智慧財產法院行政判決

108年度行專更（一）字第5號

）T65FKW1Z1x4L10Q0;@108年度行專更（一

原　　告　南光化學製藥股份有限公司

代　表　人　陳立賢（董事長）

訴訟代理人　翁雅欣律師

　　蘇怡佳律師

　　陳豫宛

被　　告　經濟部（108 年度行專更（一）字第5 號）

代　表　人　王美花（部長）

訴訟代理人　劉宗祐

被　　告　經濟部智慧財產局（108 年度行專更（一）字第6 號）

代　表　人　洪淑敏

訴訟代理人　簡正芳

參　加　人　輝瑞愛爾蘭藥廠私人無限責任公司（Pfizer Irela

　　nd Pharmaceuticials）

代　表　人　Colm Higgins（董事）

訴訟代理人　蔣大中律師

　　朱淑尹專利師

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10

4 年7 月15日經訴字第10406306500 號及同年12月1 日經訴字第

10406307010 號訴願決定，提起行政訴訟，經本院分別於中華民

國105 年11月30日以104 年度行專訴字第79號判決及106 年8 月

16日105 年度行專訴字第9 號行政判決，參加人不服，提起上訴

，經最高行政法院於108 年10月9 日以108 年度判字第465 號及

108 年度判字第466 號判決將原判決廢棄，發回本院，經本院合

併辯論，並合併判決如下：

主　文

原告之訴均駁回。

第一審及發回前上訴審之訴訟費用均由原告負擔。

事　實

甲、程序方面：

一、按分別提起之數宗訴訟係基於同一或同種類之事實上或法律上之原因者，行政法院得命合併辯論；命合併辯論之數宗訴訟，得合併裁判之，行政訴訟法第127 條定有明文。本院108 年度行專更（一）字第5 號（下稱更一字第5 號）及108 年度行專更（一）字第6 號（下稱更一字第6 號）發明專利舉發事件，均是基於同一舉發審定處分（103 年12月2 日（103 ）智專三（四）01027 字第10321694670 號專利舉發審定書）所生之訴訟，可認係基於同一法律原因提起之數宗訴訟，且原告及參加人均相同，被告分別為經濟部及經濟部智慧財產局（下稱智慧局），適於合併辯論，經本院詢問兩造及參加人，均稱無意見，爰依首揭規定，命為合併辯論並合併判決。

二、按關於專利有效性訴訟，舉發人主張該專利未充分揭露、不具產業利用性、不具新穎性、進步性等，而有得撤銷之事由，舉發人所主張上開理由，均構成不同爭點，倘其中一項爭點成立，專利即具有應撤銷之事由，本件原告對系爭專利提起舉發，主張系爭專利不具產業利用性、新穎性、進步性，嗣原處分認為系爭專利請求項1 、2 具有產業利用性、新穎性，惟不具進步性，乃作成「103 年9 月12日之更正事項，准予更正。請求項1 至2 舉發成立應予撤銷…」之處分，原

告針對原處分關於准予更正部分不服，提起訴願，且就原處分認系爭專利具產業利用性，及證據4 、13、19不足以證明系爭專利請求項1 、2 不具新穎性之理由一併爭執，經濟部104 年7 月15日經訴字第10406306500 號訴願決定（下稱訴願決定一）認為，原處分已認定系爭專利請求項1 、2 不具進步性，並為舉發成立，應撤銷專利權之處分，原告已遂行其提起舉發之目的，是原告於訴願理由中爭執系爭專利請求項1 、2 不具產業利用性及新穎性，顯無實益，故僅就更正是否應予准許部分加以論斷，而未就系爭專利是否具有產業利用性、新穎性予以判斷。惟查，參加人對於原處分所為系爭專利請求項1 、2 舉發成立，應予撤銷之處分不服，提起訴願，經經濟部104 年12月1 日經訴字第10406307010 號訴願決定（下稱訴願決定二）認為系爭專利請求項1 、2 具有進步性，乃為「『請求項1 至2 舉發成立應予撤銷』部分撤銷，由原處分機關另為適法之處分」之決定。應認原告就系爭專利是否具產業利用性及新穎性之爭執，對其仍有實益，且該舉發理由係在舉發階段已經提出，僅因原處分之結果有利於原告，故原告無從就此部分聲明不服，惟訴願決定二已認為系爭專利具有進步性，並撤銷原處分關於「請求項1 至2 舉發成立應予撤銷」之處分，原告在本訴訟重行提出系爭專利請求項1 、2 不具產業利用性及新穎性之爭點，本院審酌本院更一字第5 號、第6 號事件，審理範圍包括系爭專利103 年9 月12日之更正是否應准許，及系爭專利是否有應撤銷之事由，原告主張系爭專利不具產業利用性及新穎性之爭點，涉及系爭專利是否有應撤銷之事由之判斷，對原告具有實益，本院自應將系爭專利是否具產業利用性及新穎性列入

爭點，並予以審究，合先敘明。

乙、實體方面：

壹、事實概要：

一、參加人於民國（下同）83年5 月14日以「用於治療或預防男性勃起不能或女性性慾官能不良之藥學組成物」向被告申請發明專利，其申請專利範圍計有7 項，旋於85年9 月21日提出修正本，修正後之申請專利範圍計3 項，經被告編為第00000000號審查，准予專利，發給發明第083372號專利證書（下稱系爭專利），專利期間自85年12月11日起至105 年7 月2 日止。嗣原告於100 年11月4日以其違反核准時即83年1 月21日修正公布之專利法（下稱修正前83年專利法）第20條第1 項前段、第1 項1 款及第2 項之規定，對之提起舉發，原告乃多次提出申請專利範圍更正本，最後一次係於103 年9 月12日提出說明書及申請專利範圍更正本（下稱系爭更正案），案經被告審查，以103 年12月2 日（103 ）智專三（四）01027 字第10321694670 號專利舉發審定書為「103 年9 月12日之更正事項，准予更正。請求項1 至2 舉發成立應予撤銷。請求項3 舉發駁回」之處分。

二、參加人針對原處分關於「請求項1 至2 舉發成立應予撤銷」之部分不服，提起訴願，經被告經濟部為「『請求項1 至2 舉發成立應予撤銷』部分撤銷，由原處分機關另為適法之處分」之決定（訴願決定二），原告不服訴願決定，遂向本院提起行政訴訟，經本院105 年度行專訴字第9 號事件，裁定命參加人獨立參加被告經濟部之訴訟，並判決「訴願決定撤銷」。經參加人提起上訴（被告經濟部列為共同上訴人），最高行政法院於108 年10月9 日以108 年度判字第466 號判

決廢棄，發回本院更為審理（更一字第5 號事件）。

三、原告針對被告關於准予更正部分之處分不服，提起訴願，且就原處分認系爭專利具產業利用性，及證據4 、13、19不足以證明系爭專利請求項1 、2 不具新穎性之理由一併爭執，經經濟部「訴願駁回」之決定（訴願決定一）。原告不服訴願決定，遂向本院提起行政訴訟，經本院104 年度行專訴字第79號事件，裁定命參加人獨立參加被告經濟部智慧財產局（下稱智慧局）之訴訟，並判決「訴願決定及原處分關於『103 年9 月12日之更正事項，准予更正』部分、產業利用性及新穎性舉發不成立部分均撤銷。被告就前項撤銷部分，應依本判決之法律見解另為適法之處分。原告其餘之訴駁回」。經參加人提起上訴（被告智慧局列為共同上訴人），經最高行政法院於108 年10月9 日以108 年度判字第465 號判決廢棄，發回本院更為審理（更一字第6 號事件）。

貳、原告之主張：

一、依據系爭專利申請卷歷史檔案，系爭專利之權利讓與不連續，參加人並未合法受讓系爭專利權，其103 年9 月12日申請更正不合法：依據系爭專利申請卷歷史檔案，83年5 月14日，比利時商．輝瑞研究及開發公司申請系爭專利，85年12月11日經濟部中央標準局核准系爭專利及公告。其後讓與過程如下：⑴第一次讓與登記：88年4 月21日，比利時商．輝瑞研究及開發公司將專利權讓與登記予美商．輝瑞股份有限公司，88年8 月11日智慧局准予專利讓與登記，並為公告。⑵第二次讓與登記：94年4 月19日讓與人：美商．輝瑞大藥廠將專利權讓與登記予受讓人：荷蘭商．輝瑞愛爾蘭藥廠（依荷蘭法設立之外國法人），94年5 月2 日智慧局准予專利讓

與登記，並為公告。⑶第三次讓與登記：100 年11月9 日：1.讓與契約A ：92年12月1 日讓與人：愛爾蘭商・輝瑞愛爾蘭藥廠(Pfizer Ireland Pharmaceuticals) 。受讓人：愛爾蘭商・輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業(Pfizer Ireland Pharmaceuticals) 荷蘭商・C .P .國際藥廠(C .P . Pharmaceuticals . International C .V .) 及其合作之合夥事業，輝瑞製造有限責任公司(Pfizer Manufacturing LLC)以及輝瑞製品有限責任公司(Pfizer Production LLC) ∨。2.讓與契約B ：100 年1 月31日讓與人：愛爾蘭商・輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業(Pfizer Ireland Pharmaceuticals) 荷蘭商・PF巴瑞斯公司(PF Prism C .V .)及愛爾蘭商・輝瑞愛爾蘭製造公司(Pfizer Manufacturing Ireland) 之合夥∨受讓人：愛爾蘭商・輝瑞愛爾蘭私人無限責任公司(Pfizer Ireland Pharmaceutica ls) 。由系爭專利申請卷歷史檔案可知，94年4 月19日讓與登記之「受讓人」，與100 年11月9 日讓與登記之「讓與人」，並非同一人，系爭專利讓與並不連續，「愛爾蘭商・輝瑞愛爾蘭私人無限責任公司」自未經合法受讓系爭專利，並無申請更正專利讓與文件之請求權。

二、系爭專利更正申請專利範圍與說明書並不合法：

㈠系爭專利權延長期間不合法而於103 年5 月13日到期，專利既已到期，自無從於103 年9 月12日申請更正。

㈡請求項1 以誤記訂正為由將「4-N(R12) - 吡咁基」更正為「4-N(R12) - 六氫吡咁基」於法不符，且更正構成實質變更，違反原處分審定時之專利法第67條。請求項2 變更為獨立項並非申請專利範圍之縮減，且請求項2 以不明瞭記載之

釋明及誤記訂正為由而更正，已構成實質變更。口服投藥並非系爭專利之技術特徵，請求項1 及2 以申請專利範圍之減縮為由，將「藥學組成物」增加「口服」之技術特徵，於法不符。說明書將第9 頁第2-7 行「無素酸」更正為「無毒酸」，以及中文說明書第15頁第1 段中的「cGMP PDE II 」更正為「cAMP PDE II 」均屬實質變更。

三、系爭專利不具產業利用性：

㈠系爭專利為未完成發明，不具產業利用性，違反83年專利法第20條第1 項，原處分即訴願決定認事用法均有違誤。系爭專利之說明書，應以83年9 月補正中文本說明書為準，系爭專利於申請時是否已經完成，應以之為斷。查系爭專利原說明書沒有任何實驗數據，足以佐證式(I)化合物可用於治療或預防雄性動物之勃起不能云云，違反核准時專利法第20條有關產業利用性之規定。

㈡系爭專利於申請日後補充的實驗數據，並非是「修正」，遑論以申請日後之數據作為修正或更正之依據。系爭專利申請人未申請「補充修正」說明書，縱認為構成補充修正，也已變更申請案之實質，本不應許可，更不應認為其為說明書之一部分，亦不得以之證明系爭專利為已完成之發明。

㈢系爭專利化合物無從特定為西地那非，也無從推論其他式(I)化合物對勃起障礙具有療效：

1.參照系爭專利加拿大對應案已遭該國最高法院判決無效確定（見被證17），理由為該專利涉及之化合物上千種，但專利說明書未揭露該所謂有效之化合物就是sildenafil，且未說明其他化合物對勃起障礙具有療效，同理可知系爭專利於申請日並未完成發明。

2.系爭專利說明書申請式一化合物，有上千種具體化合物，並未具體揭露每個化合物治療陰莖勃起障礙之療效，而且，說明書中完全未指明「UK-92,480 」即「西地那非」，故技藝人士無從得知系爭專利說明書中的實驗所使用的化合物為請求項2 的第3 個化合物或西地那非？更遑論倘若系爭專利說明書的化學名稱未經更正，事實上技藝人士完全無法對應到西地那非。不能因為威而鋼的藥物於專利獲准後取得藥品許可證，而推論系爭專利當初申請的專利範圍，以及申請時專利說明書內所謂特別好的化合物就是指威而鋼的主成份西地那非。是以，系爭專利為未完成發明，有當時審查基準規定之「欠缺達成目的的全部技術手段」，而欠缺產業利用性。

四、系爭專利不具新穎性：

㈠證據10：

系爭專利申請時，陰莖勃起之機轉、陰莖海綿體的PDE 及作用方式已為技藝人士所知悉，亦可從證據10（Trigo-Rocha）教示之內容得知：

1.陰莖勃起時，陰莖海綿體內會釋放一氧化氮（NO）。NO會進一步活化鳥苷酸環化酶guanylatecyclase，GC）。被活化的GC則促使鳥苷三磷酸（guanosine triphosphate，GTP ）轉變成環鳥苷單磷酸（cyclic guanosine monophosphate ，cGMP），使cGMP含量上升。cGMP含量上升會造成陰莖海綿體內的平滑肌舒張，使得血液加速流入而引起陰莖勃起。

2.個體內的環鳥苷' ,5 '- 單磷酸磷酸二酯酶（cyclic guanosine 3 ' ,5 '-monophosphatephosphodiesterases

，cGMP PDE）會使cGMP水解為鳥苷單磷酸（guanosine monophosphate ，GMP ），造成勃起消失。因此，此時若投與cGMP PDE V抑制劑，將有效地抑制cGMP PDE V的作用，使得陰莖海綿體內之cGMP含量維持一定水平，造成陰莖持續勃起。

㈡證據4：

揭露系爭專利的式(I)化合物以及其作為cGMP PDE V 強效抑制劑的生理功能，包括用於治療心絞痛、高血壓、心臟衰竭、及周邊血管疾病等等。由於勃起功能障礙亦屬周邊血管疾病，式(I)化合物作為cGMP PDE V抑制劑，具有與證據4 所揭露之相同生理功能，可用以治療男性勃起功能障礙。

㈢證據13：

揭露多個吡唑[4,3-d]嘧啶-7- 酮(pyrazolo[4,3-d] pyrimidin-7-one)結構之cGMP PDE V抑制劑，具有使陰莖平滑肌鬆弛之功效，可用以治療勃起功能障礙。同屬吡唑[4,3-d]嘧啶-7- 酮(pyrazolo[4,3-d] pyrimidin-7-one) 結構之系爭專利化合物，亦具相同之生理功能，由證據13可以得知，系爭專利化合物作為強效PDE V 抑制劑，可治療勃起功能障礙。

㈣證據19：

揭露Zaprinast 為選擇性cGMP PDE V抑制劑，具有使人類陰莖平滑肌鬆弛之功效，系爭專利化合物亦為cGMP PDE V抑制劑，當然具有使陰莖平滑肌鬆弛之功效，因此可用於治療勃起功能障礙。

㈤縱認申請更正合法，更正後請求項1 及請求項2 ，仍屬吡唑[4,3-d]嘧啶-7- 酮（pyrazolo[4,3-d] pyrimidin-7-one

）化合物，證據4 、13、19各可證明系爭專利欠缺新穎性。

五、系爭專利不具進步性：

證據4 、證據13及證據19之組合；證據4 、證據10、證據13及證據19及組合：證據4 、證據52、證據13及證據19之組合；可證明系爭專利不具進步性：

㈠系爭專利之發明為式(I)化合物為PDE V 抑制劑可治療勃起障礙，而非西地那非可口服治療勃起障礙。更正後請求項1 及2 ，係將已知化合物用於治療勃起功能障礙，運用申請前既有之技術或知識得以輕易完成，不具進步性。

㈡證據4 已揭示系爭專利化合物為cGMP PDE抑制劑，而且系爭專利化合物是否具有治療勃起不能之功效，與PDE I 與V 之間的選擇性無關。證據13已揭示平滑肌鬆弛為PDE V抑制劑最具潛力的用途，可能用於陽痿之治療，然系爭專利申請人係利用證據13佐證cGMP PDE V之抑制作用與治療陽萎之間之關連，且未提出必要的「實驗證實之有力證據」。證據10已經釐清陰莖勃起機制，以及cGMP PDE（即PDE V)與cGMP之關係，從而可推論出陰莖勃起的機轉，就可以進一步實驗確認以cGMP PDE抑制劑(即PDE V 抑制劑)是否可用來治療勃起不能，並無訴願決定書認定之落差。證據19已經揭示Zaprinast 為選擇性cGMP PDE抑制劑，具有使陰莖平滑肌鬆弛之功效，是否能真實反映人體性刺激時之複雜生理反應，與其已證實使用cGMP PDE V抑制劑可增進勃起效果並沒有衝突。證據52已經明確建議專一性的cGMP PDE抑制劑之臨床開發，故證據52已經給予足夠的教示及建議，使技藝人士能夠結合證據4 、13及19，合理預期作為cGMP PDE V抑制劑之系爭專利所請化合物可治療勃

