

IL-17 産生阻害組成物事件

(特許審決取消訴訟)

本事件は、特許無効審判請求に対する、請求不成立の審決に対する取消訴訟であり、薬理メカニズ限定用途発明の特に新規性判断について紹介する。メカニズムの実質的な相違により新規性が認められた。

平成30年(行)第10036号 審決取消請求事件

(H31/3/19: 判決言渡、口頭弁論終結日 H30/12/19)

原告: サン ファーマ グローバル エフゼットイー

(弁護士 城山 康文他、弁理士 小野 誠他)

被告: ジェネンテック インコーポレイテッド

(弁理士実広 信哉他)

判決: 原告敗訴判決。原告請求棄却。

訴訟費用は、原告の負担とする。

裁判官: 知財高裁2部

裁判長 森義之、裁判官 森岡礼子、古庄研

1. 事件の概要

発明の名称: IL-17 産生の阻害

特許庁における手続の経緯:

本件特許: 2003/10/29 にした国際出願(特願 2004-550229号、優先権主張[2002/10/30 米国])の一部を新たな特許出願として、2010/09/21 に出願し(特願 2010-210980号)、2015/03/06 にその設定登録を受けた(特許第 5705483号。請求項の数17。)

原告が、2017/01/23 に本件特許の請求項1-10に係る発明についての特許無効審判請求(無効 2017-800007号)をし、特許庁は、2017/11/15 「本件審判の請求は、成り立たない。」との審決をし、その謄本は、同月24日に原告に送達された。

本件請求項:

【請求項1】T細胞によるIL-17産生を阻害するためのインビボ処理方法において使用するための、IL-23のアンタゴニストを含む組成物。以下、特許発明1という。

2. 審決の要点

1) 無効理由1(明確性要件)。

本組成物の用途は、「T細胞によるIL-17産生を阻害する」であることはあきらか。不明確性はない。

2) 無効理由2(サポート要件)

抗IL-23抗体等のIL-23アンタゴニストにより、IL-23により誘導されるT細胞のIL-17の産生を阻害可能であることは、本件明細書の記載及び本件出願日当時の技術常識から当業者が認識でき、サポート要件を満たす。

3) 無効理由3(実施可能要件)

IL-23アンタゴニストによりT細胞を処理することでIL-23の作用を阻害し、それによりT細胞によるIL-17の産生を阻害可能であることは、本件明細書の発明の詳細な説明の記載から当業者が理解でき、実施可能性要件を満たす。

4) 無効理由(有用性)

T細胞によるIL-17の産生を阻害するという用途から、その組成物が医薬、診断薬などの産業に利用可能であることは明らかであり、有用性は満たす。

5) 無効理由(新規性)

(1) 甲1発明との相違点:

特許発明1は、T細胞を処理するための組成物によるT細胞の処理が「T細胞によるIL-17産生を阻害する」ためであるとの用途が特定されているのに対し、甲1発明にはそのような特定がない点

認定:

甲1は、従来から知られていたTh1誘導によるT細胞刺激の阻害を対象とするものと認められ、特許発明1における「T

細胞によるIL-17産生を阻害する」なる用途は、従来から知られていたTh1誘導やTh2誘導によるT細胞刺激とは異なる。メカニズムが異なる。

(2) 甲3発明との相違点:

甲3は、本件発明と同じ抗IL-23レセプター抗体を包含する抗体を炎症疾患に適用するが、「T細胞によるIL-17産生を阻害する」ためであるとの用途が特定されていない。

認定:

甲3は、従来から知られていたTh1誘導によるT細胞刺激の阻害を対象とするものと認められる。甲3には、IL-17に係る言及は何らされておらず、T細胞によるIL-17産生を阻害することなどは記載されていない。甲3は、ただ漠然と、種々の炎症疾患に対する治療の可能性を示すに留まるものである。両発明の用途は明確に異なり、相違点3は、実質的にも相違する。

(3) 甲5発明との相違点:

甲5は、本件発明と同じIL-23に対する抗体を適用するが、「T細胞によるIL-17産生を阻害する」ためであるとの用途が特定されていない。

認定:

甲5は、従来から知られていたTh1誘導によるT細胞刺激の阻害を対象とするものと認められる。甲5には、IL-17に係る言及は何らされておらず、T細胞によるIL-17産生を阻害することなどは記載されていない。両発明の用途は明確に異なり、相違点5は、実質的にも相違する。

6) 無効理由(進歩性)

