

機能的クレームの形式で記載された抗体医薬の発明について
サポート要件の充足性が否定された知財高裁判決

協 和 特 許 法 律 事 務 所
弁 護 士 ・ 弁 理 士 柏 延 之

<令和5年1月26日知財高裁第4部判決>

令和3年（行ケ）第10093，10094号「抗体医薬事件」（審決取消等請求事件）

原告 リジェネロン・ファーマシューティカルズ・インコーポレイテッド

被告 アムジェン・インコーポレーテッド

目 次

1 事案の概要	1
2 本件判決等についての紹介	5
2-1 本件審決の概要.....	5
2-2 本件判決の判断.....	8
3 本件判決の検討	11
3-1 本件判決と本件審決の判断との比較.....	11
3-2 機能的クレームの解釈について.....	12
3-3 機能的クレームに関するサポート要件の判断手法について.....	15
3-4 機能的クレームに関するサポート要件の判断手法について.....	19
3-5 本件判決等とこれまでの手続との関係について.....	20
4 最後に	21

1 事案の概要

従来、医薬に関する特許係争事件といえば、先行企業と後発企業との間で勃発することが典型的であったが、昨今はより複雑化しており、先発医薬品業者同士での特許紛争（例えば、マーカッシュクレームで広範な化合物を規定しているために、自身では実施しない他の先発医薬品業者の医薬化合物が、その特許の範囲に含まれる場合）やジェネリック医薬品業

者同士での特許係争（例えば、ジェネリック医薬品の新規参入の際に、付加価値をつけるために特許を取得し、他のジェネリック医薬品がそれに抵触するような場合）なども存在する。また、従来は医薬と言えれば低分子有機化合物が中心であったが、昨今は、主に20種類の必須アミノ酸から構成される高分子化合物（タンパク質）の一種である抗体医薬が注目されている¹²。従来の低分子化合物と比較すると、抗体医薬は、その三次元構造が特定の抗原との結合に適した形状を有するため、特定の抗原に対して強い中和作用（治療効果）を期待できること、新薬の開発が比較的短期間で可能であること、並びに、そのアミノ酸配列をコードする遺伝子とその発現を促す（promote）酵素を用いた生合成の手法により、比較的大量生産が容易であることなどのメリットがある³。なお、抗体医薬は主に20種類の必須アミノ酸を構成単位としており、その重合度をnとすれば、単純計算で実に 20^n 通りもの組み合わせが存在するところ、特許実務の観点で見ると、そのクレームの規定のしかたによっては、出願時点ではその特性について予測できないものや実施例に記載されたものとは大きく配列が異なるものも含めて、かなりの種類の抗体を権利範囲に含ませることが可能となることから、第三者の利益との調整が難しい分野であると言える。

本事案は、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（PCSK9）というタンパク質が血清コレステロールのホメオスタシスに関与していることに着目し、特定の機能を有する抗体を用いることによって、PCSK9と低密度リポタンパク質受容体（LDLR）との結合を阻害することにより、高コレステロール血症を治療することを目的とする抗体医薬の発明に関する事案である。

なお、本件訴訟は、原告（審判請求人）をリジェネロン・ファーマシューティカルズ・インコーポレイテッド（以下、「リジェネロン」）、被告（特許権者）をアムジエン・インコーポレイテッド（以下、「アムジエン」）とする無効審判の審決取消訴訟の事案であるが、元々はアムジエンとサノフィ株式会社（以下、「サノフィ」）の先発医薬品業者同士の係争として勃発したものである。すなわち、アムジエン及びサノフィがそれぞれ、上記PCSK9に関する抗体医薬をアメリカ、欧州、日本などで販売していたが、アムジエンが保有している各特許にサノフィの製品も抵触していたことから（クレームの記載ぶりは各地域によって異

¹ その背景として、大手製薬企業を中心に、構造活性相関による新薬開発の研究開発がかなり進んだことにより、低分子化合物の新たな医薬開発が非常に困難になってきていることが挙げられる。

² 抗体医薬と言えれば、例えば昨今のコロナウィルスのような抗原をターゲットとした抗体カクテルのような感染症の治療を想定したものも存在するが、本件発明のように、生体内のホメオスタシスに関するタンパク質の結合反応を阻害し、生活習慣病などの疾患を改善する目的で用いられるものも存在する。

³ その反面、その特定の抗原以外の抗原に対しては基本中和作用を有しないことや、抗原に変異が生じることで立体構造が変化すると、抗原に対する結合能が大きく低下し、その中和作用も大きく減退し易いことなどがデメリットとして挙げられる。

なるが、いわゆる機能クレームの形式で広範な抗体をカバーしている点において共通している)、各領域で侵害訴訟や無効審判・異議申立などの係争に至っている。このうち、日本でのアムジェンとサノフィの係争の経緯は、以下のとおりである。

平成28年1月18日：サノフィがアムジェンの保有する特許第5705288号（以下、「288特許」という）に対して、無効審判を請求（無効2016-800004号事件）。

平成28年5月31日：アムジェンが保有する特許第5906333号（以下、「333特許」という）に対して、無効審判を請求（無効2016-800066号事件）。

平成29年3月9日：特許庁による、288特許及び333特許を無効にすべき旨の審決の予告。

平成29年5月8日：アムジェンによる288特許及び333特許の特許請求の範囲を対象とする訂正請求（以下、併せて「本件訂正」ということがある）。なお、訂正後のクレームは、それぞれ以下のとおりである。

（288特許）

「【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。」

（333特許）

「【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67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12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5】 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。」

※なお、ここで288特許に係る「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」は「21B12抗体」又は「参照抗体」、333特許に係る「配列番号67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12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」は「31H4抗体」又は「参照抗体」と言われることがある。

平成29年8月2日：上記各訂正をいずれも認めた上で、特許を維持する旨の審決（以下

「一次審決」ということがある)。

平成29年12月8日：サノフィが上記各審決の取消を求めて、知財高裁に審決取消訴訟を提訴(知的財産高等裁判所平成29年(行ケ)第10225、10226号)。

平成30年12月27日：知財高裁がサノフィの請求をいずれも棄却した(サノフィが主張する取消事由(進歩性の判断の誤り、サポート要件の判断の誤り、実施可能要件の判断の誤り)の存在をいずれも否定した。以下「一次判決」ということがある)。その後、サノフィによる上告受理申立。

令和2年4月24日：最高裁が上告不受理決定をし、上記各判決はいずれも確定。

なお、審判請求の翌年である平成29年に、アムジエンからサノフィの輸入・販売する抗体医薬に対して差し止め等を求める特許侵害訴訟が提起されており、一審(東京地裁、平29(ワ)16468号、平成31年1月17日判決言渡)、二審(知財高裁、平31(ネ)10014号、令和元年10月30日判決言渡)共にアムジエン勝訴の判決が下されており、これに対してサノフィから上告受理申立がなされたが、同じく最高裁により上告不受理決定が下され(令和2年(受)第166号、令和2年4月24日)、上記判決は確定している(但し、同じ抗体医薬に関する損害賠償請求事件は、差し止め請求より遅い時期に提起されたため、現在も第一審(東京地裁)に係属中である)。