起不能，且有動機嘗試以口服投藥。

㈢系爭發明之重點不在於口服投藥之安全性與副作用。實際上，系爭專利說明書中也無任何有關口服投藥如何克服技術困難之揭露或教導，也與克服習知技術的副作用無關，自亦不得強辯以PDE V 抑制劑口服有如何之不安全性或副作用，而無理否認證據4 、證據13、證據19等先前技術可證明系爭專利欠缺進步性。是以，技藝人士只要結合證據4 、證據13及證據19，或證據4 、證據10、證據13及證據19，或證據4 、證據13、證據19及證據52，即可推知該系爭專利所請化合物為PDE V 抑制劑作為治療男性勃起不能之新用途，系爭專利的「物」為已知，其「物之用途」也為已知，自不具可專利性。

六、訴之聲明：

㈠更一第5 號事件：

1.訴願決定撤銷。2.訴訟費用由被告經濟部負擔。

㈡更一第6 號事件：

1.訴願決定及原處分關於「103 年9 月12日之更正事項，准予更正」部分、產業利用性及新穎性舉發部分不成立部分均撤銷。

2.被告就前項撤銷部分，應另為適法之處分。

3.訴訟費用由被告經濟部智慧財產局負擔。

參、被告之答辯：

一、智慧財產局：

㈠產業利用性及新穎性的審查，要回歸到審查當時之審查基準，當時已知醫藥組合物的第二醫藥用途，我們允許的請求項撰寫模式，是以用途限定的醫藥組合物呈現，與後來我們在

102 年的審查基準以絕對物質的觀念去判斷新穎性是完全不同，所以不能混為一談。專利說明書的補充數據，在本案來講，當初在說明書有提到相關技術內容，只是沒有明確的測試化合物與數據，依當時的基準視為補強證據，所以被告接受了這方面的資料來支持其產業利用性。其餘關於系爭專利具有產業利用性及新穎性之理由，引用舉發審定書所載。

㈡系爭專利是否具進步性部分：藥物的口服是否具有進步性的部分，我們要考慮的是系爭專利化合物在做口服用藥時，是否有困難度，但在系爭專利沒有看到這樣的揭示，被告一直強調以前是用注射，現在是用口服，但那是用Zaprinast ，與系爭專利藥物不同，我們應回到系爭專利的技術背景來看，證據4 已經揭示此藥物可以口服，且也沒有口服上的困難度，就製藥界或所屬技術領域通常知識者來講，發現可能用在治療陽痿上時，第一個想法就是用來做口服用藥，故系爭專利應不具有進步性。

㈢答辯聲明：1.駁回原告之訴。2.第一審及發回前的上訴費用均由原告負擔。

二、經濟部：

㈠關於系爭專利103 年9 月12日更正：

參加人於103 年9 月12日所提出之系爭專利說明書及申請專利範圍更正本與原公告本相較，更正後之說明書內容係屬誤譯之訂正、誤記之訂正及不明瞭記載之釋明；又更正後請求項1 、2 之內容係屬於申請專利範圍之減縮、誤記之訂正及不明瞭記載之釋明，另刪除原請求項3 ，屬請求項之刪除，均未超出前述誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，且未實質擴大或變更公告時之申請專利範圍，符合處分時專利法第67

條第1 項第1 至4 款及第2 、4 項之規定，原處分准予更正，於法尚無不合。

㈡系爭專利是否具進步性部分：

1.證據4 、13、19之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性：

系爭專利係分別提出請求項1所示之化合物式（I）與請求項2 之個別化合物（Sildenafil（西地那非））的藥學組成物申請。請求項1 、2 之技術特徵有二：⑴於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起功能障礙。⑵口服投藥方式有效治療勃起功能障礙。查證據4 並未提供關於系爭專利化合物在PDE I 與PDE V 間的選擇性信息，亦即沒有涉及本案爭議之重點。證據13認為「平滑肌鬆弛似乎是PDE V 抑制劑最具潛力的用途，可能用於治療心血管擴張、支氣管平滑擴張、腸胃蠕動調控，以及陽痿之治療」，均屬預測性質之推論，缺乏實驗證實之有力證據。證據19之結論為一氧化氮（NO）涉及NANC神經傳導，導致人類陰莖海綿体平滑肌鬆弛作用而勃起。上述證據資料不可能合理預期全身性口服PDE V 高選擇性抑制劑可以達成局部血管舒張，治療陰莖勃起不良，故證據4 、13、19之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性。

2.證據4 、10、13、19之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性：

證據4、13、19之組合無法證明系爭專利請求項1、2 不具進步性，而證據10僅提出導致陽痿的路徑，完全沒有告知使用PDE V 抑制劑治療陽痿，也沒進行相關之研究，證據10提供之信息，並無法弭補前述證據組合之不足。因此，

證據4 、10、13、19之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性。

3.證據4 、13、19、52之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性：

證據4 、13、19之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性，而證據52認為L-精氨酸- 一氧化氮-cGM P路徑負責海綿體平滑肌舒張，也建議使用局部注射硝基血管擴張劑治療勃起，惟證據52提供之信息，並無法弭補前述證據組合之不足。因此，證據4 、13、19、52之組合無法證明系爭專利請求項1 、2 不具進步性。

㈢答辯聲明：1.駁回原告之訴。2.第一審及發回前的上訴費用均由原告負擔。

肆、參加人之陳述：

一、參加人為系爭專利之專利權人：

㈠專利專責機關登記對專利讓與僅發生對抗之效力，專利讓與是否成立生效，仍應依據客觀事實解釋當事人之真意，系爭專利於辦理讓與登記過程中所出現的錯誤，應得依據客觀事實解釋當事人之真意，而辦理更正。

㈡參加人於辦理2005年4 月之轉讓登記時，誤將受讓人輝瑞愛爾蘭藥廠（Pfizer Ireland Pharmaceuticals）記載為一依據「荷蘭法」成立之「公司」，實則該受讓人應為依據「愛爾蘭法」成立之「合夥事業」；於辦理2011年1 月之轉讓登記時，誤將與系爭專利無關之讓與契約A 一併提出辦理登記，均屬明顯錯誤，應准參加人提出相關證據證明當事人之真意後予以更正，系爭專利讓與過程中所涉及之各個主體，皆為輝瑞集團之關係企業，並無任何人就此事提出相左之意見

，更足以證明前述錯誤確實存在，參加人的更正確實符合事實，參加人為系爭專利之專利權人。本院業已於108 年2 月11日做成106 年度行專訴字第13號判決，該案雖經最高行政法院作出廢棄判決（109 年度判字第242 號判決），然並未否認系爭專利可准予讓與登記更正，僅認為更正之請求權應基於政府資訊公開法第5 條，而非行政程序法第46條第4 項，與本案最高行政法院發回廢棄理由所持之法律見解，大致相符。

二、參加人既為專利權人，自得為系爭專利申請更正，且系爭專利核准後更正說明書不會超出申請時外文本所揭露的範圍，也不會實質擴大或變更公告時之申請專利範圍。

三、系爭專利更正後請求項所請發明確已符合83年專利法第20條第1 項規定，為已完成之發明，具有產業利用性：

㈠系爭專利原申請說明書實已提供達成發明目的之全部技術手段，沒有欠缺任何技術手段，業已符合產業利用性之要求。且系爭專利已提供實際試驗及其結果說明，藥學技術領域的通常知識者或熟習該項技術者當可瞭解系爭專利確實可達成治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能。雖然系爭專利說明書並未特別指明上述結果是使用哪一個化合物所得出者，但通常說明書中提供的具體化合物的資料或試驗結果，乃是由效果較好的化合物所得出的。系爭專利說明書第11頁特別列出了9 個效果特別好的化合物，其中包括西地那非；而這9 個化合物具有共通主結構，且結構相似，其藥理活性應當是近似的，故具本發明領域的通常知識者，無須過度實驗，即可瞭解系爭專利化合物具有說明書所述的治療效果。

㈡即使將該等系爭專利於審查階段所提呈的資料視為83年專利

法第44條第1 項第3 款所稱之「補充或修正說明書」，亦符合專利法及審查基準之規定，並無造成變更實質之情形，且該等數據及資料在其核准審定公告後，核准的說明、申請專利範圍以及全部檔案資料係同時一併成為公開資料，任何人均可藉由申請閱覽歷史檔案而取得。相關數據之提出並不影響系爭專利於申請時已為完成之發明之事實，即使認為該等數據為說明書之補充修正，符合專利法及審查基準之規定，並無造成變更實質之情形。而該等說明書與進一步資料於系爭專利核准審定後，同時一併公告於智慧財產局網站予大眾知悉，另任何人亦可藉由申請閱覽卷宗的方式取得該等資料。系爭專利確具產業利用性當無庸置疑。

四、系爭專利具有新穎性：

㈠證據4 揭露吡唑并[4,3-d]嘧啶-7- 酮化合物，包括系爭專利的化合物，後來稱為西地那非（證據實例12的化合物）。這些化合物被揭露為選擇性PDE 抑制劑，而此選擇性主要是關於cGMP PDE與cAMP PDE間的抑制選擇性，並不是PDE 同功酶（即PDE I 、PDE III 、PDE V 等等）的活性。然而證據4 沒有揭露其在PDE I 及PDE V 間的選擇性，也沒有揭露其可治療或預防勃起障礙。證據4 所揭示之可能治療應用，並不包括使用系爭專利更正後請求項1 、2 之藥學組成物，其於治療或預防雄性動物（包括男人）勃起不能之醫藥用途，自未揭示口服治療或預防勃起不能之技術特徵。準此，不足以證明系爭專利更正後請求項1 、2 不具新穎性。

㈡證據13係關於PDE V 抑制劑的回顧文獻，包括關於PDE V 抑制劑的推測性可能治療。證據13沒有提到任何式(I)化合物，也沒有提到西地那非對PDE V 的選擇性，更沒有揭露其可

治療或預防勃起障礙。而證據13未證實所有屬於PDE VA抑制劑均具有「口服治療或預防雄性動物（包括男人）勃起不能」藥理效果。準此證據13未揭示系爭專利更正後請求項1 、2 之化合物，且所揭示之可能治療應用，不包括使用系爭專利更正後請求項1 、2 之藥學組成物，就「治療或預防雄性動物（包括男人）勃起不能」醫藥用途，未揭示口服治療或預防勃起不能」技術特徵，不足以證明系爭專利更正後請求項1 、2 不具新穎性。

㈢證據19揭示由電刺激或一氧化氮引起的舒張可藉cGMP PDE（M&B 22,948）的選擇性抑制劑而增強，及一氧化氮涉及非腎上腺素性/ 非乙醯膽鹼性的神經傳導，其導致海綿體的平滑肌舒張。證據19沒有提到任何式(I)化合物，也沒有提到西地那非對PDE V 的選擇性，更沒有揭露其可治療或預防勃起障礙。準此，證據19未揭示系爭專利更正後請求項1 、2 之化合物，且所揭示之可能治療應用，不包括使用系爭專利更正後請求項1 、2 之藥學組成物，就「治療或預防雄性動物（包括男人）勃起不能」醫藥用途，自未揭示口服治療或預防勃起不能之技術特徵，不足以證明系爭專利更正後請求項1 、2 不具新穎性。

㈣綜上所述，證據4 、13及19並未揭露系爭專利更正後請求項之全部技術特徵，且熟習該項技術者亦無法據以直接推導出系爭專利請求項之全部技術特徵，系爭專利確具新穎性。

五、系爭專利具有進步性：

基於原告提出的三種證據組合，熟習該項技術者並無法輕易完成系爭專利更正後請求項所請發明，系爭專利具進步性無疑：

㈠系爭專利所請發明的重大且非可預期的特徵為：1.系爭專利首次鑑定出人類陰莖海綿體中的主要PDE 是PDE V 。2.系爭專利首次建立選擇性PDE V 抑制劑可在活體內治療病患的勃起不能的成功。3.系爭專利首次顯示系爭專利化合物（包括西地那非）為特別的強效且具選擇性的PDEV抑制劑。4.系爭專利化合物可全身性投藥治療勃起不能。西地那非是第1 個成功口服投藥治療勃起不能的藥物。

㈡原告之組合態樣1 係基於「證據4 已教示系爭專利化合物為強效PDEV抑制劑且證據9 及證據13已建議PDEV抑制劑可治療勃起不能」的論點辯稱系爭專利缺乏進步性。原告的論點是後見之明，並無可採。

㈢系爭專利公開前，陰莖勃起的完整機制仍不清楚，包括何者為人類陰莖海綿體中的主要PDE 同功酶。在此方面，證據13陳述PDE V 酶被發現於全身，包括肺、血小板、脾臟及各種平滑肌，但沒有建議陰莖海綿體中的主要PDE 酶。

㈣系爭專利公開前，沒有先前技藝指出高度強效且選擇性的PDE V 抑制劑具有任何預期的成功，以及選擇性PDE V 抑制劑可成功地在活體內治療勃起不起。在此方面，證據4 僅指出血小板中的PDE 種類及鑑定出其中揭示的化合物為強效cGMP PDE 抑制劑；即他們可能為強效PDE I 抑制劑、強效PDE V 抑制劑、或對PDE I 或PDE V 均為強效抑制劑；然而，證據4 並沒有提供關於系爭專利化合物（西地那非）在PDE I 及PDE V 間的選擇性的任何揭露或指引。證據13指出關於PDE VA抑制劑的臨床應用可能性仍存有大量的模糊不清楚處；類似地，證據19也沒有教示PDE I 及PDE V 間的選擇性以及PDE VA抑制劑的臨床應用可能性，綜合此等不確定性，技藝

人士如何能確定每一PDE V 抑制劑可成功治療勃起不能？證據19沒有補足證據4 及13的資訊缺乏處，系爭專利相對於上述證據的組合具進步性。

㈤系爭專利申請前，由於不知道PDE V 抑制劑對全身的影響，PDE V 抑制劑的口服投藥存有技術上的偏見。證據13或19雖揭示cGMP PDE V選擇性抑制劑於體外試驗顯示陰莖平滑肌之鬆弛作用，然不足以推測其他cGMP PDE V選擇性抑制劑具有相同生理或藥理功能，自難認可提供熟習該項技術者有充分動機，嚐試將證據4 之式(I)化合物應用於治療或預防勃起不能，更無法合理預期系爭專利更正後請求項1 、2 所示化合物具有口服治療或預防勃起不能之醫藥功效。準此，證據4 、13及19之組合，不足以證明系爭專利更正後請求項1 、2 不具進步性。

㈥原告另提出基於證據10與證據4 、13及19予以組合，該組合仍無法證明系爭專利不具進步性。證據10在其摘要建議膽鹼能及NANC神經效應子及竇狀內皮細胞兩者均牽涉勃起，並暗示神經一氧化氮/cGMP 系統是負責陰莖平滑肌舒張與勃起的最可能路徑；然而，該引證案針對PDE 選擇性及PDE 選擇性與陽痿的關係沒有提供任何的教示及/ 或建議。因此，證據10並未補足證據4 、13及19所缺乏之資訊，仍然無法使技藝人士得以推論出系爭專利之發明。

㈦原告另提出證據52與證據4 、13及19予以組合，惟該組合仍無法證明系爭專利不具進步性。原告雖主張證據52（Bush）建議專一性的cGMP PDE抑制劑之臨床開發，並引用英國高等法院判決中對Bush之論述云云。惟證據52係為確認L-精胺酸- 一氧化氮-cGMP 途徑於NANC神經傳導調控之海綿體舒張的

角色，其使用患者或實驗兔採集的海綿體組織樣品來進行活體外（in vitro）試驗（證據52第34頁第21-22 行），並非模擬活體內的海棉體中血流供給的生理環境。證據52並無法證實活體內亦具有類似的效果。再者，證據52並未教示人類海綿體中何種PDE 酶為主要的PDE ，技藝人士並無法得知何種PDE 酶為主要的抑制標的，更無法推導出應使用何種PDE抑制劑作為治療或預防勃起功能障礙的標的。與證據13及19相同，證據52亦使用M&B 22,928（即Zaprinast ）作為cGMP選擇性抑制劑進行試驗。因此，證據52之教示或建議並未脫離證據13及證據19的範疇。

