HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	機能および特性により特定したバイオ関連発明の記載要件の充足を認めた事例 ： PCSK9 に対する抗原結合タンパク質事件
Author(s)	劉, 一帆
Citation	知的財産法政策学研究, 57, 155-187
Issue Date	2020-10
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/79639
Type	departmental bulletin paper
File Information	ipl-57_04.pdf

Hokkaido University Collection of Scholarly and Academic Papers : HUSCAP

判例研究

機能および特性により特定したバイオ関連発明の記載要件の充足を認めた事例
－PCSK9に対する抗原結合タンパク質事件－

知財高判平成30年12月27日平成29年(行ケ)10225号[プロタンパク質コンベルターゼスブチリシンケクシン９型に対する抗原結合タンパク質]

劉　　一　帆

１　事案

1.1　事案の概要

本件は、特許庁が下した無効不成立審決に対して、審判請求人である原告Ｘ社（サノフィ）が特許権者である被告Ｙ社（アムジエン・インコーポレーテッド）を相手取って提起した審決取消訴訟である。

Ｘ社もＹ社も、高コレステロール血症治療剤およびその原薬である抗PCSK9モノクローナル抗体を実施しており、本件特許は、Ｙ社製剤およびＹ社抗体を保護するための特許群の一部であるが、Ｘ社抗体は、Ｙ社抗体とはその構造（アミノ酸配列）が異なる。

同じ作用機序による抗体医薬は、Ｘ社およびＹ社の他にも、複数の同業他社が開発を進めており、多数の特許出願もなされていた。しかし、上市に至ったのは、現在のところＸ社抗体およびＹ社抗体のみである[1]。

[1] ちなみに、本件の特許権者Ｙ社は、本件のＸ社に対し、Ｘ社による別紙Ｘ社製品目録記載の製剤（以下「Ｘ社製品」という。）およびＸ社製品の原薬である別紙Ｘ社モノクローナル抗体目録記載のモノクローナル抗体（以下「Ｘ社モノクローナル抗体」という。）の生産、販売等が、Ｙ社の特許権を侵害する旨を主張して、Ｘ社製品およびＸ社モノクローナル抗体の生産等の差止めおよび廃棄を求めた訴訟を提起して

1.2　本件発明[2]

PCSK9は主に肝細胞より分泌される蛋白質であり、肝細胞表面のLDLR数を調節することにより、LDLのクリアランスに生理的な役割を果たす。

LDLR(低密度リポタンパク質受容体)は、コレステロールを伴うLDL(低密度リポタンパク質)と結合して相互作用し、LDLを肝臓細胞内に取り込む作用を有する。PCSK9が存在しない状態では、LDLは肝臓で分解される一方、LDLRは肝細胞内で再生され、再度LDLに関与する。これにより、血中LDL量は一定の値以下に維持される（評者が作成した図1を参照)。

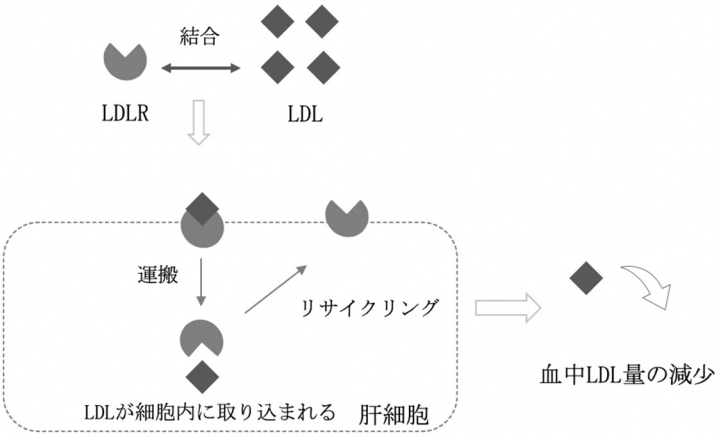


図1

いる。第一審の東京地判平成31.1.17平成29(ワ)16468[PCSK9に対する抗原結合タンパク質Ⅱ]は、本件各発明について、X社モノクローナル抗体とX社製品は、本件訂正発明の技術的範囲にも属すると認められ、かつ、本件各明細書の記載から、当業者は、本件各明細書の記載のスクリーニング方法等を用いることによって、本件各明細書で開示された抗体以外にも、本件参照抗体と競合し、PCSK9とLDLRとの結合を中和する様々なPCSK9-LDLR結合中和抗体を得ることができると認識することができるとして、サポート要件と実施可能要件の充足を肯定し、X社モノクローナル抗体の廃棄以外の請求を認容した。知財高判令和元.10.30平成31(ネ)10014[同控訴審]も、原審の判断を支持し、控訴を棄却している。

本件を含め、これら一連の裁判例では、記載要件を充足しているという結論において一貫して変わらない判断が示されている。その子細については、後述する。

[2] 技術的背景については、中島勝[判批]AIPPI 64巻11号945～970頁(2019年)を参照されたい。

一方、PCSK9は、LDLRと結合して相互作用し、LDLRとともに肝細胞内に取り込まれてLDLRの分解を促進することにより、LDLRの再生を阻害する。その結果、肝細胞表面でLDLを代謝するためのLDLRは減少してしまう。したがって、体内のPCSK9量が増加すると、LDLR量が減少するため、血中のLDLR量が増加し、高コレステロール血症を招く（評者が作成した図2を参照)。

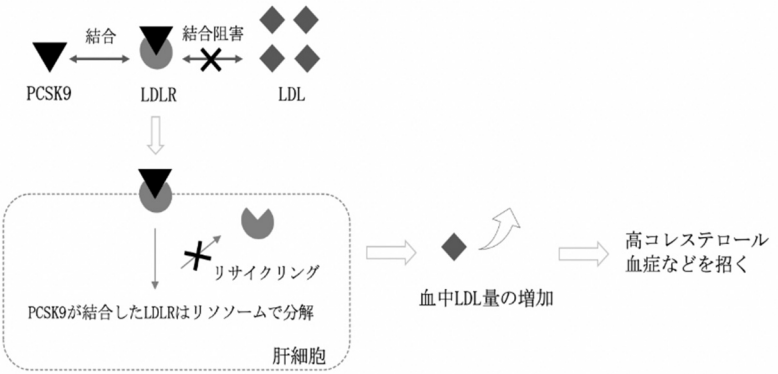


図2

よって、本件訂正後の請求項1に係る発明（以下、「本件訂正発明1」）における解決すべき課題は、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる抗体」を提供することであり、本件訂正後の請求項9に係る発明（以下、「本件訂正発明9」）における解決すべき課題も、同様に、PCSK9とLDLRとの結合中和抗体を含む医薬組成物を提供することである。

その結果採用された本件訂正後の特許請求の範囲の請求項1および9は、以下のとおりである。

「【請求項1】PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ、PCSK9との結合に関して、配列番号49のアミノ酸配列からなる重鎖可変領域を含む重鎖と、配列番号23のアミノ酸配列からなる軽鎖可変領域を含む軽鎖とを含む抗体と競合する、単離されたモノクローナル抗体。」

「【請求項9】請求項1に記載の単離されたモノクローナル抗体を含む、医薬組成物。」（本件訂正発明に関する説明について、本件特許の明細書に

おける図3を参照）

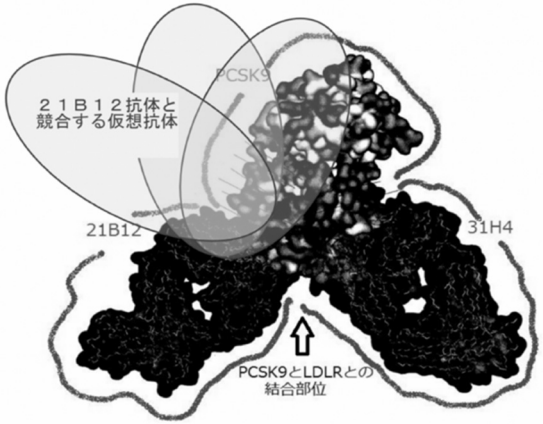


図3

２　判旨

請求棄却。

判旨Ⅰ　参照抗体およびこれと競合する抗体の製法とスクリーニング方法について

「3　取消事由2（サポート要件の判断の誤り）について

(1)　サポート要件の適合性について

ア　前記1(1)及び(4)ウ(ア)の認定事実を総合すると、本件明細書の発明の詳細な説明には、本件訂正発明1及び9に関し、次のとおりの開示があることが認められる。

（ア）PCSK9（プロタンパク質コンベルターゼスブチリシンケクシン9型）は、セリンプロテアーゼであり、LDLR（低密度リポタンパク質受容体）と結合して、相互作用し、LDLRとともに肝臓の細胞内に取り込まれ、肝臓中のLDLRのレベルを低下させ、さらには、細胞表面（細胞外）でLDLへの結合に利用可能なLDLRの量を減少させることにより、対象中のLDLの量を増加させる（【0002】、【0003】、【0071】）。

『中和抗体』という用語は、リガンドに結合し、リガンドの生物学的効果

を妨げ、又は低下させる抗体を表し、抗PCSK9抗体においては、PCSK9とLDLRの結合を妨げることによる中和と、PCSK9とLDLRの結合は妨げず、LDLRのPCSK9媒介性分解を妨げることによる中和がある（【0138】）。

