

4 訴訟費用は、第1, 2審とも被控訴人らの負担とする。

第2 事案の概要

本件は、順天堂大学医学部病理学第二講座の助教授である控訴人（第1審原告）（以下「原告」という。）が、同教授である被控訴人（第1審被告）Y1（以下「被告Y1」という。）及び同助手である被控訴人（第1審被告）Y2（以下「被告Y2」という。）が、自己免疫疾患を発症するモデルマウスに係る原告の研究成果ないし発明を、原告に無断でかつ原告の氏名を発表者に掲げることなく、学会で研究発表したことにより、同研究成果の侵奪による精神的損害及び同発明に係る特許を受ける権利の侵害による財産的損害を被ったと主張して、被告らに対し、不法行為に基づく損害賠償（合計880万円）の支払とともに、謝罪広告の掲載を求めた事案である。

原判決は、原告は、上記モデルマウスについての科学的ないし学術的思想の創作行為に現実に加担したとはいえないので、その研究成果を最初に得たということとはできず、また、原告は、同モデルマウスに係る発明の真の発明者にも当たらないので特許を受ける権利を有していないなどとして、原告の請求をいずれも棄却した。原告は、原判決を不服として本件控訴を提起した。

第3 争いのない事実等、争点及びこれに関する当事者の主張

以下のとおり訂正付加するほか、原判決の「事実及び理由」欄の第2の2から第3の5まで（原判決2頁12行目から55頁23行目まで）に記載のとおりであるから、これを引用する。

なお、以下においては、原判決の略語表示は、特に断りのない限り、当審においてもそのまま用いる。

1 原判決の訂正

(1) 原判決6頁2行目から3行目にかけての「, B10・GDマウス系」を削る。

- (2) 原判決18頁17行目の「NZB・GDマウス等」を「B10・GDマウス」と改める。
- (3) 原判決22頁9行目から10行目にかけての「BXS B雌マウスとNZW(H・2^b)雄マウス」を「NZW(H・2^b)雌マウスとBXS B雄マウス」と改める。
- (4) 原判決23頁6行目から7行目にかけての「交配を行うことにしたが」を「交配を行うことにしたが(なお,原告は, Y a a 遺伝子の有無による差異も念頭においていたため, NZB・GDマウスを雌にし, BXS Bマウスを雄にした交配も行っていた。)」と改める。
- (5) 原判決23頁8行目の「このとおり」から11行目の「(BXS B×NZB.GD)F1(H-2^{b/g2}:A^{b/d}E^b)」までを「さらに,原告は, BXS B雌マウスとNZB・GDマウス系(g 2 / dヘテロ)とを交配してF1マウスを作製し(<F>(BXS B×NZB)F1(H-2^{b/d}:A^{b/d}E^{b/d}), <G>(BXS B×NZB.GD)F1(H-2^{b/g2}:A^{b/d}E^b))」と改める。
- (6) 原判決25頁1行目の「4, 5及び7番」を「5番ないし7番」と, 同25頁14行目の「4番」を「5番」とそれぞれ改める。
- (7) 原判決26頁22行目の「この交配実験については同被告は何ら関与しておらず」を「被告Y2は, この交配実験には関与しているものの, 交配立案については関与しておらず」と改める。
- (8) 原判決27頁2行目の「BXS Bマウスにおいて」から9行目の「予想された。」までを次のとおり改める。
- 「BXS Bマウスの雄に重篤なSLEが発症するのは, 雄の性染色体であるY染色体上のY a a 遺伝子の影響であることが周知であった。また, 原告らが樹立したNZB・GDマウス系及びNZB・GD rマウス系は, 繁殖力が弱く, NZB・GD雌マウス又はNZB・GD r雌マウスと, BXS B雄マウスとを交配したのでは, T細胞移入実験を行う上

では、得られるF1マウスが少なくなることが予想された。」

- (9) 原判決28頁4行目の「，平成15年3月ころ」を「，平成15年3月13日」と改める。
- (10) 原判決別表2「甲46，乙15 各マウス系と遺伝子型一覧表」記載の「(注)」中の「，上記の4番のF1マウスのTNF α 領域の遺伝子型はd/bヘテロに」を削る。

2 当審における原告の補足主張

(1) 研究立案者を決定する判断基準について

研究には、必然的に、研究の成果と同時に未解決課題が残される。そして、残された未解決課題が新しい研究における課題となり、それを解決するために、さらに新たな研究手法が創意工夫され、そのサイクルが継続することにより理論が発展して、新たな発見や成果が得られる。したがって、研究を誰が行ったか、すなわち新たな研究課題の設定と解決のための具体的な研究手法を誰が立案したかは、連続する研究の発展過程を踏まえて、新しい研究の課題を設定するに至った動機・目的や従前の研究内容・成果に着目して、新しい研究を開始する動機や目的を保有することができ、能力が備わっているかなども考慮して、実質的に判断すべきである。

この観点に照らすならば、以下のとおり、自己免疫疾患を発症するモデルマウスである本件マウス ~ に係る研究を立案したのは、原告であって、被告Y2ではない。同被告は、原告の立案に基づく研究の実務を担当したにすぎない。

(2) 原告の行った研究内容

ア 原告の行った背景となる研究

- (ア) NZB(H-2^b)マウスとNZW(H-2^{d/z})マウスを交配したF1(第1代雑種)マウスである(NZB×NZW)F1(H-2^{d/z})には、代表的自己

免疫疾患である全身性エリテマトーデス(SLE)が自然発症する。

原告は、その原因となるH・2遺伝子を特定することを研究課題として、H・2遺伝子型がH・2型のマウスを作製し、H・2型のマウスとの病態比較を行うことを計画した。そのため原告は、NZBのH・2型遺伝子をNZWに導入したNZW(H・2)コンジェニックマウスを作製し、これとNZB(H・2)マウスを交配した(NZB×NZW(H・2))F1(H・2)を作製し、H・2型のマウスとの病態を比較したところ、H・2型のマウスは、H・2^{d/z}型のマウスよりも、SLE病態が抑制されることを確認した。この事実から、原告は、H・2^d/ヘテロ接合性が重篤なSLE発症に重要であることを見出し、昭和58年、論文として発表した(甲20の1)。

その後、原告は、佐賀医大甲教授との共同研究において、H・2^d/ヘテロ接合性の上記役割は、H・2^d/ヘテロに由来するA分子(A^dA^z分子)が原因であるとの示唆を得て、平成4年、これを学会発表した(甲51の81頁)。

(イ) 原告の上記(ア)の一連の研究は、H・2遺伝子中のクラスII遺伝子がコードするE分子をともに同量発現するF1マウスにおいて、A分子がA^{d/z}型かA^{d/d}型かの違いがSLEに与える影響について研究したものであり、SLEにおけるA分子の役割に着目した研究であったが、E分子の役割については、未解明の状態にあった。すなわち、E分子はE^{a^b/b}の遺伝子型においては発現しないことが既に判明していたが、E分子のSLE発症を抑制する機序(メカニズム)については不明のままであった。

そこで、原告は、E分子を発現しないコンジェニックマウス系を作製し、E分子を発現しないF1マウスとこれを発現するF1マウスの病態を比較することによって、SLEにおけるE分子の役割を解明す

る研究をする目的で、平成元年ころから、E分子を発現しないコンジェニックマウス系の作製を開始した。

まず、原告は、NZB(H・2^g)マウスのH・2遺伝子型をB10.GD由来のH・2^d型に入れ替えて、E分子を発現しないNZB.GDコンジェニックマウス系を樹立した。そして、これをNZWと交配し、E分子の発現量が半分に抑制される(NZB.GD×NZW)F1を作製して、本来の(NZB×NZW)F1マウスとの病態比較を行った。A分子はともにd/z型で共通しているが、(NZB.GD×NZW)F1は、本来の(NZB×NZW)F1と比較して、E分子の発現量が半分になるという違いがあり、また、本来の(NZB×NZW)F1マウスよりも重篤なSLEを発症するということが判明した。すなわち、E分子の発現は、SLEの病態を抑制する可能性があるという研究成果を得た。

原告は、平成4年、この実験を研究ノート(原告平成4年メモ。甲25の2)に記載した。

上記研究は、A分子をともにd/z型にして、E分子の発現の有無や程度とSLEの発症との関係とを研究対象とし、SLE発症におけるH・2^d/ヘテロ接合性のマウス(A分子d/z型マウス)に対してE分子の発現量を変えることによって、SLEにおけるE分子の役割を解明しようとした研究であり、「E分子の発現量が半分に抑制されるときに重篤なSLEが発症する」という研究成果を得た。原告は、その研究成果を、平成6年に論文発表した(甲20の2)。

(ウ) 原告は、上記(イ)の研究成果から、「E分子の発現の有無や程度がSLE発症やその病態の程度に影響を与えた」と推測し、重篤なSLEを発症するH・2^d/ヘテロ接合性のマウス以外のマウスにおいても、E分子を発現しないときにはSLEを発症するのではないかとの予測を立て、また、SLE病態が抑制されている(NZB×NZW(H-2^d)F

1 (H-2^{d/d})マウスでも，A分子をともにd/d型にした上で，E分子を発現しないマウスとE分子を発現するマウスとを作製，比較した場合，E分子を発現しないマウスに重篤なSLE病態が発症する可能性があるのではないかと考えた。

そこで，原告は，上記予測ないし可能性を証明する目的で，平成6年から，再度，NZB・GD及びNZW・GDの作製を開始し（それまでにNZB・GD系は樹立したが，繁殖力が低下しており，また，NZW・GD系の樹立は成功しなかった。），平成10年ころから，(NZB.GD×NZW.GD)F1マウス(H-2^{g2/g2}：A^{d/d}で，かつ，E分子を発現しないマウス)を作製して病態を観察することにした。

原告は，「E分子の発現量が半分の(NZB.GD×NZW)F1マウスには重篤なSLEが発症した」という研究成果を踏まえて，「(NZB/W)F1マウスから完全にE分子を消す実験」の研究立案を記載したが（原告平成4年メモ（甲25の2）の最終頁の「1」），この「完全にE分子を消す(NZB/W)F1マウス」として作製したのが，(NZB.GD×NZW.GD)F1マウスである。

NZW・GDマウス系の樹立には約4年を要したが，このF1マウスの作製と病態解析は，平成9年に助手になった被告Y2に担当させた。

そして，原告は，(NZB.GD×NZW.GD)F1マウスの病態観察から，A^{d/d}ホモ型でもE分子が欠損すれば，重篤なSLEが発症することを見出した。原告は，平成11年，被告Y2に，日本免疫学会で，この研究成果についての発表をさせた(甲47の2)。

以上のとおり，原告は，平成4年の研究(甲25の2)においてE分子がSLEを抑制する事実を初めて見出し，以来，E分子の研究に取り組み，E分子を発現しないマウスにSLEが発症するかについて，

種々のマウスを作製((NZB.GD×NZW.GD)F1系の作製を含む。)してE分子に関する研究を重ねてきた。一方、被告Y2は、平成9年以降、原告の指導の下で、その研究実務を担当していたにすぎない。

イ NZB.GDr系マウスの樹立

(ア) 遺伝子の組み換え(recombination)は、生殖細胞ができる時の減数分裂の時に起こり、染色体の乗り換えともいわれる。染色体の乗り換え部分を挟んで、遺伝子の組み換えが起こる。ある遺伝子間の組み換え率は、遺伝子間の距離に左右され、距離が長いと組み換え率が高く、距離が短いと組み換え率は低くなる。H・2領域内には、異なる機能を持つK, Ab, Aa, Eb, Ea, TNFa, D等の複数の遺伝子が近接して存在する。組み換えの確率は、その距離等の影響を受ける。100匹に1匹の割合で組み換えが起こる遺伝子間距離を1cM(センチモルガン)と定義されている。したがって、EaとTNFa遺伝子間の距離は、0.36cMであれば(甲77)、10000匹に36匹の確率で組み換えが起こる。

原告は、既に、自己免疫疾患の病態には、A遺伝子型の違い、E分子の発現の有無、TNFa遺伝子型の違いが大きく影響を与えることが周知であることから、これらの影響を除外するためには、遺伝子組み換えにより、H・2領域内の遺伝子を組み換えたリコンビナントコンジェニックマウス系を作製することが必要であると考えて、研究を行った。遺伝子組み換えマウス作製の立案は、原告平成4年メモ(甲25の2の最終頁の「1」)に記載されている。

(イ) 原告は、平成11年から平成12年ころにかけて、遺伝子組み換えマウスの樹立を目的として、NZB.GDをNZBに、NZW.GDをNZWにそれぞれ何世代にもわたる退交配を進め(NZB.GD系マウスにつき平成11年9月ころ甲36の .307以降、NZW.