㈧如系爭專利審查階段（西元1995年1 月6 日答辯）提出的數據所示，Zaprinast 是非常弱的cGMP PDE V抑制劑(IC50 = 700 nM) ，而系爭專利的西地那非的IC50為6.8nM ，遠遠小於Zaprinast ，顯見系爭專利的西地那非具有未預期的功效。此外，Zaprinast 其對cGMP PDE V的選擇性也大有可疑（見證據13第151 頁）。基於Zaprinast 的活體外測試結果以及很差的IC50值，原告如何能得出系爭專利化合物可治療勃起不能的推論？事實上，相對於Zaprinast ，系爭專利化合物在活體內治療勃起不能的進步性已在系爭專利審查過程中被充分討論且已確認具有進步性。各國專利專責機構以及法院對於進步性之認定有其獨立見解，並非如出一轍。既然我國智慧局已認同相對於Zaprinast ，系爭專利化合物具有未預期的功效而具有進步性，系爭專利化合物當具進步性無疑。

六、訴之聲明：1.駁回原告之訴。2.第一審及發回前的上訴費用均由原告負擔。

伍、本件之爭點：（見更一第5 號事件卷二第101 頁）

一、程序爭點：

「輝瑞愛爾蘭藥廠私人無限責任公司」（參加人）是否為系爭專利權人而得申請103 年9 月12日之更正？

二、實體之爭點：

㈠系爭專利103 年9 月12日所提出之更正，應否准許？

㈡系爭專利更正後請求項1及2是否不具產業利用性？

㈢證據4 是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性？

㈣證據13是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性？

㈤證據19是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性？

㈥證據4 、13及19之組合是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具進步性？

㈦證據4 、10、13及19之組合是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具進步性？

㈧證據4 、52、13及19之組合是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具進步性？

陸、得心證之理由：

一、本件應適用之專利法：

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 項定有明文。查系爭專利係於83 年5 月14日申請，核准審定日為85年11月13日，故系爭專利有無撤銷之原因，應以核准審定時所適用之83年1 月21日修正公布之專利法（下稱83年專利法）為斷。次按利用自然法則之

技術思想之高度創作，而可供產業上利用者，固得依83年專利法第19條、第20條第1 項之規定申請取得發明專利。惟發明如申請前已見於刊物或已公開使用，或有相同之發明或新型申請在前並經核准專利，或申請前已陳列於展覽會者，或如係「運用申請前既有之技術或知識，而為熟習該項技術者所能輕易完成時」，仍不得依法申請取得發明專利，復為同法第20條第1 項及第2 項所明定。

二、系爭專利技術分析：

㈠系爭專利技術內容：

系爭專利是有關治療陽萎之一系列pyrazolo[4,3-d] pyrimidin-7-ones之應用：

1.陽萎按照字面解釋可定義為男性在交媾時無力，以及可能包括陰莖無法勃起或無法射精，或兩者皆不能。更明確地說，勃起的陽萎或官能障礙可定義為在性交時無法獲得或持續適當的勃起。而據稱到五十歲的男性人口有二到七的百分比有這種情形，且隨年齡增加有增加的趨勢，而在五十五歲到八十歲的男性則有十八到七十五的百分比。例如，單在美國，據估計陽萎的男性已達一千萬人，而造成這種現象的原因，主要是器官上的問題而非心理上的問題。

2.對男性具有很好控制的臨床試驗報告很少，而且口服藥物的效果也很低。雖然有許多不同的藥物顯示可誘使陰莖勃起，但它們僅是在直接注射入陰莖後有效，例如注射入尿道內或海綿體內，而對勃起功能障礙並無效。現今藥物治療是以影響血管的物質注射入海綿體為基礎，而據稱phenoxybenzamine、phentolamine、papaverine及pro-staglandin E1 不論是單一使用或合併使用，都有很

好的效果；然而，這些藥物中的一些以注入海綿體的方式給藥時，與陰莖的疼痛、持續勃起症及纖維症有關聯。鉀通道開啟物（Potassium channel openers，KCO）及可影響血管的腸道內多胜肽（vasoactive intestinal polype-ptide，VIP）也顯示在海綿體內給藥有效，但是價格和安定性可能會限制後者的發展。

3.系爭專利的化合物是環狀鳥糞核糖苷3'，5'-單磷酸磷酸二酯酶（Cyclic guanosine 3'，5'-mono-phosphate phosphodiesterases（cGMP PDEs））的強力抑制劑，和環狀腺苷酸3'，5'-單磷酸磷酸二酯酶（Cyclic adenosine 3'，5'-monophosph-ate phosphodiesterases（cAMP PDEs））的抑制劑有顯著的不同。這種選擇性酶抑制劑會導致cGMP的含量升高，而cGMP可依次提供主要成分而使存於EP-A-0000000及EP-A-0000000的化合物變成有用，換句話說可治療穩定，不穩定和不同的（prinzmetal）咽喉炎，高血壓，肺部的高血壓，充血性心臟衰竭，動脈粥樣硬化，回復的血管開放情形，如經由表皮後的transluminal冠狀動脈血管造形術（post-PTCA），周邊血管疾病，腦充血，支氣管炎，過敏性氣喘，慢性氣喘，過敏性鼻炎，青光眼，及因腸蠕動障礙造成的疾病，如易受刺激的腸徵候群（IBS）。

4.如今這些已被發現的化合物在用來治療勃起不能時竟有效。而且這些化合物可口服給藥，因此可避免因在海綿體內給藥的缺點。系爭專利乃關於結構式（I）之化合物的使用，如附圖一所示。在其中R1是氫；C1-C3 烷基；C1-C3全氟烷基；或C3-C6 環烷基；R2是氫；C1-C6 烷基選擇性

地被C3-C6 環烷基取代；C1-C3 全氟烷基；或C3-C6 環烷基；R3是C1-C6 烷基選擇性地被C3-C6 環烷基取代；C1-C6 全氟烷基；C3-C5 環烷基；C3-C6 烯基；或C3-C6 炔基；R4是C1-C4 烷基選擇性地被OH，NR5R6 ，CN，CONR5R6 或CO2R7 取代；C2-C4 烯基選擇性地被CN，CONR5R6 或CO2R7 取代；C2-C4 脂肪醇與環氧乙烷之縮合基選擇性地被NR5R6 取代；（羥基）C2-C4 烷基選擇性地被NR5R6 取代；（C2-C3 烴氧基）C1-C2 烷基選擇性地被OH或NR5R6 取代；CONR5R6 ；CO2R7 ；鹵素；NR5R6 ；NHSO2NR5R6；NHSO2R8 ；SO2NR9R10 ；或苯基，吡啶基，嘧啶基，咪唑基； 唑基；唑噻基，thienyl 或三唑基，以上任一者可選擇性地被甲基取代；R5和R6是單一獨立的氫或C1-C4 烷基，或和氮原子結合形成吡咯啶基，N-六氫吡啶基，嗎福啉基，4-（N （R11 ）- 六氫吡咔基或咪唑基，而這些基團可選擇性地被甲基或羥基取代；R7是氫或C1-C4 烷基；R8是C1-C3 烷基選擇性地被NR5R6 取代；R9和R10 和氮原子結合而形成吡咯啶基，N-六氫吡啶基，嗎福啉基或4-N（R12 ）- 六氫吡咔基，而其中這些基團可選擇性地被C1-C4 烷基，C1-C3 烴氧基，NR13R14 或CONR13R14 取代；R11 是氫；C1-C3 烷基選擇性地被苯基；（羥基）C2-C3 烷基；或C1-C4 脂肪醇與環氧乙烷之縮合基取代；R12 是氫；C1-C6 烷基；（C1-C3 烴氧基）C2-C6 烷基，（羥基）C2-C6 烷基；（R13R14N ）C2-C6 烷基；（R13R14NOC ）C1-C6 烷基；CONR13R14 ；CSNR13R14 ；或C （NH）NR13R14 ；以及R13 和R14 是單一獨立的氫；C1-C4 烷基；（C1-C3 烴氧基）C2-C4 烷基；或（羥基）C2-C4

烷基；或是其在藥學上可接受的鹽類，或是藥學上的成分，此成分包含對雄性動物，包括人類的勃起不能，可治療的藥劑製品或可預防其發生的成分（以上參系爭專利說明書第4 頁第1 行至第8 頁第12行）。

㈡系爭專利申請專利範圍分析：

系爭專利原核准公告之申請專利範圍共計3 項，其中請求項1 、3 為獨立項，請求項2 為直接依附於請求項1 之附屬項。參加人於103 年9 月12日提出申請專利範圍更正，與原公告本相較，係將請求項3 刪除，將請求項1 及2 為技術特徵之減縮，被告審定准予更正，並已於103 年12月21日公告在案，更正後之申請專利範圍共2 項，請求項1 及2 均為獨立項。

1.原核准公告之申請專利範圍：

⑴一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能的藥學組成物，其包含式（I ）所示之化合物，如附圖一。其中，R1是甲基或乙基；R2是C1-C3 烷基；R3是C2-C 3烷基；R4是經NR5R6 取代之乙醯基，經NR5R6 取代之羥乙基，或為SO2NR9R10 ，R5和R6與連接彼之氮原子一同形成嗎啉基；R9和R10 與連接彼之氮原子一同形成4-N （R12 ）- 吡咔基；R12 是氫，C1-C3 烷基或（羥基）C2-C3 烷基；或是其在藥學上可接受的鹽類，連同藥學上可接受的稀釋劑或載體。

⑵如申請專利範圍第1 項之藥學組成物，其中式（I ）之化合物是選擇自：5-（2-乙氧基-5- 嗎福啉乙醯苯基）-1 -甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮基；5-（5-嗎福啉乙醯基-2-n- 丙氧苯基

）-1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚 4 ，3-d∨嘧啶-7- 酮基；5- 2-乙氧基-5- （4-甲基- 六氫吡咔磺醯基- 苯基∨-1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮基；5-{2- 乙氧基-5- 4-_2- 丙基-1- 六氫吡咔基- 磺醯基∨苯基}-1-甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚 4 ，3-d ∨嘧啶-7 -- 酮基；5-{2- 乙氧基-5- 4-_2- 羥乙基-1-六氫吡咔基- 磺醯基∨苯基}-1-甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮基；以及5-{5- 4-_2- 羥乙基-1- 六氫吡咔磺醯基∨-2-n- 丙氧苯基}-1-甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚 4 ，3-d∨嘧啶-7- 酮基。

⑶一種用於治療或預防女性性慾官能不良的藥學組成物，其包含式（Ⅰ）所示之化合物，如附圖一。其中，R1是甲基或乙基;R2 是C1-C3 烷基;R3 是C2-C3 烷基;R4 是經NR5R6 取代之乙醯基，經NR5R6 取代之羥乙基，或為SO2NR9R10 ，R5和R6與連接彼之氮原子一同形成嗎啉基; R9和R10 與連接彼之氮原子一同形成4-N （R12 ）-吡咔基;R12是氫，C1-C3 烷基或（羥基）C2-C3 烷基;或其藥學上可接受之鹽類，連同藥學上可接受的稀釋劑或載體。

2.更正後之申請專利範圍：

⑴一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含式（Ⅰ）所示之化合物，如附圖一。其中，R1是甲基；R2是C3烷基；R3是C2烷基；R4是SO2NR9R10 ；R9和R10 與連接彼之氮原子一同形成

4-N （R12 ）- 六氫吡咔基；R12 是C1烷基；或是其在藥學上可接受的鹽類，連同藥學上可接受的稀釋劑或載體。

⑵一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含：5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮；或是其在藥學上可接受的鹽類，連同藥學上可接受的稀釋劑或載體。

三、有效性證據技術分析：

㈠證據4 ：

證據4 為83年4 月21日公告之我國第222633號「吡唑並嘧啶酮類化合物」專利，其公告日早於系爭專利申請日（83年5月14日），可為系爭專利之先前技術（見原處分卷一第230-260頁）。

1.證據4 揭露有關一系列吡唑並[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮類，其為強力且具選擇性的環狀鳥嘌呤核苷3 ' ，5 '-磷酸鹽磷酸二酯酶（cGMP PDE）抑制劑，於各種治療領域中具利用價值，包括治療各種心血管失調症，如心絞痛、高血壓、心臟衰竭及動脈粥樣硬化（參證據4 第4 頁第1-5 行）。

2.證據4 揭露其化合物呈現對cGMP PDEs 抑制作用之選擇性，而非環狀腺苷- 磷酸磷酸二酯酶（cAMP PDEs ），且由於此選擇性PDE 抑制作用，因此cGMP水平提高接著可引起有益的血小板抗- 集結、抗血管痙攣及血管擴張活性，以及加強內皮衍生的弛緩因子（EDRF）及硝基血管擴張劑之

作用。因此本發明化合物於治療許多失調症上有利用性，包括穩定、不穩定及變化型（Prinzmetal）心絞痛、高血壓、充心性心臟衰竭、動脈硬化、減低的血管開放狀況，如經皮徹照冠狀血管造形術後（PTCA後），周邊血管疾病、狹發、支氣管炎、慢性氣喘、過敏性氣喘、過敏性鼻炎、青光眼、及特徵在於腸蠕動失調之疾病，如刺激性腸症候群（IBS ）（以上參證據4 說明書第4 頁第6 至18行）。證據4 揭露其化合物為下式（I ）如附圖二所示（參證據4 說明書第5 頁）。且揭露其化合物為二種cGMP PDE的強力且具選擇性之抑制劑（參證據4 說明書第14頁第2 至4 行）。

3.證據4 揭露於人類中使用時，式（I ）化合物可單獨投藥，但通常呈與藥用載體摻和之型式投予，其選擇基於欲求之投藥路徑及標準藥學操作而定。例如，可口服，經頰，或舌下，呈錠劑含有如澱粉或乳糖之賦形劑，或呈膠囊劑或卵劑或單獨地成與賦形劑摻和，或呈酏劑或懸液劑含有芳香劑或著色劑。化合物也可以腸外注射，如靜脈內，肌內，皮下或冠狀動脈內。於腸外投藥時，其最好呈無菌水溶液型式，其中可含有其他物質，如使溶液與血液呈等張之足夠的鹽或葡萄糖（參證據4 說明書第15頁第7 至15行）。

4.證據4 揭露其中尤其較佳的個別化合物包括：5-[2-乙氧基-5- （4-甲基六氫吡咔基磺醯基）苯基] -1- 甲基-3 -正丙基-1，6-二氫-7H-吡唑並[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮（參證據4 說明書第8 頁第1 至3 行），以及證據4 說明書第25頁實例12所示之化合物，即為如系爭專利請求項1 界定

之式（Ⅰ）所示之化合物。

㈡證據10：

證據10為由Flavio Trigo-Rocha等人所著於1993年4 月公開刊載於The Journal of Urology，Vol . 149 ，872-877 之論文影本，其公開日早於系爭專利申請日（83年5 月14日），可為系爭專利之先前技術（見原處分卷一第154-156 頁，證據10中譯文，見更一字第5 號事件卷二第267-268 頁）。

1.證據10之標題為「The role of cyclic adenosine monophosphate ，cyclic guanosine monophosphate，endothelium and nonadrenergic ，noncholinergic neurotransmission in canine penile erection 」，其揭露數個狗活體實驗，以檢驗膽鹼性（cholinergic ）、非腎上腺素性／非膽鹼性（nonadrenergic/noncholinergic，NANC）神經傳導以及竇狀內皮細胞，在藉電刺激誘導的勃起中所扮演的角色（參證據10摘要第1 至3 行）。

2.證據10第875 頁之圖6 中揭露環狀GMP 途徑，說明當NANC神經活化時，由L-精胺酸釋放出一氧化氮（NO），此步驟受N-硝基-L- 精胺酸（L-NOARG ）及N-單甲基-L- 精胺酸（L-NMMA）抑制。NO亦可由NO- 釋放物質（如硝普鹽nitroprusside ）中釋放。一氧化氮接著穿透平滑肌細胞並活化鳥苷酸環化酶（其可將GTP 轉化為cGMP），這些信號蛋白激酶可使平滑肌放鬆。亞甲藍透過抑制鳥苷酸環化酶可抑制此過程，而氧化血紅素之作用為清除NO。cGMP透過磷酸二酯酶作用轉變為GMP ，而磷酸二酯酶可被Zaprin ast所抑制。

3.證據10第876 頁之圖7 則說明環狀AMP 路徑，該路徑顯示

cAMP可促進海綿體肌肉鬆弛作用，cAMP透過磷酸二酯酶作用轉變為AMP ，其可被Cilostazol抑制，惟環狀AMP 路徑對陰莖平滑肌鬆弛及勃起作用扮演之角色較小。證據10最後一段結論陰莖平滑肌鬆弛是藉由膽鹼性及NANC神經傳導所媒介，且主要的細胞內路徑為環狀GMP 系統。