甲1, 3, 5に基づく進歩性に関し、これらには、IL-23アンタゴニストによりT細胞によるIL-17の産生の阻害が可能であることについて記載も示唆もなく、これらを併せて見ても、これら発明にはT細胞によるIL-17産生を阻害する」ために用いる動機付けはなく、それが可能であることを当業者が想到し得たとも認められない。そして、特許発明1は、IL-23アンタゴニストによりT細胞によるIL-17の産生を阻害するという、甲1, 甲3及び甲5の記載から予測困難な効果を発揮する。

3. 争点

1) 取消事由1: 甲5に基づく新規性判断の誤り

2) 取消事由2: 甲5に基づく進歩性判断の誤り

3) 取消事由3: 甲1に基づく新規性判断の誤り

4) 取消事由4: 甲1に基づく進歩性判断の誤り

5) 取消事由5: 甲3に基づく新規性判断の誤り

6) 取消事由6: 甲3に基づく進歩性判断の誤り

7) 取消事由7: 明確性要件判断の誤り

8) 取消事由8: サポート要件判断の誤り

9) 取消事由9: 実施可能性要件判断の誤り

4. 裁判所の判断

A. 取消事由1(甲5に基づく新規性判断)

甲5記載内容の認定:

甲5には、審決認定のとおり、「T細胞を処理するための、p40サブユニットを中和することができる抗体を含む、哺乳動物被検体に投与される組成物。」の発明である甲5発明が記載されていると認められ、審決の甲5発明の認定に誤りはない。該「p40サブユニットを中和することができる抗体」は、特許発明1の「IL-23のアンタゴニスト」に相当する。

また、甲5発明の「哺乳動物被検体に投与される」は、特許発明1の「インビボ処理方法において使用する」に相当する。

相違点の認定:

特許発明1と甲5発明とは、審決認定のとおり、相違点5(特許発明1は、T細胞を処理するための組成物の用途が「T細胞によるIL-17産生を阻害する」ためであると特定されているのに対し、甲5発明にはそのような特定がない点)で相

違ふ。甲5発明の「T細胞を処理する」とは、IL-12によるT細胞の処理、すなわちTh1誘導によるT細胞刺激を阻害することを指すものであって、甲5には、記載も示唆もされていない「T細胞によるIL-17産生を阻害する」ことを指すものではないことは明らかである。

特許発明1におけるIL-23のアンタゴニストを含む組成物の用途は、「T細胞によるIL-17産生を阻害するため」であるが、本件明細書は、従来から知られていたTh1誘導条件(IL-12+抗IL-4)下及びTh2誘導条件(IL-4+抗IFN-γ)下では、いずれもIL-17産生が増加しなかったのに対し、IL-23存在下ではIL-17産生が増加したことに加え、Th1誘導条件下に比べIFN-γ産生が著しく低かったこと、IL-23が介在するIL-17の産生は、IL-23のp40サブユニットの中和抗体によって遮断されたことが記載されている。

これらの記載によると、特許発明1における「T細胞によるIL-17産生を阻害するため」という用途は、IL-23によるT細胞の処理によってT細胞におけるIL-17の産生が増加するという知見に基づき、IL-23によるT細胞の処理により引き起こされるIL-17の産生を阻害することを用途とするものであり、上記知見は、従来から知られていたTh1誘導やTh2誘導によるT細胞刺激とは異なるものであると認められる。

したがって、特許発明1における「T細胞によるIL-17産生を阻害するため」という用途は、従来から知られていたTh1誘導によるT細胞刺激とは異なる、IL-23によるT細胞の処理により引き起こされるIL-17の産生を阻害することを用途とするものであるから、甲5発明の「T細胞を処理するため」とは明確に異なるものであり、相違点5は、実質的な相違点であると認められる。

T細胞処理というレベルでの比較：

原告は、審決は、甲5発明の抗体含有組成物の用途を「T細胞を処理するため」と認定したにもかかわらず、特許発明1との対比においては、甲5発明の抗体含有組成物の用途が「Th1誘導によるT細胞刺激の阻害」に限定されるものとして、相違点5を認定しており、そもそも矛盾していると主張する。

しかし、甲5発明の抗体含有組成物の用途を「T細胞を処理するため」と認定したことにより、甲5発明の「T細胞を処理する」の意義を甲5の記載を離れて解釈してよいことになるものではないから、審決が、特許発明1との対比に当たり、甲5発明の「T細胞を処理する」の意義を甲5の記載に基づいて解釈することは正当であって、何らの誤りもない。