本事案に係る今回のリジェネロンとアムジエンの無効審判並びに審決取消訴訟は、形式的には上記係争と当事者が異なっているものの、リジェネロンは、上記抗体医薬に関するサノフィの共同開発会社であったことから、本係争事件に関してサノフィと一蓮托生の関係にあり、それ故に審判請求人適格を有していた⁴。なお、アムジエンの代理人は勿論、リジェネロンの代理人も上記係争事件におけるサノフィの代理人とほぼ同じメンバーとなっている⁵。以上のことから、本件訴訟は、いわば上記係争のサノフィ側のリベンジマッチという意味合いの強いものであるが、アムジエンからサノフィに対する上記損害賠償請求訴訟も、本件訴訟とほぼ同時期に東京地裁に係属しており、そこでも同様の理由に無効理由に基づく無効の抗弁(特許法104条の3)が主張されていた。そのため、本件訴訟はアムジエンとサノフィとの係争の延長戦という位置づけの係争でもあったと言えるが、本件訴訟に至る経緯について経緯は概ね以下のとおりである。

⁴ 現行の特許法123条2項においては、無効審判の請求人は利害関係人に限られることが規定されている。

⁵ なお、今回の主な審判請求原因は、前回の無効審判と比較し、同一の事実及び同一の証拠と言えるものではないから、理屈の上では、前回同様、サノフィが請求人であっても特許法167条の一事不再理の対象にはならず、同じ審決を得られることが可能であったと考えられる。それでも、ここで敢えてサノフィ側が、新たにリジェネロンを請求人に立てた理由としては、前回の審判と実質的に同じ無効理由も審理対象となり得ること、前回の審判事件の主張との禁反言などによる制約のない主張ができることなどの戦略によるものと考えられる。

まず、令和2年2月12日にリジェネロンが（本件訂正に係る）288特許及び333特許に対して、サポート要件違反などに基づく無効審判（以下、併せて「本件審判」という）を請求した⁶。なお、ここでのサポート要件違反の主張においては、上記の係争においては提出されていなかった新たな証拠として、アンドレ・フレンツェル博士の供述書、ルッツ・ライヒマン博士の供述書などが提出されていた。なお、これらに供述書などにおいては、21B12抗体や31H4抗体と競合する抗体が必ずしもこれらと同様の機能（PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和する機能）を有するものではないことなど、上記の係争において前提とされていた事実とは異なる知見が述べられていた。これに対し特許庁は、これらを、無効2020-800011、800012として審理したが、口頭審理を行うことなく、令和3年4月7日付けにて審判請求は成り立たない旨の審決（以下、併せて「本件審決」という）を下した。これらの審決に対してリジェネロンは、令和3年8月13日に、本件審決の取消しを求める本件訴訟（令和3年（行ケ）第10093、10094号）を提起したというのがその経緯である。

本稿では、次章以下において、サポート要件違反の無効理由を中心に、機能的クレームの解釈など、本件判決が本件審決や一次判決と異なる結論となったポイントについて議論することとする（288特許、333特許共に同様の判断がなされているが、ここでは288特許の無効2020-800011の審決、並びに令和3年（行ケ）第10093の判決を中心に紹介する）。さらに、同様の係争は米国および欧州でも起こっており、特に米国最高裁において本件訴訟と類似の争点が争われていることから⁷、本判決と米国並びに欧州の判決との関係についても、簡潔に述べることにする。

2 本件判決等についての紹介

2-1 本件審決の概要

通常、無効審判においては口頭審理が開催されるが、本件審判においては、口頭審理すら開催されることなく、ジェネロンの主張する無効理由にはいずれも理由がないとして、審判請求は成り立たない旨の判断を下している⁸。このうち、主な争点となったサポート要件の判断は以下のとおりである（下線は著者による）。

⁶ なお、無効理由としては、サポート要件違反（無効理由1）以外に、実施可能要件違反（無効理由2）、無効理由3（進歩性欠如）、無効理由4（明確性要件違反）、無効理由5（発明該当性要件違反）が主張されていた。

⁷ 143 S. Ct. 1243 (2023)。なお、この米国最高裁判決に関しては、A I P P I（2024）V o l . 6 9 N o . 1 p p . 6 - 2 9 頁に詳しく解説されている。

⁸ 上記のとおり、今回のサポート要件違反の主張には新証拠が含まれており、前回の無効審判におけるサポート要件の主張と比較し、同一の事実及び同一の証拠と言えるものではないが、特許庁としてはこの点を重視しておらず、端から結論を決めていたようにも思われる。

「イ サポート要件の適合性

本件特許発明は、上記第2のとおり、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる」という特性（発明特定事項）と、「PCSK9との結合に関して21B12抗体と競合する」という特性（発明特定事項）との両方を兼ね備えた「単離されたモノクローナル抗体」及びこれ「を含む医薬組成物」であって、本件明細書の記載（上記ア（ア）及び（カ））によれば、本件特許発明の課題は、このような新規な抗体を提供し、これを含む医薬組成物を作製することで、PCSK9とLDLRとの結合を中和し、LDLRの量を増加させることにより、対象中の血清コレステロールの低下をもたらす効果を奏し、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にあると理解することができる。

これに対して、本件明細書には、抗PCSK9モノクローナル抗体の作製方法（免疫化マウスの作製、免疫化マウスを使用したハイブリドーマの作製）、PCSK9とLDLRとの結合を中和する抗体をスクリーニングする方法、21B12抗体と競合する抗体をスクリーニングする方法が具体的に記載されている（上記ア（キ）、（ク）及び（ケ））。そして、実施例には、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抗原を注射して得たハイブリドーマから、PCSK9とLDLRとの結合を強く中和する抗体を産生するものを選択し、それらの抗体のエピトープマッピングを行った、2つの独立した実験の結果が示されており、実施例10（上記ア（コ）及び（サ））ではPCSK9とLDLRとの結合を中和する抗体32個のうち21B12抗体と競合する抗体（ビン1）は19個（59%）、実施例37（上記ア（シ）及び（ス））ではPCSK9とLDLRとの結合を中和する抗体39個のうち、21B12抗体と競合する抗体（ビン1及び2）は22個（56%）であった。このとおり、本件明細書には、抗PCSK9モノクローナル抗体に対して「PCSK9とLDLRとの結合を中和することができる」ものを選択するスクリーニング、及び「21B12抗体と競合する」ものを選択するスクリーニング、の2回のスクリーニングを施すことにより、十分に高い確率で本件特許発明の抗体をいくつも繰り返し同定することができることが具体的に示されている。そして、本件明細書には、PCSK9とLDLRとの結合を中和することにより、LDLRの量を増加させ、対象中の血清コレステロールの低下をもたらすという作用機序が記載されているのだから（上記ア（カ））、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる」という特性を有する本件特許発明の抗体が、対象中の血清コレステロールの低下をもたらす効果を奏し、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という課題を解決できるものであることを合理的に認識できる。