㈢證據13：

證據13為由Kenneth J. Murray所著於1993年4月公開刊載於Drug News & Perspective， 6 （3）， 150- 156之論文影本，其公開日早於系爭專利申請日（83年5 月14日），可為系爭專利之先前技術（見原處分卷一第140-146 頁，證據13中譯文，見更一字第5 號事件卷二第277-279 頁）。

1.證據13之標題為「Phosphodiesterase VA Inhibitors」（ 磷酸二酯酶VA抑制劑），其揭露有關PDE VA（其為一種cGMP專一性的PDE 同功酶）抑制劑之研究綜論。PDE VA可在肺、血小板、脾臟及多種平滑肌組織中找到（參證據13第150 頁右欄第2 段及第3 段），而PDE VA最顯著的特徵在於其以cGMP為其受質之專一性，此表示PDE VA之抑制將導致cGMP- 濃度而非cAMP- 濃度之升高（參證據13第151頁左欄）。證據13列舉11種PDE VA抑制劑之結構（參證據13第153 頁圖2 ）。

2.證據13表III 揭示zaprinast 作為PDE VA抑制劑之選擇性（參證據13第152 頁）；表IV揭示各種PDE VA抑制劑於不同組織、物種之IC50差異（參證據13第154 頁）；表V 揭示PDE VA抑制劑對血管平滑肌之作用（參證據13第154 頁）；表VI揭示PDE VA抑制劑對呼吸道平滑肌之作用（參證據13第155 頁）。

3.證據13揭露最常被用於研究之PDE VA抑制劑為zaprinast（M&B 22，948 ），且已被用於其他平滑肌的類型之研究（參證據13第151 頁第3 欄、第153 頁左欄第13-15 行）。zaprinast 單獨可引起人類陰莖海綿體組織鬆弛現象，並可增強因一氧化氮或電刺激所導致之鬆弛（參證據13第153 頁左欄第15-19 行）。

4.證據13指出PDEVA 抑制劑最有展望之可能應用為平滑肌鬆弛，其可能之治療用途包括血管舒張、支氣管擴張、腸胃道蠕動性之調節以及勃起不能之治療（參證據13第154 頁第3 欄末段至第155 頁第1 欄第1-2 行）。證據13於末尾總結，PDE VA抑制劑除了平滑肌鬆弛作用外，其他的治療特性可能包括止痛及對血小板之功能之作用，至目前為止，PDE VA抑制劑之治療潛力大部分係基於一種化合物（即zaprinast ）之作用，且當可取得其他合理設計之PDE VA抑制劑時，方可獲得較清楚之情況。

㈣證據19：

證據19為由Jacob Rajfer，M .D .等人所著於1992年1 月9日公開刊載於The New England Journal of Medicine ，Vol . 326 ，No .2 ，90-94 之論文影本，其公開日早於系爭專利申請日（83年5 月14日），可為系爭專利之先前技術（見原處分卷二第205-207 頁，證據19中譯文，見更一字第5 號事件卷二第287-289 頁）。

1.證據19之標題為「Nitric Oxide as a Mediator of Relaxation of the Corpus Cavernosum in Response to Nonadrenergic ，Noncholinergic Neurotransmission」，其揭露電刺激或一氧化氮導致之鬆弛，可藉由一環鳥嘌

吟核苷酸單磷酸（GMP ）磷酸二酯酶之選擇性抑制劑（M&B 22，948 ）而增強（參證據19摘要）。

2.證據19第92頁左欄倒數第1-3 行揭露，M&B 22，948 為一種cGMP磷酸二酯酶抑制劑，增強了電場刺激所引起之鬆弛反應。第92頁右欄第34-36 、52-58 行揭露，一氧化氮於1979年即被描述為一種可藉cGMP之作用媒介之周邊血管平滑肌之有效鬆弛劑，加入一氧化氮所導致之快速鬆弛反應可因M&B 22，948 而加強，且M&B 22，948 為一種cGMP-非cAMP- 磷酸二酯酶之選擇性抑制劑。第93頁左欄倒數第2-7 行揭露，非腎上腺素性、非膽鹼性功能之神經傳導，以某種方式與人類陰莖海綿體中之L-精胺酸- 一氧化氮途徑相結合。第94頁左欄第21-24 行揭露，數據顯示非腎上腺素性、非膽鹼性功能之L - 精胺酸- 一氧化氮途徑，在生理上涉及陰莖勃起之媒介。

㈤證據52：

證據52為由Margaret Ann Bush ，Ph .D . 所著於1993年公開之加州大學洛杉磯分校之博士論文影本及其中文節譯，其公開日早於系爭專利申請日（83年5 月14日），可為系爭專利之先前技術（見原處分卷九第21-120頁，證據52中譯文，見更一字第5 號事件卷二第491-495 頁，原處分卷九第121-130頁）。

1.證據52之標題為「The role of the L-arginine-nitric oxide-cyclic GMP pathway in relaxation of corpus cavernosum smooth muscle」（L-精胺酸-一氧化氮-環GMP 途徑於海綿體平滑肌鬆弛之角色），其揭露其研究結果最重要者在於治療泌尿疾病如勃起不能等之實際應用（

參證據52第159 頁第3 至5 行）。

2.證據52第159 頁倒數第3 行至第160 頁第10行，揭露罌粟鹼（Papaverine）可能主要藉由磷酸二酯酶之抑制，特別是經由cGMP磷酸二酯酶之抑制而作用，專一性cGMP磷酸二酯酶抑制劑之臨床上發展應該考慮用於治療勃起不能。專一性cGMP磷酸二酯酶抑制劑，可促使身體平滑肌之放鬆，並可藉由抑制cGMP之降解而導致勃起，因而對L-精胺酸-一氧化氮-cGMP 媒介之鬆弛過程，具有直接且專一之作用。目前用來治療勃起功能障礙的藥物，若其機制似不具生理基礎者，除非已確定具有明確效果，否則應重新予以評估。對陰莖海綿體進行體內組成型NO合成酶之專一性抑制劑投藥，應被用來評估治療異常勃起（不正常之長時間勃起）可能性。

3.證據52結論指出，L-精胺酸- 一氧化氮- 環狀GMP 路徑負責NANC調控的海綿體平滑肌的舒張，因此可能在陰莖勃起的機制上扮演重要角色。根據現有證據，一氧化氮是陰莖海綿體內甚為合理的NANC神經傳導物質，瞭解陰莖海綿體內的舒張機制，可奠定未來對勃起機制和勃起功能障礙病因及療法的研究基礎（參證據52第161 頁第7 至14行）。

四、參加人是否為系爭專利權人，而得申請103 年9 月12日之更正？

㈠系爭專利之讓與過程：

系爭專利由比利時商・輝瑞研究及開發公司申請，經經濟部中央標準局於85年12月11日核准公告。並申請三次讓與登記：

1.88年4 月21日比利時商・輝瑞研究及開發公司將系爭專利

讓與美商輝瑞股份有限公司（Pfizer Inc .），經智慧局准予專利讓與登記，並於88年8 月11日公告（下稱第1 次讓與登記，讓與申請書及附件見本院105 年度行專訴字第9 號 下稱行專訴9 號∨原證5 ，該案卷一第392-402 頁）。

2.94年4 月19日美商輝瑞股份有限公司提出申請，除變更中譯名為美商輝瑞大藥廠，並申請將系爭專利讓與荷蘭商輝瑞愛爾蘭藥廠（PFIZER IRELAND PHARMACEUTICALS）（讓與據記載荷蘭商輝瑞愛爾蘭藥廠為依荷蘭法律組織設立之公司），經智慧局准予登記（下稱第2 次讓與登記，讓與申請書及附件見行專訴9 號原證6 ，該案卷一第403-411 頁）。

3.100 年11月9 日，輝瑞愛爾蘭藥廠私人無限責任公司申請登記為系爭專利權之受讓人，並提出二份讓與契約書為附件，先由輝瑞愛爾蘭藥廠（PFIZER IRELANDPHARMACEUTICALS ）（依愛爾蘭法律設立之無限責任公司）讓與輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業（PFIZER IRELAND PHARMACEUTICALS）（讓與契約書A ，簽約日期為2003年12月1 日），再由輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業（依愛爾蘭法律組織設立之合夥事業）讓與輝瑞愛爾蘭藥廠私人無限責任公司（依愛爾蘭法律設立之私人無限責任公司）（讓與契約書B ，簽約日期為2011年1 月31日），經智慧局准予登記（下稱第3 次讓與登記，讓與申請書及附件見行專訴9 號原證7 ，該案卷一第412-427 頁）。

㈡由系爭專利之申請讓與過程資料觀之，系爭專利第一次讓與登記係由比利時商輝瑞研究及開發公司於88年4 月21日讓與

美商輝瑞股份有限公司，第二次讓與登記係由美商輝瑞股份有限公司辦理變更中譯名為美商輝瑞大藥廠，並讓與荷蘭商輝瑞愛爾蘭藥廠，第3 次讓與登記則由輝瑞愛爾蘭藥讓與輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業（讓與契約書A ），再由輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業讓與輝瑞愛爾蘭藥廠私人無限責任公司（讓與契約書B ）。由於第2 次讓與登記之受讓人為荷蘭商輝瑞愛爾蘭藥廠，與第3 次讓與登記之讓與人輝瑞愛爾蘭藥廠（依愛爾蘭法律設立之無限責任公司）、輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業（依愛爾蘭法律組織設立之合夥事業），並不相同，因而產生系爭專利是否有權利讓與不連續之爭議。

㈢系爭專利有無讓與不連續之判斷：

1.按發明專利權人以其發明專利權讓與他人或授權他人實施，非經向專利專責機關登記，不得對抗第三人；發明專利權人以其發明專利權讓與、信託、授權他人實施或設定質權，非經向專利專責機關登記，不得對抗第三人，86年5月7 日修正公布專利法第59條；92年2 月6 日、99年8 月25日修正公布專利法第59條分別定有明文。是我國係採專利權登記對抗主義，亦即專利權讓與登記係發生對抗第三人之效力，以保護交易之相對人，惟專利權之轉讓，於當事人間意思表示合致即生效力，專利權讓與未經登記或登記錯誤，並不影響受讓人取得專利權之效力。當事人間就專利權讓與之實體權利關係發生爭執，法院自得依調查證據之結果，認定讓與契約之讓與人與受讓人為何人，登記事項或所提申請文件若係錯誤，非不得於事後加予以更正，以符合實際之權利關係。

2.參加人輝瑞公司主張第2 次讓與登記提出之申請文件，將

受讓人輝瑞愛爾蘭藥廠誤載為一依據「荷蘭法」成立之「公司」，實則輝瑞愛爾蘭藥廠係依據「愛爾蘭法」成立之「合夥事業」，經查：

⑴參加人主張之事實，業據提出美商輝瑞大藥廠（PFIZER INC．）於2015年6 月2 日出具之聲明書暨其中譯文（行專訴9 號參證8 ），荷蘭商會出具之宣誓書（行專訴9 號參證11），由Pfizer，Inc．、Pfizer Manufacturing Ireland、C .P . Pharmaceuticals International C .V . 及Pfizer Ireland Pharmaceuticals）於2015年12月7 日共同簽署之確認證明書暨其中譯文（見行專訴字第9 號參證12），美商輝瑞大藥廠（PFIZER INC．）於2015年12月7 日出具之聲明書暨其中譯文（行專訴9 號參證9 ）等文件為證（見行專訴9 號卷二第721-724 頁、第729-738 頁）。

⑵依參加人提出由荷蘭商會出具之宣誓書（行專訴9 號參證11），明確記載並無依據荷蘭法成立名為「Pfizer Ireland Pharmaceuticals 」之公司存在。此外，本院106 年度行專訴字第13號發明專利申請更正專利權讓與登記事件，本院依該案之原告（即本件參加人）之聲請，函請我國駐荷蘭代表處詢問荷蘭是否有名為「Pfizer Ireland Pharmaceuticals 」之「公司」存在，經我國駐荷蘭代表處於106 年8 月8 日以荷蘭字第10630402220 號函覆：「本案經向荷蘭辦理公司登記之法定機關商業總會（KvK ）查詢，得知荷蘭並無『Pfizer Ireland Pharmaceuticals 』公司」一節，業經本院調閱該案電子卷查明無誤，有我國駐荷蘭代表處上開函文影本附卷

可稽（見更一字第5 號卷二第87-91 頁），足認確無依據荷蘭法成立名為「Pfizer Ireland Pharmaceuticals」之公司存在。

⑶系爭專利之權利人雖經數度變更，但每一次變更均為輝瑞集團內部之企業，並未轉讓予集團以外的私人企業或組織（且轉讓之價格為象徵性之美金1 元），系爭專利為輝瑞集團所有具有極高經濟價值之智慧財產權，輝瑞集團對系爭專利有其全球佈局之安排，惟應無可能將系爭專利權讓與一根本不存在之法人或組織，致其權利喪失歸屬之主體；輝瑞集團為跨國企業集團轄下企業眾多，名稱相近，在製作專利權讓與相關契約書或申請登記文件時，確有可能發生誤載、誤送之情形，參加人已提出系爭專利第2 次讓與之當事人美商輝瑞大藥廠（PFIZER INC .）於2015年6 月2 日出具之聲明書暨其中譯文（前審卷參證8 ），及Pfizer , Inc .、Pfizer Manufacturing Ireland、C .P .Pharmaceuticals International C .V .及Pfizer Ireland Pharmaceuticals）於2015年12月7 日共同簽署之確認證明書暨其中譯文（行專訴9 號參證12），美商輝瑞大藥廠（PFIZER INC .）於2015年12月7 日出具之聲明書暨其中譯文（行專訴9 號參證9 ）等，均載明系爭專利第2 次讓與登記之受讓人輝瑞愛爾蘭藥廠，確為依據「愛爾蘭法」成立之「合夥事業」，而非依據「荷蘭法」成立之「公司」，讓與登記申請書係屬誤載，本院認為參加人提出之上開文件，與荷蘭商會出具之宣誓書（行專訴9 號參證11），及本院另案106 年度行專訴字第13號事件調查證據之結果

相符，並無悖於常理而不可採信之處，堪信為真實。

3.參加人主張，第3 次讓與登記申請時，誤將與系爭專利無關之讓與契約A 一併提出辦理登記，業據提出其於2015年5 月29日所出具之聲明書（本院104 年度行專訴字第79號下稱行專訴79號ㄨ參證6 號）、輝瑞愛爾蘭製造公司（Pfizer Manufacturing Ireland；公司登記號碼79335 ，下稱PMI 公司）於2015年12月2 日所出具之聲明書（行專訴79號參證7 號）及參加人於2015年12月2 日再出具之聲明書（行專訴79號參證8 號），說明當時參加人指示法律事務所為本件系爭專利辦理讓與登記時，錯誤指示法律事務所將另一與本件專利無關之文件（即讓與契約A ）一併為登記。由於該文件所記載之讓與人（即依據愛爾蘭法律成立之無限責任公司Pfizer Ireland Pharmaceuticals）於2003年12月1 日時根本不是系爭專利之所有權人，故不應將該文件提出於智慧財產局辦理登記，系爭專利係錯誤被列於讓與契約A 中（以上證據，見行專訴79號卷一第214 -219頁）。經查，系爭專利於第3 次申請轉讓時共檢附2 份讓與契約，其中讓與契約A 記載系爭專利於2003年12月1 日由輝瑞愛爾蘭藥廠（PFIZER IRELAND PHARMACEUTICALS）（依愛爾蘭法律設立之無限責任公司）讓與輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業，讓與契約書B 記載系爭專利於2011年1 月31日由輝瑞愛爾蘭藥廠合夥事業（依愛爾蘭法律組織設立之合夥事業）讓與輝瑞愛爾蘭藥廠私人無限責任公司（依愛爾蘭法律設立之私人無限責任公司），惟讓與契約A 所記載之讓與生效日2003年12月1 日，當時系爭專利之專利權人為Pfizer Inc .美商輝瑞股份有限公司，而非Pf

izer Ireland Pharmaceuticals，由當時的專利權人與系爭讓與契約A 讓與人名稱觀之，可知系爭讓與契約書A 所記載之讓與人並非當時的專利權人，堪認參加人主張第3次申請專利權讓與登記時提出之讓與契約A ，應屬誤提，應予刪除。至於讓與契約書B 之轉讓時間為2011年1 月31日，其轉讓人名稱為Pfizer Ireland Pharmaceuticals，與第2 次讓與契約之受讓人名稱為Pfizer Ireland Pharmaceuticals 相同（但第2 次讓與契約之受讓人組織及準據法國有誤，應予更正，已如前述），並無讓與不連續之問題。

