

平成17年（行ケ）第10416号 特許取消決定取消請求事件

平成18年5月17日口頭弁論終結

判 決

原 告 スティヒティング ディーンスト ランドボウクンディヒ オンダー
ツーク

訴訟代理人弁護士 吉武賢次，宮嶋学，弁理士 中村行孝，紺野昭男，横田修孝

被 告 特許庁長官 中嶋誠

指定代理人 鐘尾みや子，秋月美紀子，唐木以知良，青木博文

主 文

原告の請求を棄却する。

訴訟費用は，原告の負担とする。

この判決に対する上告及び上告受理申立てのための付加期間を30日と定める。

事実及び理由

第1 原告の求めた裁判

「特許庁が異議2003-70906号事件について平成16年12月7日にした決定を取り消す。」との判決。

第2 事案の概要

本判決においては，書証等を引用する場合を含め，公用文の用字用語例に従って表記を変えた部分があり，「スクラピー」「スクレイピー」は，文献の表題を除き，引用部分も含めて「スクラピー」で統一した。

本件は，発明の名称を「プリオン病の検出方法」とする後記本件発明の特許権者である原告が，特許異議の申立てを受けた特許庁により本件特許を取り消す旨の決

定がされたため、同決定の取消しを求めた事案である。

1 特許庁における手続の経緯

(1) 本件特許（甲5）

特許権者：スティヒティング インスティテュート フォール ディールハウデ
レイ エン ディールゲゾントヘイト（原告の合併前の商号）

発明の名称：「プリオン病の検出方法」

特許出願日：平成9年4月2日（パリ条約による優先権主張：平成8年（1996
年）4月3日，ヨーロッパ特許庁）

設定登録日：平成14年7月26日

特許番号：第3333213号

(2) 本件手続

特許異議事件番号：異議2003-70906号

決定日：平成16年12月7日

決定の結論：「特許第3333213号の請求項1ないし11に係る特許を取り
消す。」

決定謄本送達日：平成16年12月20日（原告に対し）

2 本件発明の要旨（以下，請求項の番号に応じて「本件発明1」などという。）

【請求項1】異常タンパクのプロテアーゼK抵抗性ドメインからのペプチド配列に
対し誘導した少なくとも1種の抗体を使用して，生存動物から標本調整可能な組織
中に異常タンパクを検出することを特徴とするプリオン病の検出方法。

【請求項2】該動物が哺乳類であることを特徴とする請求項1記載の方法。

【請求項3】該組織がリンパ系であることを特徴とする請求項1記載または2記
載の方法。

【請求項4】該組織が扁桃であることを特徴とする請求項1記載の方法。

【請求項5】異常タンパクと正常タンパクとを識別することを特徴とする請求
項1，2，3または4記載の方法。

【請求項6】該正常タンパクを除去することを特徴とする請求項5記載の方法。

【請求項7】該プリオン病を前臨床段階で検出することを特徴とする請求項1～6のいずれか1つに記載の方法。

【請求項8】請求項1～7のいずれか1つに記載の異常タンパクの免疫学的検出方法を実施するためのプリオン病検出用試験キットであって、異常タンパクのプロテアーゼK抵抗性ドメインからのペプチド配列に対して誘導した少なくとも1種の抗体を含むことを特徴とする試験キット。

【請求項9】酵素もしくは標識結合または非結合抗体をさらに含むことを特徴とする請求項8記載の試験キット。

【請求項10】ヒトおよび動物のプリオン病の診断に使用する、または動物起原生成物中の異常タンパクの検出に使用することを特徴とする請求項1～7のいずれか1つに記載の方法。

【請求項11】ヒトおよび動物のプリオン病の診断に使用する、または動物起原生成物中の異常タンパクの検出に使用することを特徴とする請求項8または9記載の試験キット。

3 決定の要旨

決定は、本件発明1～11は、いずれも後記刊行物1～3に基づいて当業者が容易に想到し得たものであるから、特許法29条2項の規定に違反し、取り消されるべきであるとした。

(1) 引用刊行物

刊行物1（本訴甲2の1）：Arch Virol(1993)134：pp. 427-432

刊行物2（本訴甲3）：Vet Pathol 32：pp. 299-308 1995)

刊行物3（本訴甲4）：THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES, VOL. 146, NO. 5, NOVEMBER 1982, pp. 657-664

(2) 本件発明1について

ア 刊行物1との対比

「刊行物 1 には、正常なタンパクではない P r P^{Sc} のプロテアーゼ K 抵抗性部分である P r P^{Sc} のコアフラグメント (P r P^{core}) が、中枢神経系 (CNS) におけると同様に、脾臓およびリンパ節でウエスタンブロットにより検出可能であり、ヒツジの生検リンパ節での P r P^{core} の観察で、P r P^{core} 検出が症状発現前のヒツジにおけるスクラピーの診断に使用できることが提案され (前記記載 (1 b) 参照。判決注：本判決では刊行物 1～3 の記載事項の摘示は省略する。以下、同様。), P r P^{core} 検出のためのウエスタンブロットでは、ウサギの抗ヒツジ P r P 血清をヒツジ P r P^{core} の一次抗体とし、抗ヒツジ P r P^{core} を検出するための二次抗体として、酵素標識した抗ウサギ I g G-ロバ I g G を使用し (前記記載 (1 c) 参照), 生検により得られる末梢リンパ節における P r P^{core} の検出により症状発現前の段階で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認でき、この結果が致死的方法を使用することなく天然のスクラピーを診断する最初のケースであること (前記記載 (1 g) 参照) が記載されている。そして、スクラピーはプリオン病の代表的なものであり、生検リンパ節は生存動物から標本調整可能な組織に他ならないから、刊行物 1 には、少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法が記載されている。

そこで、本件発明 1 と刊行物 1 に記載された発明とを対比すると、両者の一致点及び相違点は下記のとおりである。

(一致点)

「少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」である点。

(相違点)

本件発明 1 においては、抗体として「異常タンパクのプロテアーゼ K 抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも 1 種の抗体」を使用するのに対して、刊行物 1 には、このような抗体を使用することについては記載がない点。

上記相違点について検討するに、本件発明 1 において使用している「異常タンパクのプロテアーゼ K 抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも 1 種の抗体」は、本件明細書の上記抗体を作成するための「ペプチド合成および抗ペプチド抗血清」の項の記載 (本件特許公報第 10 欄 41 行～11 欄末行参照) によれば、刊行物 2 に記載された抗体に他ならない (前記記載 (2 c) 参照)。

そして、刊行物 2 には、該抗体が異常タンパクである P r P^{Sc} を未消化状態でもプロテアーゼ K 処理後であっても、ウエスタンブロット上で特異的に検出できることも記載されている（前記記載（2 c）参照）し、さらに該抗体は、P r P（プリオンタンパク）の 5 つの異なるエピトープに対するものであって、全ての 5 つの抗血清と他のタンパク質との交差反応の可能性を除外できることが記載されている（前記記載（2 d）参照）。

免疫反応を利用し抗原物質を検出する検出方法においては、使用する抗体が検出対象抗体のみと反応し、他の抗原物質と交差反応しないものがより好適であることは技術常識であるから、刊行物 1 記載のように、抗体を用いて生存動物から標本調整可能な組織中において異常タンパクを検出しようとする際に、異常タンパクのアミノ酸配列（一次構造）からエピトープを特定した上で形成され交差反応の可能性が除外できる刊行物 2 記載の抗体を使用してみるようなことは、当業者が容易になし得る事項である。

したがって、本件発明 1 は、刊行物 1～2 に記載された発明に基づいて当業者が容易に発明をすることができたものであり、その効果についても予測される範囲内のものである。」

イ 刊行物 2 との対比

「刊行物 2 には、ヒツジ P r P に対して生じさせた抗ペプチド抗血清を使用してヒツジの脳における P r P^{Sc} の存在を調べたことが記載されており（前記記載（2 a）参照）、抗ペプチド抗血清が異常タンパクである P r P^{Sc} を未消化状態でもプロテアーゼ K 処理後であっても、ウエスタンブロット上で特異的に検出できることが記載され（前記記載（2 c）参照）、さらに抗ペプチド抗血清は、P r P（プリオンタンパク）の 5 つの異なるエピトープに対するものであって、全ての 5 つの抗血清と他のタンパク質との交差反応の可能性を除外できることが記載されている（前記記載（2 d）参照）。そして、刊行物 2 記載の抗ペプチド抗血清は、本件明細書の抗体を作成するための「ペプチド合成および抗ペプチド抗血清」の項の記載（本件特許公報第 10 欄 4 1 行～11 欄末行参照）を勘案すれば、本件発明 1 において使用されている「異常タンパクのプロテアーゼ K 抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも 1 種の抗体」と同じものであると認められる（前記記載（2 c）参照）。

そこで、本件発明 1 と刊行物 2 に記載された発明とを対比すると、両者の一致点及び相違点は下記のとおりである。

（一致点）

「異常タンパクのプロテアーゼK抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも1種の抗体を使用して、組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」である点。

(相違点)

本件発明1の検出方法においては、異常タンパクの検出を「生存動物から標本調整可能な組織中」で行うのに対して、刊行物2の検出方法においては、殺された後のヒツジの脳から得られた組織中で行っている点。

