>1</sub>およびC<sub>2</sub>は、いずれも-CH<sub>2</sub>-から選択される。

# セキュアな Web サービスで利用開始が楽

- Web ブラウザ上でログインし利用（ユーザー ID=メールアドレス）
- 国内専用データセンターなどの環境（ISO27001/27017 適合）



特許番号  
文献ファイル  
任意 Excel ファイル

メール中の URL からダウンロード  
特許全文 PDF ファイル  
翻訳済の文献ファイル  
指定列を翻訳した Excel ファイル

# 高品質な機械翻訳を使えます

特許・文献を読みやすい訳文に。前/後処理で訳抜けなど大幅削減

- 特許・文献テキストを大量学習した翻訳エンジン
- NICT（国立研究開発法人 情報通信研究機構）開発
- 「原文前編集」で長文・箇条書きの構文崩れ、数値抜けを防ぐ

独自技術「JAICI 化合物表記翻訳」で化学物質の翻訳に強い

## ■ 中日翻訳

中国語	双叔丁基过氧异丙基苯	乙菌利	1.5g(1mmol) 三甲基乙酸钇
Web 翻訳	ジ-tert-ブチルペルオキシクミルベンゼン	酢酸菌	酢酸トリメチルリチウム 1.5g (1mmol)
JAICI	ビスtert-ブチルペルオキシイソプロピルベンゼン	クロゾリネート	1.5g (1mmol) トリメチル酢酸イットリウム

## ■ 英日翻訳

英語	carbohydrate-deficient transferrin	acetyldialuric acid
Web 翻訳	炭水化物欠乏トランスフェリン	アセチルジ尿酸
JAICI	糖鎖欠損トランスフェリン	アセチルジアルル酸

## ■ 日英翻訳

日本語	脂質動員ホルモン	カフェストール
Web 翻訳	lipid mobilization hormone	cafe stall
JAICI	adipokinetic hormone	cafestol

この色: 誤訳 この色: 正訳 (2023年11月時点)

