

審決

不服2015-17056

アメリカ合衆国カンザス州66603, トピーカ, サウスウエスト・エイス・
アベニュー 400

請求人 ヒルズ・ペット・ニュートリション・インコーポ
レーテッド

大阪府大阪市北区南森町1-4-19 サウスホレストビル 新樹グローバル・
アイピー特許業務法人内
代理人弁理士 村井 康司

特願2013-543193「満腹応答を誘導するためのペットフード組成物」拒絶査定不服審判事件〔平成24年6月28日国際公開、
WO2012/087486、平成26年1月30日国内公表、特表
2014-502165〕について、次のとおり審決する。

結 論

本件審判の請求は、成り立たない。

理 由

第1 手続の経緯

平成23年11月23日 国際出願（パリ条約による優先権主張
2010年12月20日、米国）
平成26年 6月 5日 拒絶理由通知（同年6月10日発送）
平成26年 9月10日 意見書・手続補正書
平成27年 5月12日 拒絶査定（同年5月19日送達）
平成27年 9月16日 審判請求書・手続補正書
平成28年 2月22日 上申書

第2 本願発明

本願の請求項に係る発明は、平成27年9月16日に補正された特許請求の範囲の請求項1ないし6に記載された事項により特定されるものと認められるところ、その請求項2に係る発明は次のとおりのものである（以下「本願発明」という。）。

「NPY、NPY受容体、レプチンおよびレプチン受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を調節するのに有効な量で満腹誘導剤を含むペットフード組成物を、イヌに与えることを含む、イヌの食物摂取の量を制御する方法であって、

該満腹誘導剤は、没食子酸エピガロカテキンであり、かつ、0.02mgから2.9mgの量であり、該イヌの体重が2kg～60kgであり、および該0.02mgから2.9mgの量が該満腹誘導剤の開始点の量である、方法。」

第3 原査定の拒絶の理由

原査定の拒絶の理由は、次の理由を含むものである。

1 サポート要件違反

本願の発明の詳細な説明には、没食子酸エピガロカテキンが細胞レベルでNPY5受容体の遺伝子発現を調節することは記載されているものの、レプチン、レプチン受容体及びNPYの発現量が調節されることは裏付けられていない。よって、請求項2に係る発明は、発明の詳細な説明に記載したものではないから、本願は、特許法第36条第6項第1号に規定する要件を満たしていない。

2 進歩性欠如

本願の請求項2に係る発明は、その優先日前に頒布された刊行物である Modulation of Endocrine Systems and Food Intake by Green Tea Epigallocatechin Gallate, Endocrinology, 2000 年, Vol. 141, No. 3, p. 980-987 (以下「刊行物」という。)に記載された発明に基いて、当業者が容易に発明をすることができたものであるから、特許法第29条第2項の規定により特許を受けることができない。

第4 当審の判断

1 サポート要件違反について

(1) 特許請求の範囲の請求項2には、「NPY、NPY受容体、レプチンおよびレプチン受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を調節するのに有効な量で満腹誘導剤を含むペットフード組成物を、イヌに与えることを含む、イヌの食物摂取の量を制御する方法であって、該満腹誘導剤は、没食子酸エピガロカテキンであり……」と記載されており、当該記載に照らせば、本願発明は、有効な量の没食子酸エピガロカテキンにより、NPY、NPY受容体、レプチン及びレプチン受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を調節し、以てイヌの食物摂取の量を制御するものと認められる。

(2) 一方、明細書には、没食子酸エピガロカテキンの遺伝子発現への効果に関し、実施例1の記載がある(段落【0029】ないし【0033】及び表4)。

明細書の段落【0033】には、「4種のイヌ細胞株および適したコントロールにおける遺伝子発現への、様々な検体もしくは成分の効果を測定する。各成分を、表4に示される選択されたサンプル成分について示されるように、2種類の濃度で試験した。」及び「処理細胞株およびコントロールについて遺伝子発現を測定した。遺伝子発現データは、所定の処理のため「ダウン」あるいは「アップ」レギュレートされることが測定された。」と記載されており、当該記載を踏まえて、表4をみると、4種のイヌ細胞株に対し、2種類の濃度の没食子酸エピガロカテキンの効果を測定したところ、全細胞株でNPY5R(NPY受容体)の遺伝子発現が抑制されたことが示されている。