上記相違点について検討するに、刊行物1には、正常なタンパクではないPrP^{Sc}のプロテアーゼK抵抗性部分であるPrP^{Sc}のコアフラグメント(PrP^{core})が、中枢神経系(CNS)におけると同様に、脾臓およびリンパ節でウエスタンブロットにより検出可能であり、ヒツジの生検リンパ節でのPrP^{core}の観察で、PrP^{core} - 検出が症状発現前のヒツジにおけるスクラピーの診断に使用できることが提案され(前記記載(1b)参照)、PrP^{core} 検出のためのウエスタンブロットでは、ウサギの抗ヒツジPrP血清をヒツジPrP^{core}の一次抗体とし、抗ヒツジPrP^{core}を検出するための二次抗体として、酵素標識した抗ウサギIgGーロバIgGを使用し(前記記載(1c)参照)、生検により得られる末梢リンパ節におけるPrP^{core}の検出により症状発現前の段階で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認でき、この結果が致死的方法を使用することなく天然のスクラピーを診断する最初のケースであること(前記記載(1g)参照)が記載されている。そして、スクラピーはプリオン病の代表的なものであり、生検リンパ節は生存動物から標本調整可能な組織であることから、刊行物1には、少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法が記載されているものと認められる。

刊行物1記載の方法も刊行物2記載の方法も、いずれも抗体を使用して組織中の異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法である点では共通しているものであるから、刊行物2記載の方法において、刊行物1に記載された、生検により得られる末梢リンパ節におけるPrP^{core}の検出により症状発現前の段階でスクラピーに感染したヒツジを確認し、致死的方法を使用することなくスクラピーを診断するような方法を勘案して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するような方法を試みることは、当業者であれば容易になし得ることである。

したがって、本件発明 1 は、刊行物 1 ～ 2 に記載された発明に基づいて当業者が容易に発明をすることができたものであり、その効果についても予測される範囲内のものである。」

(3) 本件発明 2, 3 について

「刊行物 1 の対象動物は哺乳類であるし、記載された生検組織のリンパ節はリンパ系であるから、対象動物が哺乳類であることを特定する本件発明 2, および生検組織がリンパ系であることを特定する本件発明 3 は、本件発明 1 と同様、刊行物 1 ～ 2 に記載された発明に基づいて当業者が容易に発明をすることができたものである。」

(4) 本件発明 4 について

「1982年の論文である刊行物 3 は、動物のプリオン病の原因がウイルスであることを前提として記載されているが、原因物質が存在しているか否かを採取組織の懸濁物をマウスの大脳に注射し神経学的疾患の発生が有るかないかで判断している手法は、原因物質が異常タンパクであることを認識した上で採用されている刊行物 1 の記載（前記記載（1 d）,（1 f）参照）にもみられるように、ウイルスが原因物質である場合のみに使用される方法ではないから、刊行物 3 の発行以降 10 年以上が経過し、刊行物 1, 2 にもあるように原因がウイルスではなく異常タンパクであることが既に知られるようになっていた本件特許の優先権主張日当時の技術水準からみれば、各種の組織における原因物質の存在量を測定している刊行物 3 の記載は、原因物質が、リンパ節や脾臓と同じく、扁桃にも存在することを示していると理解できるものである。

そうすると、刊行物 1 記載のリンパ節や脾臓と同じように、扁桃も異常タンパクの検出対象する組織として選択することは、刊行物 3 に示唆されている。

したがって、本件発明 4 は、本件発明 1 についての上記（1）での検討をも勘案すれば、刊行物 1 ～ 3 に記載された発明に基づいて当業者が容易に発明をすることができたものである。」

(5) 本件発明 5 ～ 7, 10 について

「刊行物 1 記載の方法は、PrP^{core} すなわち正常な PrP^C ではない異常タンパクの PrP^{Sc} のプロテイナーゼ K 抵抗性部分である PrP^{Sc} のコアフラグメントを検出しているものである（前記記載（1 b）参照）から、本件発明 5 のように異常タンパクと正常タンパクとを識別して検出するものである。

また、刊行物 1, 2 の前記記載（1 b）,（2 b）にもある異常タンパクのプロテイナーゼ K

抵抗性や前記記載（2c）の該酵素処理後の検出からして、その性質の相違を利用して、本件発明6のように該正常タンパクを除去することも、必要に応じて当業者が適宜行うことにすぎない。

また、刊行物1記載の方法は、本件発明7のようにプリオン病を前臨床段階で検出する方法であるし、本件発明10のように動物のプリオン病の診断に使用できる、または動物起源生成物中の異常タンパクの検出に使用できることが教示されている方法である。

そうすると、本件発明5～7、10は、本件発明1～4と同様に、刊行物1～3に記載された発明に基づいて当業者が容易に発明をすることができたものである。」

(6) 本件発明8、9、11について

「さらに、抗体を使用する免疫学的検出方法においては、検出に必要な抗体を、酵素もしくは標識結合した抗体や非結合抗体の形で、使用する免疫学的検出方法に応じて含む試験キットの形で用意することが、常套手段にすぎないから、試験キットについての本件発明8、9および11も、格別の技術的創意を必要とするものではない。

そうすると、本件発明8、9、11は、本件発明1～7と同様に、刊行物1～3に記載された発明に基づいて当業者が容易に発明をすることができたものである。」

(7) 特許権者（原告）の主張について

「特許権者は、刊行物1について、その種々の試験結果の開示は明瞭でなくまた相反する試験結果も開示しているので、刊行物1が少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法を開示しているとは認められない旨、主張している。

その主張は、刊行物1の実験に用いられたヒツジについての前記記載（1c）に関して、まずA群のヒツジがすべてスクラピー病に罹患したものであることを前提とした上で、PrP^{core}検出結果の矛盾を指摘し、刊行物1記載の生検試験方法がスクラピーの存在、不存在に関係があるものとはいえないとするものである。

しかしながら、刊行物1の前記記載（1c）には「散発的にスクラピーの発症が見られる北日本の複数の地域から、様々な目的で本大学農場に運ばれた36頭のヒツジが用いられた。ヒツジは全て健常と見られた。36頭中4頭は同じ牧場の2頭の雌親から生まれ、内1頭は死亡した(原因は不明)が、残り3頭は末梢リンパ節におけるPrP^{Sc}の発現を監視するための生検

用、および観察用として飼育した(表1, A群)。残り32頭のヒツジは様々な実験目的で用い、安楽死の際には、脳、脾臓、リンパ節をこの研究に供した(表1, B群)。B群のヒツジの雌親に関する情報はない。」とあるだけで、実験に使用されたA群及びB群のヒツジがすべてスクラピー病に罹患したものであるとは記載されていないことから、A群の中にも罹患していないヒツジは存在し得るものであり、A群のヒツジがすべてスクラピー病に罹患したものであるとの誤った前提に基づく主張は認められない。

また特許権者は、B群のヒツジについて、脳にPrP^{core}が検出されないのに、脾臓とリンパ節、あるいはリンパ節に検出されたヒツジが存在することは、スクラピー罹患ヒツジであれば脳に異常タンパクが高濃度に蓄積しているはずで、検出できない刊行物1の試験結果は信頼がおけないものであるし、マウスへの脳と脾臓の組織ホモジネートの接種結果も、スクラピー罹患の裏づけとなるものでもなく、刊行物1に開示の試験方法は、感染していないヒツジを感染していたと誤って判定したことになるなどと主張している。

しかしながら、PrP^{core}は、感染初期段階では、マウスの経験に基づいた症状で、脾臓とリンパ節で検出されることが刊行物1以前に報告され(前記記載(1b)参照)、刊行物3にも、原因物質をウイルスと誤解している点はあるものの、「扁桃、咽頭後方、および腸管膜門脈リンパ節、および腸管におけるウイルスの早期の出現は、一次感染が、栄養路を通して、あるいは羊膜液におけるウイルスから出生前にまたは汚染された環境におけるウイルスから出生後に起こることを示唆する。」という教示がある(前記記載(3a)参照)。そして、刊行物1においては、疾患発症以前でヒツジS2でリンパ節陰性であったり、マウス接種結果がすべてのマウスにスクラピーを生じさせなかったことについても、種の壁や原因物質の接種量の少なさなどについて考察している(前記記載(1h)参照)から、スクラピー潜伏期であって発症していないB群のヒツジについての脳では陰性であったという試験結果をもって、刊行物1の「我々は、生検により得られる末梢リンパ節におけるPrP^{core}の検出により症状発現前の段階で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認することができた。」という知見記載(前記記載(1g)参照)を、特許権者が主張するように誤りであると解釈すべき根拠とすることはできない。

また特許権者は、刊行物2記載の「異常タンパクのプロテアーゼK抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも1種の抗体」を刊行物1記載の方法に適用する動機付け