4.原告雖主張，參加人主張第二次讓與登記之讓與人係誤載，第三次讓與登記提出之讓與契約書A 係誤送，並向被告智慧局申請更正，已為被告智慧局105 年6 月21日（105）智專一（一）13017 字第10520754220 號函駁回其申請更正（行專訴9 號原證2 ，該案卷一第247-250 頁）。參加人提出諸多資料，皆為臨訟製作，難認具有公信力，應以客觀事實為準，不得於事後依當事人之意思予以更正云云。惟按，我國專利法對於專利權讓與、授權他人實施等事項，係採登記對抗主義，而非登記生效主義，未經登記，僅係不得對抗信賴登記之善意第三人而已，法院自得本於調查事實之結果，認定實質上之讓與契約之讓與人及受讓人為何人，不受被告智慧局駁回參加人申請更正處分之拘束。參加人主張系爭專利第二、三次讓與之過程，及各次讓與契約之讓與人及受讓人為何人，在各讓與契約之當事人間並無爭執，核與第三人荷蘭商會出具之宣誓書、本院另案106 年度行專訴字第13號事件向我國駐荷蘭代表處

查詢之結果相符，本院綜合相關事證，依經驗法則、論理法則為判斷，認為參加人之主張應屬可採，並無不當。原告並非第二、三次讓與契約之當事人，亦非信賴讓與登記之善意第三人，其空言否認參加人提出諸多文件之實質內容之真正，尚非可採。

5.綜上，本院依調查證據結果，認為參加人主張第2 次讓與登記所附讓與契約，記載受讓人輝瑞愛爾蘭藥廠為一依據荷蘭法成立之公司為誤載，應係依愛爾蘭法成立之合夥事業；及第3 次讓與登記提出之讓與契約A 係誤予提出，應予刪除，應以讓與契約B 為準，為可採信，系爭專利第2 次讓與之受讓人與第3 次讓與之讓與人相同，並無讓與不連續之情形，參加人係合法受讓系爭專利權之人，自得申請更正。

五、系爭專利之專利權人於103 年9 月12日就系爭專利所提出之更正，應否准許？

㈠原告雖主張，系爭專利權延長期間不合法而於103 年5 月13日到期，專利既已到期，自無從於103 年9 月12日申請更正云云。惟按核准更正時之103 年1月22日修正，103 年3 月24日施行之專利法第67條，並未規定專利權期間到期後不能申請更正，另核准更正時專利審查基準（2013年版審查基準）第二篇發明專利實體審查第九章更正2-9.1 頁第2 點規定「專利權人得更正請准專利之說明書、申請專利範圍或圖式之時機為：⑴發明申請案取得專利權後，專利權人主動申請更正；⑵發明專利案經他人提起舉發時，專利權人提出答辯同時申請更正」，並未限制專利權人（即參加人）於專利權期間到期後，不得申請更正，此外，系爭專利權期間延長於

92年6 月26日由被告智慧局審查核准，且未經舉發成立而撤銷，難謂系爭專利權延長期間不合法，綜上，專利權人（參加人）應有權於103 年9 月12日（於系爭專利舉發審查期間）向被告智慧局提出更正申請，原告主張尚不足採。

㈡按專利法第67條規定：「發明專利權人申請更正專利說明書、申請專利範圍或圖式，僅得就下列事項為之：一、請求項之刪除。二、申請專利範圍之減縮。三、誤記或誤譯之訂正。四、不明瞭記載之釋明。更正，除誤譯之訂正外，不得超出申請時說明書、申請專利範圍或圖式所揭露之範圍。依第二十五條第三項規定，說明書、申請專利範圍及圖式以外文本提出者，其誤譯之訂正，不得超出申請時外文本所揭露之範圍。更正，不得實質擴大或變更公告時之申請專利範圍」。參加人於103 年9 月12日就系爭專利所提出之更正，該更正內容分為：1.說明書部分，包括誤譯之訂正、誤記之訂正及不明瞭之釋明；2.申請專利範圍部分，包括請求項之刪除、申請專利範圍之減縮、誤記之訂正及不明瞭之釋明（公告智慧財產局針對系爭專利核准公告之更正後說明書及申請專利範圍，（見更一字第5 號卷三第57-64 頁）。

㈢說明書更正內容：

1.誤譯之訂正：

⑴查核准更正時審查基準（2013年版審查基準）第八章第7.「更正階段申請誤譯訂正之審查」一節第1 、2 段內容揭露「取得專利權之專利案，申請人得以誤譯之訂正本為由申請更正，是否准予訂正之比對基礎為申請時提出之外文本，惟與申請案審查階段所請誤譯訂正之要件有所不同，其差異在於更正階段所請誤譯之訂正，除不

得超出申請時外文本所揭露之範圍外，另不得實質擴大或變更公告時之申請專利範圍，否則不准更正。更正階段所提之誤譯訂正，若經審查核准者，其准予訂正之事項將溯自申請日生效，取代申請案申請時中文本及公告本對應記載之事項，作為後續更正審查之比對基礎。」，核准更正時審查基準第九章第3.3.2 誤譯之訂正記載「申請發明專利所需具備之說明書、申請專利範圍及必要之圖式，申請人得先提出外文本，再於指定期間內補正其中文本。實務上依外文本翻譯中文本，偶有翻譯錯誤之情事，由於中文本是專利專責機關據以審查之版本，如有誤譯情事，宜有補救之機會…，至於經公告取得專利權後，如仍有誤譯情事，亦宜使專利權人有申請導正之機會，故誤譯之訂正為得更正之事由。」

⑵關於系爭專利說明書第9 頁第3 行「……例如與無素酸類結合而形成的鹽類……」之「無素酸」誤譯訂正為「無毒酸」，查該「無素酸」對應申請時外文本說明書第5 頁第9 行記載為「non-toxic acid」，應屬「無毒酸」之誤譯，由於該誤譯訂正事項已明確記載於申請時外文本中，是以，未超出申請時外文本所揭露之範圍，且並未影響公告時申請專利範圍之解讀，故無實質擴大或變更公告時申請專利範圍之情事，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第3 、4 項之規定。

⑶關於系爭專利說明書第15頁第1 行「cGMP PDE II 」誤譯訂正為「cAMP PDE II 」，查該「cGMP PDE II 」對應申請時外文本說明書第9 頁第26行記載為「cAMP PDE II」，應屬「cAMP PDE II 」之誤譯，由於該誤譯訂正

事項已明確記載於申請時外文本中，是以，未超出申請時外文本所揭露之範圍，且並未影響公告時申請專利範圍之解讀，故無實質擴大或變更公告時申請專利範圍之情事，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第3 、4 項之規定。

2.一般更正：

下列有關系爭專利說明書之一般更正之審查，比對是否超出申請時說明書、申請專利範圍或圖式係依據前述誤譯訂正後之申請本，比對是否實質擴大或變更公告時之申請專利範圍係依據誤譯訂正後之公告本進行審查，合先敘明。

⑴關於系爭專利說明書第4 頁第1 行化合物名稱「吡啶並嘧啶酮類」更正為「吡唑并嘧啶酮類」，查系爭專利說明書第2 、6 頁及請求項1 之式（Ⅰ）結構式化合物，可理解該式（Ⅰ）化合物係為吡唑與嘧啶以相鄰之二或多個原子并合而成，如附圖三所示，該發明所屬技術領域中具有通常知識者可獲致原「吡啶並嘧啶酮類」之記載確為「吡唑并嘧啶酮類」之誤記，綜上，該更正未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，由於更正前後未導致申請專利範圍之變動故未實質擴大或變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第2 、4 項之規定。

⑵關於系爭專利說明書第10頁第18行之式（Ⅰ）化合物中取代基R5和R6及氮原子結合形成一雜環基名稱「4-N （R11 ）六氫吡啶基」更正為「4-N （R11 ）六氫吡咔基」，查系爭專利說明書第7 頁第11行、第9 頁第20、21行及第11頁第2-3 行已揭露就同一式（Ⅰ）化合物之相

同取代基已明確記載係為「4-N （R11 ）六氫吡咔基」，該發明所屬技術領域中具有通常知識者可獲致原「4-N（R11 ）六氫吡啶基」之記載確為「4-N （R11 ）六氫吡咔基」之誤記，該更正未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，由於更正前後未導致申請專利範圍之變動，故未實質擴大或變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第2 、4 項之規定。

⑶關於系爭專利說明書第10頁第20行之式（I ）化合物中取代基R9和R10 及氮原子結合形成一雜環基名稱「4-N （R12 ）六氫吡啶基」更正為「4-N （R12 ）六氫吡咔基」，查系爭專利說明書第7 頁第18-19 行、第9 頁第23-24 行及第11頁第4 、5 行已揭露就同一式（I ）化合物之相同取代基已明確記載係為「4-N （R12 ）六氫吡咔基」，該發明所屬技術領域中具有通常知識者可獲致原「4-N （R12 ）六氫吡啶基」之記載確為「4-N （R12 ）六氫吡咔基」之誤記，該更正未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，由於更正前後未導致申請專利範圍之變動，故未實質擴大或變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第2 、4 項之規定。

⑷關於系爭專利說明書第11頁第14-16 行之式（I ）化合物中特別好的個別化合物，5-[2-乙氧基-5- （4-甲基- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮，如附圖四所示，其「4-甲基- 六氫吡咔磺醯基」更正為「4-甲基-1-

六氫吡咔磺醯基」，經參酌式（Ⅰ）化合物中R4是SO2NR9R10；R9和R10與連接彼之氮原子一同形成4-N（R12）-六氫吡咔基，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者所知悉，SO2與六氫吡咔基之氮原子相接，如附圖五所示，而該六氫吡咔環具有兩個氮原子於其環上，由於甲基連接到六氫吡咔環的第4位置之氮上，則該磺醯基必定連接到六氫吡咔環的第1位置之氮上，故可理解「4-甲基-六氫吡咔磺醯基」與「4-甲基-1-六氫吡咔磺醯基」兩者皆為同樣結構，故前開更正屬不明瞭記載之釋明，該更正未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，且更正前後之化合物屬相同物，故未實質擴大或變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1項第4款及第2、4項之規定。

⑸關於系爭專利說明書第11頁第9、10、13、16、19及23行之式（Ⅰ）化合物中特別好的個別化合物之部分結構「吡唑[4，3-d]嘧啶-7-酮基」更正為「吡唑[4，3-d]嘧啶-7-酮」，第12頁第2、6、10及13行之式（Ⅰ）化合物中特別好的個別化合物之部分結構「吡唑酚[4，3-d]嘧啶-7-酮基」更正為「吡唑[4，3-d]嘧啶-7-酮」，參酌系爭專利說明書第2、6頁及請求項1所揭露之式（Ⅰ）化合物結構式及系爭專利說明書第4頁第1段文字記載系爭發明關於「pyrazolo[4，3-d] pyramidin-7-ones」化合物之應用，該類化合物依有機化學規定之化合物命名方式，亦為「吡唑 4，3-d ∨嘧啶-7-酮」，該發明所屬技術領域中具有通常知識者可知，該式（Ⅰ）化合物特別好的個別化合物之

「吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮基」、「吡唑酚[4 ，3-d] 嘧啶-7- 酮基」結構確屬「吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮」之誤記，該更正未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，且亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1項第3 款及第2 、4 項之規定。

㈣申請專利範圍更正內容：

1.刪除請求項3：

參加人於103 年9 月12日所提更正申請專利範圍，包括刪除原請求項3 ，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者所知悉，刪除請求項3 並未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第1 款及第2 、4 項之規定。

2.請求項1 之更正：

⑴申請專利範圍之減縮：

關於將請求項1 之藥學組成物限縮為口服藥學組成物；刪除所請R1為乙基；刪除R2為C1-C2 烷基，即限縮R2為C3烷基；刪除R3為C3烷基，即限縮R3為C2烷基；刪除R4為經NR5R6 取代之乙醯基、經NR5R6 取代之羥乙基、R5和R6與連接之氮原子一同形成嗎啉基，即R4限縮為SO2NR9R10 基；刪除R12 為氫、C2-C3 烷基、（羥基）C2-C3 烷基，即R12 限縮為C1烷基；綜上，所請更正屬申請專利範圍之減縮，並未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第2

款及第2 、4 項之規定。

⑵誤記之訂正：

請求項1 所請更正係針對原請求項1 中式（Ⅰ）化合物對R9與R10 所形成之取代基的記載，由原記載之「4-N（R12 ）- 吡咔基」，更正為「4-N （R12 ）- 六氫吡咔基」，查系爭專利說明書第2-1 頁、第7 頁第18至19行、第9 頁倒數第1 行、第11頁第4 至5 行，查對應於式（Ⅰ）化合物對R9與R10 所形成之取代基均記載為「4-N （R12 ）- 六氫吡咔基」，且系爭專利說明書第11至12頁所例示之6 個相關化合物，對應於式（Ⅰ）化合物對R9與R10 所形成之取代基之位置均記載為「六氫吡咔」類取代基。又系爭專利申請人於85年7 月27日補充之附件1 （a ）第2-1 、2-2 、3 、4 及5 頁所例示之相關化合物，對應於式（Ⅰ）化合物對R9與R10 所形成之取代基之位置均為「六氫吡咔」類取代基之化合物，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者，經檢視系爭專利說明書及申請專利範圍所揭露的內容，可輕易察覺原請求項1 記載之「4-N （R12 ）- 吡咔基」應為「4-N（R12 ）- 六氫吡咔基」之誤記。又原請求項1 之式（Ⅰ）化合物中當R4為SO2NR9R10 時，由於R9R10 與連接彼之氮原子係一同形成「4-N （R12 ）- 吡咔基」，其該「4-N （R12 ）- 吡咔基」取代基是否存在有所爭議，惟「吡咔」環具有三個雙鍵，如附圖六所示，而有機化合物中氮原子可以三鍵形式穩定存在，故該「吡咔」環上之氮原子因已符合三鍵結狀態，無法與SO2 鍵結，而原告於綜合言詞辯論意旨狀第25、26頁主張「吡咔

」環內僅有二個雙鍵，仍命名為「吡咔」，故「吡咔」係確實存在之化學基團（參行政訴訟原告綜合言詞辯論意旨狀第26頁圖式），退步言之，縱使前開「4-N （R12 ）- 吡咔基」存在，然誤記之訂正的精神在於該發明所屬技術領域中具有通常知識者依據申請時的通常知識，不必依賴外部文件即可直接由說明書、申請專利範圍或圖式的整體內容及上下文，立即察覺有明顯錯誤之內容，且不須多加思考即知應予訂正及如何訂正而回復原意，該原意必須是說明書、申請專利範圍或圖式已明顯記載，於解讀時不致於影響原來實質內容者，查系爭專利說明書記載內容，系爭專利權人之真意即欲保護式（I ）化合物中R4為SO2NR9R10 時，由於R9R10 與連接彼之氮原子係一同形成「4-N （R12 ）- 六氫吡咔基」之化合物範圍，該發明所屬技術領域中具有通常知識者依據說明書、申請專利範圍或圖式的整體內容亦可察覺公告時系爭專利請求項1 之式（I ）化合物結構有明顯錯誤，故審究系爭專利權人原意該「4-N （R12 ）- 吡咔基」應為「4-N （R12 ）- 六氫吡咔基」。因此，原請求項1 記載「4-N （R12 ）- 吡咔基」確屬「4-N （R12 ）- 六氫吡咔基」之誤記，該更正內容未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第2 、4 項之規定。

3.請求項2之更正：

⑴不明瞭記載之釋明：

公告時請求項2 係為公告時請求項1 之附屬項，故就該

發明所屬技術領域中具有通常知識者可理解，公告時請求項2 自包含公告時請求項1 之全部技術特徵（如式（I ）化合物），又，公告時請求項2 又具體限定式（I ）化合物下位概念之具體化合物，惟為避免公告時請求項2 範圍解讀上之困難，故將公告時請求項2 由附屬項更正為獨立項，屬不明瞭記載之釋明，且更正後未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第4 款及第2 、4 項之規定。

⑵申請專利範圍之減縮：

查公告時請求項2 為公告時請求項1 之附屬項，所請範圍為式（I ）化合物之具體例示化合物，限制其中之藥學組成物為口服藥學組成物，另保留原請求項2 所請第3 個化合物「5-[2-乙氧基-5- （4-甲基- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑酚[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮基」，並刪除其他所請化合物。該更正內容係就公告時請求項2 所請範圍之限縮，確屬申請專利範圍之減縮，未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1項第2款及第2、4項之規定。

⑶請求項2 所請更正係將公告時請求項2 記載之「4-甲基- 六氫吡咔磺醯基」更正為「4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基」。查「4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基」之相關記載，可見於申請時說明書第11頁第17至19行（即為系爭專利說明書所揭露特別好的個別化合物之一的部分官能基結

