

智慧財產及商業法院行政判決

114年度行專訴字第50號

民國115年5月14日辯論終結

原告 瑞士商赫夫曼羅氏股份有限公司

代表人 Dr. Thomas Klein (克萊, 湯瑪士)

Dr. Julien Schirlin (席爾林, 朱利安)

訴訟代理人 林志剛律師

廖文慈律師

楊益昇律師

被告 經濟部

代表人 龔明鑫

訴訟代理人 林俞廷

參加人 台灣諾華股份有限公司

代表人 Stefan Thommen (斯特凡·湯門)

訴訟代理人 翁雅欣律師

陳豫宛專利師

上列當事人間因發明專利舉發事件，原告不服經濟部中華民國114年8月25日經法字第11417305150號訴願決定，提起行政訴訟，並經本院命參加人獨立參加訴訟，本院判決如下：

主 文

一、原告之訴駁回。

二、訴訟費用由原告負擔。

事實及理由

一、爭訟概要：

(一)原告(原名赫孚孟拉羅股份有限公司)及訴外人美商百健公司(原名生物基因艾迪克公司)、美商建南德克公司前於民國95年11月14日以「治療關節損傷的方法」向經濟部智慧財產局(下稱原處分機關)申請發明專利，申請專利範圍計5項，並以西元2005年11月15日申請之美國第60/737,291號專利案及西元2006年11月6日申請之美國第60/864,463號專利案主張優先權。經原處分機關審查後准予專利(公告第I380

826號，下稱系爭專利），復於107年8月27日准予系爭專利權讓與登記予原告。原告於108年4月19日申請更正系爭專利申請範圍（即刪除請求項2至5），經原處分機關於108年8月1日准予更正（以下均指更正後系爭專利）。

（二）嗣參加人以系爭專利違反核准時專利法第22條第4項規定提起舉發。案經原處分機關審查以114年2月6日(114)智專議(四)01155字第11420132540號專利舉發審定書為「請求項1舉發不成立」之處分（下稱原處分）。參加人提起訴願後，被告於114年8月25日以經法字第11417305150號訴願決定書為「原處分撤銷，由原處分機關於6個月內另為適法之處分」決定（下稱訴願決定），原告不服遂向本院提起訴訟。又本院認本件判決結果，如撤銷訴願決定將影響參加人之權利或法律上利益，爰依職權命參加人獨立參加本件訴訟。

（三）至參加人主張由於其先前持有洛希隆注射劑（藥品許可證：衛部菌疫輸字第001118號）學名藥（對應系爭專利之原廠藥）之代理權，業經衛生福利部於113年3月11日核准同意移轉變更給第三人台灣山德士藥業股份有限公司（下稱山德士公司），是本件系爭專利舉發成立與否之結果，將直接影響山德士公司就洛希隆注射劑市場之競爭利益，故本件訴訟標的之法律關係、權利或法律上利益，已由山德士公司實質承受，爰請求由其承擔參加人之訴訟地位云云（本院卷第319至322頁）。惟本件系爭專利舉發撤銷訴訟之訴訟標的，乃原處分或訴願決定就系爭專利是否有專利法第71條所列舉發事由，此一訴訟標的之法律關係，不因參加人就學名藥洛希隆注射劑之代理權移轉予山德士公司而受影響，且原處分或訴願決定就系爭專利有無舉發事由之認定，其效力亦不及於山德士公司，則參加人以前揭事由聲請由山德士公司承當訴訟，核與行政訴訟法第110條所定承當訴訟之要件不符，故由本院另以裁定駁回，併予敘明。