しかし、実施例1において、没食子酸エピガロカテキンのNPY、レプチン又はレプチン受容体の遺伝子発現への効果については何ら記載されていない。

(3) 請求人は、平成26年9月10日付けの意見書において、「NPYにY1、Y2およびY5のサブファミリーがあることは公知であり、その3種が摂食行動の調節に役割を果たすことも技術常識であった(段落

【0005】および【0006】も参照されたい)。したがって実施例で用いたNPY5Rに殊更着目すべきではないと思料する。また、レプチン受容体とNPYとの関連性も技術常識であった(段落【0007】)。実施例で得られた知見に基づき、本発明者らは、これらの技術常識を加味して、上記解決課題が解決されると合理的に理解される範囲を把握し、その内容を出願当時の明細書に明記し(段落【0015】)、補正後の本願発明とした。」と主張する。

そこで、上記主張について検討する。明細書の段落【0005】ないし【0007】には、以下の記載がある。

「【0005】

KamijiおよびInuiによる総説……において、著者らは、NPYが膵臓ポリペプチド(PP)ファミリーの36アミノ酸の神経ペプチドのメンバーであることを述べた。それには、ペプチドYY(PYY)とPPが含まれる。NPYは、げっ歯類およびヒトの両方の中枢神経系において、最も豊富で広く分布しているペプチドである。視床下部内では、NPYは食物摂取および体重の制御において重要な役割を果たしている。中枢に投与されたNPYは食物摂取と体重の堅調な増加を引き起こし、かつ、慢性投与により、最終的に肥満を生成することができる。

【0006】

NPYの生物学的作用は、Y1、Y2及びY5サブファミリーをもたらす3種のY受容体遺伝子に由来する受容体によって媒介される。3種全てが摂

食行動の調節に役割を果たしている。最近の研究では、視床下部におけるNPYの発現が阻害された場合、処置された動物は50%未満のNPYを放出し、より少ない体重を獲得し、処置後最大50日までコントロールよりも小食であったことが示されている……。

【0007】

NPYの視床下部含量に影響する最も重要な因子は、食物の欠乏である。慢性的な食物制限は同様の变化を誘導し、そして、再給餌

(refeeding)により視床下部における豊富なNPYがすみやかに初期値へと戻される。血中グルコース濃度もまたNPYの発現に影響を及ぼす。さらに、断食により血中レプチン濃度を減少させることがNPY発現の増加につながる。さらに、モデルラットにおけるレプチン受容体の発現を復活させる遺伝子治療は、レプチン受容体とNPYの発現との間の関連性を暗示する、NPY mRNAレベルの大幅な減少をもたらす……。」

上記明細書の記載によれば、NPY、NPY受容体、レプチン及びレプチン受容体の相互の関係について、NPYの生物学的作用は、Y1、Y2及びY5サブファミリーをもたらす3種のY受容体遺伝子に由来する受容体によって媒介されること、断食により血中レプチン濃度を減少させることがNPY発現の増加につながること、及び、レプチン受容体の発現を復活させる遺伝子治療は、レプチン受容体とNPYの発現との間の関連性を暗示する、NPY mRNAレベルの大幅な減少をもたらすことは、技術常識であると認められる。

しかし、これらの技術常識は、没食子酸エピガロカテキンのNPY、レプチン又はレプチン受容体の遺伝子発現への効果について教示するものではないし、また、刊行物には、イヌと同様の哺乳動物であるラットにエピガロカテキンガレート(没食子酸エピガロカテキン)を投与した結果、食物摂取量が減少したが、神経ペプチドY(NPY)の血漿レベルに変化はなく、食物摂取を抑制する作用を有するレプチンの血中レベルは著しく低下したことが記載されていること(下記2(1)オ、クを参照。)をも踏まえ、技術常識に照らしても本願の発明の詳細な説明に、没食子酸エピガロカテキンによりNPY、レプチン又はレプチン受容体の遺伝子の発現を調節し、以てイヌの食物摂取の量を制御することが記載されているとはいえない。

