



令和元年 7 月 8 日 (月)
(2019年)

No. 14966 1部370円(税込み)

発行所

一般財団法人 経済産業調査会
東京都中央区銀座2-8-9 (木挽館銀座ビル)
郵便番号 104-0061
[電話] 03-3535-3052 [FAX] 03-3567-4671
近畿支部 〒540-0012 大阪市中央区谷町1-7-4
(MF天満橋ビル8階) [電話] 06-6941-8971

特許ニュースは

- 知的財産中心の法律、判決、行政および技術開発、技術予測等の専門情報紙です。

定期購読料 1カ年61,560円 6カ月32,400円
(税込み・配送料実費)

本紙内容の全部又は一部の無断複写・複製・転載及び
入力を禁じます(著作権法上の例外を除きます)。

経済産業調査会ポータルサイト <http://www.chosakai.or.jp/>

目次

☆主要判決全文紹介 [知財高裁] [上]…………… (1)

主要判決全文紹介

〈知的財産高等裁判所〉

審決取消請求事件

(神経変性疾患治療薬－動機付けの有無、技術常識に基づく治療奏効性の予測)

[上] (全2回)

—平成30年(行ケ)第10098号、平成31年3月25日判決言渡—

事案の概要

本件は、特許第3364481号に対する無効審判請求(無効2017-800120号)を不成立とした審決の取消訴訟である。本件発明1と引用発明との一致点及び相違点が、それぞれ、「ゾニサミドまたはそのアルカリ金属塩を有効成分とする医薬。」及び「医薬について、本件発明1では『神経変性疾患』を治療対象とするのに対して、引用発明では『てんかん』を治療対象としている点。」であることは当事者間に争いがなく、争点は、進歩性判断の当否である。

本件特許の請求項1に記載された発明(本件発明1)



信頼頂いて40年、さらに未来へ

特許業務法人 イイダアンドパートナーズ

IIDA & PARTNERS (IAP)

会長 弁理士	飯田 敏三*	所長 弁理士	赤羽 修一*
副所長 弁理士	星野 宏和	パートナー 弁理士	篠田 育男
パートナー 弁理士	後藤 隆	弁理士	田中 幸恵*
弁理士	植松 拓己*	弁理士	鈴木 孝典*

顧問弁護士 宍戸 充(元知的財産高等裁判所判事)

〒105-0004 東京都港区新橋3丁目1番10号 石井ビル3階・7階 ※特定侵害訴訟代理業務付記

TEL: 03-3591-7387 FAX: 03-3591-7388 E-mail: epatiida@nifty.com

URL: <http://www.iida-epat.com>



【請求項1】ゾニサミドまたはそのアルカリ金属塩を有効成分とする神経変性疾患治療薬。

判示事項

1 本件発明1について

本件明細書には、本件発明1の特徴について、次のとおり開示されている。

- 1.1 パーキンソン病は、黒質-線状体系のドパミン産生ニューロンの崩壊・脱落による線状体ドパミンの枯渇を起因とした、協調性の運動機能が障害される進行性の疾患である。従来、パーキンソン病の治療においては、ドパミン補充薬、ドパミン受容体作動薬、ドパミン遊離促進薬、抗コリン薬、B型モノアミンオキシダーゼ(MAO-B)阻害薬等を用いた薬物治療が行われていたが、効力や副作用の面で必ずしも満足できるものではなかった。(背景技術)
- 1.2 本件発明1は、パーキンソン病等の神経変性疾患の新規な薬物を提供することを目的とする。そして、本件発明1は、抗てんかん薬、虚血性脳障害治療薬としての有用性が知られていたゾニサミド及びそのアルカリ金属塩を、神経変性疾患の治療薬の有効成分に用いることを技術的特徴とするものである。(技術分野、背景技術、発明の開示)
- 1.3 パーキンソン病動物モデルであるドパミン枯渇マウスにおいて、ゾニサミド及びそのアルカリ金属塩は、抗けいれん作用発現用量で、MPTPにより惹起される線状体中のドパミン(DA)及びその代謝物の含有量の減少に対して抑制作用を示す。この抑制作用は、カルバマゼピン、ラモトリジン及びフェニトイン等の他の抗てんかん薬よりも強いものである。(試験例2、表1、図2)
- 1.4 ゾニサミド及びそのアルカリ金属塩は、神経変性疾患治療薬として、原発性又は続発性パーキンソン病等の哺乳動物(ヒトを含む)の各種神経変性疾患の予防及び治療に有用である。(産業上の利用可能性)

2 取消事由1(本件発明1の進歩性判断~引用発明において、相違点に係る本件発明1の構成を採用する動機付けの有無~の誤り)について

2.1 引用例における示唆

引用例は、ゾニサミド20~50mg/kgを短期投与すると、線状体ドパミン量が増加すること、MAO-B活性の阻害によりドパミン分解が阻害されることを示唆するものではあるが、その示唆は、あくまでも、健常動物を用いた実験に基づくものといえることができる。

2.2 甲3文献における示唆

甲3文献は、抗てんかん薬であるカルバマゼピン及びゾニサミドの作用機序解明を目的として、両剤のモノアミン遊離、代謝、再取り込みに対する効果について、ラットを用いて検討したものである。甲3文献は、ゾニサミド20又は50mg/kg/日を投与すると、線状体ドパミン量が増加すること、ゾニサミドのMAO-Bに対するIC₅₀が660μMであることを示すものであるが、これらの実験結果は、あくまでも、健常動物を用いた実験に基づくものといえることができる。

2.3 技術常識

2.3.1 健常動物と疾患モデル動物の相違

当業者は、本件優先日当時、健常動物で得られた線状体ドパミン量の挙動は、パーキンソン病疾患モデル動物における線状体ドパミン量の挙動を必ずしも示すものではないとの技術常識を有していたというべきである。

2.3.2 線状体ドパミン量の増加とパーキンソン病治療薬の関係

当業者は、本件優先日当時、パーキンソン病の病因の一つが線状体ドパミンの枯渇であるとの技術常識を有していたと認められる。

線状体ドパミン量を増加させる薬物ハロペリドールは、線状体ドパミン量を増加させる薬物と