したがって、当業者であれば、本件明細書の記載から本件特許発明の抗体が上記課題を解決できることを認識できるものと認められ、本件特許発明は明細書に記載された範囲内のものであるといえるから、本件特許は、サポート要件に適合している。」

「ウ 無効理由 1-1 について

請求人は、本件特許発明の解決すべき課題は、PCSK9とLDLRとの結合を中和する抗体を提供するという周知の課題であるのに対して、本件特許発明の構成は、単に「21B12抗体と競合する抗体」であることだけであるとして、「21B12抗体と競合する抗体であれば、高い蓋然性をもって、PCSK9とLDLRとの結合を中和する抗体である」と当業者が理解できるように明細書に記載されていないと、サポート要件は満たされない旨主張する。

しかし、本件特許発明は上記第2のとおりのもので、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる」という特性（発明特定事項）と、「21B12抗体と競合する」という特性（発明特定事項）とは、「抗体」という物の発明を特定するためにそれぞれ独立して並列に記載された、「抗体」の特性に関する別個の発明特定事項であるのだから、本件がサポート要件に適合するには、上記イで判断したとおり、「PCSK9とLDLRとの結合を中和することができる」と「21B12抗体と競合する」ことの両方を兼ね備えた「モノクローナル抗体」が明細書に記載されたものであれば足りる。上記2つの別個の発明特定事項を課題と構成、あるいは結果と原因のように関連づける請求人の上記主張は、特許請求の範囲の記載に基づかないものであるから、採用することができない。

なお、請求人は、フレンツェル博士の供述書（1）（甲2の1）の実証実験において、周知技術により得られた、21B12抗体と競合する抗体13個のうち10個（約8割）がPCSK9とLDLRとの結合を中和することのできない抗体であったこと及び当該実験結果に関するライヒマン博士の供述書（1）（甲2の2）から、「21B12抗体と競合する抗体であれば、高い蓋然性をもって、PCSK9とLDLRとの結合を中和する抗体である」ことは科学的にも誤りである旨主張するが、上述のとおりであるから、フレンツェル博士の供述書（1）（甲2の1）の実証実験の結果及びそれに関するライヒマン博士の供述書（1）は本件のサポート要件適合性に影響を与えるものではない。むしろ、上記実証実験の結果は、本件がサポート要件に適合するものであることを裏付けている。すなわち、上記実証実験では、本件明細書に記載されたと同様の方法で作製された抗PCSK9モノクローナル抗体からスクリーニングされた、21B12抗体と競合する抗体13個のうち3個（23%）がPCSK9とLDLRとの結合を中和するものであったことが示されており、このことは、「PCSK9とLDLRとの結合を中和することができる」ということについてのスクリーニングと「21B12抗体と競合する」ことについてのスクリーニングの順序を本件明細書の実施例とは逆にしても十分に高い確率で本件特許発明の抗体をいくつも得ることができることを示している。

したがって、フレンツェル博士の供述書（1）及びライヒマン博士の供述書（1）の内容を検討しても、本件特許が無効理由1-1によりサポート要件に違反するということ

はできない。」

このように本件審決においては、本件明細書には、PCSK9とLDLRとの結合を中和するモノクローナル抗体のスクリーニングと21B12抗体と競合するものを選択するスクリーニングの2回のスクリーニングを施すことにより、本件特許発明の抗体をいくつも繰り返し同定することが出来ることが読み取れ、これによって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等するという課題を解決できるから、サポート要件充足と判断している。さらに、本件発明の「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができる」という構成と、「21B12抗体と競合する」という構成との関係について、「抗体」という物の発明を特定するためにそれぞれ独立して並列に記載された別個の発明特定事項だから、その両方を兼ね備えた「モノクローナル抗体」が明細書に記載されたものであれば、サポート要件を充足すると判断している。

2-2 本件判決の判断

本件訴訟においては、サポート要件について以下のように判断し、審決の判断にはその結論に影響する誤りがあるとして、審決を取り消している（下線は著者による）。

「本件発明における「中和」とは、タンパク質結合部位を直接封鎖してPCSK9とLDLRタンパク質の間の相互作用を妨害し、遮断し、低下させ、又は調節する以外に、間接的な手段（リガンド中の構造的又はエネルギー変化等）を通じてLDLRタンパク質に対するPCSK9の結合能を変化させる態様を含むものであるが、前記1(1)のとおり、参照抗体自体が、・・・(中略)・・・PCSK9とLDLRタンパク質の結合を立体的に妨害し、その結合を強く遮断する中和抗体であると認められることを踏まえ、本件発明における「PCSK9との結合に関して、21B12抗体と競合する」との発明特定事項も、21B12抗体と競合する抗体であれば、21B12抗体と同様のメカニズムにより、LDLRタンパク質の結合部位を直接封鎖して（具体的には、結晶構造上、抗体がLDLRのEGFaドメインの位置と重複する位置でPCSK9に結合して）、PCSK9とLDLRタンパク質の間の相互作用を妨害し、遮断し、低下させ、又は調節することを明らかにする点に技術的意義があるものというべきであり、逆に言えば、参照抗体と競合する抗体は、このような位置で結合するからこそ、中和が可能になるということもできる。・・・
(中略)・・・また、前記1(2)において認定した甲1文献の開示事項によれば、家族性高コレステロール血症は、血漿中のLDLコレステロールレベルの上昇に起因するものであるところ、PCSK9は、細胞表面に存在するLDLRタンパク質の存在量を低下させるものであるため、PCSK9が治療のための魅力的な標的であり、血漿中のPCSK9に結合し、そのLDLRタンパク質との結合を阻害する抗体等が効果的な阻害剤となり