(4) によって、本願発明は、発明の詳細な説明に記載したものではないから、本願は、特許法第36条第6項第1号に規定する要件を満たしていない。

2 進歩性欠如について

(1) 刊行物

刊行物には、以下の記載がある(下線は審決にて付した。)

ア 「Abstract

Green tea polyphenols, especially the catechin, (-)-epigallocatechin gallate (EGCG), have been proposed as a cancer chemopreventative based on a variety of laboratory studies. For clear assessment of the possible physiological effects of green tea consumption, we injected pure green tea catechins ip into rats and studied their acute effects on endocrine systems. We found that EGCG, but not related catechins, significantly reduced food intake; body weight; blood levels of testosterone, estradiol, leptin, insulin, insulin-like growth factor I, LH, glucose, cholesterol, and triglyceride; as well as growth of the prostate, uterus, and ovary. Similar effects were observed in lean and obese male Zucker rats, suggesting that the effect of EGCG was independent of an intact leptin receptor. EGCG may interact specifically with a component of a leptin-independent appetite control pathway. ……」(980頁左上欄1行ないし同頁右上欄5行)

(翻訳)

「要約

緑茶ポリフェノール、特にカテキン、エピガロカテキンガレート

(EGCG)は、実験室での様々な研究に基づき、癌の化学的予防として提案されている。緑茶の摂取の生理的影響を明確に評価するために、我々は、

ラットに純粋な緑茶カテキンを腹腔内注射し、内分泌系に対するその急性の影響を調査した。我々は、関連するカテキン類ではなく、EGCGが、食物摂取；体重；テストステロン、エストラジオール、レプチン、インスリン、インスリン様成長因子I、LH、グルコース、コレステロール及びトリグリセリドの血中濃度；同様に前立腺、子宮及び卵巣の成長を大幅に減少させることを発見した。EGCGの効果は健全なレプチン受容体とは無関係であったことを示唆する同様の効果が、痩身及び肥満の雄のズッカーラットにおいて観察された。EGCGは、レプチン非依存性の食欲制御経路の成分と特異的に相互作用している可能性がある。……」

イ 「Materials and Methods

Animals

Adult Sprague Dawley (Harlan Sprague Dawley, Inc., Indianapolis, IN) rats (male BW, 170-190g; female BW, 125-145 g) and lean and obese Zucker (15) (Charles River Laboratories, Inc., Wilmington, MA) rats (lean male BW, 240-260 g; obese male BW, 420-440 g) were given free access to a standard rat chow diet and water unless indicated.]

(980頁左下欄16ないし22行)

(翻訳)

「材料及び方法

動物

成長したのsprague-dawley (ハーラン・sprague・dawley社、インディアナポリス、インディアナ)ラット(雄 体重170~190g、雌 体重125~145g)と痩身及び肥満のズッカー(15)(チャールズ・リバー・ラボラトリーズ社、ウィルミントン、マサチューセッツ)ラット(痩身の雄 体重240~260g、肥満の雄 体重420~440g)に標準ラット固形飼料と水を自由に与えた。]

ウ 「In vivo treatment

EGCG and other catechins (98% pure) were isolated from green tea (*Camellia sinensis*) in our laboratory as described previously (6). Catechins were dissolved in water for oral administration and in sterile PBS for ip injection. Rats in control groups received vehicle only. Testosterone propionate (TP) and 5 α -dihydrotestosterone propionate (DHTP) were dissolved in sesame oil, and 4 mg in 0.5 ml sesame oil (16 mg/kg BW) were injected sc daily when indicated.