G D系マウスにつき同年8月ころ甲36の .430以降), その結果, 平成13年1月, N Z B . G D rが誕生した。

N Z B . G D rを発見した経緯は, 以下のとおりである。

原告は, 平成12年8月中旬ころに被告Y2が病休から復帰した後, N Z B . G D系及びN Z W . G D系に, 組み換えマウスができていないかを調べるために, 末梢のリンパ球膜上に発現しているK , A , E , D分子の遺伝子型を抗体を用いて解析することを被告Y2に指示した。その結果, 平成13年1月に, N Z B . G D (H・2^g)マウスとN Z B (H・2^o)マウスとの間で, E aとDの間に遺伝子組み換えが起こった可能性のあるマウス(甲36のN Z B . G D系マウスのNo. 362のマウス)が発見された。原告は, この組み換えマウスの繁殖が可能であり, 子孫を増やしてリコンビナントコンジェニックマウス系として樹立できる見通しを立てた後に, T N F a 遺伝子型を乙技術員に解析させた。原告は, E a 遺伝子とT N F a 遺伝子の遺伝子型がそれぞれd型, b型と決定され, 組み換え場所が特定された後, この遺伝子組み換えマウスをN Z B . G D rと命名した(甲93)。甲74は, 平成15年1月28日に行ったT N F a 遺伝子型の解析結果であるが, 最初の解析時期は, 遅くとも平成13年11月8日より前であると推定される。この点は, 原告が同日に作成した書面(甲93)には, このリコンビナントコンジェニックマウス系をN Z B . G D rと命名すること, このH・2型を一時的に「gdr」と命名すること, その組み換え部位がE aとT N F aの間であることが記載されていることから明らかである。

(ウ) E分子によるS L E 発症抑制効果がE a 遺伝子のみ由来しているか否かという研究課題を設定し, その研究に必要なN Z B . G D r系を最初に樹立したのは, 原告である。この研究は, 平成4年の研究に

において設定していた課題「E分子を完全に消す方法」(甲25の2の最終頁)を発展させたものである。

また、NZB・GDr系の樹立のためには、NZB・GDをNZBに何世代にもわたって退交配させる必要性のあること、NZB・GDr系の樹立が確立されたことを科学的に確認するためには、TNF α 遺伝子の解析が不可欠であることを理解していたのも、原告である。

そして、原告は、被告Y2が本件講座の助手に採用される以前から、NZB・GDr系の樹立を目的に、NZB・GDをNZBに何世代にもわたって退交配させることを行い、同被告が助手に採用された後は、その退交配の研究実務を、同被告に引き継がせた。

(エ) 以上のように、原告は、A^{d/z}型マウスにおいてE分子がSLE発症を抑制している可能性(E分子の欠損がSLEを重篤化する可能性)のあることを見出し、次いで、A^{d/z}型遺伝子型以外のマウスでも、E分子が欠損するとSLEが発症するという実験結果を得て、さらに、NZB・GDr系の樹立によってE分子が単独でSLEを抑制するという事実の確証を得て、最終的にその機序を解明することで、一連の研究を発展させてきた。被告Y2は、一連の研究の途中から実験実務を担当したにすぎず、上記の研究の立案は、原告が単独で行ったものである。

ウ T細胞移入実験の研究立案

(ア) 前記ア(イ)のとおり、E分子のSLE発症を抑制する機序は未解明のままであったが、一方で、自己抗体は自己反応性B細胞によって産生され、自己反応性B細胞は自己反応性T細胞によって活性化されることが既に判明していた。

原告は、平成4年に、E分子が自己抗体産生を抑制する機序に関し、E分子は自己反応性T細胞を胸腺で排除する働きを担っている

のか(「T細胞のセレクション」),それとも,E分子は胸腺でのT細胞のセレクションとは関係なく,自己反応性B細胞の活性を抑制するサプレッサーT細胞を誘導(活性化)して,自己反応性B細胞の活性を抑制しているのか,あるいは,及びの両方なのか,という疑問を抱き,それを解明する研究に取り組むことにした。

そこで,原告は,SLE発症抑制の機序を解析するプロジェクトを原告平成4年メモ(甲25の2の最終頁の「2)a),b)」に記載した。

上記の研究について,原告は,「I-E mAb」というE分子に結合してE分子の機能を抑制する抗体を,SLE発症前の若い(NZB×NZW)F1マウスに直接投与してE分子の機能を抑制すれば,サプレッサーT細胞が誘導されないので,SLE病態が増悪すると予想した。しかし,「I-E mAb」の投与実験の結果は,予想に反し,SLEの病態は改善されるとの結果を得た。これは,同抗体の投与によって,E分子を発現した自己抗体産生B細胞が死滅したことが原因であった。

そこで,原告は,平成11年,上記の研究課題を解明するために,「I-E mAb」を投与する代わりに,E分子を発現したマウスの脾臓から取り出したT細胞を,E分子を発現しないマウスに移入することによって,E分子によって誘導されたサプレッサーT細胞が自己反応性B細胞の活性を抑え,自己抗体産生を抑制するかどうかを解明する実験を発案し,E分子とサプレッサーT細胞の関係に着目することにした(甲86)。

原告は,平成11年初旬にT細胞移入実験を計画し,後記のとおり,その後,同実験の研究を含む,「科学研究費補助金」の申請をした。

(イ) また、原告は、平成4年、A^dA^z分子がSLEを増悪させる原因の一つであることを、自己反応性T細胞のクローンを樹立することによって解明していた(甲51の81頁)。すなわち、A^dA^z分子に反応するT細胞がSLE病態を増悪させる自己反応性T細胞と考えられるところ、この自己反応性T細胞を増殖させ、このクローンT細胞をSLE未発症の若い(NZB×NZW)F1マウスに移入してSLE発症を誘導することができるかどうかを確認する実験研究を行った。その実験の結果、原告は、A^dA^z分子に反応するT細胞は、SLEの代表的病態であるIgG抗DNA抗体の産生を誘導し、重篤なSLEを発症させるという機序を解明し、その研究成果を、平成6年に論文発表した(甲13の5頁60番の論文)。

原告は、上記研究における手法を踏まえ、E分子に反応する抑制性T細胞が存在すれば、このT細胞をSLE病態を発症するF1マウスに移入することにより、SLE病態を抑制する可能性があると考えた。すなわち、細胞を移入することによってSLE病態を抑制することができれば、その細胞こそが、自己反応性T細胞のクローンと逆の働きをするSLE抑制細胞であると考えた。このような背景研究を基礎として、原告は、T細胞移入実験を立案した。

(3) 原告の研究立案による本件マウス～の作製

本件マウス～は、原告が立案した研究を行うため、原告が研究代表者として申請し獲得した「科学研究費補助金」(以下、上記補助金を「科研費」、上記補助金の支給を受けて行う研究を「科研費研究」という場合がある。)により作製したマウスであり、原告の研究立案に係るマウスである。

ア 本件マウス～の作製

本件マウス～は、平成11年8月、平成12年度・平成13年度の

科研費研究(甲82の1。以下「科研費研究A」という場合がある。)におけるT細胞移入実験の候補マウスとして作製したものである。

(ア) 前記(2)ウ(ア)のとおり，原告は，平成11年初旬にT細胞移入実験を計画した。T細胞移入実験を実施するためには，E分子を発現しないマウスではSLEを高度に発症するが，E分子を発現するF1マウスではその病態が高度に抑制されるという条件を満たしたF1マウスを数多く必要とした。

(イ) ニュージーランドマウス系は繁殖力が弱いため，繁殖力が高いBXS Bを雌とし，ニュージーランドマウス系を雄にすれば，多数のF1マウスを得ることが可能となる。このため，原告は，T細胞移入実験の候補マウスとして，BXS B雌とNZW・GD^{g2/z}雄，BXS B雌とNZB・GD^{g2/d}雄とを交配することとした。

原告がBXS Bを雌とし，ニュージーランドマウス系を雄とする親マウスの組合せを立案した経緯は，以下のとおりである。

a 平成6年にジュネーブ大学出井博士の研究室が発表した論文(甲113の1。以下「出井論文」という。)は，「(BXS B.H-2d)congenic雄マウス系」と「(NZB.H-2b)congenic雌マウス系」とを作製し，これらを交配することでH・2遺伝子がb/b型(E分子発現せず)，b/d型(E分子を半分量発現する)，d/d型(E分子を発現する)の3種類の(NZB×BXS B)F1雌雄マウス系を作製し，雄親のBXS Bマウス系由来のY a a遺伝子を引き継いでいるF1雄マウスとY a a遺伝子を引き継がないF1雌マウスのSLE病態を比較した実験研究に関するものであった。出井論文には，実験の結果，F1雌では，H・2遺伝子がb/b型，b/d型では高度のSLE病態を発症したが，d/d型では病態の高度の抑制がみられたのに対し，F1雄では，b/b型，b/d型，d/d型のいずれの型を問わず，高度のSLE病態がみられたこ

と、結論として、H・2 b型はS L E病態の亢進に関わり、H・2 d型はS L Eの発症抑制に関わっているが、雄のY a a遺伝子は、H・2 d型におけるS L Eの発症抑制効果を消失させてしまうことが記載されている。

b 原告は、原告平成4年メモ(甲25の2)に記載のとおり、E分子がS L E病態を抑制する可能性があると予測していたので、出井論文(甲113の1)における「H・2 d型はS L Eの発症抑制に関わっている」という論文の内容から、病態抑制は、E分子によるものであると考えた。ところで、出井論文においては、単に「H・2 d型はS L Eの発症抑制に関わっている」と述べているだけなので、H・2 d型における病態抑制に関与しているのが、E分子ではなく、A分子であるとの可能性を否定することができなかった。そこで、原告は、N Z B・G DとN Z Bを利用して、B X S Bとの交配F1マウスのS L E病態を比較することにより、病態抑制に関与しているのが、A分子ではなく、E分子であるか否かの解明を目的として、N Z B・G Dマウスを用いる病態比較実験を行うことを計画した。すなわち、N Z B・G D系のH・2型は「H・2 g2/d」型であるから(維持のためN Z Bと交配している。)、B X S B雌とを交配したF1は「H・2 b/d型」と「H・2 b/g2型」となる。そのF1は、ともにA遺伝子はb/d型となるが、E遺伝子は、前者ではE a b/d型となるのに対して、後者ではE a b/b型となるので、E分子の発現量に差が生じ、その差異がS L E病態に差異をもたらすかどうかを比較し、その差異が認められれば、E分子にその原因を求めることができる。そして、前者のF1マウスにS L E発症が認められなければ、E分子がS L Eの発症を抑制したとの結論を得ることができる。

c 出井論文(甲113の1)で、Y a a 遺伝子が存在するF 1雄マウスではH・2 d 遺伝子型の抑制効果がなくなると報告されていたため、F 1雄マウスでなくF 1雌マウスを解析する必要があった。F 1雌マウスを作製するためには、Y a a 遺伝子をもつB X S Bを雄親にする必要性がなかったため、繁殖力が低いN Z B・G D系ではなく繁殖力が高いB X S Bを雌親として交配F 1マウスを作製することとした。N Z B・G D系は繁殖力が弱いため、N Z B・G D系自身の繁殖維持のためにN Z B・G D系雌マウスが必要であったからである。その結果、誕生したのが本件マウス、である。

また、本件マウス、の作製が平成11年となったのは、N Z B・G Dを平成6年から再度作製開始したので、このマウス系が樹立され交配に用いる十分な数のマウスが確保ができるまでに5年の歳月を要したからである。