『競合する』という用語は、検査されている抗体が抗原への参照抗体の特異的結合を妨げ、又は阻害する程度を測定する各種アッセイによって決定された、抗体間の競合を意味するものであり、競合アッセイによって同定される抗体には、参照抗体と同じ又は重複するエピトープに結合する抗体や、参照抗体がエピトープに結合するのを立体的に妨害するのに十分なほど近接した隣接エピトープに結合する抗体が含まれる（【0140】、【0269】）。

『エピトープ』という用語は、抗体によって結合される抗原の領域であり、抗原がタンパク質の場合、抗体に直接接触する特定のアミノ酸を含む（【0142】）。

…（ウ）参照抗体及びこれと競合する、PCSK9とLDLRとの結合中和抗体を得るために、表3記載の免疫化プログラムの手順及びスケジュールに従って、ヒト免疫グロブリン遺伝子を含有する二つのグループのマウスにヒトPCSK9抗原を11回注射して免疫化マウスを作製し、PCSK9に対して特異的な抗体を産生するマウス（10匹）を選択した（実施例1、【0312】、【0313】、【0320】、表3）。

これらの選択された免疫化マウスを使用して、PCSK9に対する抗原結合タンパク質を産生するハイブリドーマを作製し（実施例2、【0322】～【0324】）、ニュートラビジン被覆したプレートに結合させたV5タグを持たないビオチン化合されたPCSK9を捕捉試料とするELISAによる『一次スクリーニング』によって、合計3104の抗原特異的ハイブリドーマが得られた（実施例3、【0325】～【0328】）。

安定なハイブリドーマが確立されたことを確認するため、『一次スクリーニング』によって得られた上記ハイブリドーマのうち、合計3000の陽性を再スクリーニングし、更に合計2441の陽性を第二のスクリーニング（『確認用スクリーニング』）で反復し、次いで、『マウス交叉反応スクリーニング』によって579の抗体がマウスPCSK9と交叉反応することを確認し（【0329】、【0330】）、さらに、LDLRへのPCSK9結合を遮断する抗体をスクリーニングするために、『大規模受容体リガンド遮断スクリーニング』を行い、PCSK9とLDLRウェル間での相互作用を強く遮断する384の抗体が

同定され、100の抗体は、PCSK9とLDLRの結合相互作用を90％超阻害した（【0332】）。

このように同定された384の中和物質（遮断物質）のサブセットに対して、『遮断物質のサブセットに対する受容体リガンド結合アッセイ』を行い、90％を超えて、PCSK9変異体酵素とLDLR間の相互作用を遮断する85の抗体が同定された（【0333】、【0334】）。

これらのアッセイ（スクリーニング）の結果に基づいて同定されたPCSK9との所望の相互作用を有する抗体を産生するいくつかのハイブリドーマ株中に含まれていた参照抗体（21B12）（【0336】、表２）は、PCSK9とLDLRとの結合を強く遮断する中和抗体である（実施例11、【0138】、【0378】）。

（エ） 表２（PCSK9との所望の相互作用を有する抗体を産生するいくつかのハイブリドーマ株）記載の32の抗体のうち、27B2、13H1、13B5及び3C4は非中和抗体、3B6、9C9及び31A4は弱い中和抗体、その他（参照抗体を含む。）は、強い中和抗体である（【0138】、【0336】）。

そして、上記32の抗体に対するエピトープビニングの結果によれば、21B12抗体（参照抗体）と競合するもの（ビン１）が19個、31H4抗体と競合するもの（ビン３）が７個であり、これらは互いに排他的であり、参照抗体と31H4抗体のいずれとも競合するもの（ビン２）が１個、参照抗体と31H4抗体のいずれとも競合しないもの（ビン４）が１個である（実施例10、【0373】、【0494】、表8.3）。」

判旨Ⅱ　参照抗体と競合する抗体がPCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができるかについて

「また、実施例10中の組に加えて、別の組（合計39抗体）に実施したエピトープビニングの結果によれば、21B12抗体（参照抗体）と競合するが、31H4抗体と競合しないもの（ビン１）が19個、21B12抗体と31H4抗体のいずれとも競合するもの（ビン２）が３個、31H4抗体と競合するが21B12抗体と競合しないもの（ビン３）が10個である。そして、ビン１に含まれる抗体のうち16個は、表２に掲げられた抗体であり、【0138】の記載によれば、そのうち27B12抗体を除く15個は中和抗体であることが確認されている（実施例37、【0489】～【0495】、表37.1）。」（評者が作成した図４を参照）

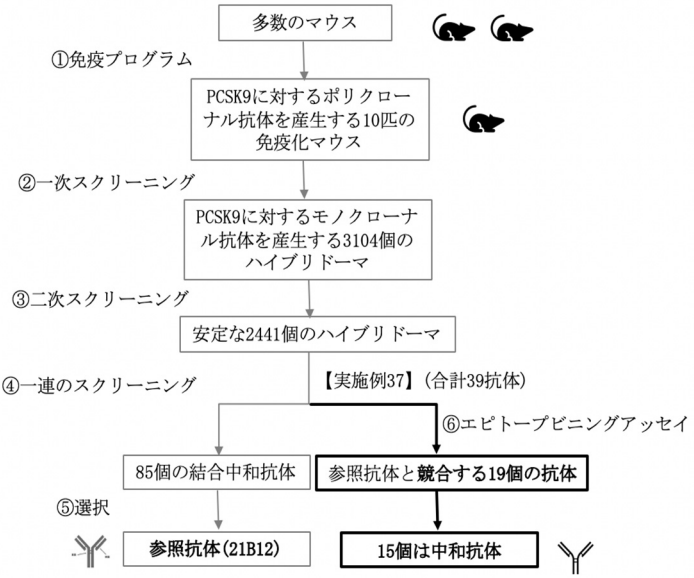


図 4

「イ　前記アの認定事実によれば、本件訂正発明 1 及び 9 は、本件明細書の発明の詳細な説明に記載したものであることが認められる。

そして、本件明細書記載の表37.1には、本件明細書の記載に従って作製された免疫化マウスを使用してハイブリドーマを作製し、スクリーニングによってPCSK9に結合する抗体を産生する2441の安定なハイブリドーマが確立され（【0329】）、そのうちの一部（合計39抗体）について、エピトープビニングをした結果、21B12抗体（参照抗体）と競合するが、31H4抗体と競合しないもの（ビン１）が19個含まれ、そのうち15個は、中和抗体であることを確認されたこと（【0138】、表２）が示されていることに照らすと、甲１に接した当業者は、上記2441の安定なハイブリドーマから得られる残りの抗体についても、同様のエピトープビニングアッセイを行えば、本件訂正発明１の特許請求の範囲（請求項１）に含まれる参照抗体と競合する中和抗体を得られるものと認識できるものと認められる。

さらに、当業者は、本件明細書記載の免疫プログラムの手順及びスケジュールに従った免疫化マウスの作製及び選択、選択された免疫化マウスを

使用したハイブリドーマの作製、本件明細書記載のPCSK9とLDLRとの結合相互作用を強く遮断する抗体を同定するためのスクリーニング及びエピトープビニングアッセイ（前記ア(ウ)及び(エ)）を最初から繰り返し行うことによって、本件明細書に記載された参照抗体と競合する中和抗体以外にも、本件訂正発明1の特許請求の範囲（請求項1）に含まれる参照抗体と競合する様々な中和抗体を得られるものと認識できるものと認められる。

以上によれば、本件訂正発明1（請求項1）は、サポート要件に適合するものと認められる。

また、前記ア(イ)のとおり、本件明細書には、高コレステロール血症などの上昇したコレステロールレベルが関連する疾患を治療し、又は予防し、疾患のリスクを低減することができるので、治療的に有用であり得ることの記載があることに照らすと、当業者は、本件明細書の記載から、本件訂正発明1の抗体を医薬組成物として使用できることを認識できるものと認められる。

したがって、本件訂正発明9（請求項9）は、サポート要件に適合するものと認められる。」

「4　取消事由3（実施可能要件の判断の誤り）について

(1) 実施可能要件の適合性について

前記3(1)アの認定事実によれば、本件明細書の記載から、本件訂正発明1の抗体及び本件訂正発明9の医薬組成物を作製し、使用することができるものと認められるから、本件明細書の発明の詳細な説明は、当業者が本件訂正発明1及び9の実施をすることができる程度に明確かつ十分に記載したものであることが認められる。

したがって、本件訂正発明1及び9は、実施可能要件に適合するものと認められる。」

「原告は、本件訂正発明1は、抗体の構造を特定することなく、機能的にのみ定義されており、極めて多種類の抗体を含むものであるが、本件明細書の発明の詳細な説明において本件訂正発明1に含まれ得る抗体として記載された具体的な抗体（3グループないし3種類の抗体）とはアミノ酸配列が全く異なる多種多様な構造の抗体も文言上含まれ得るし、当然ながら、今後発見される、いまだ全く知られていない抗体も全て含むものであ

り、本件訂正発明1の特許請求の範囲に含まれる全体の抗体を得るためには、当業者に期待し得る程度を超える過度の試行錯誤を要することは明らかであるから、本件訂正発明1は、実施可能要件を満たさず、また、本件訂正発明9も、これと同様である旨主張する。