Food-restricted, male Sprague Dawley rats were given 12 g rat chow daily, which was about 50% of the amount consumed daily by each control rat. The body weight and the amount of food and water consumed were monitored daily. Food consumption was monitored in rats caged in groups of three to five animals by weighing food pellets every 24 h. On the final day, rats were anesthetized with methoxyflurane, and blood was collected by heart puncture. Sera were collected after centrifugation (10,000 \times g for 20 min at 4C) for biochemical analysis.] (980頁右下欄1ないし16行)

(翻訳)

「生体内処置

前述のようにEGCGおよび他のカテキン(純度>98%)を研究室にて、緑茶(カメリアシネンシス)から単離した(6)。カテキン類は、経口投与のために水に、及び腹腔内注射のために滅菌PBSに溶解させた。対照群のラットには、媒体のみが与えられた。プロピオン酸テストステロン(TP)及び5 α ジヒドロテストステロンプロピオン酸(DHTP)はゴマ油に溶解し、指示されたときに、0.5ml中に4mg溶解したゴマ油(16mg/kg体重)を毎日皮下注射した。

食餌を制限された雄のsprague-dawleyラットには、各対照ラットが1日に摂取する量の約50%にあたる1日12gのラット飼料が与えられた。体重及び摂取された食物や水の量を毎日モニターした。餌摂取量は、3~5匹の群でケージに入れられたラットについて、食物ペレットを24時間ごとに計量することによりモニターした。最終日に、ラットをメトキシフルランで麻酔し、血液を心臓穿刺によって採取した。血清は生化学分析のために遠

心分離（4°Cで20分間10,000×g）の後に採取した。」

エ 「Results

Body weight

Intraperitoneal injection of EGCG, but not other structurally related green tea catechins, such as EC, EGC, and ECG (Fig. 1), caused acute body weight loss in Sprague Dawley male (Figs. 2A and 3A) and female (Fig. 4A) rats within 2–7 days of treatment. In male Sprague Dawley rats, the effect of EGCG on body weight was dose dependent (Fig. 2). Doses of 5 or 10 mg EGCG (26 and 53 mg/kg BW) injected daily were not effective or were less effective in reducing the body weight than 15 mg (~85 mg/kg BW). Male Sprague Dawley rats injected daily ip with 26 and 53 mg EGCG/kg BW gained body weight by 17–24% relative to their initial body weight, but lost 5–9% relative to the control animals after 7 days of treatment (Fig. 2A). Male Sprague Dawley rats daily injected ip with 85 mg EGCG/kg BW lost 15–21% of their body weight relative to their initial weight and 30–41% relative to the control weight after 7 days of treatment (Figs. 2A and 3A and Table 1). Control rats continued growth and increased their body weight by 25–34% relative to their initial weight (Figs. 2A, 3A, and 4A and Table 1). Female Sprague Dawley rats injected daily ip with 12.5 mg EGCG (~92 mg/kg BW) lost 10% of their body weight relative to their initial weight and 29% relative to the control weight after 7 days of treatment (Fig. 4A). Therefore, an EGCG dose of 70–92 mg/kg BW was used in most experiments.」 (981頁右下欄7ないし32行)

(翻訳)

「結果

体重

EC、EGC及びECG（図1）のような他の構造的に関連する緑茶カテキンではなく、EGCGの腹腔内注射は、2～7日以内の処置で、スプラーグドーリーの雄（図2A及び3A）及び雌（図4A）のラットにおける急激な体重減少を引き起こした。雄のスプラーグドーリーラットにおいて、体重に対するEGCGの効果は、用量依存的であった（図2）。1日あたり5または10mgのEGCG（26及び53mg/kg体重）の用量の注射は、15mg（～85mg/kg体重）よりも、体重を減らすために有効ではなかったか、あるいは効果が少なかった。1日あたり26及び53mg/kg体重のEGCGを腹腔内注射した雄のスプラーグドーリーラットは、7日の処置後、それらの初期体重と比較して17～24%体重が増加したが、対照動物と比較すると5～9%体重が減少した（図2A）。1日あたり85mg/kg体重のEGCGを腹腔内注射した雄のスプラーグドーリーラットは、7日の処置後、それらの初期体重と比較して15～21%、対照体重と比較して30～41%体重が減少した（図2A、3A及び表1）。対照ラットは成長を続け、それらの初期体重と比較すると25～34%体重を増加させた（図2A、3A、4A及び表1）。1日あたり12.5mgのEGCG（～92mg/kg体重）を腹腔内注射した雌のスプラーグドーリーラットは、7日の処置後、それらの初期重量と比較して10%、対照体重と比較して29%体重が減少した（図4A）。よって、70～92mg/kg体重の用量のEGCGが、ほとんどの実験で使用された。」