(ウ) 上記(イ)の交配実験の結果、B X S B雌マウスとN Z W・G D^{g2/z}雄マウスとの交配F 1マウスのうち、E分子を発現するF 1マウスと発現しないF 1マウスとの間には、S L E病態上の差は認められなかった。一方、B X S B雌とN Z B・G D^{g2/d}雄マウスとを交配して、平成11年8月、E分子を発現しない本件マウス (F 1雌マウス、H・2 遺伝子型b / g 2ヘテロ) 9匹と、E分子を発現する本件マウス (F 1雌マウス、H・2 遺伝子型b / dヘテロ) 6匹を作製したところ(甲87の28頁、29頁)、約1年の経過観察を経て、本件マウス と本件マウス のS L E病態の差が極めて大きく、T細胞移入実験に適していることが判明した(甲48、甲90の1、甲91)。

科研費研究Aに係る「平成12年度 基盤研究(C)研究計画調書(新規)」(甲82の1)中の「研究計画・方法」の「【4】」(平成13年度)には、予備実験として行った交配実験において、E分子

発現によるSLE抑制効果が確認された「【2】」（平成12年度）のF1マウスを用いてT細胞移入の予備実験を行ったことが記載されている。

なお、原告は、研究計画調書には本件マウス、を記載しなかったが、これは、同調書を作成した平成11年10月時点において、本件マウス、の病態観察結果が未だ得られていなかったためである。また、原告は、平成13年3月、本件マウス、を用いたT細胞移入実験を被告Y2に行わせたが（甲49の9頁）、この段階では、十分な数のF1マウスを用いた実験を実施しなかったため、科研費研究Aの研究期間中には結論を得ることができなかった。

(エ) なお、科研費研究Aの予備実験に係る研究費は、丙前教授を研究代表者とする科研費、順天堂大学学内のアトピーセンター研究費（甲59の3）及び原告を研究代表者とする厚生省の研究費（甲82の1の4頁）を充てた。

(オ) 以上のとおり、本件マウス、は、原告が、E分子の発現によるSLE病態の抑制機序の解析法の一つとしてT細胞移入実験を行うという研究を立案し、T細胞移入実験に相応しい実験候補マウスを作製する目的で作製されたものである。

イ 本件マウス ~ の作製

本件マウス ~ は、NZB・GDr系の樹立を前提として、平成13年度ないし平成17年度科学研究補助金「特定領域研究(B)」を用いた科研費研究(甲83。以下「科研費研究B」という場合がある。)の研究費を用いて作製された。すなわち、本件マウス ~ は、E分子によるSLE抑制効果の機序の解析手段としてのT細胞移入実験用マウスとして、また、Ya a遺伝子によるE分子のSLE抑制効果の消失の有無について解析する実験用マウスとして作製され、さらに、MHCハプロタ

タイプの違いによる病態の変換についての解析用実験マウスとして利用されたものであるが、これらの研究の立案は、原告が行った。

(ア) 原告は、平成13年11月8日付けの甲93において、被告Y2に対し、本件マウス～の作製の指示をし、この指示に基づいて、本件マウス～は、科研費研究Bの科研費を用いて、同年12月25日から平成15年3月22日にかけて作製された(甲49の9頁の1～25頁の270)。

a 前記ア(ウ)のとおり、原告は、本件マウス～の病態観察により、E分子がSLEの病態を高度に抑制する可能性を示す事実を得た。しかし、この抑制がE分子をコードするEa遺伝子の近傍に存在するTNFa遺伝子やD遺伝子の影響である可能性を否定できないので、その影響を排除する目的で、Ea遺伝子とTNFa遺伝子との間に組み換えが起こったNZB・GD_r系の樹立を必要とした。NZB・GD_rとを交配したF1マウスを作製し、それらF1マウスの病態比較を行うことによって、初めてSLE病態抑制がE分子の存在そのものに由来するかどうかを確認することができる。そのために、原告は、本件マウス～を作製することを考えた。

b 出井論文(甲113の1)において、「H・2d型の病態抑制効果がYa_a遺伝子の存在によって消失」することが報告されていたので、原告が見出した「E分子によるSLE病態抑制」についても、BXS_B雄マウスのYa_a遺伝子によってその抑制効果が消失するかどうかを検証することを必要とした。そのため、「Ya_a遺伝子が存在し、かつ、E分子が発現しない(NZB.GD×BXS_B)F1雄マウス系」、「Ya_a遺伝子が存在し、かつ、E分子が発現する(NZB.GD_r×BXS_B)F1雄マウス系」、「Ya_a遺伝子が存在せず、かつ、E分子が発現しない(BXS_B雌×NZB.GD)F1マウス系」、「Ya_a遺伝子が

存在せず，かつ，E分子が発現する(BXSB×NZB.GDr)F1雄マウス系」をそれぞれ作製して，E分子の抑制効果に対するYaa遺伝子の影響の有無を比較することが必要となった。また，Yaa遺伝子のみではなく，性ホルモンがSLE病態を左右することはよく知られていたため，Yaa遺伝子の影響や性ホルモンの影響などを総合的に解析する目的で，1979年(昭和54年)にBXSBを樹立したアメリカの研究者が発表している研究論文(甲54の1)と同じように，(BXSB×NZB)F1系雌雄及び(NZB×BXSB)F1系雌雄を作製し，これらF1マウス系の病態を観察し比較する研究を立案した。これにより，E分子のSLE病態に対する影響，Yaa遺伝子の影響，性ホルモンによる影響について，それぞれ詳細な検討結果が得られる。

原告は，BXSB雌雄とNZB系雌雄(NZB.GD系，NZB.GDr系)を用いて，合計8通りのF1マウスを作製することとした。本件マウス～は，そのような目的で作製された。

(イ) 科研費研究Bは，自己反応性B細胞が自己抗体産生B細胞へと分化・成熟していく過程において，どのような遺伝的制御が働いているかを総合的に解析することを目的とする研究であり，科研費を獲得し，科研費研究Bの立案をしたのはすべて原告である。被告Y2は，科研費研究Bに係る研究計画調書(甲83の1)に掲載されていない。

科研費研究Bには，本件マウス～マウスについては，いずれもA分子がd/b型であり，先行する研究から「Ad/b型がリウマチ発症に親和性を有している」という研究結果を得ていたことから，「MHCハプロタイプの違いによる自己免疫病態の変換」の解析用マウスとしても利用する計画を追加した。そして，その研究目的を科研費研究Bの中間報告書(甲19)では，「主な研究成果」(12頁)の図に「

MHCハプロタイプの違いによる病態の変換」との事項を記載した。

「主な研究成果」の「MHCハプロタイプの違いによる病態の変換」の項目において、自己免疫疾患の発症過程として、「自己反応性B細胞」が増殖し、抗体のIgMからIgGへのクラススイッチを経て、病的IgG自己抗体産生細胞に分化し、その結果として産生する自己抗体が自己抗原と結合して免疫複合体を形成し、この免疫複合体が組織に沈着して組織障害を起こす過程を記載した。「MHCハプロタイプの違いによる病態の変換」と記載された研究は、H-2遺伝子のうちA領域の遺伝子型の違いやE領域の遺伝子型の違いが、上記発症過程において、どのように機能するのかを解明するための研究であって、科研費研究Bの研究内容を構成する。

そして、上記研究は、原告による以下の研究成果を基礎とするものである。

- a (NZB×NZW)F1のSLE自然発症モデルマウス系のH-2遺伝子のうち、A領域の遺伝子型の違いがSLE発症や病態に影響を与える。すなわち、A領域がd/zヘテロ接合性は重篤なSLEを発症させる。
- b A領域がd/zヘテロ接合性であっても、E分子が発現するとSLEの発症は抑制され、また、A領域がd/dホモ接合性であっても、E分子を欠くことで重篤なSLEが発症する。すなわち、E分子の発現はA分子とは異なりSLE病態を抑制するが、この原因の一つとして、抑制性T細胞の誘導作用に加えて、当時の実験データから、T細胞によるサイトカイン産生にE分子が影響する可能性が考えられる。
- c 原告は、E分子によるSLE抑制効果の観察とT細胞移入実験を目的に、平成11年から、((NZW(H-2^b)×NZB(H-2^{g²/d}))F1マウスの製作を開始したところ、平成12年8月1日、H-2遺伝子型がb/d型

及びb/g 2型のF 1マウスにRA病態が発症することを発見した。原告は、この発見について、中間報告書(甲19)の「主な研究成果」に、「H-2d/b型(NZB×NZW)F1はリウマチ関節炎(RA)を発症」と記載した。

d 中間報告書(甲19)の「主な研究成果」の図中には、A領域の遺伝子型として「H-2(A^{d/z})(A^{d/b})」との記載がある。上記のとおり、A^{d/z}型はSLE病態の増悪に関わるが、A^{d/b}型はSLE病態の増悪に加えてRA様の関節炎が発症することから、原告は、このA領域の遺伝子型に着目した。A遺伝子は抗原提示機能に関与し、「抗原提示細胞において抗原提示する抗原の種類に影響を与えるため、自己抗体産生細胞が産生する自己抗体の種類に影響を与え、その結果、発症する自己免疫疾患の病態が異なってくるという可能性」があると考えた。

(ウ) E遺伝子近傍にはTNFa遺伝子やD遺伝子が存在するので、E分子独自の作用を解析するには、平成13年に樹立したNZB・GDr系マウスが必要であった。原告は、NZB・GDrマウスを用いて、A^{d/d}ホモのF1マウスに加え、A^{d/b}ヘテロのF1マウスの作製と病態解析のデータ収集を被告Y2に指示したが、その経緯は、次のとおりである。

a 甲94の3頁の左上の表が、NZB・GDrマウスを用いたA^{d/d}ホモのF1マウスの作製を指示したものである。原告は、平成16年に、その研究成果を論文(甲20の3)としてまとめた。

b また、平成13年11月8日付けの甲93は、NZB・GDrマウスを用いたA^{d/b}ヘテロのF1マウスの作製を指示した書面である。甲93に「 」として記載されている部分には、本件マウス ~ の作製と病態観察の指示を、また、「 」として記載されている部分に

は、 $A^{d/b}$ ヘテロの(NZB×NZW)F1マウスの作製と病態観察の指示を、それぞれ記載している。甲93記載の指示事項は、科研費研究Bの内容と完全に一致する。

- (エ) 原告が $A^{d/b}$ ヘテロの(NZB×NZW)F1マウスに加えて、本件マウス～の作製を被告Y2に指示した理由は、次のとおりである。
- a 科研費研究AのT細胞移入実験の候補マウスとして交配実験を行った結果、本件マウスと(いずれも雌)にE分子によるSLE抑制効果が高度に認められたことから、BXSB雌とNZB.GD雄、BXSB雌とNZB.GDr雄を交配する交配実験において得られたF1雌雄マウスの観察を継続して行うことは自然の流れである。
- b また、本件マウス～は、甲19の12頁に記載された「MHCハプロタイプの違いにより病態が変換する」可能性を研究の課題とし、その可能性を探るために利用するためのものであり、 $A^{d/b}$ ヘテロの影響とE分子の発現の有無の影響を独立して解析することを目的とするマウスであった。すなわち、BXSB雌とNZB.GD雄の交配F1マウス、BXSB雌とNZB.GDr雄の交配F1マウスは、いずれも $A^{d/b}$ ヘテロの(NZB×NZW)F1マウスと同様に $A^{d/b}$ ヘテロとなるので、両者の病態発症を比較することにより、「MHCハプロタイプの違いにより病態が変換する」という研究課題に適していた。

これらのF1マウスの病態解析から、 $A^{d/b}$ ヘテロ接合性の本件マウス～にもRA様の病態の発症が認められたので、これらの発見について中間報告書(甲19)13頁の部分にH-2^{d/b}型(NZB×NZW)F1マウスのRA発症を記載し、また、同報告書50頁に、「MHC改変によるリウマチ自然発症モデルの特許申請中」と記載したとお

り，本件マウス の R A 発症に関する特許出願手続を行った（甲 1 1 ，甲 8 1 ）。

(オ) 前記のとおり，被告 Y 2 は，原告作成の平成 1 3 年 1 1 月 8 日付け書面(甲 9 3)に従い，本件マウス ~ の作製を開始し，同年 1 2 月 2 5 日に，マウスが最初に誕生した(甲 4 9)。また，N Z B . G D r マウスを用いた A ^{d/b}ヘテロの(NZB×NZW)F 1 マウスは，平成 1 4 年 1 月 1 0 日に誕生した(甲 9 8 の 2 4 頁)。当時，B X S B 雄の Y 染色体上の Y a a 遺伝子の存在は，H - 2 遺伝子型の影響を弱めることが分かっていたので，H - 2 遺伝子型の影響の雌雄差の解析には，B X S B を雄として得られる F 1 雄マウス以外に，B X S B を雌として得られる F 1 雄マウスの解析を必要とした。そのため，原告は，B X S B を雄とした F 1 雄雌マウスと，B X S B を雌とした F 1 雄雌マウスの作製を被告 Y 2 に指示した(甲 4 9)。