二、原告主張及聲明：

（一）訴願決定所為認定有以下違誤，應予撤銷：

01 1.訴願決定已明確認定附表2所示證據3、4、5均未揭露系爭專
02 利請求項1「該個體對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑
03 呈現不適當反應」之技術特徵，並無法證明系爭專利不具進
04 步性，自無須考慮其組合動機。又醫療領域中治療疾病存在
05 不可預期的高度不確定性，應有試驗數據佐證，且不同病患
06 族群之給藥方案不能輕易置換或組合（參最高行政法院109
07 年度上字第480號判決意旨），則通常知識者自然不可能以
08 不同病患族群之給藥方案為基礎，即能顯而易知地合理預期
09 得到系爭專利發明所界定之治療效益。另證據3未就「對TNF
10 抑制劑呈現不適當反應之患者」進行獨立之次群體分析，則
11 從系爭專利優先權日前通常知識者之技術水準而言，尚無從
12 確知2劑1000mg相隔2週之利妥昔單抗對該類患者具有臨床意
13 義上之療效；且證據3之456位招募患者中僅367位接受治療
14 ，有89位患者退出臨床試驗（約占19.5%），證據3既未表明
15 這些退出試驗患者中，屬於對TNF抑制劑呈現不適當反應之
16 人數，故通常知識者無法確知該等人數占367位患者中之比
17 例，實無從遽認有相當比例之對TNF抑制劑呈現不適當反應
18 患者接受治療，且該治療方案對該病患族群具有臨床意義
19 之療效。另證據4明確揭露接受再治療之患者為對甲胺喋呤MTX
20 呈現不適當反應之患者，且依證據3第3至4頁之再治療內容
21 完全未記載接受再治療之患者也有27%~32%是對於TNF抑制劑
22 反應不適當之患者，故證據3所顯示之再治療數據及證據4顯
23 示之再治療數據結論有「隱含」或無歧異得知利妥昔單抗對
24 TNF抑制劑反應不適當之患者亦有療效云云，應屬跳躍推論
25 之謬誤。因此，通常知識者自無法從證據3及證據4合理預期
26 利妥昔單抗療程(相隔14天給予2次1000mg利妥昔單抗)，對
27 於系爭專利所界定病患族群有治療及再治療之效益，且證據
28 3、4分屬不同特定病患族群之治療方案，亦難認有組合動機
29 可以結合。

30 2.系爭專利所請之效果並非針對「關節損傷之臨床改善」上位
31 概念，而是「製備於治療患有類風濕性關節炎(RA)之個體之

關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵蝕的進展」，而對通常知識者之技術水準而言，應以「射線照相」為據進行評估，倘僅就「關節損傷」一語用最合理寬廣範圍進行專利範圍解釋，並非正確。至於證據3揭示之ACR或DAS28僅適合用來評估發炎活性，而發炎與結構性關節損傷和侵蝕之進展，是由不同之病理機制所驅動，故其無法用來成功合理預期結構性損傷和侵蝕進展有所防止或減慢，即不能客觀代表系爭專利所請效果。又系爭專利說明書明確將「降低活性」與「阻止結構性損傷」區別對待，自不應將「降低活性」之評估標準挪用為「阻止結構性損傷」之評估標準。而「侵蝕」（骨侵蝕等）與「結構性損傷」（關節狹窄、軟骨破壞）都以射線照像為評估方式。又證據3及4均未揭露再治療療程之射線照相資料，則所屬技術領域中具有通常知識者並無法根據證據3及4，合理預期RTX對「關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵蝕的進展」之治療有效。此外，證據3亦有系爭專利所請效果之反向教示。

(二)聲明：撤銷訴願決定。

三、被告答辯及聲明：

(一)證據3、4或證據3至5之組合足以證明系爭專利請求項1不具進步性：

1.證據3為一篇關於使用利妥昔單抗藥物治療類風濕關節炎之劑量範圍評估國際臨床試驗之學術文章，雖未直接揭露系爭專利請求項1之「其中(a)該個體對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應」技術特徵。惟依其第2頁第2段內容已揭露DANCER(phase2b)研究所招募之患者包含約27%至32%對TNF抑制劑呈現不適當反應者，且該研究全數招募病患之給藥方案包含相隔兩周給予2次1000mg利妥昔單抗(靜脈輸注)，已實質揭示可對TNF抑制劑呈現不適當反應之病患，進行初次相隔14天之2次1000mg劑量靜脈輸注之利妥昔單抗療程的技術概念，則所屬技術領域中具有通常知識者為提升利妥昔單抗藥劑之效能（如應用性等），當有動機對TNF抑

01 制劑呈現不適當反應之病患給予相隔14天之靜脈輸注2次100
02 0mg劑量的初次利妥昔單抗療程治療；再依證據3所揭露之再
03 治療療程細節，進行包含2或3次利妥昔單抗療程，且每療程
04 在前一次療程後24週投予，各療程包含相隔兩週（即14天）
05 之2次1000mg之利妥昔單抗再治療及再治療期間均給予10-25
06 mg/week之甲胺蝶呤，且參酌證據3初次及再治療療程之治療
07 效果評估數據，能合理預期可具有良好之治療效益。故系爭
08 專利請求項1之整體技術特徵為所屬技術領域中具有通常知
09 識者參酌證據3之技術內容所能輕易完成，則證據3、4之組
10 合或證據3、4、5之組合，自足以證明系爭專利請求項1不具
11 進步性。