得ることが既に示されていたものと認められるのであるから、このような観点から見ても、本件発明の技術的意義は、21B12抗体と競合する抗体であれば、21B12抗体と同様のメカニズムにより、上記のようなLDLRタンパク質との結合を阻害する抗体、すなわち結合中和抗体としての機能的特性を有することを特定した点にあるということもできる。・・・(中略)・・・本件発明の「PCSK9との結合に関して、参照抗体と競合する」との性質を有する抗体には、上記本件明細書の発明の詳細な説明に具体的に記載される数グループの抗体以外に非常に多種、多様な抗体が包含されることは自明であり、また、前記2(3)イのとおり、このような抗体には、被告が主張するように、21B12抗体がPCSK9と結合するPCSK9上の部位と重複する部位に結合し、参照抗体の特異的結合を妨げ、又は阻害する(例えば、低下させる)抗体にとどまらず、参照抗体とPCSK9との結合を立体的に妨害する態様でPCSK9に結合し、様々な程度で参照抗体のPCSK9への特異的結合を妨げ、又は阻害する(例えば、低下させる)抗体をも包含するものである。そうすると、その中には、例えば、21B12抗体がPCSK9と結合する部位と異なり、かつ、結晶構造上、抗体がLDLRのEGF aドメインの位置とも異なる部位に結合し、21B12抗体に軽微な立体的障害をもたらして、21B12抗体のPCSK9への特異的結合を妨げ、又は阻害する(例えば、低下させる)もの等も含まれ得るところ、このような抗体がPCSK9に結合する部位は、結晶構造上、抗体がLDLRのEGF aドメインの位置と重複する位置ではないのであるから、LDLRタンパク質の結合部位を直接封鎖して、PCSK9とLDLRタンパク質の間の相互作用を妨害し、遮断し、低下させ、又は調節するものとはいえない。・・・(中略)・・・前記のとおり、21B12抗体と競合する抗体であれば、LDLRのEGF aドメインと相互作用する部位・・・(中略)・・・に結合してPCSK9とLDLRタンパク質の結合部位を直接封鎖するとはいえず、他には、21B12抗体と競合する抗体であれば、どのようなものであっても、PCSK9とLDLRのEGF aドメイン(及び/又はLDLR一般)との間の相互作用(結合)を阻害する抗体となるメカニズムについての開示がない以上、当業者において、21B12抗体と競合する抗体が結合中和抗体であるとの理解に至ることは困難というほかない。・・・(中略)・・・こうした点は、前記1(3)においてその信頼性を認定した【A】博士の実証実験の結果及び同実証実験を踏まえた【B】博士の供述書(1)からも裏付けられる。すなわち、この実証実験は、リジェネロンの63の抗体について参照抗体との競合及び結合中和性を実験したものであるが、競合に関して50%の閾値を用いた結果、13の抗体が参照抗体と競合するが、うち10の抗体(約80%)は結合中和性を有しないことが確認されており(別紙3の資料B1及び前記1(3)ア(イ)b)、参照抗体と競合する抗体であれば結合中和性を有するものとはいえないことが具体的な実験結果として示されている。さらに、この実験結果に加え、・・・(中略)・・・【B】博士が、「21B12抗体と競合する抗体がLDLRに対する結合を中和」するだろうと言うのは、科学的に誤りである旨の意見を述べているところである(前記1(3)ア(イ)c)。

オ 被告は、前記第3の3(2)ウにおいて、21B12抗体（参照抗体）と競合するが、PCSK9とLDLRタンパク質との結合を中和できない抗体が仮に存在したとしても、そのような抗体は、本件発明1の技術的範囲から文言上除外されているなどとして、本件発明がサポート要件に反する理由とはならない旨主張する。しかし、既に説示したとおり、21B12抗体と競合する抗体であれば、21B12抗体と同様のメカニズムにより、PCSK9とLDLRタンパク質との結合中和抗体としての機能的特性を有することを特定した点に本件発明の技術的意義があるというべきであって、21B12抗体と競合する抗体に結合中和性がないものが含まれるとすると、その技術的意義の前提が崩れることは明らかである（本件のような事例において、結合中和性のないものを文言上除けば足りると解すれば、抗体がPCSK9と結合する位置について、例えば、PCSK9の大部分などといった極めて広範な指定を行うことも許されることになり、特許請求の範囲を正当な根拠なく広範なものとするのを認めることになるから、相当でない。）。なお、被告が主張するように、本件発明1の特許請求の範囲は、PCSK9との結合に関して、参照抗体と競合する抗体のうち、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」る抗体のみを対象としたものであると解したとしても、前示のとおり、本件発明のPCSK9との競合に関して、参照抗体と競合するとの発明特定事項は、被告が主張するような、参照抗体が結合する位置と同一又は重複する位置に結合する抗体にとどまるものではなく、PCSK9とLDLRタンパク質の結合に立体的妨害が生じる位置に結合する様式で競合する抗体をも含むものであるから、このような抗体についても結合中和抗体であることがサポートされる必要があるところ、参照抗体が結合する位置と同一又は重複する位置に結合する抗体の場合とは異なり、PCSK9とLDLRタンパク質との結合に立体的妨害が生じる位置に結合する様式で競合する抗体が結合を中和するメカニズムについては本件明細書には何らの記載はなく、また、ビニングによる実験結果（前記(4)イ(i)）に基づく結合中和抗体は、いずれも結合中和に係るメカニズムが開示されている、参照抗体が結合する位置と同一又は重複する位置に結合する抗体である可能性が高く、その点を措くとしても、少なくともこれらが立体的に妨害する抗体であることを示唆する記載はない。そうすると、本件明細書の発明の詳細な説明には、参照抗体と競合する抗体のうちPCSK9とLDLRタンパク質との結合に立体的妨害が生じる位置に結合する様式で競合する抗体が結合中和活性を有することについて何らの開示がないというほかなく、この点からも、本件発明はサポート要件を満たさない。

また、前記第2の3(1)のとおり、本件審決は、本件明細書には、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を最初から繰り返し行うことによって、十分に高い確率で本件発明の抗体をいくつも繰り返し同定することが具体的に示される旨判断するが、【F】教授

（【F】教授という。）の第2鑑定書（甲230）に「特定のマウスが特定の抗体を生成するかどうかは運に支配されるため、候補となり得る抗体を全て生成しスクリーニングすることは不可能である」と記載されているように、本件明細書に記載された抗体の作製過程を経たとしても、免疫化されたマウスの中でPCSK9上のどのような位置に結合する抗体が得られるかは「運に支配される」ものであって、抗体の抗原タンパク質への結合を立体的に妨害する態様で抗原タンパク質に結合する抗体を製造する方法が本件出願時における技術常識であったともいえないことからすると、本件明細書に記載された抗体の作製方法に関する記載をもって、本件発明に含まれる多様な抗体が本件明細書の発明の詳細な説明に記載されていたとはいえない。」

このように、本件判決では、血漿中のPCSK9に結合し、そのLDLRタンパク質との結合を阻害する抗体等が、家族性高コレステロール血症の魅力的な標的となり得ることが公知であったことを重視し、本件発明の技術的意義は、21B12抗体と同様のメカニズムにより、上記のようなLDLRタンパク質との結合を阻害する中和抗体としての機能的特性を有することを特定した点にあるとした。さらに、本件発明の「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という構成と、「21B12抗体と競合する」という構成との関係について、別個の発明特定事項ではなく、「21B12抗体と競合する」ということは、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という効果を得るための手段という位置づけとして捉えている点において、本件審決の判断とは大きく異なっている。