乙 7 には，B X S B を雄とした F 1 雄雌マウスの部分の記載がないが，これは，被告 Y 2 が，原告の指示で実験を行っている事実を隠ぺいするために，本来甲 4 9 と同じであるべきマウス台帳から，B X S B を雄とした F 1 雄雌マウスの部分を記載しなかったからである。このことは，マウス台帳の表題には，原告が指示した，B X S B を雌あるいは雄にする両方の組合せが記されていることから，明らかである。

(カ) 以上のとおり，科研費研究 B は，従前の原告の研究成果に立脚して立案したものであり，原告平成 4 年メモ（甲 2 5 の 2 ）記載の研究や科研費研究 A の研究と密接に関連した研究である。

本件マウス ~ は，科研費研究 B の下でその科研費を用いて，科研費研究 A の下で行った T 細胞移入実験の継続実験のために使用するマウスないし E 分子による S L E 発症抑制効果の確認用マウスとし

て、あるいは、そのSLE発症抑制効果がY a a遺伝子の影響を受けるかどうかを解析する研究用マウスとして作製したものである。その後、科研費研究Bの研究目的の一部を除外して、T細胞移入実験の継続実験を「平成15年基盤研究(A・B・C)(一般)研究計画調書(新規)」(乙15)に係る研究(以下「科研費研究C」という場合がある。)に移行させた。しかし、本件マウス～(平成13年12月25日から平成15年3月22日までに誕生)が科研費研究Cの科研費で作製されたものでないことは、科研費研究Cの研究期間の始期が平成15年4月1日であることに照らし、明らかである。

ウ 本件マウス～のRA発症

(ア) 原告は、被告Y2が療養中の平成12年8月1日、蛋白尿の検定のために採尿を行う作業中に、前肢に腫脹を伴うマウス2匹を同時に発見した。これが、最初のRA発症マウスの発見である。このマウスは、H・2遺伝子型がb/g2型(台帳ではb/gdと記載)の.132とb/d型のNo.136のマウス(甲89)であった。

原告は、これらの発見から、H・2 b/g2型あるいはH・2 b/d型の(NZB×NZW)F1マウスではSLEが関節炎に変化し、あるいは両者が合併する可能性があると考えた。原告は、自己免疫病態(SLEとRA)は、複数の遺伝要因の総和の上に発症する多遺伝子疾患であることから、従来から、遺伝要因、特にH・2遺伝子型の違いが自己免疫病態の発現に影響を与える可能性を念頭に置いて研究を進めていた。そして、原告は、仮に遺伝子変異が関与するのであれば、この変異を集積させる操作、すなわち品種改良のようにRA発症マウスの子孫や兄弟同士を交配することによって、高頻度にRAを自然発症するモデルマウス系を樹立できるはずであると考えた。そこで、原告は、このRA発症マウスの子孫や兄弟同士間の交配実験を大学院生の趙京元に行わ

せた(甲97)。

そして、原告は、新たに樹立されたNZB.GDr系を用いて、平成14年1月から、TNF α 遺伝子型がSLE及びRAの両病態に与える影響を解析する目的で、(NZW(H-2^b) \times NZB.GDr)F1マウスの作製を開始した(甲98の24頁～29頁)。これらの実験結果では、RA発症率は低かった。

(イ) 原告は、このマウス系をRAモデルマウスとするためには、何らかの方法でRA発症率を高める必要があると考えていたが、この時、既にSLE病態の観察とT細胞移入時実験のために作製していたBXS B(H-2^b)マウスを雌にし、NZB.GD系及びNZB.GDr系を雄とした交配F1マウス、すなわち本件マウス～でも、H-2^{b/g2}型、H-2^{b/g2r}型、H-2^b型のマウスができるので、平成15年3月13日、被告Y2に対して、関節炎の発症について観察するように指示した。その結果、本件マウス～にRA病変が発症することを見出した。

エ 小括

以上のとおり、本件マウス～に係る研究の立案をしたのは、原告であって、被告Y2は、原告の立案に基づく研究の実務を担当したにすぎない。

(4) 被告らの不法行為

ア 科研費の研究代表者は、その研究成果を報告する義務を負担している。

本件マウス～を用いた研究は、原告が研究立案を行い、研究代表者として申請書を起案し、厳しい審査を経て獲得した文部科学省の競争的科学研究費補助金を用いて行われた研究である。そのため、研究代表者である原告が、その研究成果を報告する義務を負っている(甲84)。

また、科研費を調達した研究代表者が立案した研究内容と異なる内容の研究を、その科研費を用いて行った場合は「目的外使用」の不正行為となる（甲 84）。

被告 Y 1 が、本件マウス ~ に係る研究に何ら寄与していないにもかかわらず、研究責任者の原告の氏名を外して、学会発表の責任者として原告の研究成果を発表したことは、社会から信頼を失う研究者のミスコンダクトのうち、剽窃の定義である「他の研究者の発表結果や未発表データあるいはアイデアを適切な手続を踏まず、かつ、引用もせずに記述すること」に該当し、不法行為を構成する。また、被告 Y 2 についても同様である。

イ 原告は、大学院時代から現在まで約 40 年にわたり、「自己免疫疾患発症の遺伝学的解析」に関する研究を行ってきており、中でも「自己免疫疾患と MHC」の研究について、世界に先駆けて H・2 コンジェニックマウス作製の手法を用いた解析を行ってきたが（甲 133 ~ 140）、被告らの本件不法行為により、原告が大学院以来約 40 年間行ってきた、ライフワークといえる独創的な研究成果を、盗用されたことにより、甚大な精神的苦痛を被り、名誉を毀損された。

被告 Y 2 は、NZB・GD 系及び NZB・GD_r 系の維持を放棄し、現在は被告 Y 1 の下で、免疫とは無関係の癌の研究を行っている。被告 Y 2 にとって、これらのマウス系は、今や何の価値もないのであろうが、原告は、今後の研究発展に取り返しの付かない損失を被っており、その精神的苦痛の程度は計り知れないものがある。

3 当審における被告らの反論

(1) 原告の行った研究に対し

ア 原告平成 4 年メモ（甲 25 の 2）には、本件マウス ~ と関係のある記載はないし、本件マウス ~ の作製及びその研究成果は、原告平

成4年メモの記載から派生したものではない。原告平成4年メモには、(BXSB×NZB.GD^{g2/d})F1マウス作製に関する記載は一切ない。

原告は、原審において、本件マウス～に係る研究の着想時期及び作製開始は、平成13年末以降であり、その契機がNZB.GDr系の樹立であり、NZB.GD系やNZB.GDr系の繁殖力が弱いためにBXSB雌を用いて(BXSB×NZB.GD^{g2/d})F1マウスを作製したと主張していた。

ところが、原告は、控訴審において、原審の主張を変更し、上記F1マウス作製は、平成4年に発案したとして、発案時点を原審の主張より9年も遡らせたり、作製目的も、T細胞移入実験を行う過程で必要であるなどと新たな主張をした。このような主張の変更は、不自然であって、原告の新たな主張は、信用することができない。

イ 原告は、遺伝子組み換えマウスの樹立を目的に、平成11年から平成12年ころにかけて、NZB.GDをNZBに、NZW.GDをNZWにそれぞれ何世代にもわたる退交配を進め、結果的に、平成13年1月、NZB.GDrが誕生したと主張する。

しかし、原告の主張は、以下のとおり、科学的根拠がなく、誤りである。すなわち、遺伝子組み換えは生殖細胞の減数分裂時に生じる現象であり、ヘテロ遺伝子型個体のみが遺伝子型を換える可能性があり、退交配によって生じる現象ではないのであるから、退交配と直接の因果関係はない。また、遺伝子組み換えマウスの樹立を目的として、退交配をした場合、原告が計算の根拠とする10000匹に36匹の確率を前提とするならば、市販NZB雌マウスを、はるかに多く購入し、交配しなければならないはずである。しかるに、平成11年9月ころ(甲36のNZB.GD系マウスのNo.307以降)から平成13年1月にNZB.GD系の362番マウスの発見までの1年3か月の間に僅か56匹しかマウスを誕生させていない事実に照らすならば、原告が遺伝子組み換えマウ

スの樹立を目的とした退交配を考えていなかったことは明白である。

被告Y2は、NZB・GDrマウスについて、平成13年1月12日にFACS（細胞分析機）解析よりNZB・GD系の362番マウスに遺伝子組み換えを起こしていることを発見し、さらに同じ遺伝子型を持つ子孫の繁殖にも成功し、同年6月27日に本件講座の研究発表会において発表した。また、遺伝子組み換えを起こしたNZB・GD系の362番マウスは、TNF α 遺伝子型が解析されておらず、1年数か月後に、TNF α 遺伝子型を確認するために乙技術員に解析を依頼した時点では、既に、H-2リコンビナントマウスであるNZB・GDr系マウス（H-2遺伝子型E d ;D $^d/b$ ）は樹立され、数多くの子孫が生まれていた。乙技術員がTNF α 遺伝子型の解析に用いたNZB・GDr系マウスのDNAは、362番マウスではなく、その子孫の一部のDNAであり、TNF α 遺伝子型の解析はあくまでNZB・GDr遺伝子組み換えマウスの樹立後の遺伝子型の確認にすぎない。

(2) 原告の研究立案による本件マウス ～ の作製に対し

ア 本件マウス ， の作製に対し

原告は、本件マウス ， は、平成11年8月、科研費研究AにおけるT細胞移入実験に使用するための候補マウスとして作製したと主張する。

しかし、原告の主張は、以下のとおり、失当である。

(ア) 科研費研究Aの申請書（甲82の1）の作成は、平成11年10月ころであり、被告Y2自らの着想と研究結果及び研究計画が記入された。被告Y2は、日本語が不自由なため、申請書類の作成を原告に依頼したところ、原告は、研究代表者を原告の氏名に入れ替えて申請した。同申請書記載の研究データと立案は、被告Y2が同年2月3日にした本件講座での発表（乙49）に端を発し、被告Y2が同年7月

に提出した第29回日本免疫学会で発表する学会抄録(乙50)に基づくことは、発表の時期に照らし、明らかである。

同申請書及び科研費研究Aに関する報告書(甲82の2,3,甲17の2)にも、BXS Bマウス系を用いて得た研究成果及びBXS Bマウス系を用いることを示唆する内容の記載も一切なく、科研費研究Aには、BXS B雌マウスのF1マウスは、使用されていない。

(イ) また、原告が本件マウス , をT細胞移入実験の候補マウスとして作製したという主張は、原告の以下の主張に照らしても不自然である。

すなわち、原告は、その主張によれば、平成11年初旬にT細胞移入実験を計画したが、T細胞移入実験には、E分子を発現しないF1マウスではSLEを高度に発症するが、E分子を発現するF1マウスではその病態が高度に抑制されるという条件を満たした、多数のF1マウスが必要であったとしている。しかし、平成11年初旬は、BXS B雌マウスとNZBコンジェニック系雄マウスを用いて作製するF1マウスは生まれておらず、SLEが発症するかどうかもわからない時期であったにもかかわらず、唐突に、本件マウス , にSLEが発症することを前提に「SLE病態の抑制機序を解析するT細胞移入実験」を計画することは不自然である。半年以上の時間をかけて自分たちの目で病態観察を行い、SLEが発症するかどうかの結果を得てからT細胞移入実験を計画するのが自然である。原告の新たな主張は、以上のとおり破綻しているというべきである。