12 2.系爭專利請求項1所載之技術特徵並未包含「以放射線方式
13 確認其療效」之限制條件，換言之，就該請求項記載之固有
14 文義而言，並非僅包含以放射線方式（如X射線照相等）確
15 認其療效內容，尚包括可採「放射線以外方式」來評估關節
16 損傷。而證據3已揭示採放射線以外方式（如觸痛或腫脹關
17 節之數目）來評估關節損傷（如結構性或功能性損傷），則
18 所屬技術領域中具有通常知識者自可由證據3之內容合理達
19 成系爭專利有關「治療患有類風溼性關節炎（RA）之個體之
20 關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵蝕的
21 進展」之效果，故原告主張製備於治療患有類風濕性關節炎
22 （RA）之個體之關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節
23 損傷和侵蝕的進展，應以「射線照相」為據進行評估即無可
24 採。

25 3.另本院109年度民專訴字第79號及110年度民專上字第31號民
26 事判決（該案為本件原告與訴外人台灣賽特瑞恩有限公司因
27 涉及是否侵害系爭專利權之民事訴訟案，主要爭點即包括本
28 件系爭專利是否具備可專利性），均已認定證據3（即該案
29 原證9）單獨足以證明系爭專利請求項1不具進步性。是以證
30 據3、4之組合或證據3、4、5之組合亦足以證明系爭專利請
31 求項1不具進步性，從而被告所為訴願決定並無違誤。

01 (二)聲明：原告之訴駁回。

02 四、參加人答辯及聲明：

03 (一)由證據3第2頁第2行已揭露試驗所招募患者包含約27-32%病
04 患為對TNF抑制劑呈現不適當反應者，顯示其於試驗設計中
05 即已納入並揭露該特定患者族群，此一患者族群與系爭專利
06 請求項1所限定之患者族群相同或至少已實質涵蓋，故證據3
07 已實質揭示系爭專利請求項1之病患族群。又依證據3第3至4
08 頁顯示再治療數據以及證據4的再治療數據即結論，也隱含
09 了利妥昔單抗在對TNF抑制劑呈現不適當反應者亦有效的結
10 果。是以證據3、證據3、4之組合或證據3至5之組合，確實
11 已揭示系爭專利請求項1之全部技術特徵。至於本案與原告
12 所援引前揭最高行政法院判決所謂患者族群未涉及特定患者
13 次群組之情形不同，自無從比附援引或類推適用。另系爭專
14 利請求項1並未限定「製備於治療患有類風濕性關節炎(RA)
15 之個體之關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷
16 和侵蝕的進展」應以「射線照相」為據，且根據系爭專利說
17 明書實施例1（即說明書第123至129頁）、實施例3（即說明
18 書第149至200頁）、說明書第61頁倒數第1至4行之說明教示
19 可知，仍可使用放射線以外方式（如觸痛或腫脹關節之數目
20 ）來評估關節損傷內容。是以證據3所揭示使用ACR及DAS28
21 指數，當然可用於評估結構性關節損傷，而能代表系爭專利
22 所請之效果。至於原告主張證據3未明確說明該「前一次療
23 程（previous course of therapy）」係指第1或第2療程、
24 或記載「再治療以相隔兩次100mg劑量靜脈投與RTX」云云。
25 惟觀之證據3第2頁已明確揭露患者接受第二療程（second
26 course）及第三療程（third course）之再治療安排，對於
27 本發明所屬技術領域中具有通常知識者，自可理解利妥昔單
28 抗的治療方案可包含再次施打的額外療程，而從證據3之引
29 用文獻3即為證據4，揭露後續治療劑量為「相隔2週之2次10
30 00mg」，已揭露該再治療係以相隔兩次1000mg劑量靜脈投與
31 RTX，且證據3第2頁最後1行後續治療劑量「相隔2週之2次10

0mg」，應為「相隔2週之2次1000mg」之誤繕，甚為明確，原告亦肯認證據4所揭示之再治療係以相隔兩次1000mg劑量靜脈投與RTX，可見該技術亦被證據4所揭露。