しかしながら、前記3(2)アの認定事実に照らすと、特定の結合特性を有する抗体を得るために、その抗体の構造（アミノ酸配列）をあらかじめ特定することが必須であるとはいえず、当業者は、抗体のアミノ酸配列を参照しなくとも、本件明細書の記載に従って、本件訂正発明1の特許請求の範囲（請求項1）に含まれる参照抗体と競合する中和抗体を得ることができるものと認められる。

また、前記3(1)イの認定事実に照らすと、当業者は、本件明細書の記載に基づいて、本件明細書に記載された参照抗体と競合する中和抗体以外にも、本件訂正発明1の特許請求の範囲（請求項1）に含まれる参照抗体と競合する中和抗体を得られるものと認められるから、本件訂正発明1の特許請求の範囲（請求項1）に含まれる抗体を得るために、当業者に期待し得る程度を超える過度の試行錯誤を要するものとはいえない。

したがって、原告の上記主張は、理由がない。」

「以上によれば、本件訂正発明1及び9が実施可能要件に適合するとした本件審決の判断に誤りはないから、原告主張の取消事由3は理由がない。」

以下、本稿では紙幅の都合上、サポート要件と実施可能要件の判断に絞って検討する。

3　評釈[3]

3.1　本判決の特徴

バイオテクノロジー関連発明は、物の構造や特性に基づく効果の予測が困難な技術分野の発明であり、記載要件の認定が微妙になる場合が多い[4]。

[3] 本稿の要約版として、参照、劉一帆［判批］ジュリスト1547号99〜102頁(2020年)。

[4] 清水義憲ほか「バイオ関連・医薬発明の審査・運用等についての調査・研究」パテント64巻12号2頁(2011年)。

そのため、バイオ発明の保護に関しては、技術開発や明細書の記載がどこまで具体化すれば特許を取得しうるのかという問題がしばしば議論の俎上に載せられている[5]。

本判決は、CDR配列[6]などの抗体自体の構造が特定されず、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる」という機能および「参照抗体と競合する」という特性やスクリーニング方法により特定した「抗体」クレームに係る発明につき実施可能要件・サポート要件の充足を認めた判決である。

従前から、モノクローナル抗体の発明を日本で出願すると、審査過程でサポート要件違反などが指摘されて、抗体のCDR配列等で具体的に特定しないと特許が付与されないという傾向が強いといわれていた[7]。つまり、同じ抗体発明を日米欧で出願すると、米欧では、具体的な配列まで限定せずにある程度概括的で広い特許請求の範囲で特許が付与されるのに対して、日本では、6つのCDR配列すべてを特定しないと特許取得できないといった事例が散見されていた[8]。特許請求の範囲においてCDR配列が特定されるということは、それとは異なるCDR配列を有する抗体は、原則として特許発明の技術的範囲に属さないということになるから、当該特許権の

---

[5] 田村善之『特許法の理論』(2009年・有斐閣) 13頁。

[6] 抗体は、多種多様な抗原のいずれかとだけ強く結合するが、それは、抗体ごとにポリペプチドのアミノ酸配列が異なるからである。抗原との結合に関与するドメインはアミノ酸配列の違いがあるので可変ドメイン (variable domain) と呼ばれる。抗体遺伝子の解析から、可変ドメインの部分のアミノ酸配列には、抗体ごとに配列が大きく異なる部分が3ヶ所あり、超可変領域 (hypervariable region) と呼ばれる。抗原とその抗体との複合体のX線構造解析の結果、軽鎖および重鎖の可変ドメインは、抗原を挟むように配置され、各可変ドメインのポリペプチド鎖が3ヶ所でループ状に突出して、抗原分子の外表に露出した原子との間で相互作用を起こす。このループ状に突出する領域が相補性決定領域 (CDR; complementarity determining region) と呼ばれる。3ヶ所のCDRはN末端側からCDR1、CDR2およびCDR3と表される。CDRと超可変領域とは大体重なるが、必ずしも一致しない (参照、都祭正則ほか「バイオ関連・医薬発明の特許性についての国際的な比較に基づく問題点の調査・研究」パテント64巻12号15頁 (2011年))。

[7] 都祭ほか/前掲注6・14頁。

[8] 都祭ほか/前掲注6・14頁。

権利範囲は狭いということになる。

本件訂正発明は、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という機能的な限定付きということだけで、参照抗体と「競合する」抗体であれば、参照抗体と明細書に具体的に開示されている実施例以外のところでは具体的な抗体の構造上の特定が未だなされていない抗体であっても、一般的に特許発明の技術的範囲に収めようとするものである。

3.2 実施可能要件・サポート要件の意義と関係

特許法上、明細書の記載に問題がある場合に適用される要件として、実施可能要件とサポート要件がある。両者は一括して記載要件と称されることもある[9]。

このうち、特許法36条4項1号[10]が定めるいわゆる実施可能要件は、当業者が、明細書および図面に記載された事項と出願当時の技術常識に基づき、請求項に係る発明を容易に実施することができる程度に、発明の詳細な説明を記載することを求めるものである[11]。換言すれば、明細書および図面に記載された事項と出願時の技術常識とに基づいて、当業者が発明を実施しようとした場合に、どのように実施するかを理解できないときには、実施可能要件は満たされない[12]。

実施可能要件に関する一般論として、知財高判平成18.2.16平成17(行ケ)10205［結晶クラチュロース三水和物とその製造法］は、「物の発明については、その物をどのように作るかについての具体的な記載がなくても明細書及び図面の記載並びに出願時の技術常識に基づき当業者がその物を製

---

[9] 参照、前田健『特許法における明細書による開示の役割－特許権の権利保護範囲決定の仕組みについての考察』(2012年・商事法務)42頁、増井和夫＝田村善之『特許判例ガイド(第4版)』(2012年・有斐閣)83頁［増井和夫執筆担当］。

[10] ここで注意すべきなのは、特許法36条4項および6項の規定については、何度もの改正を経ているので、裁判例を参照するときには、その時点での条文を確認する必要がある。特に、従来の4項における「容易にその実施をすることができる程度に」という発明の実施可能要件が、「実施をすることができる程度に明確かつ十分に」に変更されている(参照、増井＝田村/前掲注9・95～96頁［増井和夫執筆担当］)。

[11] 参照、相田義明「明細書の記載要件の実務と裁判例」特技懇247号105～106頁(2007年)。

[12] 相田/前掲注11・107頁。

造できる特段の事情のある場合を除き、発明の詳細な説明にその物の製造方法が具体的に記載されていなければ、実施可能要件を満たすものとはいえない」と述べる。通有性のある説示といえようが[13]、問題は、「出願時の技術常識に基づき当業者がその物を製造できる特段の事情」が、どのような場合に認められるかである。いくつかの裁判例をみると、「どのように実施するかを発見するために、当業者に期待し得る程度を超える試行錯誤等を行う必要があるとき」には実施可能要件を満たされないという判断を行うものが多数みられる[14]。したがって、裁判例においては、実施可能要件は、当業者が「過度の試行錯誤」なく実施できるような記載があるかどうかが判断基準となる[15]。

他方、サポート要件とは、特許法36条6項1号の定める特許請求の範囲の記載が、「特許を受けようとする発明が発明の詳細な説明に記載したもの」でなければならないという要件のことである。その趣旨は、公開されていない発明について排他権を与えることになることを防止するためのものである[16]。もっとも、条文上の「発明の詳細な説明に記載したもの」という抽象的な文言だけでサポート要件の充足の有無を判断しようとすると、その境界線の画定に困難を生じかねず、出願人や特許権者の予測可能性を害し、法的安定性にも支障を来すことが懸念される。

そのようななか、知財高判の大合議判決である知財高判平成17.11.11判時1911号48頁［偏光フィルムの製造法］が、サポート要件の判断基準を明らかにしたことが注目される。

そこでは、サポート要件は、特許請求の範囲に記載された発明が、①「発明の詳細な説明に記載された発明」で、②「発明の詳細な説明の記載により当業者が当該発明の課題を解決できると認識し得る範囲のものである」か、また、「発明の詳細な説明に記載や示唆がなくとも当業者が出願時の

---

[13] 前田/前掲注9・64頁。

[14] 「過度の試行錯誤」を判断基準とした裁判例として、知財高判平成17.11.17平成17(行ケ)10368［脂肪族ポリエステル二軸延伸フィルム］、知財高判平成18.10.4平成17(行ケ)10579［像処理装置、像記録装置及び像再現装置］、知財高判平成19.7.19平成18(行ケ)10487［水性接着剤］等がある。

[15] 前田/前掲注9・64〜65頁。

[16] 前田/前掲注9・72頁。

技術常識に照らし当該発明の課題を解決できると認識し得る範囲のものである場合に満たすとされている」という基準の下でその成否が判断されるという一般論が展開された[17]。その後、やはりその大合議判決である知財高判平成30.4.13平成28(行ケ)10182［ピリミジン誘導体］もこの理を確認している[18]。

さらに、前掲知財高判［偏光フィルムの製造法］は、この一般論を当該判決におけるパラメータ特許に当てはめて、パラメータ発明がサポート要件を充足するためには、数式によって特定されている領域において所望の効果が発揮されることの技術的な意味が明細書において説明されており、それを当業者が理解しうる場合(以下、「**技術的意味型**[19]」と称する)か、若しくは、具体例が明細書に示されており、そこから当業者が技術常識に従