3 本件判決の検討

3-1 本件判決と本件審決の判断との比較

本件発明は、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ」という構成と、「21B12抗体と競合する」という構成からなる単離されたモノクローナル抗体に関するもので、いずれも機能的な特徴を規定し、そのアミノ酸配列など具体的な構造に関する限定が全くなされていない点に特徴を有する、典型的な「機能的クレーム」に係る発明であると言える。特に、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ（る）」という構成は、本件発明の技術的課題ないし作用効果そのものを規定するに等しいことから、かかる構成と「21B12抗体と競合する」という構成の関係をどのように捉えるかが非常に重要になる。この点、本件審決では、これらを別個独立の構成として捉え、その両方を兼ね備えた「モノクローナル抗体」が明細書に記載されたものであれば足りるとしたのに対し、本件判決では、目的・手段の関係と捉え、21B12抗体と競合することが、PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和するという機能に結び付くと認識できることが必要と解釈して点は判断を分けた大きなポイントとなった。

この点、本件審決では、サポート要件の判断において、本件発明の構成を備えるモノクローナル抗体の取得が可能であるか否かを重視しているが、（製造方法の発明であればともかく）物の発明であるにも拘らず、「21B12抗体と競合する」という構成の技術的意味についてほとんど検討されていない点に疑問が残る。また、本件審決では、進歩性判断において、「当業者といえども、21B12抗体と競合するモノクローナル抗体の取得に至ることはできないから、「21B12抗体と競合する」ことを発明構成要件とする本件特許発明1は、甲1発明及び周知技術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ということとはできない」と判断しており、「21B12抗体と競合する」という構成を重視しながら、その解決手段としての技術的意味について十分な検証がなされていない点においても、その判断の妥当性に疑問があると言わざるを得ない。そのため、著者としては、従来技術や本件明細書の記載を踏まえて発明の本質を捉え、それぞれの構成の技術的意味を合理的に解釈した本件訴訟の判断の方が、妥当性が高いと考えている。

次項以降では、機能的クレームの解釈を中心に、本件訴訟に関連するいくつかの法的論点について検討することとする。

3-2 機能的クレームの解釈について

本来、特許発明はその技術的課題を解決するための技術的手段が規定されるものであるが⁹、課題解決の手段ではなく、主にその機能ないし解決結果を規定するものを、「機能的クレーム」という（俗に「願望クレーム」と呼ばれることもある）。

極端な例を挙げれば、特殊なエンジンを採用することで時速500km/hで走ることを可能とした自動車の発明において、特許請求の範囲に「時速500km/hで走る自動車」のような規定をした場合に、これを文字通りに解釈すれば、他者が当該発明とは全く異なるエンジン機構やエンジン以外の工夫によって時速500km/hで走ることを可能にする自動車を開発した場合でも当該特許に抵触することになる。このようなクレームを無制限に許容し、そのような機能ないし作用効果（ここでは、時速500km/hで走ること）を果たし得る構成全般に独占権が付与されてしまえば、現に発明した範囲を超えて不当に広い範囲の保護を与える結果となるが、そのことが発明の保護と利用の調和を図る特許法の制度趣旨に反することは言うまでもない。

⁹ 1994年改正前の特許法第36条では、発明の詳細な説明には発明の目的、構成、効果を記載し、特許請求の範囲には発明の詳細な説明に記載した発明の構成に書くことのできない事項のみを記載することとされていたことから、機能的クレームが成立する余地はすくなかったが、現行の1994年改正後の第36条ではそのような限定がないため、機能的クレームが成立する余地が大きくなったと考えられている。

この点が明確に判示された有名な裁判例として、東京地裁平成10年12月22日判決（事件番号：平成8年（ワ）第22124号、いわゆる「磁気媒体リーダー事件」）がある。そこでは、「構成要件Fに係る実用新案登録請求の範囲のうち『上記磁気ヘッドが下降位置にあるときは上記磁気ヘッドの回動を規制し、』との記載は、『磁気ヘッドがホームポジション又はエンドポジションで停止しても磁気ヘッドが正常な姿勢でいるようにした』という本件考案の目的そのものを記載したものにすぎず、『回動規制手段』という抽象的な文言によって、本件考案の磁気媒体リーダーが果たすべき機能ないし作用効果のみを表現しているものであって、本件考案の目的及び効果を達成するために必要な具体的な構成を明らかにするものではないと認められる。このように、実用新案登録請求の範囲に記載された考案の構成が機能的、抽象的な表現で記載されている場合において、当該機能ないし作用効果を果たし得る構成であればすべてその技術的範囲に含まれると解すると、明細書に開示されていない技術思想に属する構成までもが考案の技術的範囲に含まれ得ることとなり、出願人が考案した範囲を超えて実用新案権による保護を与える結果となりかねないが、このような結果が生ずることは、実用新案権に基づく考案者の独占権は当該考案を公衆に対して開示することの代償として与えられるという実用新案法の理念に反することになる」と判示されており（下線は著者による）、機能的、抽象的な表現で記載されている構成については、形式的に当該構成を備えていても、明細書に開示されていない技術思想に属する構成を超えて権利範囲は及ぼすべきでない旨、謳われている¹⁰。

このように機能的クレームに関しては、無効論よりも侵害論におけるクレーム解釈によって、特許権者と第三者との権利範囲のバランスを調整する裁判例が多い。具体的には、上掲磁気媒体リーダー事件において、「したがって、実用新案登録請求の範囲が右のような表現で記載されている場合には、その記載のみによって考案の技術的範囲を明らかにすることはできず、右記載に加えて明細書の考案の詳細な説明の記載を参酌し、そこに開示された具体的な構成に示されている技術思想に基づいて当該考案の技術的範囲を確定すべきもの

¹⁰ 同旨の裁判例として、例えば東京地裁平成16年12月28日判決（事件番号：平成15年（ワ）第19733号、第19739号、いわゆる「アイスクリーム充填苺事件」）がある。そこでは、「この『外側の苺が解凍された時点で、柔軟性を有し且つクリームが流れ出ない程度の形態保持性を有していることを特徴とする』との記載は、本件発明Bの目的そのものであり、かつ、『柔軟性を有し且つクリームが流れ出ない程度の形態保持性』という文言は、本件発明Bにおけるアイスクリーム充填苺の機能ないし作用効果を表現しているだけであって、本件発明Bの目的ないし効果を達成するために必要な具体的な構成を明らかにするものではない。このように、特許請求の範囲に記載された発明の構成が作用的、機能的な表現で記載されている場合において、当該機能ないし作用効果を果たし得る構成であれば、すべてその技術的範囲に含まれると解すると、明細書に開示されていない技術思想に属する構成までもが発明の技術的範囲に含まれ得ることとなり、出願人が発明した範囲を超えて特許権による保護を与える結果となりかねない。しかし、このような結果が生ずることは、特許権に基づく発明者の独占権は当該発明を公衆に対して開示することの代償として与えられるという特許法の理念に反することになる」と判示されており（下線は著者による）、上掲磁気媒体リーダー事件と概ね同様の判断がなされている。