(二)聲明：原告之訴駁回。

五、本件爭點：

證據3、4或證據3至5之組合，是否足以證明系爭專利請求項1不具進步性？

六、本院判斷：

(一)按發明專利權得提起舉發之情事，依其核准審定時之規定，專利法第71條第3項本文有明文規定。本件系爭專利之申請日為95年11月14日，主張優先權日為94年11月15日、95年11月6日，核准審定日為101年11月15日，故系爭專利應否撤銷，應以審定時所適用99年8月25日修正公布、同年9月12日施行之專利法（下稱核准時專利法）為斷。又按發明雖無第1項各款所列情事，但為其所屬技術領域中具有通常知識者依申請前之先前技術所能輕易完成時，不得取得發明專利，核准時專利法第22條第4項定有明文。

(二)系爭專利之技術內容、主要圖式及專利範圍詳如附表1所示。原告所提如附表2之舉發證據3至5，其公告日或公開日皆早於系爭專利優先權日，均可作為系爭專利之先前技術（技術內容及主要圖式如附表2）。

(三)證據3、4之組合足以證明系爭專利請求項1不具進步性：

1.系爭專利請求項1之技術特徵包含：

(1)【要件1A】一種利妥昔單抗（rituximab）之用途，其係用於製備於治療患有類風濕性關節炎（RA）之個體之關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵蝕的進展之醫藥品，其中

(2)【要件1B】（a）該個體對一或多種抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應；

(3)【要件1C】（b）該個體接受至少一個利妥昔單抗之預先療程且具有基於28個關節之疾病活性分數（DAS 28）-紅

血球沉降速率（ESR） ≥ 2.6 之活性疾病；且

(4) 【要件1D】（c）該治療包含投予至少一個額外的利妥昔單抗療程，其中該額外的療程係在該利妥昔單抗之預先療程開始後24至40週投予，且各療程包含相隔14天之2次1000mg劑量靜脈內投予，且其中該治療包含投予利妥昔單抗及甲胺喋呤（methotrexate）。

2. 依證據3第2頁第1段揭示DANCER研究的受試者，屬於中度至重度RA患者（平均病史為10年），所有患者均為類風濕因子陽性（RF+）【可對應要件1A】，並且在至少一種疾病緩解性抗風濕藥（DMARD）的療程中失敗，其中可能包括TNF抑制劑（27%至32%的患者在TNF抑制劑療程中失敗）【可對應要件1B】，且該DANCER試驗全數招募病患共分為三組進行試驗，第一組為投予安慰劑組（placebo），第二組為相隔兩週給予2次500mg利妥昔單抗（rituximab）靜脈輸注，第三組為相隔兩週給予2次1000mg利妥昔單抗（rituximab）靜脈輸注，該三組均有給予甲胺喋呤（methotrexate）即前述試驗包含系爭專利請求項1所界定預先療程之給藥方案。參以證據3第2頁之表列結果顯示，第二組與第三組相較於安慰劑組，於ACR20、ACR50、ACR70均有統計學顯著意義（p）之提升，故可合理預期相隔兩週給予2次1000mg利妥昔單抗（rituximab）治療對抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性關節炎病患，相較於安慰劑組具有顯著治療效果之概念（初次療程）。

3. 又證據3第2頁倒數第2段至第3頁第4段及表列結果（乙證1卷第102頁背面至第103頁背面），已揭示部分來自「DANCER試驗2b」及「2a臨床試驗（earlier phase 2a trial）」之受試者會再進行第2次或第3次療程（即對應系爭專利請求項1所界定額外療程），而如該表列結果所示接受一次療程之受試者具有DAS28為6.8【對應要件1C】，且關於該第2次或第3次療程之進一步細節呈現於Karel Pavelka教授等人在EULAR 2005研討會海報（參其文獻來源5即證據4，見乙證1卷第101

、103頁），其內容揭示再治療療程細節（參「Methods」段落），進行包含2或3次利妥昔單抗療程，且每療程在前一次療程後24週投予，各療程包含相隔兩週之2次1000mg（此誤繕為100mg）之利妥昔單抗再治療，以及再治療期間均給予10-25mg/week之甲胺喋呤【對應要件1D】，並於證據3第3頁第1個表列結果顯示，關於DAS28數據未有顯著變化，而Swollen Joint Count(SJC)值、Tender Joint Count(TJC)值及Erythrocyte sedimentation rate(ESR)值則呈現下降趨勢。是以，該發明所屬技術領域中具有通常知識者即可理解再治療療程可維持初次療程之效果，並未有療效下降之情形。