がない旨主張しているが、免疫反応を利用し抗原物質を検出する検出方法においては、使用する抗体が検出対象抗体のみと反応し、他の抗原物質と交差反応しないものがより好適であることは技術常識であるから、刊行物1記載のように、抗体を用いて生存動物から標本調整可能な組織中において異常タンパクを検出しようとする際に、異常タンパクのアミノ酸配列（一次構造）からエピトープを特定した上で形成され交差反応の可能性が除外できる刊行物2記載の抗体を使用してみるようなことは、当業者であれば容易に想到できるものである。なお、刊行物2における免疫組織化学的方法とウェスタンブロット法との感度等の相違を指摘する主張は、特許請求の範囲の記載に基づかない主張である。

さらに特許権者は、刊行物3はウイルス感染試験に関するものであって、免疫学的検出方法の改良方法を示唆するものではないと主張しているが、刊行物3の記載については上記（4）においても検討したとおり、本件特許の優先権主張日当時の技術水準からみれば、スクラピーの原因物質が、リンパ節や脾臓と同じく、扁桃にも存在することを教示していると理解できるものである。

したがって、特許権者の上記の主張は採用できない。」

（8） 結論

「以上のおりであるから、請求項1～11に係る発明の特許は、特許法29条2項の規定に違反してされたものであるので、同法113条2号に該当し、取り消されるべきものである。」

第3 原告の主張の要点

決定は、刊行物1記載の発明の認定を誤った結果、本件発明1及びこれを前提とする本件発明2～11の進歩性の判断を誤り、さらに本件発明4及び7において特定された構成の進歩性も誤って否定したものであり、違法として取り消されなければならない。

1 取消事由1（刊行物1記載の発明の認定の誤り）

（1） 決定は、刊行物1と本件発明1を対比し、刊行物1には、「症状発現前の段階で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認でき、この結果が致死的方法を使用することなく天然のスクラピーを診断する最初のケースである」ことが記載されて

いるとした上で、同刊行物に記載された発明を、「少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法が記載されている」と認定し、これを前提として「少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」を一致点と判断した。また、決定は、刊行物2と本件発明1を対比し、一致点及び相違点を認定した上で（一致点及び相違点については認める。）、相違点の判断において、刊行物1記載の発明について、上記と同様の認定をし、本件発明1の進歩性を否定した。しかしながら、刊行物1は、以下のとおり、「症状発現前の段階で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認でき、この結果が致死的方法を使用することなく天然のスクラピーを診断する最初のケースである」とはいえないのであるから、刊行物1に記載された発明についての決定の認定は誤りである。

ア B群のヒツジD4, D5, D7について

刊行物1には、B群のヒツジD4, D5, D7の脾臓又はリンパ節から異常タンパクが検出されたことが報告されているが、スクラピー病において異常タンパクの蓄積が必ず見られるはずの脳において異常タンパクが検出されていないのは、極めて奇異である。これは、脾臓又はリンパ節における異常タンパクの検出が、真の陽性ではなく、実際は偽陽性であったことを示すものである。

(ア) 刊行物1(甲2の1)には、実験に使われた32頭のB群のヒツジについて、「PrP^{core}は、安楽死させられたB群のヒツジ32頭のうちの3頭に検出された(表1)。この群の29頭のPrP^{core}陰性ヒツジは、表1より割愛した。3頭のヒツジのうち2頭(D4とD5)から得られた脾臓及びリンパ節と残る1頭のヒツジ(D7)のリンパ節は、PrP^{core}陽性であったが、脳からは検出されなかった(表1)」(429頁下から4行~430頁1行)と記載されている。

刊行物1の表1にも示されているように、ヒツジD4及びD5にあっては脾臓及びリンパ節から、ヒツジD7にあってはリンパ節から、異常タンパクが検出された

とされているが、いずれも脳からは検出されていない。本件特許出願時、さらにはその後のスクラピーに関する研究によれば、異常タンパク Pr P^{sc}は脳中に高濃度に蓄積されることに照らすと、上記結果は明らかに奇異である。

そもそも、スクラピー病は、中枢神経系組織病理学的試験によって診断されるものであり、脳内における Pr P^{sc}の蓄積に密接に関連しているものである。このことは、刊行物1に「この疾病の進展は脳中での正常な膜糖タンパク質である Pr P^cのイソ型である Pr P^{sc}の蓄積に密接に関連している。」(427頁21～23行)と記載されているとおりである。

また、本件特許出願後の文献ではあるが、甲6にも、「全ての伝達性海綿脳症において、Pr P^{res}または Pr P^{sc}と呼ばれる、異常かつ感染に関連したプロテアーゼK抵抗性タンパク質が脳に蓄積される。幾つかの種にあっては、Pr P^{res}がそれ以外の組織にも蓄積される。ヒツジの胎盤、脳、脾臓およびリンパ節を、Pr P^{res}および感染力について詳細に調べた。共に、スクラピー感染ヒツジの、全ての脳および脾臓サンプル、胎盤中と、並びに80%のリンパ節に観察された。」(949頁「要約」2～7行)と記載され、「全てのTSEsでは、Pr P^{res}または Pr P^{sc}と呼ばれる特徴的なプロテアーゼK抵抗性タンパク質が、感染した動物の脳に蓄積される。」(949頁左欄下から3～1行)と記載されている。

このように、スクラピー病が脳内における Pr P^{sc}の蓄積に密接に関連していることに照らすと、刊行物1のヒツジD4、D5、D7のいずれの脳からも Pr P^{sc}が検出されなかったことは極めて奇異であり、D4、D5、D7に関する Pr P^{core}陽性は、異常プリオンタンパク質の存在によるものではなく、スクラピーとは無関係な何かが測定されたことが原因として強く疑われる。すなわち、ヒツジD4、D5、D7は、「偽陽性」にすぎないと認定されるべきである。

(イ) 決定は、刊行物1の参考文献3(甲7)及び8(甲8)を指摘しつつ、Pr P^{core}が感染初期段階において脾臓とリンパ節から検出されることは、刊行物1

以前に報告されていると指摘する。

しかしながら、甲7及び8のスクラピー病感染は、天然又は自然感染ではなく、腹腔内への人工的・実験的感染である。強制的に異常タンパク質を腹腔内に投与されたマウスにおいて、その投与部位たる腹部に近い脾臓又はリンパ節が短期間のうちに異常タンパク質により汚染されることは容易に想像できるが、このような実験から、脳内に異常タンパクが蓄積されることを特徴とするスクラピー病の自然感染について、脳内に異常タンパク質が検出される前に脾臓において検出されるとの結論を導くのは無理である。したがって、甲7及び8の記載に基づき、刊行物1のB群のヒツジにおいて、脳に異常タンパク質を検出されなかったことを説明することは適切ではない。

仮に、感染初期段階では脳には異常タンパクが検出されず、脾臓とリンパ節で検出されるとしても、ヒツジD5は安楽死された時点で既に48月齢であったのであるから、D5の脳に異常タンパクが検出されなかった理由としては合理性を欠く。このような高齢のヒツジにおいて、脾臓とリンパ節から異常タンパクが検出されながら、脳から検出されなかったことは、この実験の信憑性を疑わせるものである。

(ウ) さらに、甲9には、以下の記載がある。

「細胞性プリオンタンパクPrP^oの発現は、伝達性海綿脳症の進行に不可欠であり、ゆえに当該疾病に関連した異型PrP^{sc}の蓄積にも不可欠である。したがって、PrP^oの組織分布を、量的、質的の双方のレベルでタンパク量を調べた。PrP^oは、精製ヒツジ組換えプリオンタンパク質(rPrP)により標準化されたツーサイトエンザイムイムノメトリックアッセイ法により定量した。最もPrP^oが多い組織は、脳であり、そして肺、骨格筋、心臓、子宮、胸腺、そして舌と続き、これら組織における濃度は脳におけるPrP^oの20～50分の1であった。これらの組織におけるPrP^oの濃度はヒツジ間で似ていた。しかし、他の組織では異なり、かつ低く、調べた個体動物によってタンパク質レベルは相違した。消化管由来の組織についてもまた同様であった。最もPrP^oの濃度が低かったのは肝臓であり、脳の564～16000分の1の濃度であった。」(2017頁「要約」1～11行)

甲9の上記記載は、PrP^cの脳内濃度が他の組織と比較して非常に高いことを示している。PrP^cは正常タンパク質であるから、このタンパク質の濃度が高いことから異常タンパク質PrP^{Sc}の濃度が高いとは直ちにいえませんが、この存在がなければ異常タンパク質PrP^{Sc}の生成及び蓄積がされないのであるから、PrP^cの脳内濃度と、PrP^{Sc}の蓄積濃度には、特にその高濃度の蓄積が必ず見られる脳内においては、相関関係があると考えるのが合理的である。

(エ) 刊行物1では、ヒツジD4及びD5の脳、脾臓又はリンパ節から調製した組織ホモジネートを、その濃度又は投与経路を変えてマウスに接種する実験を行っているが、その中でスクラピー感染が疑われるのは、D4の脾臓の20%ホモジネートを接種した2匹のマウスの脳にPrP^{core}を検出した例のみであり、他はスクラピー病の感染は確認できなかつたと評価されるべき内容である。決定は、「種の壁や原因物質の接種量の少なさ」を理由に、ヒツジD4、D5、D7がスクラピー病に感染していたことを否定できないとするが、「種の壁や原因物質の接種量の少なさ」だけを理由に、この実験結果からスクラピー病に感染していたことを肯定するのは困難である。