---

[17] 参照、三村量一「判例の規範定立機能について」知財管理61巻9号1301～1314頁(2011年)、城山康文［判批］判例タイムズ1245号163～164頁(2007年)、森岡誠「サポート要件をめぐる近時の裁判例」パテント60巻7号72～79頁(2007年)、眞壽田順啓［判批］判例時報1934号201～204頁(2006年)、生田哲郎＝美和繁男［判批］発明103巻6号62頁(2006年)、植木久一＝菅河忠志［判批］知財管理56巻9号1407～1424頁(2006年)、岡田吉美「新規性・進歩性、記載要件について(上)～数値限定発明を中心にして～」特許研究41号28～56頁(2006年)、大町真義「特許出願のサポート要件と補正・分割の適法性要件との関係に関する考察」知財管理56巻12号1851～1871頁(2006年)。

[18] 田村善之［判批(その3)］WLJ判例コラム158号3頁(2019年)、同［判批］知的財産法政策学研究56号163～237頁(2020年)。

[19] このような知財高判［偏光フィルムの製造法］の枠組みにおける「技術的意味型」の意義の詳細を明らかにしたのが、知財高判平成20.6.12平成19(行ケ)10308［被覆硬質部材］である。同判決は、一般論として、「明細書の特許請求の範囲に記載された発明によって課題解決若しくは目的達成等が可能となる因果関係又はメカニズムが、明細書に開示されているか又は当業者にとって明らかであるなどの場合」には、本稿にいう「技術的意味型」としてサポート要件が充足されうる旨を説いている。「技術的意味型」に関する他の裁判例として、知財高判平成23.9.7平成22(行ケ)10297［吸引カテーテル］、知財高判平成23.1.31平成22(行ケ)10015［レベル・センサ］、知財高判平成23.1.13平成22(行ケ)10063［熱交換チューブ］、知財高判平成22.7.20平成21(行ケ)10246［容器］、知財高判平成21.9.29平成20(行ケ)10484［無鉛はんだ合金］、知財高判平成21.3.31平成20(行ケ)10065［経口投与吸着剤］、知財高判平成20.3.27平成19(行ケ)10147［ソーワイヤ用ワイヤ］等がある。

って、特定されている領域において所望の効果が発揮されると理解しうる場合(以下、「**具体例型**[20]」と称する)のいずれかに該当することを要することが明らかにされたのである。その説示は、文言上、当該事件におけるパラメータ特許に関するものとされているが、特許発明に係る技術的思想を、理論的、演繹的に記載する方策(「技術的意味型」)と、実施例を多数揃えることにより帰納的に記載する方策(「具体例型」)の2種類[21]があることはパラメータ特許の明細書に限られるものではない。したがって、前掲知財高判[偏光フィルムの製造法]の分類はパラメータ特許を超えた一般的な通有性を誇るものと理解しうる。

ただし、「具体例型」と「技術的意味型」は必ずしも相互排斥的なものではない。明細書によって明示された因果関係やメカニズムの記載を実施例が支えている場合に、サポート要件が充足されることは当然である[22]。これを「**相補型**[23]」と呼ぶことにしよう。

結局、実施可能要件とサポート要件は、明細書の開示に対して、特許請求の範囲がそれを「超える」ものになっていないかを確認する要件として機能しているということができる[24]。

さて、これらのサポート要件と実施可能要件の異同については、両者を表裏一体のものであり区別が付かないとする見解[25]がある。一方、両者は

---

[20] 「具体例型」に関する裁判例として、知財高判平成21.4.23平成18(行ケ)10489[フルオロエーテル組成物及びルイス酸の存在下におけるその組成物の分解抑制法]等がある。

[21] 本稿にいう「技術的意味型」を「理論的・演繹的に拡張を正当化する場合」、「具体例型」を「実施例を多数そろえ、帰納的に拡張を正当化する場合」と表記するのが、前田健「記載要件の論点ーライフサイエンス発明を中心に」法律時報89巻8号22～28頁(2017年)。

[22] 参照、吉井一男「化学分野における『弱点』補強の重要ポイント」パテント60巻10号30～42頁(2007年)。

[23] 「相補型」に関する裁判例として、知財高判平成28.7.19平成27(行ケ)10099[白色ポリエステルフィルム]、前掲知財高判[ソーワイヤ用ワイヤ]等がある。

[24] 前田/前掲注9・87頁。

[25] 参照、知財高判平成17.10.19平成17(行ケ)10013[体重のモジュレーター、対応する核酸およびタンパク質、ならびにそれらの診断および治療用途]。

区別されるものであると説く見解[26]も唱えられている。後者の見解をよく体現するのが、実施可能要件の充足を肯定しつつ、サポート要件の充足を否定した、知財高判平成25.4.11平成24(行ケ)10299[液体調味料製造方法]である[27]。もっとも、いずれにせよ、事実上、重なることが多いということは大方の認めるところである[28]。また、効果としても、どちらの法理を用いたとしても、拒絶理由となり、無効理由となることに変わりはない。以下、本稿はバイオ関係の事件を中心に関連の裁判例を検討するが、まずは個々の判決が実施可能要件とサポート要件のいずれを用いているのかということに拘泥することなく、どの程度の記載が明細書に要求されているのかという観点から、事案との関係で裁判例を整理することを試みたい[29]。

---

[26] 参照、知財高判平成22.1.28判時2073号105頁[性的障害の治療におけるフリバンセリンの使用]、知財高判平成24.4.11平成23(行ケ)10146[医薬]、知財高判平成24.6.13平成23(行ケ)10202[樹脂管ジョイント並びにその製造方法]、知財高判平成24.6.13平成23(行ケ)10364[比出力が高い電動モータ]、前掲知財高判[白色ポリエステルフィルム]、知財高判平成29.2.2 平成27(行ケ)10249[新規な葉酸代謝拮抗薬の組み合わせ療法]。また、学説で区別説に立つものとして、大野聖二[判批]ジュリスト1475号23～25頁(2015年)を参照されたい。

[27] 同判決は、実施可能要件について、明細書の記載に従えば、とにかく、方法の特許発明に係る方法を使用することができ、あるいは物を生産する方法の特許発明に係る物を生産することができることだけを理由に、それらの実施により特許発明に係る課題を解決しうるか否かということを吟味することなく、実施可能要件の充足を肯定している。

[28] 参照、南条雅裕「我が国におけるサポート要件の導入の必要性及びその実務の在り方についての一考察」知財管理53巻11号1715～1716頁(2003年)、潮海久雄「特許法の開示要件(実施可能要件・サポート要件)について」ジュリスト1324号80頁(2006年)、相田/前掲注11・104頁、設樂隆一「記載要件－実施可能要件とサポート要件との関係、併せてプロダクト・バイ・プロセス・クレームについて」パテント69巻2号98～102頁(2016年)。

[29] もっとも、抽象論として、両者は区別されるものであると明言する判決は、本稿で以下に引用するバイオ関係の事件では、知財高判平成30.9.18平成29(行ケ)10045[低比重リポタンパク質受容体関連タンパク質6(LRP6)を調節するための分子および方法]の1件を数えるのみである。他方、表裏一体説を採用する判決としては、

3.3 関連裁判例

(1) 序

以上の議論を前提に、バイオ発明の記載要件に関する裁判例を整理してみよう。実際、以下で検討の対象となる20件のバイオ関連発明の裁判例のほとんどはバイオ発明の記載要件を否定しており、肯定例はわずか2件に止まる。そこで、まず、否定例を分類して検討する。

(2) 否定例

便宜上、物の発明と方法の発明に分けて紹介する。

①-α 物の発明に係る物を製造できないことを問題とする裁判例

まず、抗体における置換個所の開示がないことで発明の構成・構造が不明確であることにより、製造できないと判断する裁判例がある。

例えば、知財高判令和元.6.26平成30(行ケ)10043・10044・10045［複数分子の抗原に繰り返し結合する抗原結合分子］では、「本件明細書には、本件発明1の、複数のヒスチジン置換がされたことを特徴とする、所定のpH依存的結合特性を有する抗体におけるヒスチジン置換箇所について、必ず被告主張ヒスチジンスキャニングの前半の試験により特定できることを示す記載は見当たらない。また、このことについての本件出願日当時の技術常識を示す的確な証拠もない。そうすると、本件明細書の発明の詳細な説明に、複数のヒスチジン置換がされた場合について実施することができる程度に発明の構成等の記載があるということはできない」として、実施可能要件の充足が否定された。

これに対して、特許請求の範囲における物の製法が具体的に開示されて

東京高判平成14.4.11平成9(行ケ)249［組換えDNA分子］、前掲知財高判［体重のモジュレーター、対応する核酸およびタンパク質、ならびにそれらの診断および治療用途］、知財高判平成20.9.17平成19(行ケ)10361［インスリン様成長因子(IGF)結合蛋白複合体の酸不安定サブユニット(ALS)］、知財高判平成29.7.12平成28(行ケ)10146［低いコアフコシル化を有する抗体及び抗体誘導体を調製するための方法並びに組成物］、知財高判平成30.1.30平成28(行ケ)10218［トール様受容体に基づく免疫反応を調整する免疫調節ヌクレオチド(IRO)化合物］、知財高判平成31.3.19平成30(行ケ)10036［IL-17産生の阻害］がある。