4.另證據4為證據3所列資料來源中之參考文獻，證據4之背景(ackground)段落揭示開放標籤延伸研究正評估活性類風濕關節炎(RA)患者給予RTX重複療程的長期安全性和有效性；方法(Methods)段落揭示試驗對象為對甲胺喋呤(MTX)反應不佳而給予單一療程的利妥昔單抗(療程一)後有明確改善之RA患者，後續療程以間隔2週方式再給予注射2次利妥昔單抗1g（即1000mg），所有患者每週繼續接受甲胺喋呤（10-25毫克/週）之治療【對應要件1D】。

5.證據3及4雖未明白提及系爭專利請求項1要件1A中「關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵蝕的進展」之特徵，惟依該發明所屬技術領域中具有通常知識者可理解類風濕性關節炎(RA)是一種慢性疾病，其特徵在於關節發炎，經常導致這些關節功能受損和破壞，既然證據3及4已揭示利妥昔單抗用於治療類風濕性關節炎，當然能防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵蝕的進展。再者，證據3雖未具體揭示系爭專利請求項1要件1B中所界定須針對「抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應病患」之病患族群，但其第2頁第1段既已具體揭示DANCER (phase2b)研究內容所招募患者，包含約27-32%病患對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者，已接近全數試驗病患之1/3，且該研究全數招募病患之給藥方案包含相隔兩週給予2次1000mg利

妥昔單抗等療程，則依該發明所屬技術領域中之通常知識而言，為使其試驗結果具有適切代表性，理應會使各病患族群常態分布於不同的試驗群組(如實驗組、對照組等)，因此，證據3已實質揭露可對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應病患進行治療。

6.據上，證據3及4已實質揭露系爭專利請求項1要件1A至1D之技術特徵，且證據3與4均為使用利妥昔單抗治療類風溼性關節炎之文獻，彼此具有技術領域之關連性以及欲解決問題之共通性，證據4亦為證據3所援引之參考資料，顯然對於通常知識者有明確之教示。是以，該發明所屬技術領域中具有通常知識者，當有合理動機組合證據3及4而輕易完成系爭專利請求項1所界定之發明。

7.原告雖主張：證據3及4並未揭露要件1B之「該個體對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應」技術特徵，而無法證明系爭專利不具進步性，因醫療領域中治療疾病存在高度不確定性，應有試驗數據佐證，且不同病患族群之給藥方案不能輕易置換或組合，故通常知識者尚無法從證據3及4合理預期「利妥昔單抗療程(相隔14天給予2次1000mg利妥昔單抗)」對系爭專利所界定之病患族群有治療及再治療效益云云。惟查：

(1)判斷舉發證據或其證據組合是否足以證明系爭專利請求項1不具有進步性，應考量該發明所屬技術領域中具有通常知識者以該證據或證據組合為基礎，參酌申請時的通常知識，經邏輯分析、推理或試驗是否即能預期或輕易完成申請專利之發明，並非證據必須揭示系爭專利請求項中全部的技術特徵為前提。如前所述，證據3所提及之患者已包含「約27-32%病患對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者」，且該研究全數招募病患之給藥方案包含相隔兩週給予2次1000mg利妥昔單抗等等療程，故已實質揭示可對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應病患進行治療，且由證據3之試驗結果，如其第2頁表列結果之

01 安慰組之ACR20、50、70數值(%)分別為28、13、5，均較
02 其他兩組為低，以及參酌第3頁第1個表列結果可知，(SJC
03)、(TJC)及(ESR)數值在進行第2或3次利妥昔單抗療程均
04 呈現下降之趨勢，則該技術領域之通常知識者自可依此具
05 體試驗數據合理預期上開病患於該療程中具有治療RA之效
06 果。是以，證據3已實質揭示系爭專利請求項1要件1B關於
07 「該個體對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不
08 適當反應」之特定病患，自足以證明系爭專利請求項1不
09 具進步性，故原告之主張並不可採。