と解するのが相当である。ただし、このことは、考案の技術的範囲を明細書に記載された具体的な実施例に限定するものではなく、実施例としては記載されていなくても、明細書に開示された考案に関する記述の内容から当該考案の属する技術の分野における通常の知識を有する者（以下「当業者」という。）が実施し得る構成であれば、その技術的範囲に含まれるものと解すべきである」と示されており（下線は著者による）、開示された具体的な構成に示されている技術思想（明細書に開示された考案に関する記述の内容から当該考案の属する技術の分野における当業者が実施し得る構成）に基づいて当該考案の技術的範囲を確定すべき旨、謳われている。

実際、これまでの機能的クレームの裁判例の中には、開示された具体的な構成に示されている技術思想に限定してその技術的範囲を確定することを判示する裁判例¹¹の他、技術的範囲を明細書の詳細な範囲に開示された記載どおりの内容のものとして限定して認定すべきことを判示する裁判例¹²、特に限定解釈を行うことなく文字どおり解釈する裁判例などが存在する。機能的クレームに特有の問題をクレーム解釈の問題として処理するのであれば、文字どおり解釈するのは、上記のとおり特許法の趣旨に反すると言えるし、かといって、実施例レベルのように明細書の詳細な範囲に開示された記載どおりの内容のものに限定するのも極端である。発明が、技術的思想の創作であること（特許法第2条第1項）を考慮すれば、やはり開示された具体的な構成に示されている技術思想に限定して解釈するのが、上記の中では最も合理的と言えよう。

しかしながら、上記のようなクレーム解釈が、発明の技術的範囲の解釈について規定する特許法第70条と整合しているかという問題も、当然検討しなければならない。すなわち、特許法第70条1項において、「特許発明の技術的範囲は、願書に添付した特許請求の範囲の記載に基づいて定めなければならない」と規定されているように、あくまでもその技術的範囲は特許請求の範囲の記載により定めるのが原則である。尤も、同条2項において、「前項の場合においては、願書に添付した明細書の記載及び図面を考慮して、特許請求の範囲に記載された用語の意義を解釈するものとする」と規定されており、明細書等を参酌することも当然に許容されるが、これはあくまで特許請求の範囲に記載された用語の解釈という限度で行われるものであり、その用語を別の文言に置き換えたり、クレーム

¹¹ このような裁判例として、上掲磁気媒体リーダー事件、アイスクリーム充填苺事件の他に、東京高裁昭和53年12月20日判決（判タ381号165頁、いわゆる「ボールベアリング自働組立装置事件」）などがある。なお、このような判断手法に関して、別冊ジュリスト「特許判例百選〔第三版〕」（中山ら編、142-143頁、高林執筆部分）においては、機能的クレームは明細書に記載された構造、材料、作用及びそれらと等価（equivalent）な範囲として解釈しなければならないと規定する米国連邦特許法112条6段落目と同様の手法を採ったものと述べられている。

¹² 例えば、東京地裁昭和52年7月22日判決（無体例集9巻2号544頁、いわゆる「コインロッカー事件」）などがある。

に記載されていない別の限定を付け足すことを許容する規定ではない。

しかるところ、上掲磁気媒体リーダー事件判決における、明細書に開示された具体的な構成に示されている技術思想、すなわち、明細書に開示された考案に関する記述の内容から当業者が実施し得る構成に限定するという解釈は、特許法第70条の規定から導き出せるものではない。また、明細書に開示された考案に関する記述の内容から当業者が実施し得るか否かは、当該明細書の明示の記載のみならず出願当時の技術水準も踏まえて判断されなければならないところ、その技術水準を構成する文献を調査し、当業者が実施し得る構成がどこまでかを特定することは全く容易な作業ではなく、過度な負担を強いるものと言えるのではなかろうか。

さらに、特許権の有効無効の判断は行政機関である特許庁の専権であるから、裁判所で特許無効の抗弁が主張できないという考えが根強く残っていた当時ならともかく、それが特許法第104条の3の抗弁が確立した現行法を前提とするのであれば、敢えてそのような無理のある限定解釈に拘る必要はなく、記載要件などの無効論として議論として行えば足りるようにも思われる。実際、第三者の立場としても、侵害論ではなく無効論として処理できる方が、異議申立や無効審判といった侵害訴訟よりも係争色の弱い手続きでの対応が可能となり、法的地位はより安定する。また、特許権者としても、自らそのようなイレギュラーなクレーム形式を選択した以上、その責任を負うことは何ら不合理ではないし、必要に応じて、具体的な解決手段を規定する訂正を行うことにより記載要件違反を回避することも可能であるので、特段不利益とまでは言えない。

以上のことから、著者としては、(限定解釈自体を否定するものではないが) 機能的クレームに関しては、原則として無効論、特に記載要件違反の問題として扱われるのが合理的であると考え。なお、記載要件違反としては、明確性要件違反、実施可能要件違反、サポート要件違反のいずれも妥当し得るが¹³、本件発明のように物の発明であって、(その難易度や手間はともかく) その構成に含まれる抗体が得られること自体に争いが無い事案においては、サポート要件が最も争点になり得る。

次項では、このような機能的クレームにおけるサポート要件の判断基準を検討しつつ、本件判決の妥当性について検証する。

¹³ 実際、本件審判の無効理由として、機能的クレームに関連し、これらの無効理由はいずれも主張されている。

3-3 機能的クレームに関するサポート要件の判断手法について

現在の特許実務におけるサポート要件の判断は、知財高裁特別部平成17年11月11日判決（平成17年（行ケ）第10042号・いわゆる「偏光フィルム事件大合議判決」）の判示を基準に判断されるのが一般的である。そこでは、サポート要件の一般的判断基準として、「特許請求の範囲の記載が、明細書のサポート要件に適合するか否かは、特許請求の範囲の記載と発明の詳細な説明の記載とを対比し、特許請求の範囲に記載された発明が、発明の詳細な説明に記載された発明で、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できる範囲のものであるか否か、また、その記載や示唆がなくとも当業者が出願時の技術常識に照らし当該発明の課題を解決できると認識できる範囲のものであるか否かを検討して判断すべきものである」と判示されている。

つまり、特許請求の範囲に記載された発明がその技術的課題を解決できると認識できるか否かがメルクマールということになるが、機能的クレームにおいては、事実上、その課題そのもの（本件の場合には、「PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ（る）」という構成）が規定されているのであるから、そのような課題を解決できない態様は、そもそも特許請求の範囲に含まれないという解釈になろう。そのため、一見すると、このような機能的クレームにおいては、その特許請求の範囲は必然的にその課題を解決できる態様のみが規定されていることになり、おおよそサポート要件を充足しないという態様があり得ないように思われる。しかしながら、そのような理由で、上記3-2において例示した「時速500km/hで走る自動車」のような、問いを以って問いに答えるようなクレームに独占権が付与されてしまうことが、特許制度の趣旨に著しく反することは言うまでもない。すなわち、そのようなクレーム形式に係る発明のサポート要件は、本件明細書において技術思想として実質的に記載されている課題解決原理が構成として反映されているか、並びにクレームに規定された具体的な技術的手段を以って、そのような効果が得られると認識できるか否かを実質的に検討し、その成否を判断すべきである（上記の自動車の例で言えば、まずはその特徴であるエンジンが構成として規定されることが大前提であり、その上で、そのエンジンが「時速500km/hで走る」という機能を備えるものと言えるかが検討されなければならない）。