いないということに着目して、実施可能要件の充足を否定する裁判例もある。

この手法を採用したのが、東京高判平成14. 4. 11平成 9 (行ケ)249［組換えDNA分子］である。本件特許は哺乳類のGM-CSFの活性をもたらすDNA配列を含んでなる組換えDNAに関わる発明であるが、本件明細書において、「ヒトGM-CSF遺伝子の製法についての具体的な記載は、全く存在しないのである。本願優先権主張日前の技術及び本願発明の実施例に開示された手法を組み合わせたものを考えてこれを示せば、マウスGM-CSF遺伝子からヒトGM-CSF遺伝子を取得するための一応の手法を示すことになるとはいい得るものの、これらの事実を根拠に、マウスGM-CSF遺伝子からヒトGM-CSF遺伝子を確実に取得するための手法が、本願優先権主張日前に技術常識となっていたとは認めることはできず、その他本件全証拠を検討しても、そのように認めさせる資料を見いだすことはできない」ことにより、裁判所は実施可能要件とサポート要件の充足を否定した。

さらに、製法についての具体的な記載は、全く存在しないわけではないが、多くの選択肢のなかから具体的な実施条件を設定していないことにより、実施可能要件とサポート要件の充足を否定する厳格な判断基準をとる例もある。

例えば、知財高判平成20. 9. 17平成19(行ケ)10361［インスリン様成長因子（IGF）結合蛋白複合体の酸不安定サブユニット（ALS)］では、「本願明細書の段落【0026】に記載された一般的クローニング法を用いて本願発明に係る核酸を取得するためには、クローニングの各工程において、多くの選択肢の中から具体的な実験条件を設定する必要があり、また、プローブについても極めて多数の選択肢の中からcDNAクローンの同定に成功するごく限られた数のプローブを設計する必要があることからすれば、当業者が本願発明を実施するためには、合理的に期待できる程度を超える試行錯誤を要するものと認められるから、…過度の試行錯誤を要することなく本願発明に係るALSをコードする核酸を得るための周知技術が記載されているとは認められない」旨が説かれていた。

①-β 物の発明に係る作用効果を確認できないことを問題とする裁判例

ここまでは製造できない物の発明に関する裁判例を紹介してきたが、製

造が問題となっているわけではないが、発明所望の作用効果を発揮することを確認できないことにより記載要件を充足していないと判断する裁判例がいくつかある。

裁判例のうち、特許請求の範囲に含まれる抗原をすべて特定し、その効果を確認することができないことにより、記載要件の充足を否定する例として、東京高判平成17.1.31平成15(行ケ)220［抗HCV抗体の免疫アッセイに使用するＣ型肝炎ウィルス（HCV）抗原の組合せ］がある。

「本件発明は、特許請求の範囲に記載されたとおり、組み合わせる第１及び第２抗原のエピトープが特定のドメインに由来するものであることを要件としているものであり、それ以外に、エピトープを特定するための記載は、本件明細書にはない。また、本件明細書において、例示されている抗原は、C22（第１HCV抗原）、C33c、C100、S2及びNS5（第２HCV抗原）だけである。そうすると、それら以外の抗原、すなわちアミノ酸数５以上の、抗原となり得るポリペプチドについて、例えば、各ドメインの端から順次作製、精製及び抗原抗体反応の確認をしていかなければ、本件発明の特許請求の範囲に含まれる、各ドメイン由来のエピトープを含む抗原をすべて特定し、その効果を確認することができないことになるのである。…そうすると、本件ドメイン全体にわたってエピトープを特定するためには、70万通りをはるかに超える実験が必要となり、そのための時間と費用も膨大なものとなるのであって、当業者に過大な作業（実験）を強いるものといわなければならない」として、裁判所は、エピトープの特定の重要性を強調し、実施可能要件の充足を否定した。

次に、アミノ酸配列数に対する概括的な記載しかなく、それにより物の発明の活性を確認することができないとして、記載要件の充足を否定する例（知財高判平成21.9.2 平成20(行ケ)10272・10273・10274・10275［HCVに対する抗体（Ｃ型肝炎ウイルスに対する抗体)］）がある。

本件裁判所は、「特許請求の範囲の記載は、本願発明に係る抗体を得るためのポリペプチドのアミノ酸配列数が、わずかに『少なくとも８個』であり、かつ、同配列中の『１個または数個のアミノ酸が欠失、挿入または置換』を含めたものとされているが、発明の詳細な説明には、そのようなわずかな配列数で特定されたポリペプチドを基礎として、これと同様の活性を有するポリペプチドを得るための改変を含む態様が、当業者にとって、

容易に実施できる程度に開示されているとはいえない」として、実施可能要件の充足を否定した。

その後、同旨を説く裁判例として、知財高判平成30.9.18平成29(行ケ)10045［低比重リポタンパク質受容体関連タンパク質6（LRP6）を調節するための分子および方法］がある。

「本件発明1～22、31～33は特定のアミノ酸配列の抗原結合部分を含むLRP6結合分子、すなわち化学物質の発明である。…本件明細書の記載から、実施例で得られた各Fabのアミノ酸配列等の化学構造や認識するエピトープを把握することはできない。また、本件明細書には、Wnt1特異的等の機能的な限定に対応する具体的な化学構造等に関する技術情報も記載されていない。そうすると、本件明細書の発明の詳細な説明における他の記載及び本件特許の出願時の技術常識を考慮しても、特許請求の範囲に規定されている300程度のアミノ酸の配列に基づき、Wnt1に特異的である等の機能を有するLRP6結合分子を得るためには、当業者に期待し得る程度を超える試行錯誤をする必要があると認めるのが相当である」ことにより、実施可能要件とサポート要件の充足が否定された。

さらに、知財高判平成28.9.21平成27(行ケ)10188［環状受容体関連蛋白ペプチド］では、本願発明は、高い結合親和性でCR含有蛋白に結合する環状RAPペプチドを提供することを課題としたものであるが、「〈1〉RAPペプチドの受容体結合に関与ないし影響を与えるアミノ酸残基がどこかということが本件出願日当時の技術常識であり、その結合する領域のアミノ酸残基を変異させれば、結合親和性を向上させる手法は明らかでなく[30]、また、〈2〉本願発明で特定されるアミノ酸配列は、50個の連続するアミノ酸のうち最大15個のアミノ酸の変異（挿入、欠失又は置換）を許容するものであって極めて多数に及ぶ一方、〈3〉本願明細書に記載された本願発明の実施例はわずか3個であって、その内容も、…配列番号97と非常に同一性の高いアミノ酸配列を有しているものにすぎないから、本件出願日当時の当業者は、本願発明の環状RAPペプチドを製造するために、膨大な数の環状RAPペプチドを製造して34個のCR含有蛋白との結合親和性を調べ

[30] これらのアミノ酸残基を変異させた場合に、CR含有蛋白への結合親和性が向上することは記載されておらず、むしろ低下することが記載されている。

るという、期待し得る程度を超える試行錯誤を要するものと認められる」として、実施例が3個であり、結合親和性が向上しているという効果が確認できないから、実施可能要件の充足が否定された。

「50余りの実施例については、上記のとおり塩基配列が明らかになっており、これらの塩基配列によって化学物質を特定し、プライマーとして利用できたとしている。…ところが、上記50余りの実施例を除いた、残りの膨大なものとなると推測される核酸分子については、概括的な記載があるのみで、発明の詳細な説明のその余の記載部分にも、具体的な記載は見当たらない。…本件明細書の発明の詳細な説明において、上記50余りの実施例の結果から、当業者にその有用性、すなわち、明白な識別性が認識できる程度のものとなっているものと認めるに足りず、また、一部の核酸分子について、本件OB遺伝子との特異的なハイブリダイズを期待することができない、すなわち、有用性を有しないという客観的な事情が存在するのであるから、本件明細書の発明の詳細な説明が、当業者が本願発明の実施をすることができる程度に明確かつ十分に記載したものといえないことは明らか」であるとして、実施可能要件とサポート要件の充足が否定された。

さらに、発明課題の一部は解決できると確認されたが、その余の部分について作用効果が確認できないとして記載要件の充足を否定する例がある。

それが、知財高判平成30.1.30平成28(行ケ)10218［トール様受容体に基づく免疫反応を調整する免疫調節ヌクレオチド（IRO）化合物］である[31]。本件明細書において、TLR9に係る課題が解決できることが確認されたが、「TLR7及び8については、アンタゴニスト作用を奏した原因となる部分がN_2N_1CGモチーフであると特定することができないことは明らかである。のみならず、本願明細書の上記記載によれば、TLR9のアゴニストが非メチル化DNAであるのに対し、TLR7及び8のアゴニストは一本鎖RNAウ

[31] 本願発明の課題は、本願IRO化合物によって、TLR7、TLR8、TLR9に係る媒介免疫反応を阻害、抑制することにより、TLR7、TLR8、TLR9により媒介される疾患である、癌、自己免疫疾患、気道炎症、炎症性疾患、感染症、皮膚疾患、アレルギー、ぜんそく又は病原体により引き起こされる疾患を治療的に処置することであると認められる。

イルスであるから、そもそも当業者は、TLR7及び8の結合部位がTLR9と同様であると理解するものとはいえない。したがって、本願明細書に接した当業者は、本願IRO化合物がTLR7及び8のアンタゴニスト作用を奏するものと理解することができず、そうである以上、TLR7及び8のアゴニスト作用が原因となる疾患を治療的に処置し得ることを理解することができないのである」として、実施可能要件とサポート要件の充足が否定された。