10 (2)原告雖以證據3並未就「對TNF抑制劑呈現不適當反應之患
11 者」進行獨立之次群體分析，且456位招募患者中僅367位
12 接受治療，有89人退出臨床試驗（約19.5%），證據3既未
13 表明退出試驗患者中屬於對TNF抑制劑呈現不適當反應之
14 人數，故通常知識者無法確知該等人數占367位患者中之
15 比例云云。惟證據3既有特別揭示接受試驗之病患包含「
16 約27-32%病患對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當
17 反應者」，則對該發明所屬技術領域中通常知識者而言，
18 為使其試驗結果具有適切代表性，自可合理預期應會使各
19 病患族群常態分布於不同的試驗群組，致不同的試驗群組
20 中均有對TNF抑制劑呈現不適當反應之患者，故該次群組
21 分析應已包含於整體試驗族群中，其整體療效結果應可合
22 理適用於該次群組，縱未實際揭露其退出試驗患者中屬於
23 對TNF抑制劑呈現不適當反應之病患人數或比例，並不影
24 響該技術領域之通常知識者對於證據3已揭露治療要件1B
25 之「該個體對一或多種抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑呈
26 現不適當反應」者之合理預期。

27 (3)至原告所引最高行政法院109年度上字第480號判決（本院
28 卷第83至99頁）所涉之專利、證據、比對內容等與本件均
29 不相同，無從以該案件見解逕作本件判斷之依據。況該案
30 件中之證據僅係以ACOG分類所界定之「症狀性子宮類纖維
31 瘤婦女」作為試驗對象，其納入標準包含有症狀之類纖維

01 瘤、規律月經週期及使用避孕藥等條件，但未揭示如該案
02 專利所請「具有子宮過量出血症狀」之特定病人，致使該
03 所屬技術領域者無法依證據來推知其病人確實具有子宮過
04 量出血症狀，故該案認定之專利所限定患者族群與證據3
05 之患者族群並不相同，亦即本案之證據3已實質揭露該等
06 特定患者之存在，核與該案之證據僅揭露患者族群而未涉
07 及特定患者次群組之情形不同，尚無從比附援引作為其有
08 利之認定。

09 8.原告另主張系爭專利請求項1要件1A關於「防止或減慢由RA
10 引起之結構性關節損傷和侵蝕的進展」之解釋，應以「射線
11 照相」為據進行評估，證據3揭示之ACR或DAS28僅適合用來
12 評估發炎活性，不能客觀代表系爭專利所請效果，並不足以
13 證明證據3有揭露系爭專利所請之用途及功效，證據3亦有系
14 爭專利所請效果之反向教示云云。然查：

15 (1)觀諸系爭專利請求項1之內容並未限定以「射線照相」方
16 式確認「關節損傷中防止或減慢由RA引起之結構性關節損
17 傷和侵蝕的進展」之技術特徵，自難謂於判斷該請求項之
18 進步性時，必須考量先前技術所載者是否已採射線照相之
19 方式確認結構性關節損傷等之進展。而依系爭專利說明書
20 第123至129頁之實施例1（乙證1卷第184至181頁）中，關
21 於評估利妥昔單抗對具有先前抗TNF療法不適當反應或缺
22 乏耐受性患者的功效及安全，結果顯示可以改善其ACR20
23 、ACR50、ACR70及DAS28值及防止或減慢由RA引起之結構
24 性關節損傷和侵略的進展；以及說明書第149至200頁之實
25 施例3中，關於使用利妥昔單抗對抗TNF抑制劑具有不適當
26 反應之類風濕性關節炎患者進行再治療之研究，其研究結
27 果均採用ACR及DAS28-ESR方式進行評估，即可用於判斷病
28 患是否防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵略的進
29 展，亦未限定以使用「放射照相」之結果來評估。再者，
30 系爭專利說明書第61頁倒數第1至4行亦載明「"臨床改善"

01 係指如由除放射線檢驗以外之方法所測定作為治療結果之
02 預防關節損傷之進一步進展或關節損傷的任何改善。因此
03 可(例如)藉由評估觸痛或腫脹關節之數目…來測定臨床
04 改善」，因此系爭專利說明書亦教示可使用放射線以外之
05 方式(如：觸痛或腫脹關節之數目)來評估關節損傷內容（
06 同上卷第215頁）。基此，證據3既已揭示使用ACR及DAS28
07 指數評估RA患者治療之效果，且依前述，由證據3第2頁第
08 2段及倒數第2段內容可合理預期使用利妥昔單抗具有治療
09 RA之效果，依此當然可用於評估結構性關節損傷而能客觀
10 代表系爭專利所請之效果。