(オ) 刊行物1の実験において「擬陽性」の結果を示したのは、組織試料の処理方法及び抗血清を得る方法が不適切であったことが原因として考えられる。刊行物1に記載の組織試料を処理する方法及び抗血清を得る方法を詳細に見ると、異常タンパクPrP^{Sc}は組織中に極めてわずかな量しか存在しないにもかかわらず、遠心分離等の操作が繰り返され、さらには首尾一貫しない矛盾した操作を行っていることが認められ、その結果、異常タンパクの多くが失われ、「偽陽性」の結果が生じたことが考えられる。

イ A群のヒツジについて

刊行物1のA群のヒツジに関する実験は、わずか4頭の群れの羊に対するものであり、その結果から偶発性を排除できず、スクラピー病の感染個体と非感染個体とを高い確度で峻別し得る手法であるとは評価できない。また、A群のヒツジに対す

る個別的な試験結果も、以下のとおり、生存動物から標本調整可能な組織中における異常タンパク質の検出に成功したことを示すものとはいえない。

(ア) ヒツジS 1

ヒツジS 1について、刊行物1には、「ヒツジS 1 (A群)は意外にも生後10ヶ月目までに後部の協調運動障害及びうつを示したが、そう痒は見られなかった。」

(429頁20～22行)と記載され、極めて早い段階で(10月齢より早い)スクラピーの臨床徴候を示したことが報告されている。他方、甲10には「スクラピーは中枢神経系が障害を受ける疾病で、好発年齢は2～5歳、3.5歳にピークとなる。1歳半より若齢の症例はまれである。」(92頁下から11～10行)との記載がある。したがって、10月齢より早い時期にスクラピーの臨床徴候が現れるのは刊行物1も「意外にも」としているように異例であり、この点でまずスクラピー病であったのか疑わしい。

また、この実験では、ヒツジS 1を安楽死させ、異常タンパク質が生後の脳、脾臓、及びリンパ節試料に存在することを明らかにしたとしているが、これは、発症前診断でも、生存動物における試験でもない。

したがって、ヒツジS 1についての記載は、「生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出する」方法を開示するものではない。

(イ) ヒツジS 2

ヒツジS 2については、発症前診断が試みられた。しかし、このヒツジは、12月齢において、異常タンパクをリンパ節試料から検出することができず、15月齢においても、異常タンパク質をリンパ節試料から検出することに成功しなかった。結局、このヒツジは、19月齢でスクラピーの臨床徴候を示し、安楽死の後、異常タンパク質が脳、脾臓、及びリンパ節試料から検出されている。この実験は、症状発現前段階において「生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出する」ことに成功した事例ではない。

(ウ) ヒツジS 3

ヒツジS3は、14月齢において運動障害を示したとされており、試験がされた12月齢において既にスクラピー病の進行期に入っていたと思われるが、運動不能が見られる直前の12月齢にリンパ節試料で異常タンパク質が検出されたとされている。しかし、14月齢において運動障害を示したとされたことについては、ヒツジS1と同様に、通常よりも早期に臨床徴候が現れており、真にスクラピー病を発症していたのか疑わしい。このように、3例のうち2例で通常より早期の臨床徴候が現れていることは、A群のヒツジから得られた陽性の結果が、実際は偽陽性であることを示している。

(2) 以上のとおり、刊行物1に「少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」が開示されているとした決定の認定は誤りである。

決定は、刊行物1と本件発明1とを対比判断するとともに、刊行物2と本件発明1を対比判断し、いずれによっても、本件発明1は刊行物1及び2に記載された発明に基づいて当業者が容易に想到し得たものであると判断しているが、決定がいずれの対比判断においても基礎とした刊行物1記載の発明の認定が誤りである以上、この認定の誤りが本件発明1及び同発明を前提とする本件発明2～11の進歩性の判断の結論に影響を及ぼすことは明らかである。

2 取消事由2（本件発明4で特定された構成に関する判断の誤り）

本件発明4は、本件発明1における「生存動物から標本調整可能な組織」を「扁桃」とすることを内容とするものである。

(1) リンパ系組織のうち、扁桃には、PrP^{Sc}が他のリンパ系組織に比較して特に高い比率で存在し、その結果、扁桃はPrP^{Sc}の検出に極めて有利な組織である。本件明細書（甲5）には、刊行物2記載の抗体を用いて、スクラピー病と診断された55頭のヒツジのリンパ系組織について、免疫組織化学の手法により、異常タンパクPrP^{Sc}を検出したことを内容とする実験が記載されている（9欄25行～11欄2行、12欄1行～13欄2行）。この実験によりリンパ系組織に異常タ

ンパクが存在することが確認され、さらに、PrP^{Sc}は55頭のスクラピー罹患ヒツジのうち、54頭(98%)の脾臓、扁桃、咽頭後リンパ節及び腸間膜リンパ節から検出された。さらに、PrP^{Sc}を含むリンパ小節の割合を脾臓、扁桃及びリンパ節の切片について見積もったところ、98%のスクラピー罹患ヒツジの口蓋扁桃では、60%を超えるリンパ小節がPrP^{Sc}を含み、93%のスクラピー罹患ヒツジの扁桃では、PrP^{Sc}陽性の示すリンパ小節の割合が80%を超えていたのに対し、脾臓又はリンパ節において、リンパ小節に60%を超えるPrP^{Sc}の蓄積をみたのは30%を下回るヒツジにおいてのみであった(12欄45行~13欄2行参照)。

上記実験の結果は、リンパ系組織のうち扁桃において、PrP^{Sc}を含むリンパ小節の割合が極めて高いことを示しており、この実験は、学术论文に投稿され、本件特許の優先日の後に掲載されている(甲12の表1(1230頁左欄))。

以上によれば、動物がスクラピー病に罹患し、体内に異常タンパクが存在する場合に、扁桃はその異常タンパクPrP^{Sc}検出を高い確度で保証する組織であり、異常タンパクを検出することによりスクラピー病の検出を行う上で極めて有利な組織であることは明らかである。

(2) また、本件明細書には、11頭の生きたヒツジから、扁桃組織を得て、それについて刊行物2の抗体を用いて、免疫組織化学手法により異常タンパクの検出を試み、「ヒツジ11頭のうちの8頭はスクラピー陽性であることが証明され、一方、3頭は陰性となっていた。この事実は組織学的に、また死後実験に際しての脳組織のIHCにより確認した。8頭の陽性動物全ての扁桃生検がIHCで陽性の免疫染色を示したが、3頭の陰性例では免疫染色が検出できなかった。」(13欄50行~14欄5行)との結果を得たことが記載されている。この実験により、「扁桃」を「生存動物から標本調整可能な組織」として用いるとの本件発明4の作用効果は確認されている。

(3) 決定は、「生存動物から標本調整可能な組織」として扁桃を選択することは

刊行物 3 に示唆されているというが、刊行物 3 は、プリオン病の原因物質が他のリンパ系組織と同様に扁桃にも存在することを示唆しているにすぎず、扁桃が「生存動物から標本調整可能な組織」として有利であることを示唆するものではない。したがって、「生存動物から標本調整可能な組織」として扁桃を選択することは、刊行物 1 ～ 3 に記載された技術事項から、当業者が容易に想到し得たものではなく、また、これらの刊行物から本件発明 4 の奏する顕著な効果について予測することも困難である。

したがって、本件発明 4 の進歩性を否定した決定の判断は誤りである。

3 取消事由 3（本件発明 7 で特定された構成に関する判断の誤り）

本件発明 7 は、プリオン病を前臨床段階で検出するために本件発明 1 の方法を行うことを内容とする。決定は、刊行物 1 記載の方法は、本件発明 7 のようにプリオン病を前臨床段階で検出する方法であるとするが、刊行物 1 から、相当の確率で前臨床段階においてスクラピー病を検出できるとの合理的な教示又は示唆が得られるとはいえない。すなわち、刊行物 1 の A 群の 4 頭のヒツジは、極めて高い確率でスクラピー病に感染している上、4 頭のヒツジのうち、わずか 2 頭（S 2 と S 3）についてのみ生検が行われたにすぎず、さらに 4 頭のうち 1 頭（S 3）について、生検によりスクラピー病の検出に成功しているにすぎない。このように、わずか 4 頭の群のヒツジにおいて実施された試験では偶発性を排除できず、当業者であれば、スクラピー病の感染個体と非感染個体とを高い確度で峻別し得る手法であると客観的に評価することはできない。

以上に加え、刊行物 1 の B 群のヒツジにあつては、異常タンパクを脳に検出しないという奇異な結果が得られていることも勘案すると、刊行物 1 が、「前臨床段階」で「少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」を開示しているとはいえない。

したがって、本件発明 7 の進歩性を否定した決定の判断は誤りである。

第4 被告の主張の要点

1 取消事由1（刊行物1記載の発明の認定の誤り）に対して

(1) 本件発明1は、①異常タンパクのプロテアーゼK抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも1種の抗体を使用すること、②生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出すること、の2つの構成を有するプリオン病の検出方法である。