実際、上掲偏光フィルム事件大合議判決においても以下のように判示されており、「特許請求の範囲」の記載が、「発明の詳細な説明」に記載・開示された技術的事項の範囲を超える場合には、公開の代償として独占権を付与するという特許制度の目的を逸脱するため、サポート要件に違反することが判示されており、同様の留意事項は特許庁の審査基準においても謳われている¹⁴（下線は著者による）。

¹⁴ 特許庁の審査基準では、「2. 1 サポート要件についての審査に係る基本的な考え方」の（1）において「特許請求の範囲の記載がサポート要件を満たすか否かの判断は、請求項に係

(偏光フィルム事件大合議判決)

「法36条6項1号は、『特許請求の範囲』の記載について、『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あること』を要件としている。同号は、特許権者は、業として特許発明の実施をする権利を専有すると規定され、特許発明の技術的範囲は、願書に添付した『特許請求の範囲の記載』に基づいて定めなければならないと規定されていること(法68条、70条1項)を実効ならしめるために設けられた規定である。仮に、『特許請求の範囲』の記載が、『発明の詳細な説明』に記載・開示された技術的事項の範囲を超えるような場合に、そのような広範な技術的範囲にまで独占権を付与することになれば、当該技術を公開した範囲で、公開の代償として独占権を付与するという特許制度の目的を逸脱するため、そのような特許請求の範囲の記載を許容しないものとした。例えば、『発明の詳細な説明』における『実施例』等の記載から、狭い、限定的な技術的事項のみが開示されていると解されるにもかかわらず、『特許請求の範囲』に、その技術的事項を超えた、広範な技術的範囲を含む記載がされているような場合には、同号に違反するものとして許されない。」

この点、上掲アムジエンとサノフィの一次判決においては、「参照抗体と『競合する』抗体であれば、PCSK9とLDLRとの結合を中和するものといえないとしても、本件訂正発明1は『PCSK9とLDLRタンパク質の結合を中和することができ』る抗体であることを発明特定事項とするものであるから、そのことは、上記認定を左右するものではない」と判断され、サポート要件の充足を認めていた。本件審決でもこれに倣って、「PCSK9とLDLRとの結合を中和することができ」ることと「21B12抗体と競合する」ことの両方を兼ね備えた「モノクローナル抗体」が明細書に記載されたものであれば足りるとし、「上記2つの別個の発明特定事項を課題と構成、あるいは結果と原因のように関連づける請求人の上記主張は、特許請求の範囲の記載に基づかないものであるから、採用することができない」と判断し、サノフィによるサポート要件違反の主張を排斥している。これに対して、本件訴訟では、「本件のような事例において、結合中和性のないものを文言上除けば足りると解すれば、抗体がPCSK9と結合する位置について、例えば、PCSK9の大部分などといった極めて広範な指定を行うことも許されることになり、特許請求の範囲を正当な根拠なく広範なものとすることを認めることになるから、相当でない」として、PCSK9とLDLRタンパク質との結合を中和できない抗体は、その技術的範囲から文言上除外

る発明と、発明の詳細な説明に発明として記載されたものとを対比、検討してなされる」とした上で、(2)において、「審査官は、この対比、検討に当たって、請求項に係る発明と、発明の詳細な説明に発明として記載されたものとの表現上の整合性にとらわれることなく、実質的な対応関係について検討する。単に表現上の整合性のみで足りると解すると、実質的に公開されていない発明について権利が発生することとなり、第36条第6項第1号の規定の趣旨に反するからである」と記載されており(下線は著者による)、実質的に公開されていない発明について権利が発生することを防止するため、表現上の整合性にとらわれることなく、実質的な対応関係について検討すべきことが明記されている。

されているからサポート要件に反しない旨のアムジェンの主張を排斥した。

ここで注意しなければならないのは、課題解決と相関関係のある要素が、必ずしもその課題解決の手段ないし原因として寄与しているとは限らないということである。すなわち、PCSK9とLDLRとの結合を中和することと、21B12抗体と競合することとの間に一定の相関関係が見られたとしても、そのことは必ずしも21B12抗体と競合することによって、PCSK9とLDLRとの結合を中和することができることを意味するものではなく、単に、(何らかの原因で)PCSK9とLDLRとの結合を中和することができるものは一定の割合で21B12抗体と競合する傾向があるに過ぎない可能性も否定できない¹⁵。このように、相関関係と因果関係とは明確に異なる概念であり、その発明の課題(ないし作用効果)に関するAという構成と、これと抱き合わせで規定するBという構成がある場合、Bという構成がAという構成に対して具体的にどのような寄与をしているか十分に検討しなければ、一見発明らしく見えるが実際にはその課題解決のための技術的手段が何も規定されていない(故に、独占権を付与して保護することに百害あって一利ない)ものが「発明」として保護される危険をはらんでいる。その意味で、本件判決の判断手法は、特許請求の範囲の形式的な規定ぶりに捉われることなく、真に保護されるべき発明に該当するか選別するための検討を行ったものと評価できる。

なお、過去の裁判例を見ると、例えば、知財高裁平成29年10月25日判決¹⁶(事件番号：平成28年(行ケ)第10189号、出典：最高裁HP)のように、本件訴訟と同様に機能的クレームの特殊性を考慮した判断基準を示している裁判例も存在するが、昨今の傾向として、特に特許庁での手続きにおいて、一次判決のように、他のクレームと同様に形式

¹⁵ なお、【A】博士の実証実験の結果、参照抗体と競合する抗体のうち約80%が結合中和性を有しないことが確認されているということであるから、実際のところ、両者の相関関係すらも疑わしい事案であったと言える。

¹⁶ 同判決では、「本願発明に係る特許請求の範囲(請求項1)の記載は、光学ガラスを本願組成要件及び本願物性要件によって特定するものであり、そのうち、本願物性要件は、「高屈折率高分散であって、かつ、部分分散比が小さい光学ガラスを提供する」という本願発明の課題を、「屈折率(n_d)が1.78以上1.90以下、アッベ数(v_d)が22以上28以下、部分分散比(θ_g、F)が0.602以上0.620以下」という光学定数により定量的に表現するものであって、本願組成要件で特定される光学ガラスを、本願発明の課題を解決できるものに限定するための要件ということができる。そして、このような本願発明に係る特許請求の範囲の構成からすれば、その記載がサポート要件に適合するものといえるためには、本願組成要件で特定される光学ガラスが発明の詳細な説明に記載されていることに加え、本願組成要件で特定される光学ガラスが高い蓋然性をもって本願物性要件を満たし得るものであることを、発明の詳細な説明の記載や示唆又は本願出願時の技術常識から当業者が認識できることが必要というべきである」と判示されており、このようなクレーム形式におけるサポート要件の判断においては、組成要件(課題解決手段に関する規定)と物性要件(機能ないし作用効果に関する規定)とを厳密に区別し、組成要件で特定される構成により高い蓋然性をもってその物性要件を満たし得ることが認識できることが必要であることが示されている。