オ 「Sex hormones, leptin, IGF-I, insulin, LH, and GH

Rats treated with EGCG had significant changes in various endocrine parameters. ……In both male and female Sprague Dawley rats, 7 days of EGCG treatment caused significant reduction in blood levels of leptin, IGF-I, and insulin (Fig. 5, A–D, and Table 1). Dose-dependent effects of EGCG in male Sprague Dawley rats were also observed on levels of serum testosterone, leptin, IGF-I, and insulin (Fig. 5A).」 (983頁左欄3ないし15行)

(翻訳)

「性ホルモン、レプチン、IGF-I、インスリン、LH、及びGH

EGCGで処置したラットは、様々な内分泌パラメータの有意な変化があった。……雄及び雌のスプラインドーリーラットの両方において、EGCG処理の7日は、有意なレプチン、IGF-I及びインスリンの血中レベルの低下を引き起こした(図5、A-D及び表1)。雄のスプラインドーリーラットにおけるEGCGの用量依存的効果は、血清テストステロン、レプチン、IGF-I及びインスリンのレベルにおいても観察された(図5A)。」

カ 「Effect of EGCG on food intake

We found that EGCG-treated Sprague Dawley male (Fig. 7, A and B) and female (Fig. 7C) rats consumed about 50-60% less food than control rats. Similar effects of EGCG on food intake were observed with obese male Zucker rats (Fig. 7D). Therefore, body weight loss was due to reduced intake of food. …… These effects of EGCG, administered ip, were diminished or absent when EGCG was administered orally (Table 3).」(983頁右欄下から4行ないし984頁右欄8行)

(翻訳)

「食物摂取に対するEGCGの効果

我々は、EGCG処理したスプラインドーリーの雄(図7、A及びB)及び雌(図7C)のラットは、対照ラットよりも約50~60%食物摂取が少ないことを見出した。食物摂取に対するEGCGの同様の効果は、肥満の雄のズッカーラットで観察された(図7D)。したがって、体重減少は食物摂取の減少によるものであった。……EGCGの腹腔内投与のこれらの効果は、EGCGを経口投与した場合、減少するか、あるいはなかった(表3)。」

キ 「The effects of EGCG on body weight loss, hormone level changes, and food intake depend on the route of administration. The effects of EGCG were not observed or were less when the same amount of EGCG was given to rats orally for 7 days. This may be due to inefficient absorption of EGCG (13, 18, 19) and suggests that the effects of EGCG administered ip were not caused by interaction of EGCG with food or by EGCG action inside the gastrointestinal tract.」(984頁右欄下から8行ないし末行)

(翻訳)

「体重減少、ホルモンレベルの変化、及び食物摂取に対するEGCGの効果は、投与経路に依存する。同量のEGCGを7日間、ラットに経口投与した場合、EGCGの効果は観察されないか、あるいは減少した。これは、EGCGの非効率な吸収による可能性があり(13、18、19)、また、EGCGの腹腔内投与の効果は、EGCGと食物の相互作用、あるいは胃腸管内部のEGCGの作用によって引き起こされたものではないことを示唆している。」

ク 「The effect of EGCG, but not those of other related catechins, on food intake is interesting. A 50% decrease in food intake was seen by the second day of treatment with 80 mg EGCG/kg BW. The EGCG effect on food intake was not dependent on an intact leptin receptor, as the leptin receptor-defective obese Zucker rats also responded to EGCG. EGCG may interact specifically with a component of a leptin receptor-independent appetite control pathway and reduce food intake. As food intake is regulated by a variety of peripheral factors and by central neuroendocrine systems (23, 24), we measured plasma levels of peptides, such as ACTH, neuropeptide Y, CRF, urocortin, and galanin, in male Sprague Dawley rats after they were treated with 83 mg EGCG/kg BW for 2 days. EGCG did not change plasma levels of these neuropeptides (our unpublished observations). Whether hypothalamic neuropeptide gene expression is altered by EGCG is being investigated. Various hormones, including cholecystikinin, glucagon-like polypeptide-1, glucagon, substance P, somatostatin, and bombesin, have been reported to inhibit food intake (23, 24).