構），且系爭專利申請人於85年7 月27日補充之附件1（a）第2-1 頁實例12及第4 頁實例33所例示之化合物，亦均揭露「4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基」之取代基結構的化合物，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者，經檢視申請時說明書所揭露的內容，可理解將公告時請求項2 記載之「4-甲基- 六氫吡咔磺醯基」之取代基命名標註磺醯基於六氫吡咔之取代位置後更正為「4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基」，確為不明瞭記載之釋明。又公告時請求項2 為請求項1 之附屬項，所請範圍除包括公告時請求項1 的全部技術特徵外，另具體限定式（I ）化合物的種類，而由公告時請求項1 之記載可知，式（I ）化合物中當R4為SO2NR9R10 時，由於R9R10 與連接彼之氮原子係一同形成「4-N （R12 ）- 吡咔基」，然因誤記而可經更正為「4-N （R12 ）- 六氫吡咔基」，如前所述，則SO2 應連接在「六氫吡咔」環的氮上；惟六氫吡咔基只有兩個氮原子在其環上，且由於甲基連接到六氫吡咔環的第4 位置的氮上，可得磺醯基應係連接至六氫吡咔環之第1 位置的氮上，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者，依式（I ）化合物之結構及該技術領域之通常知識，應可輕易瞭解「4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基」為「4-甲基- 六氫吡咔磺醯基」之不明瞭記載之釋明，該更正內容並未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第4 款及第2 、4 項之規定。

⑷誤記之訂正：

公告時請求項2 記載之「吡唑酚 4 ，3-d ∨嘧啶-7-酮基」更正為「吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮」。查公告時請求項2 為請求項1 之附屬項，所請範圍除包括公告時請求項1 的全部技術特徵外，另具體限定式（Ⅰ）化合物的種類，而該發明所屬技術領域中具有通常知識者，由公告時請求項1 之式（Ⅰ）化合物的結構式可知其為「吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮」類化合物，是以，公告時請求項2 之具體化合物係為式（Ⅰ）化合物之下位概念，理應包括其「吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮」結構，且參酌系爭專利說明書第4 頁第一段之記載為系爭發明係為「pyrazolo[4 ，3-d] pyrimidin-7-ones 」化合物之應用，且依有機化學規定之化合物命名方式，該「pyrazolo[4 ，3-d] pyrimidin-7-ones 」亦命名為「吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮」。因此，公告時請求項2 具體化合物所記載的「吡唑酚 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮基」官能基確屬「吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮」之誤記，該更正內容並未超出誤譯訂正後之申請本所揭露之範圍，亦未導致實質擴大與變更誤譯訂正後之公告本之申請專利範圍，符合核准時專利法第67條第1 項第3 款及第2 、4 項之規定。

㈤原告之主張均不足採：

1.原告雖主張，更正後之獨立項請求項1 及2 ，均是請求一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，而請求項1 所界定之式（Ⅰ）化合物結構式實質上等同於請求項2 中所界定的化學式，屬記載不簡潔的情形，應不得准許更正等云云。惟查，更正後系爭專

利請求項1 及2 之差異，在於請求項1 之式（Ⅰ）化合物之R2為「C3烷基」，而請求項2 之化合物相對於式（Ⅰ）化合物為正丙基，而就該發明所屬技術領域中具有通常知識者所知悉「C3烷基」可為支鏈或直鏈之C3烷基，即可為正丙基或異丙基，是以，請求項1 之式（Ⅰ）化合物之R2可包括正丙基或異丙基，而請求項2 中化合物之相對應之R2基團僅可為正丙基，因此，請求項1 之式（Ⅰ）化合物為請求項2 中化合物之化學結構的上位概念，故更正後之系爭專利請求項1 及2 兩者範圍並不相同，未有記載不簡潔之情事。

2.原告雖主張，口服投藥並非系爭專利所載技術特徵之下位概念，與系爭專利核准時及現行專利法第67條第1 項第2 款「申請專利範圍之減縮」規定不符，不得主張據以申請更正，另口服投藥並非系爭專利技術特徵，系爭專利固然曾將「口服用藥」列入申請專利範圍，之後已自行刪除，依禁反言原則，系爭專利不得再主張該申請專利範圍等云云。惟按，說明書已將發明界定於某技術特徵，但申請專利範圍並未配合界定，可將申請專利範圍予以減縮，使與說明書一致，屬申請專利範圍有過廣而予減縮之情形，符合申請專利範圍之減縮之事項。又「藥學組成物」之投藥方式有多種，而口服投藥僅為其中一種，故更正後將「藥學組成物」限定於「口服藥學組成物」，確屬於範圍之減縮，且所增加之「口服」技術特徵，顯係對原所請範圍之限縮。又所謂「禁反言」原則，係為防止專利權人藉「均等論」重為主張專利申請至維護過程任何階段或任何文件中已被限定或已被排除之事項，其適用情形顯然有別於本

件係判斷「更正」內容是否合法，故本件並無原告所稱「禁反言」原則之適用，原告上開主張，並不足採。

3.原告又主張，核准公告請求項2 並非核准公告請求項1 的引用記載形式或下位概念記載，不得逕將核准公告請求項2 改寫為新的獨立項等云云。惟按，公告時系爭專利請求項1 之式（Ⅰ）化合物通式中「4-N （R12 ）- 吡咁基」明顯為「4-N （R12 ）- 六氫吡咁基」之誤記，且應准予更正，已如前述，公告時系爭專利請求項2 之第3 個化合物，其化學名中「4-甲基- 六氫吡咁磺醯基」、「吡唑酚[4,3-d]嘧啶-7- 酮基」顯符合更正態樣中之不明瞭記載之釋明及誤記之訂正，應准予更正，亦如前述，準此，更正後系爭專利請求項1 及2 之式（Ⅰ）化合物通式及更正後前開第3 個化合物彼此結構屬化合物結構之上下概念，已如前述，且將式（Ⅰ）化合物通式及前開公告時請求項2 之第3 個化合物予以更正，亦符合專利權人將公告時系爭專利請求項1 列為獨立項，公告時系爭專利請求項2 列為附屬項之原始真意，由於公告時系爭專利請求項2 係公告時系爭專利請求項1 之附屬項，且具體限定式（Ⅰ）化合物通式內之特定化合物種類，故就該發明所屬技術領域中具有通常知識者可理解公告時系爭專利請求項2 之範圍既包含公告時系爭專利請求項1 之全部範圍（包括式（Ⅰ）化合物），又包含式（Ⅰ）化合物通式下位概念之具體特定化合物（雖公告時系爭專利請求項1 之式（Ⅰ）化合物及系爭專利請求項2 之第3 個化合物有誤記或不明瞭之處，惟審酌可經更正加以補救，且更正後之第3 個化合物為系爭專利請求項2 所包含唯一的化合物，該更正後

之第3 個化合物亦為更正後系爭專利請求項1 式（Ⅰ）化合物通式之下位概念，符合系爭專利權人將公告時系爭專利請求項2 依附於公告時系爭專利請求項1 之原始真意），為避免解讀上之困難，故可將公告時系爭專利請求項2更正為獨立項，符合不明瞭記載之釋明的更正態樣，原告主張並不足採。

六、系爭專利是否不具產業上利用性？

㈠按申請專利之發明，依83年專利法第20條第1 項規定應為「可供產業上利用之發明」，倘發明為未完成發明，即非可供產業上利用之發明（參83年版專利審查基準第一篇第二章「專利要件」之「一、可供產業上利用之發明」一節）。又參上開基準中「判斷未完成之發明之應注意事項」一節記載：「未完成之發明包括1.屬於欠缺達成目的之技術手段的構想及2.有技術手段但顯然不能達成目的之構想等兩種。判斷是否屬於未完成之發明，應基於說明書之記載為準。如非屬於欠缺達成目的之技術手段的構想，或非屬於記載有技術手段但顯然不能達成目的之構想，則得依第四章『說明書及圖式之補充修正』，應優先適用專利法第44條之規定，通知補充修正」。

㈡系爭專利之發明係指用於治療陽痿之一系列吡唑　4　，3-d∨嘧啶-7- 酮類化合物（後稱式I 化合物）　參系爭專利說明書第4 頁第1 段∨，屬於醫藥產業之應用，觀諸系爭專利說明書已清楚揭露該式I 化合物之馬庫西化合物通式，並界定該通式之官能基範圍，而式I 化合物本身即為cGMP PDE（磷酸二酯酶）之強力抑制劑，對於式I 化合物之製備方法及抑制cGMP PDE及cAMP PDE之體外試驗方法，且有關它們藥學

上的成分和人體使用時的給藥途徑，亦記載於所引述EP-A-0000000及EP-A-0000000內容　參系爭專利說明書第12頁第14-19 行∨，另外，系爭專利說明書第14、15頁共記載一個初步的研究正在進行，期望能分離及確定與人類海綿體鬆弛有關之cGMP PDE，其中包括揭露詳細之試驗步驟且認定本發明中特別好的化合物之一對cGMP專一性高之PDEv具有良好之抑制性，推測海綿體組織及陰莖勃起與cGMP提高有關　系爭專利說明書第15頁第4-11行∨，亦記載相關老鼠及狗之相關毒理試驗結果並未顯示毒性作用　系爭專利說明書第15頁第12-18 行∨及在男人中，已將特定特別好的化合物對自願者作研究以口服單一劑量及多劑量兩者試驗。並且，更從病人的研究確定這些特定特別好的化合物中有一種對陽痿病人可誘使陰莖勃起　系爭專利說明書第15頁第19-22 行∨，系爭專利說明書第16頁第3-6 行揭露口服為最佳途徑，對典型男性而言，每天給予此化合物5 到75毫克是較佳劑量，此外，基於核准當時適用之83年專利法第44條第1 項第3 款對於補充或修正規定，係不得變更申請案之實質，故於審查過程中，申請檢附之84年5 月23日補充資料（附件1 ）、85年7 月27日檢附附件1 （a ）及2 （a ）之中文藥理數據及85年9 月21日檢附附件1A中文補充資料，由於僅是於審查過程中進一步提出特定式（I ）化合物對於PDE V 之選擇性及人體臨床數據，補充證明原來的效果，不會導致變更申請案實質之情形符合83年專利法44條關於補充或修正之規定，故上開所提呈之補充資料可視為說明書之補充修正，而前開附件1 揭露以UK-92480所進行之雙盲、不規化，以安慰劑作對照組之臨床試驗，證實UK-92480以口服方式給藥後具有對於治療男性

勃起障礙之功效，附件1A則說明該UK-92480之結構對應式I化合物而論，其結構為式I 化合物中R1為甲基，R2為正丙基，R3為乙基及R4為SO2-六氫吡咔-CH3之代表化合物，綜上，系爭專利說明書已揭露系爭專利之發明之全部技術特徵，並可支持式（I ）化合物具有預期達成治療陽痿病人之功效，尚難認系爭專利說明書之記載屬於欠缺達成目的之技術手段的構想，或有技術手段但顯然不能達成目的之構想者，是以系爭專利非屬未完成之發明，自具產業上利用性。

㈢原告之主張均不足採：

原告雖主張參照2004年專利審查基準第2-6-9 頁記載：「原說明書並無記載關於某功效之實驗數據時，不允許藉著引進新的實驗數據以證明其功效，因為該新的實驗數據已超過原說明書或圖式所揭露之範圍」。系爭專利申請日83年5 月14日後，縱申請人有於84年5 月23日中文補充資料、85年7 月27日中文藥理數據（一）、（二）、85年9 月21日中文補充資料（系爭專利核准公告之更正後說明書及申請專利範圍。見更一字第5 號卷三第23-64 頁），均已超出原說明書或圖式所揭露之範圍，故系爭專利申請人增加實施例，未表明其係修正說明書，而增加實施例構成超出申請時說明書、申請專利範圍或圖式所揭露之範圍，已構成實質變更，本不應認為其說明書之一部分，更不得據以認定系爭專利為已完成之發明等云云，惟查：

1.系爭專利之核准審定日為85年11月13日，故有關系爭專利是否具有產業利用性之判斷，應適用83年專利法及83年專利審查基準相關規定，而83年專利法對於產業利用性之相關規定，係規定於第20條「凡可供產業上利用之發明，無

下列情事之一者，得依本法申請取得發明專利…」，又按，83年專利審查基準1-2-2 倒數第4 行至1-2-3 第1-2 行規定「未完成之發明包括1.屬於欠缺達成目的之技術手段之構想及2.有技術手段但顯然不能達成目的之構想兩種。判斷是否屬於未完成之發明，應基於說明書之記載為準。如非屬於欠缺達成目的之技術手段的構想，或非屬於記載有技術手段但顯然不能達成目的之構想，則得依第四章「說明書及圖式之補充修正」，應優先適用專利法第四十四條之規定，通知補充修正。」，又第1-2-2 及1-2-3 頁已指明非可供產業上利用之發明包括未完成之發明中屬「欠缺達成目的之技術手段之構想」及「有技術手段但顯然不能達成目的之構想」，而所謂「欠缺達成目的之技術手段之構想」，包括「欠缺達成目的之全部技術手段」及「欠缺達成目的之部分技術手段」，此外，前開基準第1-2-3頁亦記載「欠缺達成目的之全部技術手段」係指「雖記載有抽象性理論或希望的事項為其發明之目的，然而達成該目的所採之技術手段完全未有記載者，屬於未完成之發明」，「欠缺達成目的之部分技術手段」係指「達成目的所採之技術手段部分欠缺且整體上不可能達成所預期之目的者，為未完成之發明」。綜上，依據83年專利審查基準相關規定，判斷系爭專利是否屬於未完成之發明，應基於說明書之記載為準，如非屬於欠缺達成目的之技術手段的構想，或非屬於記載有技術手段但顯然不能達成目的之構想，應優先適用83年專利法第44條之規定，通知補充修正，可知系爭專利於申請時所提說明書之內容，如經審查認為其記載有不足或疑慮者，只要「非屬於欠缺達成目的之技

術手段的構想，或非屬於記載有技術手段但顯然不能達成目的之構想」者，可補足說明書之記載或予以釋明及證明，而前開系爭專利權人於審查階段所補充之相關數據資料，經被告智慧局同意補充修正且納入系爭專利說明書之一部分且經公告，自足以作為系爭專利是否為未完成發明之判斷依據，綜上，判斷系爭專利是否為未完成發明應以記載系爭發明之全部技術內容的系爭專利公告之完整說明書為準，亦即該發明所屬技術領域中具有通常知識者需從系爭專利公告時說明書審視是否載有達成發明目的之技術手段及是否預期可藉以達成系爭專利之發明目的，進而判斷系爭專利之發明是否產業上已具有被製造或使用之可能性。

2.系爭專利審查階段，關於系爭專利說明書補充或修正應符合「不得變更申請案之實質」之規定：依核准審定時83年專利法第44條第1 項第3 款對於說明書或圖式之補充或修正規定，係「不得變更申請案之實質」，查前開「不得變更申請案之實質」之定義，初於89年專利審查基準方才加以界定，該基準關於實質變更之判斷係指『申請人進行補充修正說明書或圖式時，應依據「原說明書或圖式」所揭示的事項為準，不得構成實質變更。而審查人員判斷得否補充修正時，亦應依據「原說明書或圖式」而判斷之。經判斷若不屬於「原說明書或圖式」所揭示的範圍內，即構成實質變更，又所謂「原說明書或圖式」所揭示的範圍，係指「申請當日即揭示於原說明書之發明說明、申請專利範圍或圖式中之全部事項，包括文字、符號、公式或圖形等所表達的內容，以及熟習該項技術者依據說明書之記載

所明確之事項。…亦不拘限僅止於揭示發明本身而直接記載之範圍，而係及於申請當日凡為熟習該項技術者，憑藉『原說明書或圖式』所揭示記載之事項，客觀上能直接推導的技術範圍內，均屬於『原說明書或圖式』有記載包含之範圍，另…以下所舉即因補充修正說明書或圖式，導致或事實上造成有不屬於「原說明書或圖式」範圍內事項，構成實質變更者：（一）補充修正的內容超出『原說明書或圖式』之範圍。…5.補充修正新實驗數據，以說明發明具有其他新的效果（若僅補充證明原來效果時，則不屬於實質變更）」（89年專利審查基準第四章說明書及圖式之補充修正、更正第11、12頁）。基上，於系爭專利審查階段，申請人於84年5 月23日補充之中文補充資料係為UK-92480之人體臨床試驗結果，85年7 月27日補充之中文藥理數據係關於系爭專利之發明的式（Ⅰ）化合物之具體實施例及其cGMP PDE V及cAMP PDE之選擇性抑制數據，85年9 月21日補充之中文補充資料係式（Ⅰ）化合物之具體實施例（包括UK-92480及其化學結構式）及cGMP PDE V之IC50值，以上補充資料關於新增式（Ⅰ）化合物具體實施例者，其該化合物結構均落入原說明書揭露之式（Ⅰ）化合物之範圍，另，補充藥理數據係申請人證明系爭專利之發明的原來效果，符合「不得變更申請案之實質」之規定，應准予補充，且視為說明書之一部分。