②-α 方法の発明に係る工程を使用できないことを問題とする裁判例

以上、物の発明について検討してきたが、ここからは、方法の発明の使用に対する判断基準を分析しよう。

まず、方法発明の構成となる各工程につき具体的な手法がなく、かつ現実の成功例が示されていないことを理由に、方法発明の記載要件を充足しないと判断する裁判例として、東京高判平成13.5.17平成10(行ケ)28［外部から誘導し得るプロモーター配列を用いた小胞子形成の制御］がある。

「単子葉植物を含む植物の生命体としての生殖行為に関わる生命活動という複雑な機構を持つ活動の操作を目的とする遺伝子組換え技術である本願第1発明については、本願明細書の発明の詳細な説明の欄に、…各工程につき、具体的な手法としてではなく、抽象的な手法として成功の可能性がある方法が存在するとしても、現実の成功例が知られていない以上、当業者は、成功するか否かも分からない工程について、本願明細書に具体的な手法が開示されないままの状態で試行錯誤を繰り返さなければならないことになり、このようなとき、本願明細書に特許権という独占権を与えるに値する開示がなされているとすることは、明らかに不合理であるというべきであるからである」として、裁判所は、本件方法発明の実施可能要件の充足を否定した。

②-β 方法の発明に係る作用効果を確認できないことを問題とする裁判例

次に、方法発明の治療効果を有することを示す実施例もなく、因果関係も不明確であることにより、実施可能要件の充足を否定する知財高判平成

24.6.28平成23(行ケ)10179［血管内皮増殖因子拮抗[32]］がある。

裁判所は、本件請求項1が、「加齢性黄斑変性の治療のための医薬の調製におけるhVEGF（ヒト血管内皮増殖因子）拮抗剤の使用。」であるが、「本願明細書には、hVEGF拮抗剤が加齢性黄斑変性に対し治療効果を有することを直接的に示す実施例等に基づく説明は一切存在しない。…血管新生を促進する重要な因子として、〈1〉VEGFばかりでなく、〈2〉FGF及び〈3〉HGF等のポリペプチドが存在」し、「VEGFが血管新生を促進する因子であることは示されているものの、血管新生にVEGFのみが関与している点は明らかでなく、結局、どの増殖因子が原因であるかは不明であることから、甲9から、hVEGF拮抗剤でVEGFの作用を抑制しさえすれば、脈絡膜における血管新生が抑制できることを合理的に理解することはできない」と認定し、記載要件を充足しないと判断した。

また、開示された方法で一部の効果が確定できるが、その余の部分と共通する化学構造や物性を持つ説明がないとして、実施可能要件の充足を否定する裁判例がある。それが、知財高判平成22.5.10平成21(行ケ)10170［抗血小板剤スクリーニング方法[33]］である。

裁判所によると、「実施例は単に上記2つの化合物からADP受容体$P2T_{AC}$アンタゴニスト活性が検出されたことを示すのみで、検出される化合物が共通して持つ化学構造や物性など『物』の観点からの説明はなく、このような実施例の記載から他にいかなる化合物が検出されるか当業者が理解することはできない。すなわち、この2つの化合物以外にどのような化学構造や物性の化合物が（A）～（C）として特定される検出方法によって有効成分として検出されるか、当業者は理解することができない。そして、本願明細書には、何ら新規な化合物からなるリガンド、アンタゴニスト、アゴニストを発見したことは記載されておらず、したがって、新規な医薬組成物を製造することも記載されていない」として、当該発明の記載要件の充足が否定された。

---

[32] 本発明は、血管内皮増殖因子（VEGF）拮抗剤、拮抗剤を含む治療成分、診断と治療目的のための拮抗剤の使用方法に関するものである。

[33] 本発明の課題は、抗血小板剤として有用なアデノシン二リン酸（ADP）受容体$P2T_{AC}$拮抗薬を得るための簡便なスクリーニング系および新たな抗血小板剤を提供することにある。

最後に、技術常識に反する作用効果が特許請求の範囲に含まれるが、証明できる実施例も因果関係も記載されていないことにより、実施可能要件の充足を否定する東京高判平成10.7.30平成9(行ケ)265［動植物の体内に抗体を生成する方法[34]］がある。

本願発明においては、「植物の体内に抗体を生成する方法を包含していることは明らかである。これに対して、…抗体の産生を伴う上記獲得免疫は脊椎動物に特有のものとするのが技術常識である。してみれば、植物には抗体産生機構そのものが備わっておらず、植物がその体内に抗体を生成するということは、技術常識からみるとあり得ないことといわざるを得ない。さらに、本件請求人は、…上記手続補正により本願明細書の発明の詳細な説明においてモヤシの試験例を追加しているが、該試験例においては、…製造されたモヤシ中に抗体が生成したことを実際に確認しているわけではないのであるから、…上記試験例の記載をみても、本願発明の手段により植物体内に抗体が生成されるとはいえないのであれば、当然、本願明細書の発明の詳細な説明においては、植物体内での抗体生成方法を包含する本願発明について、当業者が容易に実施できる程度にその目的、構成及び効果が記載されているとすることはできない」から、植物体内での抗体生成方法が実施できないと判断された。

③ 小括

以上の否定例を分析すると、これらの事件で問題とされたバイオ発明においては、特許請求の範囲に広範な領域が特定されている一方、実施例がないか、あるいはごく一部に偏っており、これらの明細書の記載を、「具体例型」として救済することにはおよそ無理がある事案がほとんどであった。

そうすると、「技術的意味型」に該当しない限り記載要件の充足は否定される運命にあるわけだが、既述のように、関連の裁判例では、「技術的意味型」に該当するためには、明細書に実施例がない領域において所望の効果をなぜ発揮しうるのかということに関する因果関係やメカニズムの記

[34]【発明の要旨】動植物に不活性な病原体を含有するいわゆる死菌ワクチン又は弱毒性病原体を含有するいわゆる生菌ワクチンを、接種又は経口投与して発病又は感染させた後、所定量の塩化マグネシウムを接種又は経口投与することにより動植物の体内に抗体を生成する方法。

載があることが必要となるとされている。しかし、上記の否定例では、いずれもこのハードルを超える記載があると認定されたものはなく、ゆえに「技術的意味型」としても記載要件の充足を肯定することは困難である。

さらに、上記否定例では、「具体例型」と「技術的意味型」の双方の観点が相補いつつ記載要件の充足が肯定される「相補型」に該当すると認められた事例も皆無である。

(3) 肯定例

そこで、ここから、記載要件の肯定例を検討してみよう。

まず「具体例型」としての記載要件の充足を認めたと理解しうる例として、方法の発明につき、実施例において、相当数のフコース類似体について化学構造と生物学的活性の関連が裏付けられているとして、実施可能要件とサポート要件の充足を肯定する知財高判平成29.7.12平成28(行ケ)10146［低いコアフコシル化を有する抗体及び抗体誘導体を調製するための方法並びに組成物］がある。

本件明細書の発明の詳細な説明には、「複合N-グリコシド結合糖鎖を有するFcドメインを有する抗体又は抗体誘導体、それらを発現する宿主細胞、培地に添加するフコース類似体、培養方法及び抗体又は抗体誘導体の精製について、一般的な記載があり、実施例1～36として種々の置換基を有するフコース類似体の合成、抗体の産生、抗体のコアフコシル化やそれに関連する生物学的活性の分析に関する実験例が具体的データとともに記載されている。そうすると、原告が主張するように、フコース類似体の化学構造の違いによって生物学的活性が異なるものであるとしても、本件明細書の発明の詳細な説明において、相当数のフコース類似体についてコアフコシル化を阻害することが裏付けられており、請求項1に記載された他のフコース類似体についても、これを否定すべき理由は見当たらないのであるから」、裁判所は、当該発明の全体にわたって実施をすることができるものと認めるのが相当であると判断した。

次に、「技術的意味型」として正当化しうる例として、物の発明につき、知財高判平成31.3.19平成30(行ケ)10036［IL-17産生の阻害］がある。

具体的に、本件発明[35]の課題は、生体内におけるT細胞によるIL-17産生を阻害することであると認められる。裁判所は、本件明細書において、IL-23およびそのアンタゴニストの調製について十分に記載されていると認定しつつ、「本件明細書の実施例1の記載によると、IL-23によりT細胞からのIL-17の産生が促進されること、上記の産生促進はIL-23のアンタゴニストである抗IL-12p40抗体により阻害されることを理解することができる。また、本件明細書の実施例2の記載によると、IL-23欠損マウスにおいて、T細胞によるIL-17の産生が減衰していることが示されており、IL-23の機能を抑制することにより、T細胞によるIL-17の産生を抑制できることを理解することができる。そうすると、当業者は、本件明細書の記載から、IL-23アンタゴニストにより、IL-23により誘導されるT細胞によるIL-17産生を阻害することができること、すなわち、本件特許発明の課題を解決できることを認識することができる」として、実施可能要件とサポート要件の充足を肯定した。

当該発明は、「インターロイキン-23（IL-23）のアンタゴニストを含む組成物」によって特定される広範な領域のごく一部に偏った2例の実施例があるに止まる。したがって、この明細書の記載から「具体例型」に該当するという評価を導くことは困難である。それにもかかわらず、当該発明の記載要件の充足が認められたのは、技術的意味があると認められたからであるといえよう。この点に関しては、本件との比較において後により詳しく検討することとする。