的に捉えて、その課題を解決できない態様が除外されているからサポート要件充足と安易に判断されるケースも珍しくない。本件判決を期に、サポート要件に関してより実質的な判断がなされるように傾向が変わることを期待したい。

3-4 本件判決等とこれまでの手続との関係について

上記のとおり、アムジエンとサノフィとの間で争われた無効審判事件に関する一次審決、一次判決、並びにサノフィの輸入・販売する抗体医薬に関する差止請求等を認める判決は既に確定しているが、これと本件訴訟並びに同じ抗体医薬に関する損害賠償請求事件との関係が問題となる。このうち、一次判決と本件判決との関係については、「本件発明に係る別件審決取消訴訟においては、前記第2の1(2)のとおり、サノフィによるサポート要件違反に関する主張は退けられている。しかし、これは、当時の主張や立証の状況に鑑み、21B12抗体と競合する抗体は、21B12抗体とほぼ同一のPCSK9上の位置に結合し21B12抗体と同様の機能を有するものであることを当然の前提としたことによるものと理解することも可能である。これに対し、本訴においては、【A】博士や【B】博士の各供述書、【F】教授の鑑定書等（甲18、230）による構造解析、「EGFαミミック抗体」に係る関係書証（甲4の1及び2）等の新証拠に基づく新主張により、上記前提に疑義が生じたにもかかわらず、この前提を支える判断材料が見当たらないのであるから、別件判決の結論と本件判断が異なることには相応の理由があるというべきである」と判示されており、同一の事実及び同一の証拠によるものではないから、特許法167条の一事不再理の対象にならないことが明らかにされている。

また、差し止めの対象となったサノフィの販売する同じ抗体医薬に関する損害賠償請求事件においては、本件判決と同様の理由による特許無効の抗弁（特許法第104条の3）を認めて、アムジエンの請求を認めない旨の心証が、東京地裁によって既に開示されている¹⁷。なお、本件判決については、最高裁に上告受理申立がなされていたが、2023年9月22日に不受理決定が出たことで、既に確定しているが、特許法第104条の4により、当該特許を無効にすべき旨の審決が確定したことは再審理由にならないから、これによってサノフィの輸入・販売する抗体医薬に対して差し止めを認める旨の判決が覆ることはない。

その結果、同じ特許に基づく同じ製品に対する侵害訴訟でありながら、差止請求と損害賠償請求とで結論が分かれるという、稀な事態が生ずることとなった。

¹⁷ 本件訴訟について上告不受理により確定したことにより、今後本件は特許庁の審判に差し戻ることになるが、訂正によりサノフィの製品を権利範囲に含めたまま、ここでのサポート要件違反の無効理由を回避することは著しく困難と考えられる。従って、仮に損害賠償請求事件が今後、控訴、上告（上告受理申立）等されても、東京地裁の判断が覆る可能性は低いと考えられる。

3-5 米国並びに欧州の判決との比較

冒頭述べたとおり、同様の係争は米国および欧州でも起こっており、特に米国最高裁において本件訴訟と類似の争点が争われている¹⁸。

尤も、それぞれ規定ぶりは異なっており、対応米国特許8,829,165号では、単離された該モノクローナル抗体は、PCSK9に結合したとき、該モノクローナル抗体は以下の残基：SEQ ID NO:3のS153、I154、P155、R194、D238、A239、I369、S372、D374、C375、T377、C378、F379、V380、またはS381の少なくとも1つに結合し、前記モノクローナル抗体がPCSK9のLDLRへの結合をブロックすることが規定されている。最終的に最高裁まで争われたが、当該発明は、アミノ酸配列によって特定される例示的抗体よりもはるかに広範囲に及ぶと指摘する。単に、「リガンド結合」および「レセプターブロック」だけで「機能によって定義されるクラス全体を独占しよう」とするものであると指摘し、明細書は、当業者がクラス全体を製造し使用することを可能にする程度の記載がなされているとは認められないとして、CAFCの判断を支持し、実施可能要件に違反するものと判断した。

欧州では、その対応特許2,215,124号に関して、異議事件で、日本や米国とは異なり、主に進歩性欠如の観点で争われ、EPO審判部は、機能で定義したクレームを技術的範囲全体において、PCSK9とLDLRの結合を阻害する技術的效果を奏しないとして進歩性欠如として無効と判断された。そのため、最終的にアムジエンがクレームを訂正することによって権利が維持されたが、そこでは「相補性決定領域 (complementarity determining region: CDR)」が明確に特定されており、事実上他の抗体には効力が及ばないと言えることから、いわゆる機能的クレームの形での保護については、EPO審判部の判断を踏まえて、権利者自ら放棄したものと言える。

この点、本件判決では、米国最高裁判決が下される以前に、「本件発明を巡る国際的状況について、原告は、欧州では、異議申立抗告審において、令和2年に、本件発明と実質的に同じ対応欧州特許について、進歩性欠如により無効であると判断されており、また、米国では、合衆国連邦巡回区控訴裁判所において、令和3年2月11日に、本件発明より限定された対応米国特許につき、実施可能要件違反により無効であると判断されており、現在、我が国は、本件特許の有効性が裁判所により維持されている世界で唯一の国である旨主張し、他方、被告は、上記連邦巡回区控訴裁判所の判断につき、連邦最高裁判所は、令和4年11月4日に、裁量上告受理申立てを認めたので、上記判断が覆される可能性が極めて高い旨主張するが、もとより、他国における判断が本件判断に直ちに影響を与えるものではないことは明らかである」と判示している。属地主義の観点から、他国における

¹⁸ 上掲AIPPI(2024)Vol. 69 No. 1 pp. 6-29頁を参照。

判断が本件判断に直ちに影響を与えるものではない旨の判断は当然であるが、最終的に機能的クレームにより、明細書による開示を超えた広い範囲の権利を認めないとする点においては、日米欧で軌を一にする判断が下されたと言えよう。

4 最後に

本稿では、機能的クレームの形式で記載された抗体医薬の発明についてサポート要件の充足性が否定された知財高裁判決について、過去の裁判例の傾向や対応外国特許に対する諸外国での判断と比較しつつ論じた。冒頭述べたとおり、昨今は医薬に関するクレームの形式も多様化しており、先発医薬品業者、ジェネリック医薬品業者問わず、医薬品の開発に携わる事業者においては、いつどのような形で特許係争に巻き込まれるか予想し難い。そのため、本件のような事例を通して、常日頃から、裁判所や特許庁の判断の傾向を研究していくことが重要になると考えられる。

以 上