3.原告雖主張，依2004年專利審查基準「原說明書並無記載關於某功效之實驗數據時，不允許藉著引進新的實驗數據以證明其功效，因為該新的實驗數據已超過原說明書或圖式所揭露之範圍」，然上開審查基準所適用之專利法為92

年專利法，依92年專利法第49條規定：「專利專責機關於審查發明專利時，得依職權通知申請人限期補充、修正說明書或圖式…所為之補充、修正，不得超過申請時原說明書或圖式所揭露之範圍」，原告雖引據上開2004年基準規定，認為系爭專利說明書增加新的實施例會造成超出原說明書或圖式所揭露之範圍，惟系爭專利說明書之補充修正應適用83年專利法，而非92年專利法及2004年審查基準，故對於說明書或圖式補充修正之規定，準用「不得變更申請案之實質」即可，原告顯然引用非核准當時適用之專利法與專利審查基準，故系爭專利說明書於84年5 月23日、85年7 月27日及85年9 月21日補充相關藥理試驗數據及新的實施例係證明原來系爭專利之發明所宣稱之效果，及補充揭露原說明書式（I ）化合物範圍之特定化合物，並不涉及實質變更，可將該相關藥理試驗數據及新的實施例視為系爭專利說明書之一部分，已如前述，且經核准公告，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者依據公告之系爭專利說明書之內容，自可認定具有產業利用性，原告援引之基準版本錯誤，適用之專利法亦非正確，其主張並不可採。

4.依據系爭專利申請時之說明書，系爭專利仍具有產業利用性：

⑴查系爭專利申請時說明書已記載用於治療陽痿之一系列吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮類化合物（後稱式I 化合物） 參系爭專利說明書第4 頁第1 段∨，屬於醫藥產業之應用，觀諸系爭專利說明書已清楚揭露該式I 化合物之馬庫西化合物通式，並界定該通式之官能基範圍，

而式I 化合物本身即為cGMP PDE（磷酸二酯酶）之強力抑制劑，對於式I 化合物之製備方法及抑制cGMP PDE及cAMP PDE之體外試驗方法，且有關它們藥學上的成分和人體使用時的給藥途徑，亦記載於所引述EP-A-0000000及EP-A-0000000內容　參系爭專利說明書第12頁第14-19 行∨，另外，系爭專利說明書第14、15頁記載一個初步的研究正在進行，期望能分離及確定與人類海綿體鬆弛有關之cGMP PDE，其中包括揭露詳細之試驗步驟且認定本發明中特別好的化合物之一對cGMP專一性高之PDEv具有良好之抑制性，推測海綿體組織及陰莖勃起與cGMP提高有關　系爭專利說明書第15頁第4-11行∨，亦記載相關老鼠及狗之相關毒理試驗結果並未顯示毒性作用　系爭專利說明書第15頁第12-18 行∨及在男人中，已將特定特別好的化合物對自願者作研究以口服單一劑量及多劑量兩者試驗。並且，更從病人的研究確定這些特定特別好的化合物中有一種對陽痿病人可誘使陰莖勃起　系爭專利說明書第15頁第19-22 行∨，系爭專利說明書第16頁第3-6 行揭露口服為最佳途徑，對典型男性而言，每天給予此化合物5 到75毫克是較佳劑量，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者已可自系爭專利申請時說明書獲致系爭專利發明之式I 化合物可以被製造，亦可理解相關技術手段，如：式I 化合物之特別好的化合物對於與人類海綿體鬆弛有關之cGMP PDE V有良好之抑制作用且未有產生任何毒性，於自願參與試驗之陽痿病患中以口服方式投藥，可誘使陰莖勃起，雖未提供相關臨床試驗數據支持系爭專利申請時說明書第15頁倒

數第2-5 行所強調之人體臨床試驗結果，惟該項技術者已能瞭解系爭專利發明之式I 化合物可口服用於治療陽痿病患之高度潛力，再者，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者知悉系爭專利申請時說明書第11-12 頁所揭露9 個特別好的個別化合物，結構相似，均具有吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮主要結構，同樣可合理推知含有吡唑 4 ，3-d ∨嘧啶-7- 酮結構之式I 化合物，具有口服治療男性勃起不能，是以，式I 化合物具有可被應用於醫藥產業使用之可能性，綜上，系爭專利並非欠缺達成目的之技術手段之構想。

⑵如前述，系爭專利申請時說明書，已揭露式I 化合物可以口服治療男性勃起不能之相關技術手段，亦可合理預期達成口服治療男性勃起不能之技術目的，是以，系爭專利具有在醫藥產業上被製造或使用之可能性，故系爭專利並非有技術手段但顯然不能達成目的之構想。

⑶綜上，縱以系爭專利申請時說明書為基礎，系爭專利仍非屬未完成之發明，具有產業上之利用性。

七、證據4 是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性？

㈠按「新穎性判斷之基本原則：⑴作為新穎性判斷對象之發明，為申請專利範圍之『請求項所載發明』。⑵申請專利範圍應就每一請求項目逐項判斷其新穎性，但可不需對每一請求項目各自逐項作成審定。⑶判斷發明有無新穎性時，應以發明之技術內容比對是否相同（含能由熟習該項技術者直接推導）為準。不相同即具有新穎性；相同即不具新穎性。⑷比對方式，應採單獨比對方式，以個別獨立的引證資料與之『

請求項所載發明』進行比對，不得將二個以上獨立的引證資料予以組合，以與「請求項所載發明」比對。⑸下位概念發明之公開，使上位概念發明不具新穎性。上位概念發明之公開，原則上不影響下位概念發明之新穎性，但藉參酌當時之技術知識，而可由上位概念導出下位概念表現的發明時，則不在此限」（參83年版專利審查基準第一篇第二章「專利要件」之「2.新穎性判斷之基本原則」一節）。

㈡系爭專利請求項1 ，所請係為一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含式（I ）所示之化合物，其中，R1是甲基；R2是C3烷基；R3是C2烷基；R4是SO2NR9R10 ；R9和R10 與連接彼之氮原子一同形成4-N （R12 ）- 六氫吡咔基；R12 是C1烷基；或是其在藥學上可接受的鹽類，連同藥學上可接受的稀釋劑或載體，查證據4 雖有揭露吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮類化合物，包括系爭專利請求項1 所界定之式I 化合物（參證據4 實例12化合物），而證據4 所揭露之化合物可呈現對cGMP PDE之選擇抑制作用，而對於cAMP PDE不具抑制作用，藉由cGMP PDE之選擇抑制作用可以治療各種心血管失調症（參證據4 第4 頁第1-5 行），惟並未揭示該上開式（I ）化合物可以口服治療治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，是以，證據4 不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具新穎性。

㈢系爭專利請求項2 ，所請係一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含：5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮；或是其在藥學上可接受的鹽類，連同藥學上可接受的稀釋劑

或載體，證據4 揭示內容，已如前述，並未揭示該上開化合物可以口服治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，是以，證據4 不足以證明系爭專利更正後請求項2 不具新穎性。

八、證據13是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性？

㈠證據13係關於PDE Va抑制劑的回顧性文章，並揭露最常被用於研究之PDE VA抑制劑為zaprinast （M&B 22，948 ），且已被用於其他平滑肌的類型之研究（參證據13第151 頁第3欄）。zaprinast 單獨可引起人類陰莖海綿體組織鬆弛現象，並可增強因一氧化氮或電刺激所導致之鬆弛（參證據13第153 頁左欄第15-19 行），惟證據13並未揭露請求項1 之式（I ）化合物及上開式（I ）化合物可以口服治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，是以，證據13不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具新穎性。

㈡證據13並未揭露系爭專利更正後請求項2 之化合物及該化合物可以口服治療治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，是以，證據13不足以證明系爭專利更正後請求項2 不具新穎性。

九、證據19是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性？

㈠證據19揭露電刺激或一氧化氮導致之陰莖海綿體鬆弛，可藉由一環鳥嘌呤核苷酸單磷酸（cGMP）磷酸二酯酶之選擇性抑制劑（M&B 22,948）而增強（參證據19摘要），且數據顯示非腎上腺素性、非膽鹼性功能之L - 精胺酸- 一氧化氮途徑，在生理上涉及陰莖勃起之媒介（證據19第94頁左欄第21-2

4 行），惟證據19並未揭露請求項1 之式（Ⅰ）化合物及上開式（Ⅰ）化合物可以口服治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，是以，證據19不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具新穎性。

㈡證據19並未揭露系爭專利更正後請求項2 之化合物及上開化合物可以口服治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，是以，證據19不足以證明系爭專利更正後請求項2 不具新穎性。

十、證據4 、13及19之組合是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具進步性？

㈠請求項1 ：

1.系爭專利請求項1 之技術特徵在於一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能的口服藥學組成物，其中該口服藥學組成物包含式（Ⅰ）化合物，就該項技術領域具有通常知識者可理解該請求項1 之技術特徵在於：1.使用式（Ⅰ）化合物用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，2.以口服式（Ⅰ）化合物之投藥形式有效治療勃起不能。

2.查系爭專利說明書第4 頁第3 段第1-5 行「對男性具有很好控制的臨床試驗報告很少，而且口服藥物效果也很低。雖然有許多不同的藥物顯示可誘使陰莖勃起，但它們僅是在直接注射入陰莖後有效，例如注射入尿道內或海綿體內，而對勃起功能障礙並無效。現今藥物治療是以影響血管的物質注射入海綿體為基礎……」，故就該項技術領域具有通常知識者可獲致系爭專利申請日前之技術水準，係以直接注射入陰莖海綿體藉以治療勃起功能障礙，但尚未發

展出以口服投藥方式（全身投予）可產生良好治療勃起功能障礙之效果。

3.本發明之化合物係環狀鳥糞核糖苷3 ' 、5 '-單磷酸二酯酶（cGMP PDE）之強力抑制劑（參系爭專利說明書第5 頁第2 段第1-4 行），特別是對於cGMP- 具有專一性之PDE V 具有選擇之抑制效果（參系爭專利說明書第15頁第5-6 行），而該化合物原用以咽喉炎，高血壓，肺部高血壓，充血性心臟衰竭等疾病（參系爭專利說明書第5 頁第2 段第11-12 行），沒想到的，是如今這些化合物用來治療勃起不能時竟有效，而且這些化合物可口服給藥，因此可避免因在海綿體內給藥的缺點（參系爭專利說明書第6 頁第1 段第1-3 行）。又本發明之化合物慢性口服給藥（老鼠高達10 mg/kg，狗高達20 mg/kg），顯示沒有毒性作用（參系爭專利說明書第15頁第17-19 行），再者已將特定特別好的化合物對自願者作研究以口服單一劑量及多劑量兩者試驗。並且更從病人的研究確定這些特定特別好的化合物中有一種對陽痿病人可誘使陰莖勃起，另系爭專利權人於84年5 月23日所呈送之補充試驗資料記載UK-92480係以雙盲、不規化，以安慰劑作為對照組之重疊試驗，來對12個病人（年齡36-63 歲）作評估，結果顯示UK-92480可顯著改善勃起，如：測量陰莖底端硬度維持80%之時間，投服安慰劑者為1.3 分鐘，而投服UK-92480劑量10、25及50 mg者，則分別為3.5 、8 及11.2分鐘，測量陰莖尖端硬度 > 80%之平均時間，結果投服安慰劑者為1.2 分鐘，投服UK-92480劑量10mg、25mg及50mg則分別為4.6 分鐘、6.9 分鐘及7.4 分鐘。勃起情形之每天記錄顯示，在勃起次數

方面，投服UK-92480者顯著較高（6.1 次），而投服安慰劑者為1.3 次。12個病人中有10人報告投服UK-92480後有改善勃起之情形，以上數據證明UK-92480可被良好地接受，且對於在非由人為之器官問題引起之男性勃起功能障礙進行『口服治療』時，可代表用以治療此一情形之一個新種類的周圍作用性藥物，而上開化合物中特別好的個別化合物包括5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4，3-d]嘧啶-7- 酮（系爭專利說明書第11頁第15-17 行），該化合物亦即為UK-92480。

4.綜上，依據系爭專利說明書及審查當時所檢送之補充試驗資料結果，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者可獲致5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮可口服投藥至人體，並產生治療勃起不能之效果，其餘另一個式（I ）化合物，由於其結構皆具有吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮結構，且與上開化合物結構相似，其差異僅在於前開化合物中R2取代基係為正丙基，其餘另一個化合物為異丙基，亦可合理推知與5 -[2- 乙氧基-5 - （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3 -n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3 -d] 嘧啶-7- 酮具有相似藥理活性及治療效果。

5.證據4 、13、19均屬探討cGMP選擇性磷酸二酯酶抑制劑之領域，具有技術領域之關連性，又證據13揭示PDE VA抑制劑zaprinast （M&B 22,948）可單獨引起人類陰莖海綿體組織鬆弛現象（第153 頁左欄），而證據19揭露非腎上腺

性、非膽鹼性功能之L-精胺酸- 一氧化氮途徑，在生理上涉及陰莖勃起之媒介（第94頁左欄），均屬探討陰莖勃起的可能機制之技術，故證據13、19亦同具有技術領域之關連性，綜上，故證據4 、13、19有組合之動機。

6.證據4 揭露一系列吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮結構之化合物（如：式（I ）化合物），係為強力且具有選擇性的環狀鳥糞核糖苷3 ，、5 ，- 單磷酸二酯酶（cGMP PDE）之抑制劑，於各種治療領域具有利用價值，包括治療各種心血管失調症，如：心絞痛、高血壓、心臟衰竭及動脈粥狀硬化（參說明書第4 頁第1 段），主要是由於選擇性抑制cGMP PDE，使得cGMP水平提高可引起有益的血小板抗集結、抗血管痙攣及血管擴張活性，以及加強內皮衍生的弛緩因子及硝基血管擴張劑之作用所產生之效果（參說明書第4 頁第2 段第3-6 行）。又查證據4 之82年5 月7 日之補充資料（證據32）結果顯示，證據4 之化合物對於Ca/Calmodulin 非依賴性之cGMP PDE具有抑制作用（以抑制50％酶活性之濃度表示，該Ca/Calmodulin 非依賴性之cGMP PDE 係分離自兔子血小板），而Ca/Calmodulin 非依賴性之cGMP PDE本身即為cGMP PDE V（證據33第1 頁左欄第39-41 行，kidney International，Vol .41 （1992），pp88-99 ），準此，證據4 所揭露之式（I ）化合物係為cGMP PDE V之抑制劑，惟證據4 與系爭專利請求項1 相較，其差異在於未揭露可口服投藥用以治療勃起不能。

7.就該發明所屬技術領域中具有通常知識者所知悉，勃起涉及體內關於陰莖部位相關平滑肌之收縮與舒張的完美平衡，亦牽涉到體內各種化學傳遞物質的調控，故勃起不能之

原因複雜，其病理因素仍未全然明確，而證據13僅揭露最常被用於研究之PDE VA（PDE V 之同功酶）（抑制劑為zaprinast （M&B 22，948 ））參證據13第151 頁右欄第6-8 行∨，且已被用於其他平滑肌的類型之研究（參證據13第153 頁左欄第13-15 行）。zaprinast 單獨可引起人類陰莖海綿體組織鬆弛現象（活體外試驗），並可增強因一氧化氮或電刺激所導致之鬆弛（參證據13第153 頁左欄第15-19 行），由於體外試驗與體內試驗所模擬之環境差異甚大，並未考量體內關於神經傳導與眾多化學傳遞物質之影響，且醫藥領域發明之不可預測性高，自無法僅依據體外試驗結果可合理獲致該zaprinast 可於活體內治療勃起不能，再者，口服投藥需考量cGMP PDEVA於全身各組織之分布含量及所欲產生作用組織中cGMP PDEVA的抑制專一性，若zaprinast 口服後吸收至全身循環而產生cGMP PDE VA全身性抑制作用，可使得cGMP水平升高，可能導致血管擴張，造成血壓降低等副作用，故在zaprinast 是否可以口服投藥後經人體吸收至全身循環，卻只專一性地作用於陰莖海綿體未知之情況下，難謂證據4 單純揭露式（Ⅰ）化合物，及證據13揭露體外試驗之結果，即可達成系爭專利所欲解決之問題及其所達成之功效；又，不同PDE VA抑制劑在不同動物中之不同組織的cGMP PDE VA （cGMP PDE V 同功酶）的抑制能力並不相同（參證據13第154 頁表IV），更難謂有合理動機使用結構不同於zaprinast 之證據4 之式（Ⅰ）化合物（cGMP PDE V抑制劑）以口服投藥方式治療勃起不能且具有合理預期之成功，綜上，證據13無法彌補證據4 之不足。