刊行物3にも示されるように、1980年代の初めにはプリオン病はウィルスに起因するものであるという説もあったが、その後、例えば乙3に示すように、通常存在する正常プリオンタンパクPrP^cの立体構造が変化した異常プリオンタンパクPrP^{sc}、PrP^{CJD}が原因物質であることが明らかとなり、また乙2に示すように、スクラピーに感染したヒツジの脳、脾臓、リンパ節にプロテアーゼK抵抗性のタンパクが検出されることも明らかとなった。

このような状況で、プリオン病の診断や予防には異常プリオンタンパクPrP^{sc}の存在を検出することが当然の課題となり、いくつかの検出方法が試みられてきたが、なかでも代表的なものは乙4に示されるウエスタンブロット法であり、次いで、刊行物2に示される免疫組織化学的手法を用いた新たな検出方法が提案された。この免疫組織化学的手法は、甲3の299頁左欄下から3行～右欄8行に記載されているとおり、従来の方法より簡単で、実用的なものであった。

本件発明1で用いられているプリオンタンパクの免疫組織化学的検出方法及び抗体は、決定において引用された刊行物2に記載された方法及び抗体と全く同じものである。刊行物2記載の方法においてはヒツジの脳から採取した組織切片を用いていることから、本件発明1の構成のうち「標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出する」という構成を備えたプリオン病の検出方法は、既に刊行物2に開示されており、唯一「生存動物から」標本調整可能な組織を得ることのみが刊行物2には記載されていない。

刊行物1には、「我々は、生検により得られる末梢リンパ節におけるPrP^{core}

の検出により症状発現前の段階で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認することができた。」(430頁下から3～1行)と明記され、刊行物1において引用されている参考文献3(甲7)にも「脾臓試料を用いた際には、このタンパク質は、前臨床状態にあるマウスから検出され(投与から4週間後)、スクラピー病の臨床的徴候は投与から22週後に数匹のマウスにおいて観察された。」(955頁「要約」7～9行)と記載され、同参考文献5(乙1)にも「さらに、感染後14ヶ月のグループDのヒツジ3のリンパ節にPrPが検出され、さらに6ヶ月後に運動失調の臨床的徴候が現れ始めた。」(273頁右欄31行～34行)と記載され、いずれも症状発現前のヒツジやマウス等の生存動物から得られた組織試料からPrP^{Sc}あるいはSAF(scrapie associated fibrils)を検出したことが記載されている。これによれば、刊行物1の論文が発表された時点において、「生存動物から」得た標本調整可能な組織から異常タンパクを検出することが既に行われていたとみるのが妥当であり、いずれにしても、最終的に脳において異常タンパクが検出されたか否かとは全く関係なく、生存動物から標本調整可能な組織を得ることは刊行物1に十分に開示されている。

そして、刊行物1に「この研究で、我々は、PrP^{Sc}の検出は天然のスクラピーの症状発現前の段階での臨床的意義を有することを示す。」(428頁2～3行)と記載され、乙1に「この研究結果は、リンパ節の生検を行うことにより臨床的徴候が発現する前にスクラピーに感染したヒツジを特定できる可能性を示すものである。」(273頁右欄34～36行)と記載されているように、生存動物から得た組織から異常タンパクを検出することが臨床前のプリオン病の診断に極めて有効な手段であることが既に認識されていることからみて、刊行物2に記載されたプリオン病の検出方法において、生存しているヒツジから標本調整可能な組織を採取することは、当業者であれば容易に想到できるものである。

(2) これに対し、原告は、刊行物1における実験において、B群の各ヒツジの脳から異常タンパクが検出されなかったのは極めて奇異であり、症状発現前の段階

で天然のスクラピーに感染したヒツジを確認できていないと主張する。

ア B群のヒツジについて

B群のヒツジについて、刊行物1には、「残り32頭のヒツジは様々な実験目的で用い、安楽死の際には、脳、脾、リンパ節をこの研究に供した（表1，B群）。」

（428頁9～12行）と記載されており、D4，D5，D7のヒツジはそれぞれの実験目的に用いられ、安楽死させられた時に脾臓、リンパ節にPrP^{sc}が検出されたもので、安楽死に至るまでの間に臨床徴候の発現はない。

脳における異常タンパクの存在と臨床徴候の発現とは密接に関連していることから、臨床徴候がまだ発現していない感染初期においては、脾臓、リンパ節にPrP^{sc}が検出され、脳において検出されなくても何ら不思議はない。このことは、甲7に「脾臓試料を用いた際には、このタンパク質は、前臨床状態にあるマウスから検出され（投与から4週間後）、スクラピー病の臨床的徴候は投与から22週後に数匹のマウスにおいて観察された。」（955頁「要約」7～9行）と記載され、乙1に「感染後14ヶ月のグループDのヒツジ3のリンパ節にPrPが検出され、さらに6ヶ月後に運動失調の臨床的徴候が現れ始めた。」（273頁右欄31～34行）として、臨床徴候の発現する前に脾臓やリンパ節で異常タンパクPrP^{sc}が検出されたことが記載されていることから明らかである。

原告は、甲6に基づき、スクラピー病では脳内のPrP^{sc}蓄積が観察されることが必須であると主張するが、甲6は臨床徴候が発現したヒツジに関するものであり、発症前のヒツジに必ず脳内のPrP^{sc}蓄積が観察されることを示すものではない。

また、原告は、ヒツジD5は安楽死された時点で48月齢であり、このような高齢のヒツジにおいても脳内に異常タンパクが検出されなかったことは実験の信憑性を疑わせるものであると主張するが、甲10に「無作為的に選んだヒツジに接種しても潜伏期は一定ではなく、発症せずに一生を終える場合もある。また汚染群内のスクラピーの自然発症は通常数%、高くても20%程度である。自然例では個体による感染の有無、病原体の摂取量の違い等を考慮することは当然としても、このよ

うな潜伏期のばらつきの原因は宿主の遺伝的な不均一さにある。」(9 5 頁 5～8 行)と記載されているように、プリオン病は他の感染症とは異なり個々の遺伝子と密接なつながりがあるため、その潜伏期は個体によってかなりの差があり、ヒツジ D 5 は、潜伏期の長いヒツジであったことも考えられるので、他のヒツジよりも高齢であったことだけを理由として実験全体の信憑性を論ずることは意味がない。

さらに原告は、刊行物 1 で引用されている参考文献 3 (甲 7) 及び 8 (甲 8) に開示されている事項はいずれもマウスによる人工的・実験的感染であると指摘するが、刊行物 1 の論文が発表された時点においてマウスやハムスターによる実験は既に一定の評価を得ていたのであるから、甲 7, 8 の内容は参照するに値するものである。

イ A 群のヒツジについて

原告は、A 群のヒツジのうち、S 1 に関し、極めて早い段階で臨床徴候を示しているのは、甲 10 の記載に照らすと異例であり、ヒツジ S 1 がスクラピー病であったのか信頼性に欠けると主張するが、遺伝的情報、臨床徴候、異常タンパクの存在を総合的に判断すれば、ヒツジ S 1 はスクラピー病に罹患していたとみるのが自然であり、上記のとおり、スクラピー病の潜伏期はその個体によって変動するため一定ではないことを考慮すると、1 歳半より若齢の症例はまれであるという定説が存在するというだけで、ヒツジ S 1 がスクラピー病ではなかったと結論付けることには無理がある。また、ヒツジ S 1 は臨床徴候が現れていることから既にスクラピー病に罹患していたと判断されたため生検を行わなかったにすぎず、ヒツジ S 1 についての検査が「生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出する」方法を開示するものでないとの主張は失当である。

また、原告は、S 2 のヒツジについて、「生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出する」ことに失敗したと結論付けているが、ヒツジ S 2 においても 1 5 月齢から 1 9 月齢までの間に生検を行っていればリンパ節に異常タンパクが検出できた可能性を全く否定することはできない。

原告は、ヒツジS 3についても、ヒツジS 1と同様、通常より早期の1 4月齢で臨床徴候を示しているため、真にスクラピー病を発症していたのか疑わしいとしているが、スクラピー病の潜伏期はその個体によって変動するため一定ではなく、また、A群の3頭のヒツジは同じ牧場から集められたものであり、同じ雌親から生まれた可能性もあることから、同じような短い潜伏期を有していても何ら不思議ではなく、このような事実のみをもってスクラピー病の発症が疑わしいとするのは失当である。ヒツジS 3は臨床徴候を示す前の1 2月齢で、既にリンパ節において異常タンパクが検出されているのであるから、まさに「生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出する」ことに成功しているものである。

(3) 刊行物1に記載されているようなヒツジを用いてのスクラピー病の臨床実験は、時間もかかり、さまざまな要因が関係するので、必ずしも明確な因果関係が得られない場合もあり得るが、上記のとおり、刊行物1の記載事項等を総合的に勘案すれば、刊行物1には「少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」が開示されているといえることができる。したがって、刊行物1記載の発明に関する決定の認定に誤りはなく、刊行物1記載の発明に関する決定の認定に誤りがあることを理由として本件発明1～11の進歩性判断の誤りをいう原告の主張は理由がない。