原告は、甲5発明に係る抗体含有組成物の用途は、「T細胞の処理による乾癬治療」であるが、乾癬患者について格別の限定又は選別をすることなく、「T細胞の処理による乾癬治療」を実施すると、当然に、「T細胞によるIL-17産生阻害」も生じるから、甲5発明の「T細胞の処理による乾癬治療」と特許発明1の「T細胞によるIL-17産生阻害」とは、用途として同一であり、甲5発明と特許発明1との間に相違点はないと主張する。

特許発明1は、IL-23によるT細胞の処理によってT細胞におけるIL-17の産生が増加するという知見に基づいて、「IL-23のアンタゴニストを含む組成物」について「T細胞によるIL-17産生を阻害するための(インビボ)処理方法において使用するための」という用途の限定を付したものであると認められ、慢性関節リウマチの患者であってもIL-17濃度の上昇がみられなかった者がいるように、すべての炎症性疾患においてIL-17濃度が上昇するものではないし、特定の炎症性疾患においてもすべての患者のIL-17濃度が上昇するものではないと認められるから、特許発明1の組成物を医薬品として利用する場合には、特にIL-17を標的として、その濃度の上昇が見られる患者に対して選択的に利用するものということができる。

甲5には、IL-23のアンタゴニストによりT細胞によるIL-17産生の阻害が可能であることは、記載も示唆もされていないから、甲5発明が、「IL-23のアンタゴニストを含む組成物」を、T細胞によるIL-17産生を阻害するために、IL-17濃度の上昇が見られる患者に対して選択的に利用するものではないことは、明らかである。このことは、甲5発明の「IL-23のアンタゴニストを含む組成物」を乾癬治療のために使用することができるという甲5に記載されている用途を考慮しても、左右されるものではない。

そうすると、特許発明1の「T細胞によるIL-17産生を阻害するため」という用途と、甲5発明の「T細胞を処理するため」という用途とは、明確に異なるものということができる。そして、このことは、本件優先日当時、IL-17の発現レベルを測定することが可能であったことによって左右されるものではない。

原告は、特許発明1は、せいぜい、IL-23アンタゴニストに備わった「T細胞によるIL-17産生を阻害する」という性質又は機序を明らかにして、これを説明する構成要件を付加したにすぎないから、甲5発明と異なる新規な方法(用途)とはいえないなどと主張する。この主張を、甲5発明について、甲5に記載されている用途も考慮して特許発明1の新規性について判断すべき旨の主張と解したとしても、前記のとおり、特許発明1の「T細胞によるIL-17産生を阻害するため」という用途と、甲5発明の「T細胞を処理するため」という用途とは、明確に異なるのであるから、特許発明1の用途が、甲5発明の用途を新たに発見した作用機序で表現したにすぎないものとはいえないことは、明らかである。

(以下取消事由2～9は省略)

B. 結論

以上によると、取消事由1～9は、いずれも理由がなく、原告の請求は、理由がないから、これを棄却することとして、主文のとおり判決する。

5. コメント

このようなメカニズム特許が成立した場合(COX2阻害剤の例など)、問題となるのが侵害論で、実施の観点では後から成立したメカニズム特許は、実施形態等を替えない限り先使用権で抜けられるのが定説となっている。ところが今回のように第3のメカニズムの発見となると厄介で、例えば乾癬患者の治療のどの程度が、従来のメカニズムを使っているとか、対象患者の治療メカニズムの割合などから、一部侵害の主張が可能かという問題がある。通常、医薬品の差止め等の実施対応が実務的観点となるので、一部侵害でも認められれば、その対象製品販売停止は可能であろう。(特許経済的には、ここまでやる必要があるのかが判断となるが、)昔から、これに似た議論があり、ある薬剤の主作用でなく副作用である特許メカニズムがある場合、侵害となるのか?この場合、特許メカニズム中の明細書記載に副作用まで言及されているのかという点はその判断(公開代償説的に)となると考えられる。侵害論では、メカニズム特許でも対象疾患治療が実際に証明されていないければ、逆均等論的に抜ける論理構成も見られる。一概に、メカニズム特許は強いといっても、方法のクレームならともかく、本件のような用途限定物や用途特許については、その効力についてはいまだ未知の要素があり、その権利行使には注意を払う必要があると考える。

担当：中筋、庄司、大杉