Further study is required to determine whether any of these components is responsible for the effect of EGCG on food intake.」

(985頁右欄8行ないし986頁左欄13行)

(翻訳)

「他の関連するカテキン類のものではない、食物摂取に対するEGCGの効果は、興味深い。食物摂取量の50%の減少が、80mg/kg体重のEGCGによる処置の2日目までに見られた。レプチン受容体欠損型肥満 Zuckerラットも同様にEGCGに反応するので、食物摂取に対するEGCGの効果は、健全なレプチン受容体に依存するものではない。EGCGは、レプチン受容体非依存性の食欲制御経路の成分と特異的に相互作用し、食物摂取を減少させている可能性がある。食物摂取は、末梢の様々な要因、及び中央神経内分泌系(23、24)によって調節されているため、我々は、83mg/kg体重のEGCGによって2日間処置されたスプラーグドローリーラットにおいて、ACTH、神経ペプチドY、CRF、ウロコルチン、及びガラニンのようなペプチドの血漿レベルを測定した。EGCGは、これらの神経ペプチド(我々の未発表の観察)の血漿レベルを変更しなかった。視床下部神経ペプチド遺伝子の発現がEGCGにより変化するかが研究されるであろう。コレシストキニン、グルカゴン様ポリペプチド-1、グルカゴン、サブスタンスP、ソマトスタチン、及びボンベシンを含む様々なホルモンが食物摂取を抑制することが報告されている(23、24)。これらの成分のいずれが食物摂取に対するEGCGの効果の原因であるかを突き止めるための更なる研究が求められている。」

ケ 「Male Sprague Dawley rats were given 15 mg EGCG/rat (orally, 81 mg/kg BW; ip, 85 mg/kg BW) daily for 7 days either orally or injected intraperitoneally.」(985頁表3下部枠外1ないし2行)

(翻訳)

「雄のスプラーグドローリーラットには、1日あたり15mgのEGCG(経口、81mg/kg体重;腹腔、85mg/kg体重)が、7日間にわたり経口または腹腔内注射にて与えられた。」

コ 上記ケを踏まえて表3をみると、EGCGを腹腔内注射したスプラーグドローリーラット、及びEGCGを経口投与したスプラーグドローリーラットは、ともに対照ラットと比較して食物摂取量が減少していることがみてとれる。

サ 上記アないしコ(特に、ア、ウ、カ及びコ)によると、刊行物には、次の発明(以下「刊行物発明」という。)が開示されていると認められる。

「エピガロカテキンガレートを溶解した水を経口投与することにより、ラットの食物摂取量を減少させる方法であって、エピガロカテキンガレートの量は1日あたり15mgである、方法。」

(2) 対比

本願発明と刊行物発明とを対比する。

ア 刊行物発明の「エピガロカテキンガレート」は、本願発明の「没食子酸エピガロカテキン」に相当する。また、刊行物発明の「エピガロカテキンガレート」は、「ラットの食物摂取量を減少させる」から、本願発明の「満腹誘導剤」に相当する。

イ 刊行物発明の「エピガロカテキンガレートを溶解した水を」「ラット」に「経口投与することにより、ラットの食物摂取量を減少させる方法」と、本願発明の「没食子酸エピガロカテキン」である「満腹誘導剤を含むペットフード組成物を、イヌに与えることを含む、イヌの食物摂取の量を制御する方法」は、「没食子酸エピガロカテキン」である「満腹誘導剤を含む組成物を、哺乳動物に与えることを含む、哺乳動物の食物摂取の量を制御する方法」で共通する。

ウ したがって、両者は、以下の点で一致している。

(一致点)