イ 本件マウス ~ の作製に対し

原告は、本件マウス ~ は、科研費研究Bの研究費用を用いて作製したと主張する。

しかし、原告の主張は、以下のとおり、失当である。

(ア) 科研費研究Bに係る書類(甲83の1~7, 甲19)には, 本件
~ マウス((BXS B × NZB)F1コンジェニックマウス系)の記載は一切な
い。

(イ) 出井論文(甲113の1)は, 平成6年発表の論文であり, この
研究に使用されたBXS Bマウスは雄のみであり, BXS B雌マウス
は使用されていない。原告は, 出井論文を契機として, BXS B雌を
用いたF1マウスの作製を立案したと主張しているが, 本訴が原審に
提訴された後2年経過して初めて出された新たな主張であり, 不自然
である。

仮に原告の主張のとおり出井論文がBXS B雌を用いたF1マウス
の作製の立案の契機であったとすれば, 論文の発表された平成6年か
ら月日をおかずして, BXS B雌マウスを使用したF1マウスを自ら
作製するか, あるいは, 被告Y2に対しその旨の指示があつてしかる
べきである。しかし, 原告はそのような指示をしなかった。のみなら
ず, 被告Y2によって本件マウス, が作製されたのは, 平成11
年7月以降(誕生は同年8月)である。また, 平成6年以後に原告(
原告が指導した大学院生を含む。)が行ったBXS Bマウスに関する
研究は, BXS Bマウスの雄とNZWマウス系の雌(ここでマウス系
というのは, 野生型のNZW及びNZWコンジェニックマウスであ
る。)を用いたもののみであり, BXS Bマウスの雌とNZBマウス
系の雄は用いられていない。

(ウ) 原告は, 平成13年11月8日付けの甲93は, NZB・GDrマ
ウスを用いたA^{d/b}ヘテロのF1マウスの作製の指示書であると主張する
が, 甲93の記載内容, 体裁に照らし, 被告Y2に対する指示書でな
いことは明らかである。また, 甲93が, NZB・GDrマウス及び本
件マウス ~ の作製に重要な証拠であれば, 原審で提出されてしか

るべきであるのに，これが甲 8 6 とともに，突如として控訴審で提出されたのも不自然である。

(エ) 本件マウス ～ の作製は，科研費研究 C の補助金の使用開始前であるが，被告 Y 2 は，科研費研究 C の補助金を受けた後も，本件マウス ～ を研究の素材として使用し，実験を続けた。また，当時，本件講座の研究に要する費用は，順天堂大学からの補助金や各研究者が得た研究費などを一括し，ここから使用していた。すなわち，当時の本件講座では研究者に対して科研費やアトピーセンターからの研究費などが支給されるほかに，本件講座自体に毎年，順天堂大学から「学内研究費」や「実習費」等が支給されていた。研究者のマウス作製（交配）のための市販マウス購入費用は，科研費等から支出される場合も，学内研究費等から支給される場合もある。さらに，購入したマウス及び交配によって作製したマウスの飼育に要する餌代（維持費）等の経常的な費用は，1 匹当たりの単価が定められており，大学から支給されるが，これは学内振り替えによって学内研究費から支出された。そうでなければ，個人として科研費の支給を受けていない研究者は，マウスを作製することもマウスを用いた研究もできなくなる。

さらに，そもそも，研究費用は，研究成果の帰属と関係する問題ではない。したがって，本件マウス ～ の作製費用が原告の科研費研究 B の研究費によるものであるから，原告が作製したと評価されるべきであるということにならない。

(3) 小括

以上のとおり，本件マウス ～ に係る研究の立案をしたのは，原告ではなく，被告 Y 2 である。

第 4 当裁判所の判断

当裁判所も，以下のとおり，被告らによる本件各研究発表は，原告主張の不法行為を構成するものではないと判断する。

1 前提事実

次のとおり訂正付加するほか，原判決の「事実及び理由」欄の第4の1（原判決55頁25行目から149頁25行目まで）に記載のとおりであるから，これを引用する。

- (1) 原判決72頁3行目から4行目にかけての「NZW雄マウスとBXS B雌マウス」を「NZW雌マウスとBXS B雄マウス」と改める。
- (2) 原判決75頁8行目，同75頁12行目及び同85頁11行目の「被告Y2らの研究グループ」を「研究グループ」とそれぞれ改める。
- (3) 原判決81頁17行目の「しかし」から21行目の「断念した。」までを削り，同81頁22行目の「そこで」を「そして」と，同81頁末行から82頁1行目にかけての「行うことにした（乙35（3頁）。）」を「行うことにした。」とそれぞれ改める。
- (4) 原判決82頁2行目の「被告Y2」を「丙前教授」と，同82頁5行目の「申請書の草稿を」から7行目の「行われた。」までを「申請書を作成し，平成11年3月27日ころ，同申請書を基に研究経費交付申請を行った（甲59の1ないし3，弁論の全趣旨）。同申請書の作成には，原告が関与した。」とそれぞれ改める。
- (5) 原判決84頁18行目から19行目にかけての「NZBコンジェニック雌マウスとNZWコンジェニック雄マウス」を「NZBコンジェニック雌マウス（NZB.GD(H-2^{g2/d})）とNZWコンジェニック雄マウス（NZW.GD(H-2^b)）」と，同84頁23行目の「8.5か月齢で死亡した。」を「解剖（8.5か月齢）した。」とそれぞれ改める。
- (6) 原判決85頁2行目末尾に行を改めて次のとおり加える。

「シ 原告は，平成11年10月27日ころ，日本学術振興会に対する平

成12年度及び平成13年度の研究経費申請のための「平成12年度
基盤研究(C)研究計画調書(新規)」を作成した(甲82の
1)。同調書においては、「研究課題」として「クラス内E領域に
規定される自己免疫疾患抑制の機構」が掲げられているほか、「研究
代表者」として原告が記載されており、「研究組織」として原告及び
被告Y2の2名が記載されており、「研究組織の「研究分担」の内容
として、原告が「研究の総括、免疫担当細胞の形質及び病態の解析」
を、被告Y2が「コンジェニックマウス系の樹立、免疫担当細胞の形
質及び病態の解析」を分担することが示されている。また、同調書
の「研究計画・方法」欄の最後に、「以上の実験は主に張が行い、庚
が研究を総括する。」と記載されている。

その後、原告は、平成12年初めころ、日本学術振興会から、平成
12年度分として180万円及び平成13年度分として150万円の
科学研究費補助金(基盤研究(C)(2))の交付内定を受け、その
後、同会から上記補助金を受けた(甲17の1,2)。」

- (7) 原判決85頁3行目冒頭の「シ」を「ス」と改め、同85頁末行から86頁4行目までを削る。
- (8) 原判決90頁1行目の「(乙33。)。」を「(乙33)。」と改める。
- (9) 原判決93頁17行目末尾に行を改めて次のとおり加える。

「ト 原告は、遅くとも平成13年8月3日ころまでに、原告ほか4名の
文部科学省に対する「科学研究費補助金『特定領域(B)』平成13
年度発足特定領域申請」(申請代表者・京都大学再生医科学研究所教
授丁)のための申請書類の一つとして「特定領域研究(B)計画研究
予定課題 計画調書」を作成した(甲83の1)。同調書において
は、「研究課題」として「自己反応性B細胞の寛容破綻に関わる遺伝

的機構とその制御」が掲げられているほか、「研究代表者」として原告が記載されており、「研究組織」として原告及び戊の2名が記載されており、「研究組織」の「役割分担」の内容として、原告が「遺伝子解析，自己免疫マウスのES細胞株樹立」を，戊が「トランスフェクション法，ノックインによる遺伝子機能解析」を分担することが示されている。

その後，原告は，文部科学省から，平成13年度に2850万円，平成14年度に2700万円，平成15年度に2700万円，平成16年度に2470万円，平成17年度に2470万円の各科学研究費補助金を受けた（甲4ないし7，弁論の全趣旨）。」

- (10) 原判決93頁18行目冒頭の「ト」を「ナ」と改める。
- (11) 原判決95頁17行目冒頭の「ナ」を「ニ(ア)」と改め，同95頁25行目冒頭の「ニ(ア)」を削る。
- (12) 原判決96頁20行目の「(甲49，55，乙7)。」を「(甲49)。」と，同96頁23行目の「乙7，35(7頁)」を「乙35」とそれぞれ改める。
- (13) 原判決97頁2行目から8行目までを削る。
- (14) 原判決137頁17行目の「同年11月」から19行目の「(後の本件研究発表1)」までを「日本免疫学会において，RAを自然発症する本件マウス等を含む研究成果を発表すること」と改め，同137頁21行目の「そこで」から23行目の「(乙34，35(11頁))。」までを削る。
- (15) 原判決140頁25行目末尾に行を改めて次のとおり加える。

「サ(ア) 前記コの論文(甲20の3)の内容は，平成16年12月開催の日本免疫学会において研究発表が予定され，その学会抄録(乙24)が事前に提出(締切日・同年7月29日)されたが，被告Y2

は、同学会抄録では、被告Y2の氏名が発表者から外され、発表の機会がないことを知った。

そこで、被告Y2は、日本免疫学会で研究成果を発表することを断念するとともに、同年8月ころ、被告Y1に対し、RAを自然発症する本件マウス等を含む研究成果を学会発表したいと伝え、学会抄録の最終発表者（ラストオーサー）になることを依頼したところ、被告Y1はこれを了承した。

そして、被告Y2、被告Y1及び己らは、本件講座及びアトピー研究センターで構成される研究グループの発表という形式で、同年11月11日に日本疾患モデル学会総会において本件研究発表1を、次いで、同年12月8日に日本分子生物学会年会において、本件研究発表1を行った。本件研究発表1、2において、原告は発表者に含まれず、また、研究グループの構成員としてもその氏名が表示されることがなかった。」

(16) 原判決140頁末行冒頭の「サ」を「(イ)」と改める。

(17) 原判決142頁15行目末尾に行を改めて次のとおり加える。

「ス(ア) 被告Y2、被告Y1及び己らは、本件講座の研究グループの発表という形式で、平成17年4月14日、日本病理学会総会において、本件研究発表3を行った。本件研究発表3において、原告は発表者に含まれず、また、研究グループの構成員としてもその氏名が表示されることがなかった。」

(18) 原判決142頁16行目冒頭の「ス」を「(イ)」と改める。

2 争点(1) (原告が本件各マウスに係る研究成果等を得たか否か) について

(1) 本件各マウスに係る研究成果の得られた時期等

前記争いのない事実等及び前記1の認定事実を総合すれば、本件各マウスの作製時期、その病態に係る研究成果の得られた時期等は、以下のとお

りであることが認められる。

ア 本件マウス ((BXSB×NZB.GD)F1(H-2^{b/g2}))

(ア) 本件マウス は、SLEを高率で発症するとともに、RAも低率ではあるが発症する。

本件マウス は、平成14年11月2日までに複数匹誕生し、平成15年2月26日に最初の蛋白尿発症(SLEの一症状)が確認され、同年4月30日にも蛋白尿発症が確認されているから(前記1(4)ニ(ク))、同年4月30日ころには、本件マウス につきSLE発症の有無及び特徴に係る研究成果が得られた。

また、被告Y2は、平成15年5月7日、原告に対し、本件マウスのRA発症について説明しているから(前記1(4)へ(ア))、遅くとも同日までには、本件マウス につきRA発症の有無及び特徴に係る研究成果が確認されている。

(イ) 本件マウス は、本件各研究発表(平成16年11月11日にされた本件研究発表1、同年12月8日にされた本件研究発表2及び平成17年4月14日にされた本件研究発表3)において報告された(本件研究発表1及び本件研究発表2の各表中(乙4の1,2)の)のマウスのうちの雄マウス、本件研究発表3のEa垂領域遺伝子型bホモ(b/b)の雄マウス)。

イ 本件マウス ((BXSB×NZB.GDr)F1(H-2^{b/g2r}))

(ア) 本件マウス は、SLEの発症頻度は低いものの、RAを本件マウス より高率で発症する。

本件マウス は、平成14年9月5日までに複数匹誕生し、平成15年3月11日に最初の蛋白尿発症が確認され、同月25日以降に多数匹につき蛋白尿発症が確認されているから(前記1(4)ニ(ク))、同月25日ころには、本件マウス につきSLE発症の有無及び特徴に

係る研究成果が得られた。

また、被告Y2は、同年5月7日、原告に対し、本件マウス のR A発症について説明しているから（前記1(4)へ(ア)）、遅くとも同年5月7日までには、本件マウス につきR A発症の有無及び特徴に係る研究成果が確認されている。