2 取消事由2（本件発明4で特定された構成に関する判断の誤り）に対して

原告は、扁桃が他のリンパ系組織と比較して、高い比率で異常タンパクPrP^{Sc}陽性を示したリンパ小節を含み、異常タンパクの検出に有利な組織であるとの事項は、刊行物1～3には開示も示唆もされていないと主張する。

しかしながら、刊行物1及びこれに開示されている参考文献には、プリオン病の検出方法において、生存動物から標本調整可能な組織としてリンパ組織を用いることが記載されており、刊行物3には、プリオン病の原因物質が他のリンパ系組織と同様に扁桃にも存在することが記載されているのであるから、当業者であれば生存動物から標本調整可能な組織として扁桃を用いることは容易に着想できたものであ

り、それに付随する効果についても当業者が容易に見出し得たものである。

プリオン病の検出方法については、動物のさまざまな組織において異常タンパクを検出する試みがなされてきているが、その検出対象となる動物の組織について、それまで対象とされていた組織をそのまま用いるのは当然のことである。例えば、本件明細書（9欄49行～10欄3行）には、検査対象となる組織として、「脾臓」、「口蓋扁桃」、「肩甲骨前リンパ節」、「大腿前リンパ節」、「咽頭後リンパ節」、「気管支リンパ節」、「腸間膜リンパ節」、「回腸」が挙げられているが、これらの組織は、刊行物3の表1及び2に挙げられている「脾臓」、「扁桃」、「前方肩甲骨リンパ節」、「前方大腿リンパ節」、「咽頭後方リンパ節」、「気管支縦隔リンパ節」、「腸間膜－門脈リンパ節」、「回腸」にすべて対応しており、本件特許の発明者らは、刊行物2に記載された新たな免疫組織化学的手法を用いた検出方法を行うに当たり、従前から検査試料として採取されていた動物の組織を同じように試料として用いたものと推測される。

また、刊行物1には、生検によりリンパ節を採取して試料としたことが記載されているところ、扁桃が生検で採取できる組織であることは当業者にとって明らかである。

原告は、扁桃を選択した場合の顕著な効果とその予測困難性について主張するが、本件優先日より14年も前の文献である刊行物3において、検査すべき試料として扁桃が挙げられているのであるから、プリオン病の検出に試料として扁桃を用いることは、まったく予想されないことではなく、新たな検出方法と公知の採取試料との組合せの効果がたとえ顕著であったとしても、このような効果は生存動物から標本調整可能な組織として単に扁桃を選択したことに付随する効果にすぎない。

3 取消事由3（本件発明7で特定された構成に関する判断の誤り）に対して

原告は、刊行物1には、相当の確率で前臨床段階においてスクラピー病を検出できるとの合理的な教示又は示唆がなされておらず、「前臨床段階」で「少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出す

るプリオン病の検出方法」を開示していないと主張している。

しかしながら、前記のとおり、刊行物1記載の方法は、本件発明7のようにプリオン病を前臨床段階で検出する方法であり、本件発明10のように動物のプリオン病の診断に使用し、又は動物起源生成物中の異常タンパクの検出に使用できることが教示されている。

したがって、本件発明7についての決定の認定判断に誤りはない。

第5 当裁判所の判断

1 本件発明とその背景

本件発明は、海綿状脳症（S E s）とも呼ばれるプリオン病の検出方法に関するものである。

プリオン病は、ヒツジのスクラピー、牛海綿状脳症（B S E、狂牛病）、ヒトのクロイツフェルトーヤコブ病（C J D）及びクールーなどを含み、「プリオンタンパクの摂取あるいは接種を経て伝染し得るものであり、医原性に発生するが、伝染の証拠のない何らかの理由であるいは遺伝的根拠によっても起こる」（本件明細書（甲5）の3欄13～16行）ものである。

プリオン病は、中枢神経系の疾患であり、潜伏期間は非常に長い、一度発症すると治療が不可能である。この疾病に罹患した動物の脳や中枢神経系等には、異常なプリオンタンパク（scrapie form of PrP (PrP^{Sc}))が蓄積し、脳は数多くの空胞の形成により海綿状となる（甲5、10、13）。

プリオン病の原因因子については、異常なプリオンタンパクそれ自体であるという考え方とこれに同意しない考え方があるが、本件明細書には「異常タンパクそれ自身が原因因子とみなされ、感受性動物がそのような異常タンパクを体内に取り込んだ場合…、連鎖反応が起こり、最終的にプリオン病の臨床的徴候に至ることになる。」「全ての研究者が、P r P^{Sc}が原因因子であるという声明に同意するわけではないが、全員ではないにしてもほとんどがP r P^{Sc}の存在と疾患の関係が確かに立

証されていることに同意している」と記載され(甲5の4欄2～8行, 4欄下から6～3行), いずれにしても, 異常なプリオンタンパクがプリオン病の原因の中心にあるとの認識が示されている。

異常なプリオンタンパクの検出方法について, 本件明細書には, 「PrP^{Sc}はウエスタン・ブロッティングあるいは免疫組織化学などの免疫学的手法により検出可能である。後者の手法は次第にヒトおよび畜産SE分野の双方において, 臨床場面での信頼できる診断手技として益々受け入れられるようになっている。」(甲5の4欄31～35行)と記載され, 本件優先日当時, ウエスタン・ブロッティング法と免疫組織化学法が知られていたことが示されている。

しかしながら, プリオン病に罹患した動物及びヒトは, 疾患特異免疫応答を欠き, 一般の感染症に用いられる抗体検出による感染の有無の検査を用いることができないことから, 本件優先日当時, プリオン病の前臨床段階における実用的な診断は困難であり, 本件明細書にも「前臨床段階に用い得る実用的な感度のよい特異的診断法が存在」(3欄33～34行)せず, 「スクラピーおよび他の伝染性海綿状脳症の確定診断は, この病気の臨床徴候のある動物またはヒトから死後試験期間中に採取した脳の組織学的試験に依存していた。」(3欄43～46行)と記載されている。

本件発明は, プリオン病の疑いがある場合の早期診断に寄与することを課題として, プリオン病の検出方法を提供する発明である。

(なお, 本判決中では, 「PrP^c」「SAF」「PrP^{core}」との用語が用いられているが, 「PrP^c」(cellular form of PrP)とは動物の体内にも存在する正常なプリオンタンパク, 「SAF」(scrapie associated fibrils)とはPrP^{Sc}が集まった微細線維状物質, PrP^{core}とはPrP^{Sc}の一部が水解除去されて残った抵抗性の部分を意味する(品川森一ほか「スクレイピー」人と動物のプリオン病(甲10)103頁15～19行, 105頁5～9行参照。))

以下, 原告の主張する取消事由を検討する。

2 取消事由1(刊行物1記載の発明の認定の誤り)について

決定は、本件発明 1 は当業者が容易に発明し得たものと結論付けたが、その理由を、刊行物 1 との対比判断と刊行物 2 との対比判断の 2 通りの方法で説明している。すなわち、決定は、まず、刊行物 1 と本件発明 1 を対比し、刊行物 1 には、「少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法が記載されている」と認定し、これを前提として「少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」を一致点と判断した上で、刊行物 1 と本件発明 1 の相違点について、当業者が容易に想到し得たものと判断した。次に、決定は、刊行物 2 と本件発明 1 を対比判断し、一致点及び相違点を認定した上で、その相違点の判断において、刊行物 1 記載の発明について同様の認定を行い、これを基礎として本件発明 1 の進歩性を否定している。

このように、決定は、刊行物 1、2 のいずれを主引用例とする説示においても、刊行物 1 が「少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」を開示していると認定している。原告の主張する取消事由 1 は、刊行物 1 記載の発明についての決定の上記認定の誤りをいうものである。

以下、刊行物 2 を主引用例とした決定の認定判断に基づいて、検討する。

(1) 本件特許の請求項 1 は、「異常タンパクのプロテアーゼ K 抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも 1 種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出することを特徴とするプリオン病の検出方法。」というものである。

決定は、上記請求項 1 の記載のうち、「異常タンパクのプロテアーゼ K 抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも 1 種の抗体を使用して、組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」という点において、本件発明 1 と刊行物 2 記載の発明とは一致し、異常タンパクの検出を「生存動物から標本調整可能な組織中」で行うのか（本件発明 1）、死んだヒツジの脳から得られた組織中

で行うのか（刊行物2記載の発明）という点において、両発明は相違すると認定した。この点については当事者間に争いが無い。

そうすると、本件発明1についての争点は、刊行物2に記載された抗体を使用して異常タンパクを検出するに当たり、その対象を、死んだ動物の脳から得られた組織ではなく、生存動物から標本調整可能な組織とすることが、刊行物1に基づき、容易に想到し得たかどうかにかきまるということになる。

(2) 本件明細書に「今日まで、スクラピーおよび他の伝染性海綿状脳症の確定診断は、この病気の臨床徴候のある動物またはヒトから死後試験期間中に採取した脳の組織学的試験に依存していた。」(3欄43～46行)、「実用的前臨床診断試験の探求は研究の主たるトピックであったし、現在もそうである。」(4欄36～37行)、「ほとんどの研究者がPrP^{Sc}を検出する方法に焦点を絞った。」(4欄44～45行)などと記載されているとおり、本件優先日当時、異常プリオンタンパクを生存動物、とりわけ臨床徴候が現れる前の動物から検出する技術の開発は、周知の課題であったものと認められる。刊行物2及びその他の本件証拠には、刊行物2記載の抗体を使用して組織中に異常タンパクを検出する方法が、死んだ動物から標本調整可能な組織のみに使用し得る旨の記載ないし示唆はないのであるから、当業者であれば、刊行物2記載の検出方法を用いて、生存動物から標本調整可能な組織に異常プリオンタンパクを検出しようと試みるのは当然のこととすることができる。