「満腹誘導剤を含む組成物を哺乳動物に与えることを含む、哺乳動物の食物摂取の量を制御する方法であって、該満腹誘導剤は、没食子酸エピガロカテキンである、方法。」

エ そして、以下の各点で相違している。

(相違点1)

没食子酸エピガロカテキンを与える哺乳動物の種類、及び没食子酸エピガロカテキンの量に関し、

本願発明では、没食子酸エピガロカテキンを与えるのはイヌであり、没食子酸エピガロカテキンの量は、NPY、NPY受容体、レプチン及びレプチン受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を調節するのに有効な量であって、イヌの体重が2kg～60kgに対し、0.02mgから2.9mgの量であり、該0.02mgから2.9mgの量は満腹誘導剤の開始点の量であるのに対し、

刊行物発明では、エピガロカテキンガレートを与えるのはラットであり、エピガロカテキンガレートの量は1日あたり15mgであるが、NPY、NPY受容体、レプチン及びレプチン受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を調節するのに有効な量であるかは不明な点。

(相違点2)

満腹誘導剤を含む組成物が、本願発明では、ペットフード組成物であるのに対し、刊行物発明では、水である点。

(3) 判断

ア 相違点1について

(ア) 医薬品の効能や副作用を調査するために、ラットを用いた動物実験が一般的に行われているように、ラットにおいて有効な没食子酸エピガロカテキンの効果が、同じ哺乳動物であるイヌにおいても有効であることは、当業者であれば当然に予見できることにすぎない。そして、肥満のイヌの食餌を制限することは周知の課題であるから、刊行物発明において、没食子酸エピガロカテキンを与える対象をイヌとすることは、当業者が適宜なし得ることである。

(イ) 刊行物発明においも本願発明と同様に、没食子酸エピガロカテキンを投与することにより食物摂取量が減少していることに照らせば、刊行物発明においても本願明細書の実施例1と同様に、NPY5R(NPY受容体)の遺伝子の発現が抑制されているものと認められる。

(ウ) 本願発明における没食子酸エピガロカテキンの量に関し、本願明細書の段落【0023】及び【実施例1】の記載を参酌すると、本願発明における0.02mgから2.9mgの没食子酸エピガロカテキンの量は、細胞株スクリーニングのデータに基づき算出したものと認められる。

一方、一般的に、薬剤を経口投与する場合、溶解性、胃での化学的安定性、腸壁への浸透性などの要因により注射などに比べて体内への吸収量が減少することや体内での代謝などにより、細胞レベルでの効果を奏する濃度よりも高濃度で投与する必要があることが技術常識であり、刊行物には、

「……食物摂取に対するEGCGの効果は、投与経路に依存する。同量のEGCGを7日間、ラットに経口投与した場合、EGCGの効果は観察されないか、あるいは減少した。」(上記(1)キを参照。)と記載されていることも踏まえると、本願発明において、没食子酸エピガロカテキンの量を0.02mgから2.9mgとしたことに、食物摂取の量を制御する上で特段の技術的意義があるとは認められない。

また、2kg～60kgの体重は、イヌにおいて一般的な数値範囲を特定したにすぎない。

そして、一般に、一定の課題を解決するための有効成分の投与量を最適化することは、当業者の通常の創作能力の発揮にすぎないといふべきところ、刊行物には、「雄のスプラグドローラットにおいて、体重に対するEGCGの効果は、用量依存的であった」(上記(1)エを参照。)と記載されていることも踏まえると、刊行物発明において、体重や必要な食物摂取の減少量を考慮して没食子酸エピガロカテキンの量を変更し、上記相違点1に係る本願発明の数値範囲とすることは、当業者が適宜なし得たことであ