(イ) 本件マウス は、本件各研究発表において報告された（本件研究発表1及び本件研究発表2の各表中（乙4の1,2）の のマウスのうちの雄マウス、本件研究発表3のE a亜領域遺伝子型b / dヘテロの雄マウス）。

ウ 本件マウス （(BXSB×NZB.GD(H-2^{g2/d}))F1(H-2^{b/d})、(BXSB×NZB.GDr(H-2^{g2r/d}))F1(H-2^{b/d})）

(ア) 本件マウス は、S L Eの発症頻度が低いものの、R Aを本件マウス よりも高率で発症する。

本件マウス は、平成14年9月5日までに複数匹誕生し、平成15年2月26日に最初の蛋白尿発症を確認し、同年3月11日及び同年4月30日にも蛋白尿発症が確認されているから（前記1(4)ニ(ク)）、同年4月30日ころには、本件マウス につきS L E発症の有無及び特徴に係る研究成果が得られた。

また、被告Y2は、同年5月7日、原告に対し、本件マウス のR A発症について説明しているから（前記1(4)へ(ア)）、遅くとも同年5月7日までには、本件マウス につきR A発症の有無及び特徴に係る研究成果が確認されている。

(イ) 本件マウス は、本件研究発表3において報告された（本件研究発表3のE a亜領域遺伝子型b / dヘテロの雄マウス）。

エ 本件マウス （(BXSB×NZB.GD)F1(H-2^{b/g2})）

(ア) 本件マウス は、S L Eを早期かつ高度に発症する。

本件マウス は，平成 11 年 8 月 3 日までに複数匹誕生し，同年 1 月ないし平成 12 年 2 月までの間に蛋白尿発症が確認されているから（前記 1 (4)コ），平成 12 年 2 月までには，本件マウス につき S L E 発症の有無及び特徴に係る研究成果が得られた。

(イ) 本件マウス は，本件研究発表 2 及び本件研究発表 3 において報告された（本件研究発表 2 の表中（乙 4 の 2 ）の のマウスのうちの雌マウス，本件研究発表 3 の E a 亜領域遺伝子型 b ホモ（b / b ）の雌マウス）。

オ 本件マウス （(BXSB×NZB.GDr)F1(H-2^{b/g2r})

(ア) 本件マウス は，本件マウス よりも遅く S L E を発症する。

本件マウス は，平成 14 年 9 月 5 日までに複数匹誕生し，平成 14 年 5 月 1 日に最初の蛋白尿発症が確認され（平成 13 年 12 月 25 日に誕生したマウス），次いで平成 15 年 1 月 20 日以降に多数匹につき蛋白尿発症が確認されているから（前記 1 (4)ニ(ク)），同年 1 月 20 日ころには，本件マウス につき S L E 発症の有無及び特徴に係る研究成果が得られた。

(イ) 本件マウス は，本件各研究発表において報告された（本件研究発表 1 及び本件研究発表 2 の各表中（乙 4 の 1，2）の のマウスのうちの雌マウス，本件研究発表 3 の E a 亜領域遺伝子型 b / d ヘテロの雌マウス）。

カ 本件マウス （(BXSB×NZB.GD(H-2^{g2/d}))F1(H-2^{b/d}) ，(BXSB×NZB.GDr(H-2^{g2r/d}))F1(H-2^{b/d}) ）

(ア) 本件マウス は，本件マウス ， よりも遅く S L E を発症する。

本件マウス - 1 （(BXSB×NZB.GD(H-2^{g2/d}))F1(H-2^{b/d}) ）は，平成 11 年 8 月 3 日までに複数匹誕生し，平成 12 年 6 月ないし同年 9 月

の間に蛋白尿の発症が確認されているから（前記1(4)コ）、平成12年6月ころには、本件マウス・1に係るSLE発症の有無及び特徴に係る研究成果が得られた。

また、本件マウス・2（(BXSb×NZB.GDr(H-2^{g2r/d}))F1(H-2^{b/d}））は、平成14年9月5日までに複数匹誕生し、平成15年2月10日に最初の蛋白尿発症が確認され、同月26日以降に多数匹につき蛋白尿発症が確認されているから（前記1(4)ニ(ク)）、同月26日ころには、本件マウス・2につきSLE発症の有無及び特徴に係る研究成果が得られた。

(イ) 本件マウスは、本件研究発表3において報告された（本件研究発表3のE a亜領域遺伝子型b/dヘテロの雌マウス）。

(2) 原告の主張（本件マウス・1に係る研究成果）について

ア 原告は、科研費研究Aに係る「平成12年度 基盤研究(C)研究計画調書（新規）」(甲82の1)には、F1マウスを用いてT細胞移入の予備実験を行ったことが記載されているとおり、平成11年初旬にT細胞移入実験を計画したが、T細胞移入実験においては、E分子を発現しないマウスではSLEを高度に発症するが、E分子を発現するF1マウスではその病態が高度に抑制されるという条件を満たすF1マウスが多数必要であるにもかかわらず、ニュージーランドマウス系は繁殖力が弱いので、F1マウスを数多く得ようとして、繁殖力の高いBXSbを雌とし、ニュージーランドマウス系を雄にすることによって、T細胞移入実験の候補マウス用の本件マウス・1を作製したこと、このような着想の契機ないしヒントとなったのは、平成6年に発表された出井論文(甲113の1)の研究成果である旨主張する。

しかし、原告の主張は、以下のとおり採用することができない。

(ア) 原告は、出井論文では、Y a a遺伝子が存在するF1雄マウスは

H・2d遺伝子型の抑制効果がなくなると報告されていたので、F1雄マウスでなくF1雌マウスを対象にして解析する必要があり、F1雌マウスを作製するためには、Yaa遺伝子をもつBXSBを雄親にする必要性がないので、BXSBを雌親として用いたと主張するが、そもそも出井論文の研究は、NZB・GD系マウスを用いていないから、Yaa遺伝子をもつNZB・GD系マウスにおいて、出井論文と同様の結果となることが同論文の内容から直ちには確認できないにもかかわらず、NZB・GD系マウスを用いた場合にも同様の結果となるのかどうかについて検討することなく、Yaa遺伝子をもつBXSBを雌親として用いることを立案したというのは、いかにも不自然であって措信し難い。

(イ) また、平成11年6月ないし同年7月の1回目のT細胞移入実験では合計28匹のマウスが、平成12年2月の2回目のT細胞移入実験では合計12匹のマウスが用いられ、1回目のT細胞移入実験の結果、E分子を発現しないマウスにT細胞を移入することによりSLEが抑制されることが確認されたこと、1回目及び2回目のT細胞移入実験ではマウスの雌親としてNZB・GDマウス等が用いられていること(以上、乙52,68,甲87,82の1)によれば、本件マウス、1(平成11年8月3日までに誕生)がそれぞれ交配された時期は、1回目のT細胞移入実験が実施されたころであって、未だT細胞を移入することにより、SLEが抑制されるという結果は得られていない時期であり、T細胞移入実験が意義のあるものかどうかを確認する予備実験段階であるから、この時期に、T細胞移入実験のために繁殖力の高いF1マウスが多数必要であったということとはできない。ましてや繁殖力が低いNZB・GDマウスを雌親として用いることを避けるため、繁殖力の高いBXSBを雌親として用いる必要性が

あったとする合理的根拠を見出せない。

(ウ) 以上の(ア)及び(イ)に照らすならば、平成6年に発表された出井論文(甲113の1)の研究成果を根拠とする原告の上記主張は、採用することができない。

イ また、原告は、本件マウス ， の作製が平成11年となったのは、NZB・GD系を平成6年から再度作製開始したので、このマウス系が樹立され交配に用いる十分な数のマウスが確保できるまでに5年の歳月を要したためであり、科研費研究Aに係る「平成12年度 基盤研究(C)研究計画調書 (新規)」(甲82の1)を作成した平成11年10月時点では、本件マウス ， の病態観察結果が未だ得られていなかったため、同調書には本件マウス ， を記載しなかったと主張する。

しかし、原告の上記主張も採用することができない。

すなわち、科研費研究Aに係る「平成12年度 基盤研究(C)研究計画調書 (新規)」(甲82の1)のみならず、平成14年10月作成の科研費研究Aに関する報告書(甲17の2)にも、BXS Bマウス系を用いて得た研究成果及びBXS Bマウス系を用いることを示唆する内容の記載は一切ないことに照らすならば、科研費研究AにおけるT細胞移入実験の候補マウスとする目的で本件マウス ， を作製を立案したことはないものと認定するのが自然である。

ウ 原告は、H・2遺伝子がSLE病態に与える影響という壮大なテーマの下に研究を続けてきたが、平成10年における新しいテーマがNZBマウス系のH・2遺伝子型とSLEとの関係であり、BXS BマウスとNZB・GDマウス等との交配は、原告の一連の研究活動の中で行われたものであり、また、NZB・GD雌マウスの数に限りがあったので、NZB・GD雌マウスとBXS B雄マウスとの交配をするだけでなく、反対の組合せ、すなわち、BXS B雌マウスとNZB・GD雄マウスと

の交配を行うことにし、被告Y 2 に対し、その旨の指示をしたのであるから、その研究成果は原告に帰属すると主張する。

しかし、原告の主張は、以下のとおり採用することができない。

前記1 (3)及び(4)アないしケ認定のとおり、丙前教授や原告らが平成11年8月までの間に実施していた研究の内容は、主としてNZBマウス、NZWマウスやこれらのコンジェニックマウス系による交配であり、これらのマウスに由来するSLE病態の発症・増悪要因を解析するためにBXS Bマウスを使用した交配も行われたものの、その交配は、性染色体であるY染色上にYa a 遺伝子を持つBXS B雄マウスを使用した交配にとどまっていたこと、また、本件マウス及び本件マウス・1が誕生した平成11年8月3日より前に、原告が、被告Y 2 に対し、具体的かつ明確な意図の下に、NZB・GD雌マウスとBXS B雄マウスとの交配を行うよう指示をした事実やBXS B雌マウスとNZB・GD雄マウスとの交配を行うよう指示をした事実を認めるに足りる証拠はないことに照らすならば、原告の主張は採用し難い。

なお、原告は、被告Y 2 が作成したマウス台帳(甲49)の表紙に、「(BXS B×NZB・GD/d)F1 & (NZB・GD/d×BXS B)F1」と記載され、この台帳にBXS B雌マウスを使用した交配によるF1マウスとBXS B雄マウスを使用した交配によるF1マウスの双方が記載されているが、上記表題及びその内容は、被告Y 2 による「(BXS B×NZB・GD/d)F1マウス」の作製が原告の指示に基づくことを示すものであると主張する。

しかし、上記マウス台帳(甲49)には、平成13年12月25日以降に生まれたマウスが記載されていることに照らすならば、上記マウス台帳の表紙にBXS B雌マウスを用いた交配をも含む記載がされているからといって、その一事をもって、平成11年8月3日より前に、原告

から被告Y 2 に具体的な指示があったということとはできず，上記結論を左右するものではない。

エ 以上のとおり，原告が単独で本件マウス ， 1 の作製に係る研究を立案し，その研究成果を得たとの原告の主張は，採用することができない。

オ 被告らの主張についての補足的検討

(ア) 被告らは，以下のとおり主張する。すなわち，

a 原告は，N Z B 雌マウスとN Z W雄マウスとを交配したF 1 マウス (NZB x NZW)F1) を使用して研究を行い，同F 1 マウスのS L E の発症には，N Z B 雌マウス由来のd 型のH・2 遺伝子とN Z W雄マウス由来のz 型のH・2 遺伝子により，H・2 遺伝子型がd / z ヘテロ (d / z ヘテロ接合体) になることが必須である旨の命題 (「廣瀬命題」) を研究発表していた。

b これに対して，被告Y 2 は，平成1 0 年ないし平成1 1 年ころ，N Z B 雌マウスとN Z W雄マウスとを交配した数種類のH・2 コンジェニックF 1 マウスの実験データを比較した結果，F 1 マウスのH・2 遺伝子型がd / z ヘテロでなくても，E 分子が発現しなければ (欠損すれば) 重篤なS L E を発症するという，原告が定立した「廣瀬命題」と矛盾する研究結果を発見し，平成1 1 年2 月3 日，本件講座内部の研究発表会で発表し，外部に論文発表をしようとした。

c ところが，被告Y 2 は，原告ら本件講座の構成員から，「廣瀬命題」を覆す論文発表に対して反対されたため，論文発表することを断念せざるを得なかった。その後，同被告は，B X S B 雌マウスとN Z B 系雄マウスとを交配してF 1 マウスを作製することは報告されていなかったことなどから，「廣瀬命題」との抵触を回避して，