11 (2)又系爭專利之發明所屬技術領域中具有通常知識者理解射
12 線照相雖可用以作為長期評估「防止或減慢結構性關節損
13 傷及侵蝕之進展」之直接指標，然對於人體臨床試驗而言
14 其程序曠日廢時且必須追蹤多年，不易執行，通常會試
15 著尋找與射線照相評估結果有密切相關，又可於短期試驗
16 中客觀且量化地反應「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕
17 之進展」的替代指標，例如ACR及DAS28等，可大幅減少試
18 驗時間及所耗費成本。況系爭專利亦採用ACR及DAS28-ESR
19 方式進行評估，並未利用放射照相之結果來評估。從而，
20 原告以證據3未揭露射線照相之方式進行評估即未揭露系
21 爭專利所請之用途及功效，或逕認證據3之第2頁第4段內
22 容具有反向教示云云，均不足採。

23 (四)證據3至5之組合亦足以證明系爭專利請求項1不具進步性：

24 證據5係美國食品藥物管理局「利妥昔單抗」之仿單，該內
25 容揭示利妥昔單抗於治療復發性或難治之低級或濾泡性B細
26 胞非霍奇金氏淋巴瘤。由於證據3、4之組合已足以證明系爭
27 專利請求項1不具進步性，是以，無論是否參酌證據5之內容
28 證據3、4及5之組合自亦足以證明系爭專利請求項1不具進
29 步性。

30 七、綜上所述，本件依證據3、4或證據3至5之組合，均足以證明
31 系爭專利請求項1不具進步性。從而，被告以系爭專利請求

項1有違反核准時專利法第22條第4項規定而所為撤銷原處分之訴願決定，並無違誤。原告仍執前詞，請求撤銷訴願決定，為無理由，應予駁回。

八、本件判決基礎已經明確，當事人其餘攻擊防禦方法及訴訟資料經本院斟酌後，認與判決結果沒有影響，無逐一論述之必要，併此敘明。

九、結論：本件原告之訴為無理由，依智慧財產案件審理法第2條，行政訴訟法第98條第1項前段，判決如主文。

中 華 民 國 115 年 6 月 18 日

智慧財產第一庭

審判長法 官 汪漢卿

法 官 曾啓謀

法 官 吳俊龍

以上正本係照原本作成。

一、如不服本判決，應於送達後20日內，向本院提出上訴狀並表明上訴理由，其未表明上訴理由者，應於提起上訴後20日內向本院補提上訴理由書；如於本判決宣示或公告後送達前提起上訴者，應於判決送達後20日內補提上訴理由書（均須按他造人數附繕本）。

二、上訴未表明上訴理由且未於前述20日內補提上訴理由書者，逕以裁定駁回。

三、上訴時應委任律師為訴訟代理人，並提出委任書（行政訴訟法第49條之1第1項第3款）。但符合下列情形者，得例外不委任律師為訴訟代理人（同條第3項、第4項）。

得不委任律師 為訴訟代理人 之情形	所 需 要 件
(一)符合右列情形之一者，得不委任律	1. 上訴人或其代表人、管理人、法定代理人具備法官、檢察官、律師資格或為教育部審定合格之大學或獨立學院公法學教授、副教授者。

師為訴訟代理人	2. 稅務行政事件，上訴人或其代表人、管理人、法定代理人具備會計師資格者。 3. 專利行政事件，上訴人或其代表人、管理人、法定代理人具備專利師資格或依法得為專利代理人者。
(二)非律師具有右列情形之一，經最高行政法院認為適當者，亦得為上訴審訴訟代理人	1. 上訴人之配偶、三親等內之血親、二親等內之姻親具備律師資格者。 2. 稅務行政事件，具備會計師資格者。 3. 專利行政事件，具備專利師資格或依法得為專利代理人者。 4. 上訴人為公法人、中央或地方機關、公法上之非法人團體時，其所屬專任人員辦理法制、法務、訴願業務或與訴訟事件相關業務者。
是否符合(一)、(二)之情形，而得為強制律師代理之例外，上訴人應於提起上訴或委任時釋明之，並提出(二)所示關係之釋明文書影本及委任書。	

02 中 華 民 國 115 年 6 月 26 日
 03 書記官 蔣淑君