る。

(エ) 本願の請求項2の記載において、「満腹誘導剤の開始点の量」の意味するところは必ずしも明確ではないが、平成26年9月10日付けの意見書において請求人が主張するように、本願発明における没食子酸エピガロカテキンの量が、適切な没食子酸エピガロカテキンの量を過度の負担を要することなく設定するための実験の開始時点の量を意味するとも考えられる。しかしながら、「食物摂取の量を制御する方法」の発明である本願発明において、適切な量を設定するための実験の開始時点の没食子酸エピガロカテキンの量を特定することに格別の技術的意義は認められない。また、刊行物発明においても、適切な没食子酸エピガロカテキンの量を設定するにあたり、実験を行うことは自明の事項であって、実験の開始時点の没食子酸エピガロカテキンの量を如何にするかは、当業者が適宜設定し得る設計的事項にすぎない。したがって、刊行物発明において、没食子酸エピガロカテキンの量を上記相違点1に係る本願発明の数値範囲とすることは、当業者が適宜なし得たことである。

(オ) 以上のとおりであるから、刊行物発明において、上記相違点1に係る本願発明の構成とすることは、当業者が適宜なし得たことである。

イ 相違点2について

動物に特定の作用をする有効成分を与える手段として、当該有効成分を餌に混入させることは慣用技術にすぎず、刊行物発明において、水に代えてペットフードに没食子酸エピガロカテキンを含ませること、すなわち上記相違点2に係る本願発明の構成とすることは、当業者が適宜なし得たことである。

ウ 本願発明の効果について

本願発明によってもたらされる効果を全体としてみても、刊行物発明から当業者が当然に予測できる程度のものであって、格別顕著なものとはいえない。

(4) 小活

したがって、本願発明は、当業者が刊行物発明に基いて容易に発明をすることができたものであるから、特許法第29条第2項の規定により特許を受けることができない。

3 上申書の主張について

平成28年2月22日上申書において請求人は、以下の請求項2の補正案を提示して、補正の機会を要望している。

「NPY、NPY受容体、レプチンおよびレプチン受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を調節するのに有効な量で満腹誘導剤を含むペットフード組成物を、イヌに与えることを含む、イヌの食物摂取の量を制御する方法であって、

該満腹誘導剤は、没食子酸エピガロカテキンであり、かつ、0.02mgから2.9mgの量であり、該イヌの体重が2kg～60kgであり、NPYおよびNPY受容体から選択される一以上の遺伝子の発現を低下させるのに有効な量である、方法。」

しかし、本願明細書の発明の詳細な説明には、没食子酸エピガロカテキンによりNPY、レプチン又はレプチン受容体の遺伝子の発現を調節調節し、以てイヌの食物摂取の量を制御することが記載されているとはいえないことは、上記1のとおりであるし、また、上記2における検討と同様の理由により、上記提案の請求項2に係る発明は、当業者が刊行物発明に基いて容易に発明をすることができたものである。

したがって、補正の機会が制限されていることにも鑑みれば、拒絶の理由を通知する必要性は認められない。

3 むすび

以上のとおり、本願発明（本願の請求項2に係る発明）は、発明の詳細な説明に記載したものではないから、本願は、特許法第36条第6項第1号に

規定する要件を満たしていない。

また、本願発明（本願の請求項 2 に係る発明）は、当業者が刊行物発明に基いて容易に発明をすることができたものであるから、特許法第 29 条第 2 項の規定により特許を受けることができない。

したがって、請求項 1、3 ないし 6 に係る発明について検討するまでもなく、本願は拒絶すべきものである。

よって、結論のとおり審決する。

平成 28 年 5 月 9 日

| | | |
|-----|--------|-------|
| 審判長 | 特許庁審判官 | 赤木 啓二 |
| | 特許庁審判官 | 中田 誠 |
| | 特許庁審判官 | 住田 秀弘 |

（行政事件訴訟法第 46 条に基づく教示）

この審決に対する訴えは、この審決の謄本の送達があった日から 30 日（附加期間がある場合は、その日数を附加します。）以内に、特許庁長官を被告として、提起することができます。

〔審決分類〕 P 1 8 . 1 2 1 - Z (A 2 3 K)
5 3 7

出訴期間として 90 日を附加する。

| | | | |
|-----|--------|-------|------|
| 審判長 | 特許庁審判官 | 赤木 啓二 | 8202 |
| | 特許庁審判官 | 住田 秀弘 | 8702 |
| | 特許庁審判官 | 中田 誠 | 8809 |