E分子の発現がない場合に重篤なSLEを発症することを証明できさえすれば、論文発表ができると考えて、平成11年8月上旬、ニュージーランドマウス系ではないBXS B雌マウスと、NZB.GD雄マウスとを交配したF1マウス(H・2遺伝子型がb/g2ヘテロの雌マウス及びb/dヘテロの雌マウス)を使用して、実験及び解析を行うこととし、本件マウス、-1の作製を立案した。

dしたがって、本件マウス、-1の作製に係る研究を立案し、その研究成果を得たのは、専ら被告Y2である。

そして、被告Y2の陳述書(乙35,乙68)中には、上記主張に沿った記載部分がある。

(イ) しかし、以下のとおり、被告らの主張は採用することができない。

a 科研費研究Aに係る「平成12年度 基盤研究(C)研究計画調書(新規)」(甲82の1)中の「我々は最近、NZB.GDに加えてNZW.GDマウス系を樹立し、(NZB.GD×NZW.GD)F1マウスを作製したところ、これが(NZB×NZW)F1マウスと同等のSLE病態を発症することが明らかとなった。すなわち、A領域がd/dのホモ接合体であっても、E分子を欠くことで重篤なSLEが発症することが示された。本研究の目的は、E分子によるSLE発症抑制機構を明らかにする点にある。」との記載(3頁)を見る限り、原告が、「(NZB×NZW)F1マウスのSLE発症にはH・2d/zヘテロ接合体が必須である」こと(被告らのいう「廣瀬命題」)に固執していたものとは認め難い。

また、被告Y2が、原告ら本件講座の構成員から、外部に論文発表することに反対された事実があるとしても、それは、研究内容が不十分であり、さらなる研究結果の蓄積が必要であるとの理由によ

ることも考えられ、外部発表に反対された事実をもって、直ちに、原告が被告らのいう「廣瀬命題」に固執していたことにはならない。

- b) そもそも、E分子のSLE発症に対する役割やSLE抑制機序を解明する研究を進めていく過程で、「E分子の発現によりSLE病態が抑制される」ことが一般化できるかどうかを検討するために、H・2遺伝子型がd/zヘテロ以外の遺伝背景を有するマウスを作製し、解析実験を行うことを考えた場合、その組合せの一つとして、B X S Bを雌とし、N Z B系マウスを雄とするF 1マウスの作製の着想を得ることは、以下の事実を考慮すれば、ことさら特異であるとはいえない。

すなわち、平成10年に発表された「ループス腎炎感受性遺伝子群の解析・SLEモデル(N Z W × B X S B) F 1マウスにおける性差」と題する論文(甲20の6)は、本件講座の構成員である原告、辛、壬、癸ほか1名を執筆者とするものであり、同論文では、N Z W雌マウスとB X S B雄マウスとを交配したF 1雄マウスとF 1雌マウスとの病態等の比較や、B X S B雄マウス由来のY a a遺伝子の遺伝子効果に関する考察がされており(前記1(4)キ)、被告Y 2以外の本件講座の構成員も、H・2遺伝子がニュージーランド系マウスのSLEの病態にどのような影響を与えるかに関し、片親にB X S Bマウスを用いた研究を行っていること、1979年(昭和54年)に発表されたマーフィーらの論文(甲54の1)において、B X S BとN Z Bの雌雄を入れ替えて交配した4種類のF 1マウスについて、病態を観察し報告されているように(前記1(1)ア)、雌雄を入れ替えた交配を行うこと自体は、一般的な着想であって、特異な着想とはいえないものであり、B X S Bマウスにお

いて雄に強いSLEが発症するのは、Y a a遺伝子の影響であることは周知であったが、この知見が、B X S B雄マウスではなく、B X S B雌マウスを用いた研究を行うことを阻害する要因となるものでもないこと、丙前教授、原告、被告Y 2らを執筆者とし、平成4年12月に発表された「Heterozygosity of the Major Histocompatibility Complex Controls the Autoimmune Disease in (NZW×BXSB)F1 Mice」(MHCヘテロ接合性の(NZW×BXSB)F1マウスの自己免疫疾患への影響)と題する論文(甲20の4,甲21)にも、「(NZW×BXSB)F1(H-2^{z/b})では、もともとのB X S BマウスよりもSLE病態が増悪するが、この現象は、B X S BマウスのY染色体にある自己免疫疾患促進遺伝子であるY a a遺伝子が同F1マウスにあるか否かにかかわらず見られる。」との記載があること(前記1(4)ア(ア))に照らすならば、B X S Bを雌とし、NZB系マウスを雄としてF1マウスの作製をすることは、研究の過程で採り得る、通常の見解の一つであって、特異な着想とまではいえない。

- c) そして、H・2遺伝子型がd / zヘテロ以外の遺伝背景を有するマウスを作製し、E分子のSLE発症に対する役割やSLE抑制機序を解明する研究は、丙前教授、原告を始めとする本件講座の構成員が行っていたH・2遺伝子がニュージーランド系マウスのSLEの病態にどのような影響を与えるかという共同研究の内容に基本的に沿うものでもある。このことは、被告Y 2が本件講座内部で発表をした後の平成11年3月27日ころ、研究代表者を丙前教授、研究組織を被告Y 2とし、研究課題を「クラス E分子の自己免疫疾患抑制機構の解析」、研究分担課題を「コンジェニックマウスを利用した自己免疫疾患に対するE分子の役割とその作用機構の解析」

とする平成11年度及び平成12年度の研究プロジェクト（アトピー疾患研究センター研究プロジェクト）に係る研究経費交付申請が行われたこと（前記1(4)ケ）が示している。

(ウ) 以上のとおり，H・2遺伝子型がd/zヘテロ以外の遺伝背景を有するマウスを作製し，E分子のSLE発症に対する役割やSLE抑制機序を解明する研究において，BXS Bを雌とし，NZB系マウスを雄とするF1マウスの作製は，研究の対象となる組合せの一態様に属するものであり，被告Y2が，原告の明示の指示を受けることなく，上記マウスを作製したとしても，そのマウスの作製，研究は，本件講座で行われたきた共同研究の過程で行われたものであり，被告Y2が，共同研究とは独立して，独自の着想，発案によって実施された，単独の研究成果であるとまで評価することはできない。

(3) 原告の主張（本件マウス～に係る研究成果）について

ア 原告は，平成13年に，原告がNZB・GD r系マウスを樹立したことを前提として，E分子によるSLE抑制効果の機序の解析手段としてのT細胞移入実験用マウス，Ya a遺伝子によるE分子のSLE抑制効果の消失の有無について解析する実験用マウス，又はMHCハプロタイプの違いによる病態の変換についての解析用実験マウスとして，本件マウス～を作製・利用することを立案し，同年11月8日付けの書面（甲93）により，被告Y2に対し，本件マウス～の作製を指示し，この指示に基づいて，科研費研究Bの科研費を用いて，同年12月25日から平成15年3月22日にかけて本件マウス～が作製され，また，平成15年3月13日，関節炎の発症について観察するように被告Y2に指示をし，本件マウス～にRA病変が発症することを見出したのであるから，原告が単独で本件マウス～の作製に係る研究の立案をし，その研究成果を得た旨主張する。

しかし、以下のとおり、原告の主張は採用することができない。

(ア) まず、原告は、自己免疫疾患の病態には、A遺伝子型の違い、E分子の発現の有無、TNF α 遺伝子型の違い等が影響する可能性があるため、これらの影響を除外した上で、病態を解明するため、遺伝子を組み換えたりコンビナントコンジェニックマウスを作製することが必要であり、これを目的として、一定の確率的な考察に基づいて、コンジェニックマウスの出現を予測し、原告平成4年メモ(甲25の2)に「(NZB/W)F1マウスから完全にE分子を消す実験」の研究立案に記載したとおり(最終頁の「1」))、遺伝子組み換えマウスの樹立を立案し、平成11年から平成12年ころにかけて、NZB・GDをNZBに、NZW・GDをNZWに、それぞれ何世代にもわたる退交配を進め、その結果として、平成13年1月、NZB・GD α (甲36のNZB・GD系マウスのNo.362のマウス)を誕生させ、NZB・GD α 系マウスの樹立に至った旨主張する。

しかし、以下の各事情を総合すれば、原告の上記主張は採用することができない。

- a 原告が目指すべき遺伝子組み換え後の遺伝子の内容につき具体的な目標を設定した事実や、被告Y2らに対して特定の遺伝子組み換えの予測を表明した事実を認めるに足りる証拠はなく、また、原告が遺伝子の組み換えが生じ得る確率を予測し、それに基づいて、被告Y2らが、そのとおり実施したとしても、あくまでも計算上のものにすぎず、確率的な予測の結果としてNZB・GD α が誕生したと評価することはできない。
- b 原告平成4年メモ(甲25の2)に記載された「E分子を完全に消す方法」とは、「H \cdot 2とH \cdot 2の間でA E間又はE E間にrecombinationを起こさせて、これをNZWマウスのbackgroundに入

れる。これとNZB・GDと交配してF1を作る。」というものであって、NZB・GDとNZW・GDを交配してF1マウスを作製することであり、EaとTNF間に組み換えを起こすことを意味するものではなく、また、NZB・GDをNZBに、NZW・GDをNZWに、それぞれ何世代にもわたって行う退交配は、NZB・GD系又はNZW・GD系の樹立又はその維持のためにされたものであるから、退交配の指示が、直ちにリコンビナントマウス作製のための指示であると評価することはできない。

c 科学研究費補助金研究成果報告書（甲17の2）中には、SLE病態抑制がE分子の発現そのものに由来しているのか否かを解析する必要があるので、H・2リコンビナントコンジェニックマウス系の樹立を進めている旨の記載があるが、同報告書が作成され、提出されたのは平成14年3月のことであって、マウス台帳（甲36）によれば、この時点では既に相当数のNZB・GD rマウスが誕生していることが認められるから、上記報告書中の上記記載をもって原告が事前にNZB・GD r系の樹立を予測していたということとはできない。

d 原告が乙に対しTNF a垂領域の遺伝子型の解析を実施させたのは、最初にNZB・GD rマウスが発見された平成13年1月13日より約1年3か月経過した平成14年10月以降であって（甲74の1, 2, 甲75。それ以前に原告が乙等に対してTNF a垂領域の遺伝子型の判定等を指示した事実を認めるに足りる証拠はない。）、この時点では既に多数のNZB・GD rマウスが誕生しており、同マウス系の樹立がほぼ完成していたから（前記1(4)ツ）、この時期のTNF a遺伝子型解析の実施をもってリコンビナントコンジェニックマウス発見のための作業とみることはできない。

て原告が本件マウス 〇〇 の作製を立案し、あるいは指示したということとはできないこと、 甲 9 3 には、マウスの記載を消したり、矢印を書いたり消したり、「？」が記されているのみで、特定の作業等を実施するよう指示したことを窺わせる記載は一切ないこと、 甲 9 3 には、R A に関する記載は一切存在せず、甲 9 3 をもって、R A の発症を予測ないし期待して、本件マウス 〇〇 の作製の立案又は指示をしたということもできないこと等に照らすと、原告の主張は採用することができない。

(ウ) さらに、原告は、被告 Y 2 が療養中の平成 1 2 年 8 月 1 日、蛋白尿の検定のために採尿を行う作業中に、前肢に腫脹を伴うマウス 2 匹を同時に発見し、このマウスの H・2 型が b/g2 型と b/d 型であったことから、H・2 b/g2 型あるいは H・2 b/d 型の (NZB × NZW) F1 マウスでは S L E が関節炎に変化し、あるいは両者が合併する可能性があると考え、その後、既に S L E 病態の観察と T 細胞移入時実験のために作製していた B X S B (H-2^b) マウスを雌にし、N Z B ・ G D 系及び N Z B ・ G D r 系を雄とした交配 F 1 マウスである本件マウス 〇〇 でも、H・2^{b/g2} 型、H・2^{b/g2r} 型、H・2^b 型のマウスができるので、平成 1 5 年 3 月 1 3 日、関節炎の発症について観察するように被告 Y 2 に指示をし、その結果、本件マウス 〇〇 に R A 病変が発症することを見出したのであるから、本件マウス 〇〇 に係る研究成果は、専ら、原告に帰属する旨主張する。