3.4　本判決の位置付け

このように関連の裁判例に鑑みると、記載要件の成否については、第一に、発明に係る物・工程を製造・使用できるか、第二に、発明に係る作用効果を確認できか、という2つの観点からの吟味が必要となる。よって、以下、本件において、第一に、本件物の発明に係るPCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和できる参照抗体の競合抗体を製造できるか、第二に、製

[35]【請求項1】T細胞によるインターロイキン-17（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、インターロイキン-23（IL-23）のアンタゴニストを含む組成物。

造される競合抗体がPCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和するという作用効果を、本件特許請求の範囲全体まで確認できるかという2つの点を検討してみることにしよう。

(1) 本件物の発明に係るPCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和できる参照抗体の競合抗体を製造できるかについて

バイオ発明につき製造できるかを問題とした従前の裁判例では、前述したように、物の具体的な構造を特定するか、具体的な製造方法を開示するか、二通りの方法が吟味されている。

この点に関し、本判決は、本件明細書によると、動物免疫法によるモノクローナル抗体の作製プロセスでは、動物の体内で特定の抗原に特異的に反応する抗体が産生され、その免疫化動物を使用して作製したハイブリドーマをスクリーニングし、同定されたPCSK9との所望の相互作用を有する抗体を産生するいくつかのハイブリドーマ株の32の抗体のなかに含まれていた参照抗体は、PCSK9とLDLRとの結合を強く遮断する中和抗体である。さらに、それらの32の抗体（実施例10の組）に対するエピトープビニングの結果によれば、21B12抗体（参照抗体）と競合するもの（ビン1）が19個であるから、当業者が本願発明を実施するためには、合理的に期待できる程度を超える試行錯誤を要せず、参照抗体およびこれと競合する抗体が得られる旨を説いている。

本件明細書においては、21B12抗体（参照抗体）およびそれと競合する抗体を作製するために、各工程において、具体的な実験条件を設定し、かつ、結果として現実の成功例が示されている以上、参照抗体およびこれと競合する抗体が製造できると帰結した本判決の判断は正鵠を射ているということができよう。

(2) 製造される競合抗体がPCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和するという作用効果を、本件特許請求の範囲全体まで確認できるかについて

この点に関し、本判決の判断は以下のとおりである。本件では、実施例37の組（合計39抗体）に実施したエピトープビニングの結果によれば、21B12抗体（参照抗体）と競合する抗体のなか、15個は中和抗体であると認められた。本判決は、当業者は、本件明細書記載の免疫プログラムの手

順およびスケジュールに従った免疫化マウスの作製および選択、選択された免疫化マウスを使用したハイブリドーマの作製、本件明細書記載のPCSK9とLDLRとの結合相互作用を強く遮断する抗体を同定するためのスクリーニングおよびエピトープビニングアッセイを最初から繰り返し行うことによって、本件明細書に記載された参照抗体と競合する中和抗体以外にも、本件訂正発明1の特許請求の範囲に含まれる参照抗体と競合する様々な中和抗体を得られるものと認識できるものと認められる旨を説く。

たしかに、本件明細書において、実施例37では、合計39抗体に実施したエピトープビニングの結果によれば、21B12抗体（参照抗体）と競合する19個の抗体のなか、15個は中和抗体であることが確認されたとの記載がある。もっとも、本件特許請求の範囲が極めて多数の抗体に及ぶ包括的かつ広範なものである一方、本願明細書に記載された競合抗体はわずか19個に止まる。しかもそのなかでPCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和できると確認されたものは100％ではなく、15個に止まる。したがって、本件明細書の記載を、実施例を多数そろえ、帰納的に拡張を正当化できる「具体例型」という観点のみから正当化することは困難である。

そうすると、あとは本件明細書において「競合する」という特性が開示されていることを理由として、技術的意味が十分に開示されていることになるのか、要するに「技術的意味型」として記載要件を充足しうるかということが争点となりうる。この点に対して肯定的な判断を下したのが本判決の特徴といえる[36]。

---

[36] この点に関して、本件特許発明に係る侵害訴訟において、前掲東京地判［PCSK9に対する抗原結合タンパク質Ⅱ］と前掲知財高判［同控訴審］の結論は同じだが、判決理由において微妙に違いがある。東京地判では、「本件各明細書に記載された抗体以外に、本件参照抗体と競合するがPCSK9-LDLR結合中和抗体ではない具体的な抗体が示されているものではなく、また、本件参照抗体と競合する抗体中、PCSK9-LDLR結合中和抗体でないものの割合が大きいことも明らかではない」と説き、事実認定の問題としてそもそも中和抗体でないものの存在自体、もしくはその割合が大きいものではないことを理由として、記載要件の充足を否定しなかった。これに対して、控訴審である前掲知財高判は、「本件各明細書に接した当業者は、上記エピトープビニングアッセイの結果確認された、15個の本件発明1の具体的抗体、7個の本件発明2の具体的抗体が得られることに加えて、上記2441の安定なハイブリド

しかし、関連の裁判例に鑑みれば、本来、「技術的意味型」として記載要件の充足が肯定されるためには、明細書に実施例がない領域において所望の効果をなぜ発揮しうるのかということに関する因果関係やメカニズムの記載があることが必要となる。これを本件についていえば、参照抗体と「競合する」ことに対象を絞ることによって、PCSK9とLDLRとの結合を中和する効果という本件訂正発明の課題解決の可能性が高まるなどの情報（例えば、技術常識、因果関係やメカニズム）がもたらされているのであれば、「技術的意味型」として記載要件の充足も可能といえるかもしれない。ところが、本判決には、これに相当する認定を看取することができない。

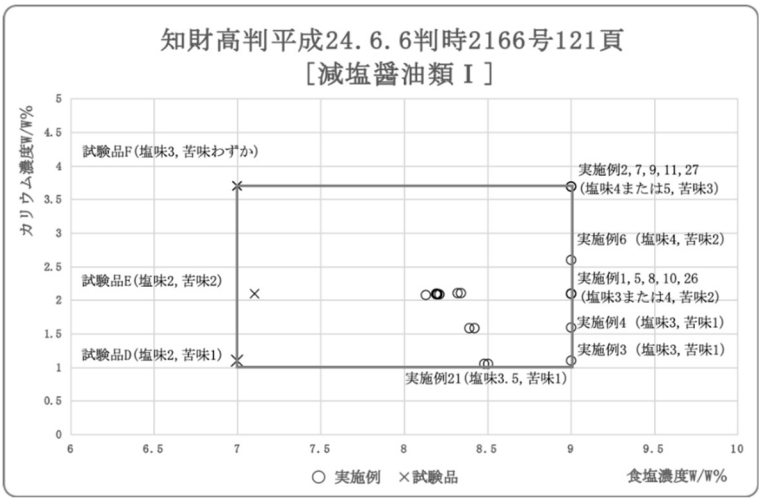
この点に関して、本判決は、「当業者は、本件明細書記載の免疫プログラムの手順及びスケジュールに従った免疫化マウスの作製及び選択、選択された免疫化マウスを使用したハイブリドーマの作製、本件明細書記載のPCSK9とLDLRとの結合相互作用を強く遮断する抗体を同定するためのスクリーニング及びエピトープビニングアッセイ（前記ア(ウ)及び(エ)）を最初から繰り返し行うことによって、本件明細書に記載された参照抗体と競合する中和抗体以外にも、本件訂正発明1の特許請求の範囲（請求項1）に含まれる参照抗体と競合する様々な中和抗体を得られるものと認識できるものと認められる」と述べている。要するに、本件は、21B12抗体（参照抗体）の競合抗体のうち、15個の中和抗体が開示された以上、その余の開示されていない部分があるとしても、その部分を当業者に任せて最初から繰り返して試行錯誤を重ねさせることで解決することができるという理由で記載要件を充足したものと理解することが許されるだろう。

ーマから得られる残りの抗体についても、同様のエピトープビニングアッセイを行えば、参照抗体1又は2と競合する中和抗体を得られ、それが対象中の血清コレステロールの低下をもたらす効果を有すると認識できると認められる」と、本判決と同様に、当業者の負担においてエピトープビニングアッセイにより得られた参照抗体と競合する抗体がPCSK9−LDLR結合中和抗体であるかを確認する作業をなせば足りる、ということを記載要件の充足を肯定する主たる理由としている。要するに、当業者の側で試行錯誤すべきであると説いた本件知財高判［PCSK9に対する抗原結合タンパク質Ⅰ］と文言こそ異なるものの、所望の効果を達成しうる抗体を探索する作業を当業者に委ねている点に変わるところがなく、実質的な内容において異なる判断が示されているわけではない。

3.5 検討

特許請求の範囲内に発明の効果を奏するか否か分からないものが含まれている可能性がある事案に関して、「当業者の試行錯誤」に任せられているとして記載要件の充足を肯定しうるか否かということが争点となった先例として、バイオ発明に関する裁判例ではないが、同一の「減塩醤油類」特許[37]に係る無効不成立審決取消訴訟において裁判所の判断が分かれた事件がある[38]。

同事件の発明の課題は、食塩濃度が低いにもかかわらず塩味のある減塩醤油類を提供することにある。本件においては、特許請求の範囲内[39]で実施例がどのように配置されたかが重視されている。本件発明の明細書における実施例の配置と、後に訴訟段階で被告から提出された試験品[40]の配置は、以下のようになっている（下図における黒枠は本件特許請求の範囲を表している)。