実際のところ、臨床症状が発生する前の動物も含め、生存動物から標本調整可能な組織に異常プリオンタンパクを検出する試みが、本件優先日当時、既に行われていたことは、刊行物1(甲2)、Satoshi Doi 外「Western Blot Detection of Scrapie-associated Fibril Protein in Tissues outside the Central Nervous System from Preclinical Scrapie-infected Mice」J.gen.Virol.(1988)(甲7)、Y.Ikegami 外「Pre-clinical and clinical diagnosis of scrapie by detection of PrP protein in tissues of sheep」The Veterinary Record (March 23, 1991)(乙1)

に記載されているとおりである。すなわち、刊行物1のA群のヒツジのうち、S2については、臨床症状発生前の生後12か月及び15か月の時点で、生検により腸骨下部リンパ節を採取し、S3については、同じく臨床症状発生前の生後12か月目に生検で腸骨下部のリンパ節標本を採取し、S4についても健常と見られる生後15か月目でリンパ節を生検で採取し、それぞれPrP^{core}の検出が試みられ、S3のヒツジからPrP^{core}が検出されたと報告されている(429頁20～41行)。

さらに、甲7にも、マウスの脾臓試料を用いた場合において、前臨床状態のマウスからSAFを検出したことが記載され(955頁「要約」7～9行)、乙1にも「感染後14ヶ月のグループDのヒツジ3のリンパ節にPrPが検出され、さらに6ヶ月後に運動失調の臨床的徴候が現れ始めた。」(273頁右欄31行～34行)と記載され、臨床的徴候が現れる前の生存動物から得られた組織試料から異常プリオンタンパクを検出したことが記載されている。

以上によれば、異常タンパクのプロテアーゼK抵抗性ドメインからのペプチド配列に対し誘導した少なくとも1種の抗体を使用し、異常タンパクを検出するに当たり、その対象を生存動物から標本調整可能な組織とすることは、当業者が容易に想到し得たことであるというべきである。

(3) これに対し、原告は、刊行物1における組織から検出されたのは異常プリオンタンパクではなかった疑いが強いなどとして、刊行物1に「少なくとも1種の抗体を使用して、生存動物から標本調整可能な組織中に異常タンパクを検出するプリオン病の検出方法」が記載されているとの決定の認定は誤りであると主張する。

しかしながら、前記判示のとおり、本件発明1の抗体を用いて、スクラピーに罹患し、死亡したヒツジから異常プリオンタンパクを検出し得ることは、既に刊行物2に記載されており、刊行物1は、その記載に接した当業者が、生存動物から組織を採取することを容易に想起し得るかという点において考慮されるにすぎない。刊行物1には、前記判示のとおり、生存動物から標本調整可能な組織を採取して異常プ

リオンタンパクの検出を試みた旨の記載がある以上、その記載に接した当業者は、これを刊行物2記載の発明に適用し、刊行物2記載の抗体を使用して生存動物から採取した標本調整可能な組織中から異常タンパクを検出することを容易に想起し得たものであり、刊行物1記載の実験において採取された組織から検出された物質が実際に異常プリオンタンパクであったかどうかは、相違点の判断の結論を左右するものではないというべきである。

(4) 仮に、原告の主張するとおり、刊行物1のA群及びB群のヒツジから採取した組織から検出されたのが異常プリオンタンパクであったかどうか、本件発明1と刊行物2記載の発明の相違点の判断に影響を及ぼすものであるとしても、以下のとおり、原告の主張には理由がない。

ア B群のヒツジについて

原告は、刊行物1のB群のヒツジD4、D5、D7の脳から異常タンパクが検出されていないのは、極めて奇異であり、脾臓又はリンパ節における異常タンパクの検出は偽陽性であったことを示すと主張する。

しかしながら、刊行物1に「残り32頭のヒツジは様々な実験目的で用い、安楽死の際には、脳、脾、リンパ節をこの研究に供した(表1、B群)。(428頁9～12行)と記載されているとおり、D4、D5及びD7のヒツジは、安楽死させられた時点で、いずれも臨床徴候は発現していない。

そして、甲10には「病原体の感染価測定をマウスを用いて一般のウイルスで行われている段階希釈資料を接種して終末点を求める方法で実施し、末梢から感染させたマウス体内での病原体の複製と分布を調べた。その結果、1週間後から脾臓に、次いでリンパ節、胸腺及び唾液腺、小腸および脊髄、最後に脳の順に感染価が検出できるようになることを示した。」(99頁下から12～8行)との記載がある。

甲10の上記記載は、甲7の「SAFは、腹腔内投与の24週後に脳の資料において検出された。脾臓試料を用いた際には、このタンパク質は、前臨床状態にあるマウスから検出され(投与から4週間後)、スクラピー病の臨床的徴候は投与か

ら22週後に数匹のマウスにおいて観察された。」(955頁「要約」7～9行)との記載, Richard Rubenstein 外「Scrapie-Infected Spleens: Analysis of Infectivity, Scrapie-Associated Fibrils, and Protease-Resistant Proteins」JID1991:164(July)(甲8)の「感染価およびSAFは, 脾臓において, 脳より前または同時に検出された。加えて, 感染価およびSAFの最大値は, 脳よりも前に脾臓において観察された。」(31頁右欄下から8～5行)との記載, 乙1の「感染後14ヶ月のグループDのヒツジ3のリンパ節にPrPが検出され, さらに6ヶ月後に運動失調の臨床的徴候が現れ始めた。」(273頁右欄31～34行)との記載とも整合するものである。

これらの記載によれば, 臨床徴候がまだ発現していない時期に安楽死させられたD4, D5, D7のヒツジの脾臓やリンパ節にPrP^{Sc}が検出され, 脳において検出されなくても, 格別不自然ということとはできない。なお, 原告は, 甲7, 8は腹腔内への人工的・実験的感染であるから参考にできないと主張するが, 腹腔内への人工的・実験的感染は, 例えば病原体に汚染された食物を経口的に摂取した場合などと比較して, 異常タンパクの体内各部への移動や蓄積において有意的な差異があるとは認め難い。

また, 原告は, ヒツジD5は安楽死された時点で48月齢であり, このような高齢のヒツジにおいても脳内に異常タンパクが検出されなかったことは実験の信憑性を疑わせるものであると主張する。しかしながら, 甲10に「無作為的に選んだヒツジに接種しても潜伏期は一定ではなく, 発症せずに一生を終える場合もある。…自然例では個体による感染の有無, 病原体の摂取量の違い等を考慮することは当然としても, このような潜伏期のばらつきの原因は宿主の遺伝的な不均一さにある。…潜伏期の長短の性状は絶対的なものではなく, 病原体との組み合わせで決まり, 異なった病原体が感染すると潜伏期の長短が逆になることもある。」(95頁5～13行)と記載されているように, プリオン病の潜伏期は, 個体によってかなりの差があり, しかも遺伝的な条件等によっても左右されることを考慮すると, ヒツ

ジD 5は、潜伏期の長いヒツジであったとも考えられ、D 5の脳内に異常タンパクが検出されなかったからといって、D 5から検出された異常タンパクが「擬陽性」であるということとはできない。

さらに、原告は、刊行物1の実験において「擬陽性」の結果を示したのは、組織試料の処理方法及び抗血清を得る方法が不適切であったことが原因として考えられるなどと主張するが、原告の主張は単なる推測や可能性の域を出ないものであって、ヒツジD 4、D 5、D 7から検出された異常タンパクが陽性であったとの実験結果の信憑性を覆すに足るものではない。

以上のとおり、B群のヒツジD 4、D 5、D 7における異常タンパクの検出が偽陽性であるとの原告の主張は、採用できない。

イ A群のヒツジについて

(ア) 刊行物1には、「ヒツジS 1は意外にも生後10ヶ月目までに後部の協調運動障害およびうつを示したが、そう痒は見られなかった。したがって、生検は実施しなかったが、脳、脾、およびリンパ節については解剖後PrP^{core}の存在を検査した。これら3臓器はPrP^{core}陽性であった(表1)」(429頁20～22行)との記載がある。

これに対し、原告は、ヒツジS 1が極めて早い段階で臨床徴候を示しているのは異例であり、ヒツジS 1が真にスクラピー病であったのか疑問であると主張するところ、確かに、甲10には、「スクラピーは中枢神経系が障害を受ける疾病で、好発年齢は2～5歳、3.5歳にピークとなる。1歳半より若齢の症例はまれである。」(92頁下から11～10行)との記載がある。