誤訳に気づきにくい…  
中日翻訳

活用例・ユーザーの声・トライアル

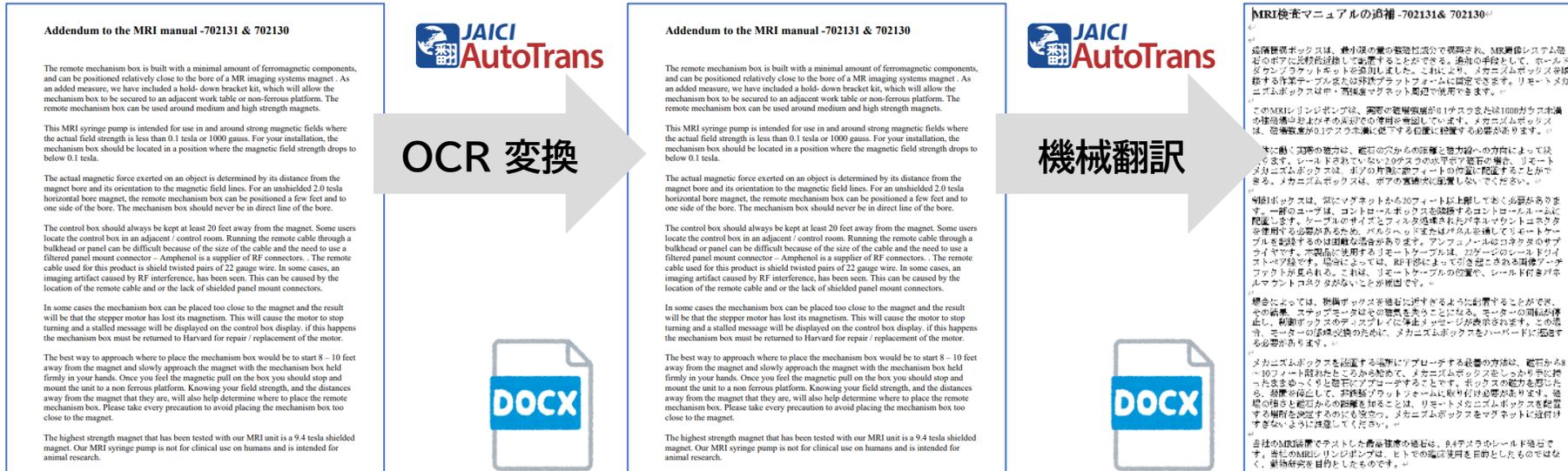


# 画像保存された PDF ファイル → OCR 変換

イメージ PDF ファイルを OCR 処理、.docx ファイルへ変換できます

- 文字部分が画像で保存された PDF ファイル (テキスト認識不可)
- 例) 海外特許庁発行の中間処理文書(拒絶理由通知書・意見書など)
- 例) 文献複写サービスで入手した(さまざまな年代の)論文

特定国で  
まだまだ多い



# 大量特許のスクリーニング(重要特許の選別)

## ◇活用例

- ・ 調査業務の効率化。和訳つきで付加価値ある調査結果へ

- ・ 調査テーマ決定
- ・ 調査スケジュール立案

- ・ 検索式検討
- ・ データベース検索、SDI 結果出力

- ・ SDI 内容把握、スクリーニング

- ・ 調査結果の共有・報告



見るべき特許が大量…  
時間がかかる…

### ABSTRACT

公开了2, 4-二磺基α-苯基叔丁基硝基及其可药用盐。这些物质可作为口服或非肠道(例如静脉内)用药的药剂使用。用于患有例如中风时发生的急性中枢神经系统氧化或表现为渐进性中枢神经系统功能丧失的中枢神经系统逐渐氧化的患者。这些物质也用于改善由抗肿瘤治疗造成的氧化性副作用。



原文列の右隣に高品質の和訳挿入  
原文と見比べながら内容を確認できる



調査の効率化

### ABSTRACT

公开了2, 4-二磺基α-苯基叔丁基硝基及其可药用盐。这些物质可作为口服或非肠道(例如静脉内)用药的药剂使用。用于患有例如中风时发生的急性中枢神经系统氧化或表现为渐进性中枢神经系统功能丧失的中枢神经系统逐渐氧化的患者。这些物质也用于改善由抗肿瘤治疗造成的氧化性副作用。

### ABSTRACT(翻訳)

2, 4-ジスルホニル-α-フェニルtert-ブチルニトロニおよび薬学的に許容されるその塩が開示される。これらの物質は、例えば、卒中時に発生する急性中枢神経系酸化又は進行性中枢神経系機能喪失を示す中枢神経系徐々に酸化された患者のような、経口又は非経口(例えば、静脈内)投与用の薬剤として使用することができる。これらの物質はまた、抗腫瘍疾患の治療に起因する酸化的損傷の副作用を改善するために有用である。

特許検索データベース / システムの検索結果(発明の名称、要約、請求項、解決手段など)を CSV や Excel 出力できる環境があれば、その和訳を簡単に得られます。

# ユーザー皆さまからのご評価

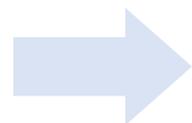
## 調査部門・研究開発部門の方々からのお声

- 化学物質名の翻訳が素晴らしいです
- 化合物表記をはじめとして、**きれいに翻訳**できています
- JAICI さんの特徴を活かしたサービスと感じつつ、活用しています
- 外国特許・文献・データベース抄録の内容確認は、やはり**和訳で行うほうが早い**ですね

## 調査業務での時間使い方の変容

- 中韓独仏… 読める担当者がいない場合、**翻訳は必須**
- 高品質な機械翻訳を短時間で得られる
  - → 内容読解、研究・出願業務での**アイデア出し・意思決定に時間を回せる**

より具体的な活用例  
お読みいただけます



JAICI AutoTrans インタビュー



# 無料トライアル・デモ翻訳

- ・トライアル  
すべてのメニューをご自身で試用できます
- ・デモ翻訳  
お手元の原文ファイル(イメージPDF可)、特許番号など  
JAICI が翻訳結果をご提供します

- ・高品質な機械翻訳で、特許・文献を「読む」効率化、業務時間使い方の変容を実現できます。
- ・操作画面デモ・料金など、ご興味・ご不明点あればお気軽にお知らせください！



<https://www.jaici.or.jp/translation/>