[37] 特願2004-122603号・特許第4340581号・発明の名称「減塩醤油類」。

[38] 参照、劉一帆「特許法における記載要件について－飲食物に関する発明の官能試験を素材として－」知的財産法政策学研究54号108～114頁(2019年)。

[39] 【請求項１】食塩濃度７～９w/w%、カリウム濃度１～3.7w/w%、窒素濃度1.9～2.2w/v%であり、かつ窒素/カリウムの重量比が0.44～1.62である減塩醤油。

[40] 図中の「試験品」は明細書に記載されたものではなく、訴訟において被告特許権者から提出された実験報告に記されていたものである。

このような明細書の記載につき、サポート要件の充足を肯定したのが、知財高判平成24.6.6判時2166号121頁［減塩醤油類Ⅰ］である。当該事件で、裁判所は、特許請求の範囲において特定された数値範囲の極限において発明の課題を解決できない場合があるとしても、当業者であれば、自らの努力で試行錯誤を重ねて当該発明に開示された技術的思想に照らしてその部分を補完できると説示した。

他方、同一の発明に対し、サポート要件の充足を否定した判決として、知財高判平成28.10.19平成26(行ケ)10155［減塩醤油類Ⅱ］がある。裁判所は、食塩濃度が低い領域は特許請求の範囲中、最も課題が解決しにくい部分であると認定し、当該発明1のうち、少なくとも食塩が7w/w%である減塩醤油について、本件出願日当時の技術常識および本件明細書の記載から、カリウム濃度の増加（1.1w/w%→3.7w/w%）による塩味の向上が、食塩濃度の減少（9.0w/w%→7.0w/w%）による塩味の低下を補うに足りるものであることを認識するに足りるメカニズムが示されていないから、当業者は試行錯誤を行うだけで当該発明1の課題が解決できることを認識することはできず、サポート要件を満たしているとはいえない旨を説いた。

このうち、前者の前掲知財高判［減塩醤油類Ⅰ］と同じ立場をとったのが、本判決である。

もっとも、前掲知財高判［減塩醤油類Ⅰ］で問題となった特許請求の範囲と、本件の特許請求の範囲とでは重要な違いがある。前掲知財高判［減塩醤油類Ⅰ］では、特許請求の範囲において発明に係る作用効果を奏しない部分が含まれており、それにもかかわらず、記載要件の充足が肯定された。それに対して、本件は、特許請求の範囲の中に「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という機能的な文言が挿入されたことにより、少なくとも文言上は、特許請求の範囲に発明の作用効果を奏しない部分が入らないような工夫がなされている。

ただし、そうはいっても、この範囲は機能的に抽象的に画されているに止まるから、具体的にいかなる技術が特許請求の範囲に入るかということは、「当業者の試行錯誤」に任されていることに違いはない。その意味で、本件に対しても、やはり前掲知財高判［減塩醤油類Ⅱ］の判断が妥当するのではなかろうか。

この他、一定程度の試行錯誤が必要であると認定されたにもかかわらず、

本稿にいうところの「技術的意味型」に該当するとされた判決として、前掲知財高判［IL-17産生の阻害］がある。もっとも、前掲知財高判［IL-17産生の阻害］においては、従来技術では、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おらず、甲3、5を含む本件で提出されたその余の証拠によっても、本件優先日当時、当業者において、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を認識していたとは認められないと認定されていた。したがって、「生体内におけるT細胞によるIL-17産生を阻害する」という発明の課題が解決できることを示すために、明細書において、発明課題の解決手段としてIL-23およびそのアンタゴニストの調製方法を開示した上で、初めて「IL-23アンタゴニストにより、IL-23により誘導されるT細胞によるIL-17産生を阻害することができる」というメカニズムを明らかにしたから、技術水準に対する貢献度が相対的に高いといわざるをえない。したがって、「技術的意味型」として記載要件の充足を肯定した同判決の取扱いは穏当なものであったと評すべきであろう。

これに対して本件訂正発明が解決したとされる課題は「『PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる抗体』を提供すること」であるが、従来技術に照らすと、当業者であればPCSK9とLDLRの相互作用を阻害する抗体を得ることが可能であったというのであるから[41]、従来技術に比した本件訂正発明の貢献はあくまでも21B12抗体（参照抗体）を特定したところにあるに止まり、「IL-17産生の阻害」発明の解決した課題と比べると狭いように見受けられる。しかも、このように解決した課題に比して、本件特許請求の範囲は、一連の免疫化プログラムの手順およびスケジュールやスクリーニング方法で21B12抗体（参照抗体）を特定し、「競合する」という用語で、「参照抗体と同じ又は重複するエピトープに結合

[41] 進歩性に関する説示であるが、判文中には以下の記載がある。

「甲1には、PCSK9とLDLRとの結合を中和することのできるモノクローナル抗体の記載はないものの、本件優先日当時、動物免疫法又はファージディスプレイ法により、モノクローナル抗体を作製する一般的な方法は周知であったこと（前記(3)イ〈1〉）からすると、当業者は、甲1及び上記周知技術に基づいて、PCSK9とLDLRとの結合を中和することのできる、何らかのモノクローナル抗体（相違点Aに係る本件訂正発明1の構成）を得ることは可能であったものと認められる。」

する抗体や、参照抗体がエピトープに結合するのを立体的に妨害するのに十分なほど近接した隣接エピトープに結合する抗体」という21B12抗体（参照抗体）と競合しうる抗体が広範に含まれる技術的範囲まで拡張している。

もちろん、もし参照抗体と「競合する」ことによって、技術水準よりも中和抗体を見付けやすくなっていることを認定できるのであれば、本判決の判断が適切であるともいえよう。

しかし、本件では、21B12抗体（参照抗体）と競合する抗体であれば必ずPCSK9とLDLRの相互作用を阻害する抗体となるということが本件明細書に記載されているわけではなく、またそれが技術常識であるとの認定がなされているわけでもない。よって、本件特許請求の範囲に含まれる競合抗体については、上記15個の参照抗体と競合する中和抗体を除いた残余の膨大なものとなると推測され、本件訂正発明の出現前と同様にそれを特定する作業が必要であり、その作業に対して本件訂正発明は何らの貢献もなしていない。

要するに、本件明細書に開示されていない部分について、当業者が試行錯誤を重ねているに止まり、中和抗体を見付けることを「競合」ということで改善したことが示されていない。

また、特許請求の範囲の外枠に文言上、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という要件を課したところで、依然として、課題の解決が認識できない部分があることに変わりはない以上、本件訂正発明が発明され開示されたものを超えるものがクレームされているのであって、「具体例型」に当たらず、「技術的意味型」にも、「相補型」にも当たらないことにより、サポート要件に違反する（表裏一体説の下では実施可能要件に違反する。以下同じ。）ことに変わりはないといわざるをえない。

以上を要するに、本件特許請求の範囲の特殊性は、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる」という機能および「参照抗体と競合する」という特性で特許請求の範囲を特定するところにある。しかし、本件明細書の記載から、実施例において19個の競合抗体のなかの4個が発明の効果を奏しないものがあるということができる。しかも本件明細書に開示された19個の競合抗体以外の競合抗体が中和抗体であると確認でき

るような技術的意味の記載もない。このままではサポート要件を充足しないことは明らかである。その点について、本件特許請求の範囲は、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という要件を挿入することで、文言上は、中和することができない抗体に特許の技術的範囲が及ぶことを防ぐことで、明白なサポート要件違反を免れているかのような体裁を整えている。しかし、既述のように、いかなる抗体が、PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和する効果を有するのかを特定する手がかりとして、従来技術に比して本件訂正発明が開示したのは「配列番号49のアミノ酸配列からなる重鎖可変領域を含む重鎖と、配列番号23のアミノ酸配列からなる軽鎖可変領域を含む軽鎖とを含む抗体」(参照抗体)と「競合する」ということのみに止まる。この要素の技術的意味が本件明細書に開示されているか、せめて技術常識といえる場合でない限り、本件特許発明は、開示されている技術的思想を超える範囲をクレームするものといわざるをえない。

かりに、本件裁判所のような見解をとれば、明細書に発明者が開示又は解決していない部分は、当業者の自らの努力に寄与するとすれば、未完成の発明に特許権を与えることにもなりかねない。本件明細書において例示された競合抗体の100%が中和抗体でもなく、例示されている以外の中和抗体について、従来の技術と比べて新たに中和抗体を作製して実施する費用、時間と労力が軽減されることが何ら示されていない。また、確認できないにもかかわらず、裁判所が発明の全体に対して排他権を与えると、それは、特別に困難な課題を解決した者のみに、公開と引き換えに特許権を与え、高度な発明を奨励するという特許制度の趣旨に反し、第三者に不利益をもたらすおそれがあるといえよう。

【付記】本稿は、東京大学知的財産法研究会(2019年11月27日)およびパブリック・ドメイン研究会(2019年12月1日:於神戸大学)における報告原稿を加筆修正したものである。脱稿に至るまで、田村善之先生には何度も温かいご指導やご激励を頂いた。また北海道大学大学院法学研究科の髙橋直子特任助手に校正等で大変お世話になった。この場を借りて心から感謝申し上げる。