しかし、原告の上記主張は採用することができない。

すなわち、原告の主張を前提としても、本件マウス 〇〇 は、S L E 病態の観察と T 細胞移入時実験のために作製されたものであって、R A の発症とは異なる目的で作製されたものであり、R A の発症を予測ないし期待して本件マウス 〇〇 が作製されたものとは認められな

いこと，R A（関節炎）の発症は，肉眼所見による外観の観察によって確認できるものであるから，飼育の過程でいずれ発見される可能性が高いものであることに照らすならば，仮に，原告が平成15年3月13日に関節炎の発症について観察するように被告Y2に指示をしたという事実があったとしても，原告がR Aを発症する本件マウス～に係る研究を立案したということとはできない。

(エ) なお，被告Y2においても，同様に，R Aの発症を予測ないし期待して本件マウス～を作製したのではなく，雌マウスである本件マウス～とのS L Eの病態の対比等のために本件マウス～を作製し，その病態の観察中に，偶然R Aの発症を確認したものと認められる（前記1(4)ニ(ア)，(オ)及び(カ)）。そして，上記病態の対比等のために，雄マウスである本件マウス～を作製することは，研究の過程において，ごく普通に用いられる着想の一つにすぎない。

また，被告Y2の陳述書（乙35）中には，平成14年12月ころ，被告Y2は，原告から，雄マウスを全部処分するように命じられた旨の記載部分があるが，繁殖，交配のために雄マウスが必要であることことに照らすならば，マウスの種類を問わず，雄マウスを全部処分するよう命じられたというのは不自然であり，上記記載部分は措信することはできず，原告が，余分な飼育スペースを割り当てて欲しい旨の被告Y2の申出に対して，雄マウスを処分するよう命じたのは（前記1(4)ニ(エ)），一部の雄マウスの処分の趣旨であると認めるのが相当である。したがって，被告Y2が，原告から雄マウスを処分するよう命じられたにもかかわらず，その指示に反して，独自に本件マウス～を作製したとの事実を認めることはできない。以上のとおり，本件マウス～の作製は，原告の指示に反した被告Y2の独自の着想に基づくものであると解することはできない。

イ 原告は、本件マウス ～ は、科研費研究 B の研究費を用いて作製されたと主張する。

しかし、科研費研究 B に係る書類（甲 8 3 の 1 ～ 7 ，甲 1 9 ）には、本件マウス ～ の記載は一切なく、本件マウス ～ は、科研費研究 B の研究費を用いて作製されたことを認めるに足りる証拠はない。

ウ その他、原告は、単独で本件マウス ～ に係る研究を立案し、その研究成果を得た旨縷々主張するが、いずれも採用することができない。

3 争点(2)（被告らによる研究発表が原告の研究成果を奪う不法行為となるか否か）について

(1) 原告主張の不法行為の成否

原告は、本件各マウス（本件マウス ～ ）に係る研究成果が原告の単独の成果であるとして、被告らが本件各研究発表をしたことは、原告に帰属すべき単独の研究成果を侵奪したという意味で不法行為に該当すると主張する。

しかし、前記 2 認定のとおり、本件各マウスに係る研究成果は、原告が単独で行った着想、発案による原告の単独の研究成果ではなく、被告 Y 2 が重要な部分を担当、関与した研究成果であるから、被告らが本件各研究発表をしたことが原告の単独の研究成果を侵奪した不法行為に該当するとの原告の主張は、その前提を欠き、理由がない。

(2) 補足的検討

念のため、被告らの本件各研究発表において、原告の氏名を表示しなかった点が不法行為に該当するか否かについて、進んで検討する。すなわち、本件研究発表 1 ， 2 は本件講座及びアトピー研究センターで構成される研究グループの発表という形式で、本件研究発表 3 は本件講座の研究グループの発表という形式で、被告 Y 2 ，被告 Y 1 及び己らによって学会発表されたが、原告は発表者に含まれず、また、研究グループの構成員とし

てもその氏名が表示されることがなかった点について、不法行為の成否を検討する。

ア 事実認定

前記争いのない事実等，前記 1 及び 2 の認定事実を総合すれば，以下の事実が認められる。

(ア) 本件講座の助教授である原告は，丙前教授，助手の被告 Y 2 ら本件講座の他の構成員とともに，H・2 遺伝子がニュージーランド系マウスの S L E の病態にどのような影響を与えるかを，共同して研究を行い，本件マウス ~ に係る研究成果は，本件講座の構成員による共同研究の一環として得られた。他方，被告 Y 2 は，本件マウス ~ に R A が自然発症することを発見したが，この発見も，上記共同研究の一環として行われた研究の過程でされたものであり，被告 Y 2 が本件マウス ~ に係る研究を独自に着想，発案したということとはできない。原告は，被告 Y 2 に対する指導等を通じて，本件マウス ~ に係る研究成果が得られたことについて，少なからず，寄与し，貢献したものと評価することができる。

(イ) 被告らが実施した本件各研究発表の主題は，B X S B 雌マウスと N Z B 系雄マウスを交配した「リウマチ様関節炎の自然発症マウス」である（乙 4 の 1 ないし 3 で示された三学会のパワーポイントの資料のほとんどのデータが関節炎に関するものであり，S L E に関するデータは，日本分子生物学会のグラフのみである。）。そして，その内容は，交配により誕生した F 1 雄マウスである本件マウス ~ について，R A（リウマチ）が自然発症することを見出したことを主眼とするものであり，F 1 雌マウスである本件マウス ~ については，本件マウス ~ との対比のために，S L E は発症するものの，R A がほとんど発症しないこと，S L E の発症は，R A の発症と逆相関の

関係にあることなどを示したにすぎない。

(ウ) 本件マウス については，原告及び被告Y 2らは，平成12年11月に日本免疫学会総会学術集会で，通常のB X S B 雌マウスとN Z B . G D 雄マウスとを交配したF 1マウス ((BXS B × NZB.GD)F1(H-2^{b/g2})) が極めて重篤なS L E を発症することを研究発表 (甲47の3) しており (前記1(4)ソ) ，原告は，本件各研究発表がされる前に，本件マウス のS L E 発症に係る研究成果を，既に学会で研究発表していた。

(エ) 被告Y 2は，平成16年7月ころ，原告に対し，日本免疫学会において，R A を自然発症する本件マウス 等を含む研究成果を発表することを相談したが，原告から，被告Y 1と一緒に氏名を載せることは嫌であると言われ，共同発表者として被告Y 1の氏名と原告の氏名が並んで記載されることを拒否された。

また，被告Y 2は，「Proceedings of the National Academy of Sciences」(P N A S) 2004年(平成16年)9月21日号に掲載の論文(甲20の3)では，原告の了承を得て，同被告を筆頭著者(共同執筆者中の第1の論文執筆者)とする形式で論文発表ができたのに対して，平成16年12月開催の日本免疫学会では同論文と同内容の研究発表が予定されていたにもかかわらず，事前に提出された学会抄録(乙24)では，同被告の氏名が発表者から外され，発表の機会がないことを知った。

そこで，被告Y 2は，日本免疫学会における研究成果の発表を断念するとともに，同年8月ころ，被告Y 1に対し，R A を自然発症する本件マウス 等を含む研究成果を学会発表したいと伝え，学会抄録の最終発表者(ラストオーサー)になることを依頼したところ，被告Y 1は，これを了承した。

その後、被告 Y 2 は、本件各研究発表において、上記研究成果を公表した。一方、原告は、本件各研究発表において、発表者に含まれず、また、研究グループの構成員としてもその氏名が表示されることがなかった。

イ 判断

(ア) 上記アの認定によれば、原告には、本件各マウスの共同研究者、又は共同研究に寄与ないし貢献した者の一人として、本件各マウスに係る研究成果について研究発表をする場合には、自己の氏名を挙げて、公表される利益を有しているといえることができる。

他方、上記認定の諸事情、すなわち、本件各研究発表の主題及び内容、本件各研究発表の内容に関する原告の寄与及び貢献の程度、被告らが、原告の氏名を発表者又は研究グループの構成員として表示することなく、本件講座及びアトピー研究センターで構成される研究グループの発表又は本件講座の研究グループの発表という形式で、本件各研究発表を行うに至った経緯等を総合考慮すると、被告らが、原告の氏名を表示することなく、本件各研究発表をしたことは、その形式において適切ないし配慮を欠く点があったとはいえるものの、少なくとも、社会的に是認し得る限度を逸脱し、原告の上記利益を侵害するものとまではいえず、不法行為法上違法であると評価することはできない。

(イ) なお、被告 Y 1 は、病理学及び腫瘍学がその専門分野であり、同被告が本件講座の教授として着任したのは平成 15 年 12 月であること(乙 34)に照らすならば、被告 Y 1 はマウスの MHC に係る研究に関しては専門外であって、被告 Y 1 が被告 Y 2 の原稿を点検した行為は、おおむね形式的な点にとどまっていたことは明らかであり、被告 Y 1 の氏名を発表者の 1 人として本件各研究発表において掲げるこ

とは、前記1(6)ウの研究者行動規範にいう「名誉著者として、実際に貢献をしていない人の名前を入れる」ことに当たり、同規範にいう「広義の研究ミスコンダクト」に相当するというべきである。

そうすると、本件各研究発表において、発表者として被告Y1の氏名を挙げたことは、研究発表の在り方として、適切ではなかったといわざるを得ない。しかし、前記ア認定の諸事情に照らすならば、このような形式で被告らが本件各研究発表を行った点が、原告との関係で、不法行為法上違法であると評価することはできない。

(ウ) 以上によれば、被告らが原告の氏名を表示することなく本件各研究発表をしたことは、不法行為を構成するものではない。

4 争点(3) (被告らによる研究発表が原告の特許を受ける権利を侵害する不法行為となるか否か) について

(1) 前記3(2)ア(ウ)のとおり、本件マウス については、原告及び被告Y2らは、平成12年11月に日本免疫学会総会学術集会で、通常のBXS B雌マウスとNZB.GD雄マウスとを交配したF1マウス((BXSB×NZB.GD)F1(H-2^{b/g2}))が極めて重篤なSLEを発症することを研究発表し、その結果、平成12年11月の時点で、本件マウス に係る発明は、SLE発症モデルマウスの発明として、我が国において「公然知られた」(特許法29条1項1号)ものとなったことが認められ、本件各研究発表の前に既に、上記発明につき特許を受けることはできなかつたのであるから、原告の特許を受ける権利の侵害を理由とする不法行為に基づく請求のうち、本件マウス に係る発明についての特許を受ける権利の侵害を理由とする部分は、その余の点につき判断するまでもなく理由がない。

(2) また、本件マウス ~ , , に係る発明についての特許を受ける権利の侵害を理由とする部分に係る請求は、原告が本件マウス ~ , , に係る研究を単独で立案し、その発明を行ったことを理由とするもので

あるが、前記3(1)のとおり、上記研究の成果は、原告の単独の研究成果であるとは認められず、また、前記3(2)のとおり、被告らが原告の氏名を表示することなく本件各研究発表をしたことは社会的に是認し得る限度を逸脱した違法なものとは認められないから、原告の上記請求も理由がない。

5 小括

以上のとおり、被告らによる本件各研究発表は、原告の本件各マウスに係る研究成果を侵奪し、特許を受ける権利を侵害する不法行為を構成するとの原告の主張は、理由がない。原告は、他にも縷々主張するが、いずれも上記結論を左右するものではない。

第5 結論

以上によれば、その余の点について判断するまでもなく、原告の本訴請求はいずれも理由がないことに帰するから、原判決は結論において正当である。

よって、原告の本件控訴は理由がないからこれを棄却することとし、主文のとおり判決する。

知的財産高等裁判所第3部

裁判長裁判官 飯 村 敏 明

裁判官 大 鷹 一 郎

裁判官 嶋 末 和 秀