しかしながら、ヒツジの個体によってスクラピーの潜伏期が異なることは前記のとおりであり、また、S 1のヒツジの親の一方は、スクラピーで死亡している(甲2の1の428頁7～8行。原文は“one of which died of an unknown cause, and the other of scrapie”である。)。甲10には、「スクラピーに感染している母親から生まれた子ヒツジ(は) …, 母親との接触時間が長くなるにしたがってスクラピーに

なる頻度が高くなることから、子は生後密接に母親と接触している時期に感染を受けることが示された」(93頁下から12～7行)との記載が存在することにも照らすと、S1の潜伏期間が短いとしても不自然とはいえず、いずれにしても、臨床徴候を示したのが極めて早い段階だったことから、直ちにS1についてのPrP^{core}陽性との結果が信頼性を欠くということとはできない。

(イ) 刊行物1には、ヒツジS3について、「健常と見られるヒツジS3から生後12ヶ月目に生検で腸骨下部のリンパ節標本を採取したところ、…PrP^{core}特異的バンドが見られた…。このヒツジは、ヒツジS1に生検から2ヶ月後の生後14ヶ月の時点で観察されたものと同じ徴候を示し、生後16ヶ月目に安楽死させた。このヒツジのCNS(判決注：中枢神経系)、脾およびリンパ節にPrP^{core}が検出された」との記載があり、臨床徴候の発症前に採取した生検から異常プリオンタンパクが検出されたことが報告されている。

原告は、ヒツジS3についても、極めて早い段階で臨床徴候を示しているのは異例であると主張するが、S3のヒツジもS1と同じ親を持つヒツジであり、上記(ア)と同様の理由から、S3についてのPrP^{core}陽性との結果が信頼性を欠くとの原告主張は採用し得ない。

(ウ) また、原告は、刊行物1のA群のヒツジに対する実験は、わずか4頭の羊に対するものであるから、同刊行物1に記載されたとおりの結果が生じたとしても、その結果から偶発性を排除できず、スクラピー病の感染個体と非感染個体とを高い確度で峻別し得る手法であるとは評価できないと主張する。しかしながら、本訴で問題になっているのは、刊行物1に接した当業者が、生存動物から組織を採取することを容易に着想し得たかどうかであり、刊行物1に記載された抗体やそれを用いた実験方法が、スクラピー病の感染個体と非感染個体とを高い確度で峻別し得る手法であるとは評価できるかどうかは、本件発明1と刊行物2記載の発明の相違点の判断を左右するものではない。

(5) 以上のとおり、刊行物1記載の発明は、A群のヒツジについても、B群の

ヒツジについても、決定の認定に誤りはなく、本件発明1は、当業者が、刊行物1及び2の記載に基づき、容易に想到し得たものというべきである。また、刊行物1記載の発明に関する決定の認定に誤りがあることを理由として本件発明1～11の進歩性判断の誤りをいう原告の主張も理由がない。

3 取消事由2（本件発明4で特定された構成に関する判断の誤り）について

本件発明4は、本件発明1における「生存動物から標本調整可能な組織」を「扁桃」とすることを内容とするものであるところ、原告は、動物がスクラピー病に罹患し、体内に異常タンパクが存在する場合に、扁桃はその異常タンパクPrP^{Sc}検出を高い確度で保証する組織であり、異常タンパクを検出することによりスクラピー病の検出を行う上で極めて有利な組織であるのであるから、本件発明4は進歩性を有すると主張する。

本件明細書には、「抗ペプチド抗血清の免疫組織化学的検定」による「リンパ系組織中のPrP^{Sc}の分布」の結果として、「PrP^{Sc}を含むリンパ小節の割合は脾臓、扁桃およびリンパ節の切片について見積もった。98%のスクラピー罹患ヒツジの口蓋扁桃では、60%を超えるリンパ小節がPrP^{Sc}を含んでいた。スクラピーをもつヒツジ93%の扁桃では、PrP^{Sc}陽性のリンパ小節の割合が80%を超えていた。脾臓またはリンパ節において、リンパ小節に60%を超えるPrP^{Sc}の蓄積をみたのは30%を下回るヒツジにおいてのみであった。」（12欄45行～13欄2行）との記載がある。この記載は、各組織切片において、その切片中に存在するリンパ小節がどのくらいの割合で染色されたかを表しており、扁桃の場合には、各切片に存在するリンパ小節の80%以上が染色された切片の割合が、扁桃の切片のうちの93%を占め、各切片に存在するリンパ小節の60%以上が染色されたものは98%を占めることを表し、これに対して、脾臓や他のリンパ節では、各切片に存在するリンパ小節の60%以上が染色されたものは30%を下回ったことを示すものである。原告は、この結果に基づき、組織として扁桃を用いることには格段の効果があると主張するものと理解できる。

しかし、本件発明4に係るプリオン病の検出方法は、請求項1に記載された抗体を使用して、扁桃中に異常タンパクを検出するものであって、検出の手法については何ら限定がされていない。原告の主張する効果は、免疫組織化学的検定により検出を行った場合のみ意味のある事項であり、例えば、ウェスタンブロット法のように、組織をホモジネートしてしまう場合には、リンパ小節の染色割合の大小は意味がない。そうすると、原告が主張する有利な効果は本件発明4が全体として奏する効果ということとはできない。

また、原告の主張するとおり、扁桃は、リンパ小節が染色される割合が高く、異常タンパクの存在を確認しやすいという長所があるとしても、その長所は、リンパ小節が染色される割合が高いということにすぎず、他の部位においては扁桃の場合と比べリンパ小節が染色される割合が低いとしても、異常プリオンタンパクの最終的な検出精度に影響を与えるものであると認めるに足る証拠はない。そうすると、原告が主張する作用効果は、予期し得ない顕著な効果であるとまではいえない。

扁桃は、末梢リンパ性組織に属するものであり（「免疫学事典」、乙5）、リンパ小節から異常プリオンタンパクが検出されることは、例えば刊行物1に「PrP^{core}は、感染の初期段階で脾臓およびリンパ節で検出された」（427頁26～27行）と記載されているようによく知られたことである。また、Richard Race 外「Scrapie Infectivity and Proteinase K-Resistant Prion Protein in Sheep Placenta, Brain, Spleen, and Lymph Node: Implications for Transmission and Antemortem Diagnosis」JID 1998;178(October)（甲6）には、「PrP-resまたはPrP^{Sc}と呼ばれる特徴的なプロテアーゼK抵抗性タンパク質が、感染した動物の脳に蓄積される。幾つかの種、例えばヒツジにおいては、PrP-resが、…扁桃腺のようなリンパ系組織にも蓄積され」（949頁左欄下から3行から右欄2行）と記載され、また、本件優先日よりも14年も前の文献である刊行物3（甲4）において、検査すべき試料として扁桃が挙げられているように（657頁「要約」9行）、本件優先日当時、プリオン病の検出に試料として扁桃を用い得ることは、当業者に知

られていたものと認められる。

したがって、本件発明4は、刊行物1～3に基づいて当業者が容易に発明することができたものであり、予期し得ない顕著な効果があるとも認められないのであるから、その進歩性を否定した決定の判断に誤りがあるということとはできない。

4 取消事由3（本件発明7で特定された構成に関する判断の誤り）について

本件発明7は、プリオン病を前臨床段階で検出するために本件発明1の方法を行うことを内容とするものであるところ、原告は、本件発明1とほぼ同様の理由から、本件発明7の進歩性を否定した決定の判断は誤りであると主張する。

しかしながら、本件明細書に「実用的前臨床診断試験の探求は研究の主たるトピックであったし、現在もそうである。」（4欄36～37行）などと記載されているとおり、本件優先日当時、異常プリオンタンパクを臨床徴候が現れる前の動物から検出する技術の開発は、周知の課題であったものと認められ、当業者であれば、刊行物2記載の検出方法を用いて、臨床徴候の出現する前の生存動物から得た組織から異常プリオンタンパクを検出しようと試みることは当然であるということが出来る。

また、刊行物1には、A群のヒツジのうち、S3について、臨床症状発生前の生後12か月目に生検で腸骨下部のリンパ節標本を採取し、PrP^{core}が検出されたと報告されており、甲7にも、マウスの脾臓試料を用いた場合において、前臨床状態のマウスからSAFを検出したことが記載され、乙1にも臨床的徴候が現れる前の生存動物から得られた組織試料から異常プリオンタンパクを検出したことが記載されていることは、前記判示のとおりである。

これに対し、原告は、刊行物1から、相当の確率で前臨床段階においてスクラピー病を検出できるとの合理的な教示又は示唆が得られるとはいえない、刊行物1のB群のヒツジにあっては、異常タンパクを脳に検出しないという奇異な結果が得られているなどと主張するが、いずれも、上記2で判示したとおり、理由がない。

以上によれば、本件発明7は、刊行物1～3に基づいて当業者が容易に発明する

ことができたものであるとの決定の判断に誤りがあるということとはできない。

5 結論

以上のとおり、本件発明 1～11 は、特許法 29 条 2 項の規定により特許を受けることができないとした決定の判断は是認でき、原告主張の決定取消事由は、いずれも理由がない。よって、原告の請求は棄却されるべきである。

知的財産高等裁判所第 4 部

裁判長裁判官

塚 原 朋 一

裁判官

高 野 輝 久

裁判官

佐 藤 達 文