8.證據19第90頁右欄第4-18行揭露透過電力刺激或NO所導致人類陰莖海綿體的放鬆，而此等人類陰莖海綿體放鬆可為cGMP PDE之選擇性抑制劑（M&B 22,948）所加強，惟前開揭示內容亦基於體外試驗結果而來，同前，考量體外試驗結果並無法合理推衍可於活體內試驗結果，口服投藥則必須考量全身組織中cGMP PDE含量及是否對於陰莖海綿體組織具有作用上之專一性，且不同cGMP PDE抑制劑對於不同物種中不同組織的PDE 抑制能力亦有差異，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者難謂有合理動機使用結構不同於zaprinast 之證據4 之式（I ）化合物（cGMP PDE V抑制劑）以口服投藥方式治療勃起不能且具有合理預期之成功，綜上，證據19無法彌補證據4 之不足。

9.系爭專利說明書附件一已揭露UK-92480（即為系爭專利請求項1 及2 所請化合物）之功效及安全性，並以雙盲、不規化，以安慰劑作對照組的試驗，係針對12個病人（年齡36至63歲，均有男性勃起功能障礙），可顯見口服UK-92480可以改善勃起，已如前述，故系爭專利之發明已提供相關人體試驗數據，證明系爭專利發明之化合物具有口服治療病人之勃起功能障礙，反觀證據13、19，均僅揭露zaprinast （M&B 22,948）「cGMP PDE VA 抑制劑」於體外試驗發現可導致人類陰莖海綿體組織鬆弛現象，惟體外試驗結果與證明人體臨床試驗具有治療人類之勃起功能障礙尚有不小之技術落差，已如前述，故系爭專利之發明已提供相關人體臨床試驗結果，佐證系爭專利請求項1 及2 之化合物（UK-92480）可以口服投藥至病患體內治療勃起功能障礙，且未提及具有任何之副作用，就「口服投藥（系爭

專利請求項1 及2 之化合物）至病患體內治療勃起功能障礙」，其可信度顯遠較證據13、19之體外試驗結果為高，亦克服證據13、19體外試驗結果之技術落差，是以，益證系爭專利之發明相較於證據13、19之技術內容，具有其進步性。

10.綜上，發明所屬技術領域中具有通常知識者，參酌證據4 、13、19之組合，無法以一般例行性試驗而輕易完成系爭專利更正後請求項1 之發明，故證據4 、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具進步性。

㈡請求項2 ：

系爭專利請求項2 所請係一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含：5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1- 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7- 酮，屬前項式（I ）化合物結構之下位概念，已如前述，該發明所屬技術領域中具有通常知識者，參酌證據4 、13、19之組合，無合理動機選擇證據4 之式（I ）化合物（涵蓋前開化合物，參實例12化合物）嘗試口服投藥用於治療或預防勃起不能，亦無法合理預期產生口服治療或預防勃起不能之醫療功效，綜上，證據4 、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項2 不具進步性。

㈢原告之主張均不足採：

原告雖主張，證據4 已教示系爭專利化合物可以口服，系爭專利沒有證實系爭專利化合物口服投藥治療勃起不能，不會產生副作用，副作用為醫藥品上市許可的考量，而非專利申請須探究之問題，系爭專利申請所欲解決之問題並非探討系

爭專利化合物是否可以口服，而是系爭專利化合物可以治療勃起不能，是否能口服作為進步性的特徵，實為誤解云云，惟查：

1.證據4 式（Ⅰ）化合物雖相似於系爭專利之式（Ⅰ）化合物，惟證據4 之說明書第14頁倒數第1-5 行揭露「於心絞痛、高血壓或充血性心衰竭之治療性或預防性治療時投予人類，化合物之『口服』劑量通常在每天4-800 毫克範圍。」，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者可理解式（Ⅰ）化合物係可能以口服投藥方式治療心絞痛、高血壓或充血性心衰竭，並非如系爭專利之發明可口服治療男性勃起障礙不能。又藥物施用於病人方式有多種，如：靜脈、皮下等部位注射、局部塗抹、皮膚貼片、氣管內、眼內施用等，雖口服方式施用是一種方便且經常使用的給藥方法，但必須考量口服藥物經腸胃道吸收後其治療標的器官可否達到必要之治療濃度，因此系爭專利之發明強調可口服式（Ⅰ）化合物治療男性勃起不能，自應為系爭專利發明之重要技術特徵，證據4 雖揭露其式（Ⅰ）化合物可藉由口服方式治療心絞痛、高血壓或充血性心衰竭，但未揭露可以口服治療男性勃起障礙不能，故證據4 並未揭露可口服投予系爭專利之式（Ⅰ）化合物用以治療男性勃起不能，不能僅因證據4 揭露結構相似於系爭專利式（Ⅰ）化合物可口服投予，即認為系爭專利發明以口服投藥方式治療男性勃起不能已為證據4 所揭露，原告之主張，顯屬斷章取義。

2.原告雖認為副作用是藥物查驗登記時方須探究，惟證據10揭露zaprinast 單獨可引起人類陰莖海綿體組織鬆弛現象

（活體外試驗），並可增強因一氧化氮或電刺激所導致之鬆弛，且zaprinast 本身為cGMP PDE VA 抑制劑，若口服投予至人體，人體內其他組織同樣可因zaprinast 作用導致其他器官或組織中cGMP上升，同時導致如證據4 說明書第4 頁中所揭露之血小板抗集結，抗血管痙攣及血管擴張活性作用並加強內皮衍生因子的弛緩因子及硝基血管擴張劑之作用，由於證據4 所揭露之作用係用以治療患有心絞痛、高血壓、充血性心衰竭或動脈硬化之病患的症狀，若該試驗病患本身僅有勃起不能，未有其他心血管疾病，就該項技術者可輕易理解口服cGMP PDE VA 抑制劑（如zaprinast ）即有高度可能產生副作用，自不會有合理動機將cGMP PDE VA 抑制劑（如zaprinast ）口服投予至病患體內，是以，副作用並非僅為藥物查驗登記才得考量，於專利發明之有效性判斷上，若口服cGMP PDE VA 抑制劑（如zaprinast ）會導致產生副作用之可能性，自然該項技術者不會有合理動機採取口服投藥之方式，故副作用當然可為專利申請時所須探討之技術問題，綜上，原告之主張並無可採。

㈣被告智慧局主張系爭專利不具進步性，尚不足採：

1.被告智慧局主張，證據4 揭示內容，關於活性測試，有分兩個，第一個如果是從兔子的血小板測試出來的就是PDE V ，如果是從大鼠的腎測出的酵素就是PDE I ，另一個證據13，已經告訴我們PDE V 是分佈在肺、血小板及各種類型的平滑肌，其他的PDEI就是分佈在不同部位，而從系爭專利審查過程中，提供證據4 的體外試驗來說明人類的陰莖海綿體中主要的cGMP PDE同功酶就是cGMP PDE V，而原

處分也有說明，可從證據10、13、19內容得知cGMP PDE V抑制劑可用於治療陰莖勃起，而證據4 也是揭示cGMP PDE V 抑制劑，該證據4 說明書揭示7 個特別佳化合物，實施例12化合物就是西地那非，試驗數值則是使用證據32所提供數值證明，故該項技術者從這7 個化合物去挑選，所以是從一小範圍中挑一個比較有活性之化合物，這是例行工作就可以進行，不具困難度等云云，惟查：

⑴證據4 說明書第13頁倒數第1-9 行僅揭露化合物對於cGMP及cAMP PDE之親和力評估，惟證據4 之補充資料（證據32）顯示舉發證據4 之化合物對於Ca/Calmodulin非依賴性之cGMP PDE具有抑制作用，而該證據33揭露Ca/Calmodulin 非依賴性之cGMP PDE，即為「cGMP PDE V 」，然證據4 關於測量磷酸二酯酶（PDE ）活性內容，該磷酸二酯酶係分離自兔子血小板及大鼠腎臟，而證據32所評估之Ca/Calmodulin 非依賴性之cGMP PDE自是依據證據4 之實驗方式所得，故該Ca/Calmodulin 非依賴性之cGMP PDE亦應分離自兔子血小板及大鼠腎臟，是以，證據4 化合物所謂具有cGMP PDE V抑制作用，可理解為可抑制兔子血小板及大鼠腎臟組織中之cGMP PDE V，基於證據13表IV揭露不同的cGMP PDE VA （cGMP PDE V 同功酶）抑制劑對於不同物種的不同組織之cGMP PDE VA，其抑制效果並不相同，故就該發明所屬技術領域中具有通常知識者可理解證據4 之化合物具有抑制分離自兔子血小板及大鼠腎臟之cGMP PDE V功效，並無法合理預期對於其他動物，甚至是人類之陰莖海綿體部位之cGMP PDE V同樣具有抑制作用，即縱使cGMP PDE V之抑

制劑也不能合理預期可抑制所有物種不同組織的cGMP PDE V 。

⑵證據10、13、19所揭露使用cGMP PDE V抑制劑（Zaprinast ）藉以抑制陰莖海綿體組織中之cGMP PDE V導致海綿體組織鬆弛並無法獲致治療男性勃起不能，已如前述，且證據4 所揭露之7 個特別佳化合物及實施例12，僅可獲致具有抑制兔子血小板及大鼠腎臟之cGMP PDE V功效，無法合理預期可對於人類陰莖海綿體組織中之cGMP PDE V 具有抑制功效，準此，證據4 之化合物是否可以抑制人類陰莖海綿體組織中之cGMP PDE V未知，需經過度試驗方能確認，再者，若可以抑制人類陰莖海綿體組織中之cGMP PDE V，亦不能合理預期口服投予可治療男性勃起不能，故被告智慧局所稱經由一般例行性工作便可以完成，不具困難度，並不足採。

2.被告智慧局又主張，藥物的口服是否具有進步性的部分，需要考慮的是系爭專利的化合物在做口服用藥時，是否有困難度，從系爭專利的技術背景來看，證據4 已經揭示系爭專利化合物可以口服，且也沒有口服上的困難度，就製藥界或所屬技術領域通常知識者來講，發現可能用在治療陽痿上時，第一個想法就是用來做口服用藥，故系爭專利不具有進步性等云云，惟查：

⑴證據4 說明書僅揭露化合物可口服用以治療心絞痛、高血壓或充血性心衰竭，並非用以口服治療男性勃起不能，兩者疾病不同，自無法等同比擬，被告智慧局輕易認為可以口服治療心絞痛、高血壓或充血性心衰竭，就合理預期治療男性勃起不能可輕易使用口服方式，其認知

恐有後見之明。

⑵再者，口服藥物經腸胃道吸收後必須考量藥物可否達到治療標的器官必要治療濃度，而陰莖動脈又屬體內血液循環末稍，口服投藥是否可以使得藥物到達陰莖，且口服劑量吸收後血液循環至陰莖可否達到治療濃度，而該劑量又不至於產生副作用，就非屬一般例行性工作可完成。

⑶此外證據4 中化合物透過cGMP PDE V之抑制效果，可治療穩定或不穩定之心絞痛、高血壓、充血性心臟衰竭、動脈硬化、支氣管炎、慢性氣喘、過敏性氣喘、過敏性鼻炎或青光眼等，自可理解人體多種組織中均含有cGMP PDE V ，且證據4 化合物均對該等cGMP PDE V具有抑制作用而產生治療效果，若將證據4 化合物貿然投予僅罹患勃起不能之病人（無其他心血管疾病），則可能導致因抑制其他組織中之cGMP PDE V而產生副作用，基於證據4 化合物對於陰莖海綿體組織中之cGMP PDE V是否具有良好抑制效果並未揭露，而該化合物尚會作用於人體其他組織的cGMP PDE V，是以，就該項技術者而言，使用證據4 化合物用以口服治療男性勃起不能，而不會導致病人產生其他副作用，是相當困難的，被告智慧局認為將證據4 之化合物使用口服方式治療男性勃起不能，不具有進步性，應不可採。

十一、證據4 、10、13及19之組合是否足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具進步性？

㈠證據4 、13、19具有組合之動機已如前述，證據10係探討cAMP、cGMP、膽鹼性神經及非腎上腺性及非膽鹼性神經竇

狀內皮細胞與陰莖勃起之關連性，其中圖6 揭露NO會活化鳥苷酸環化酶（guanylate cyclase ，GC），活化之GC則促使鳥苷三磷酸鹽（GTP ）轉變為環鳥苷單磷酸（cGMP）含量上升，造成陰莖海綿體平滑肌舒張，且cGMP可透過磷酸二酯酶作用轉變為GMP ，而zaprinast 為其磷酸二酯酶之抑制劑，與證據13、19同屬探討陰莖勃起的可能機制之技術，是以，證據10、13、19亦同具有技術領域之關連性，且證據10亦揭露cGMP選擇性磷酸二酯酶抑制劑之相關技術，自與證據4 、13、19具有技術領域之關連性，已如前述；綜上，故證據4 、10、13、19有組合之動機。

㈡請求項1 ：

1.系爭專利更正後請求項1 ，其技術特徵在於一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能的口服藥學組成物，其中該口服藥學組成物包含式（I ）化合物，而證據4 、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具進步性，已如上述；證據10主要探討cAMP、cGMP、膽鹼性神經及非腎上腺性及非膽鹼性（NANC）神經、竇狀內皮細胞與電刺激所導致的陰莖勃起之關連性，而所得結論係膽鹼性神經、NANC神經與竇狀內皮細胞與陰莖勃起有關，並暗示神經所釋放之NO及cGMP系統係陰莖平滑肌舒張及勃起的最可能路徑（參證據10摘要第1 、3 段），雖原告主張證據10之圖6 已清楚揭露陰莖勃起時之神經衝動傳導NO/cGMP 機制與海綿體平滑肌鬆弛之生理過程，以及cGMP PDE（即cGMP PDE V）與cGMP之關係，從而可推論出陰莖勃起之機轉，以進一步試驗確認以cGMP PDE抑制劑是否能治療勃起不能。惟查證據

10之作者係使用陰莖海綿體注射方式注射Sodium Nitroprusside （一種NO釋放劑）至混種狗陰莖（參第874 頁右欄Experiment IV 內容），藉以評估NO及cGMP於陰莖勃起機制所扮演之角色，而證據10作者認為NO係關於陰莖海綿體及勃起重要之神經傳遞物質（參第876頁右欄第1-7 行），然卻未揭露口服投予cGMP PDE V抑制劑用以治療勃起不能之技術內容，且由於不同結構之cGMP PDE V抑制劑對於不同物種體內各組織之cGMP PDE V 抑制能力有別，自無合理動機使用證據4 之式（I ）化合物用以口服治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能，且無具有治療成功之合理預期，同前所述，證據10並無法彌補證據4 之不足。

2.承上，系爭專利說明書附件一已揭露UK-92480（即為系爭專利請求項1 及2 所請化合物）之功效及安全性，並以雙盲、不規化，以安慰劑作對照組的試驗，係針對12個病人（年齡36至63歲，均有男性勃起功能障礙），可顯見口服UK-92480可以改善勃起，故系爭專利之發明已提供相關人體試驗數據證明系爭專利發明之化合物具有口服治療病人之勃起功能障礙的功效，相較於證據13、19之體外試驗及證據10使用陰莖海綿體注射方式注射Sodium Nitroprusside（一種NO釋放劑）至混種狗陰莖，藉以評估NO及cGMP於陰莖勃起機制所扮演之角色，系爭專利說明書附件一所提供之人體臨床試驗結果顯然具有較佳之可信度，並直接證實系爭專利請求項1 及2 所請化合物可口服投予至病人治療勃起障礙，更非證據10所揭露研究NO及cGMP於陰莖勃起機制所扮演之角色而推

論cGMP濃度上升導致陰莖勃起進而有治療男性勃起不能之潛力所可相提並論，綜上，系爭專利說明書所提供之數據，更益證系爭專利之發明相較於證據10、13、19之技術內容，具有其進步性。

3.綜上，該發明所屬技術領域中具有通常知識者，參酌證據4 、10、13、19之組合並無法以一般例行性試驗而輕易完成系爭專利更正後請求項1 之發明，故證據4 、10、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具進步性。

㈢請求項2 ：

系爭專利請求項2 所請係一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含：5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1 - 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7 - 酮，屬前項式（I ）化合物結構之下位概念，同前所述，該發明所屬技術領域中具有通常知識者參酌證據4 、10、13、19之組合，無合理動機選擇證據4 之式（I ）化合物嘗試以口服投藥用於治療或預防勃起不能，亦無法合理預期產生口服治療或預防勃起不能之醫療功效，綜上，證據4 、10、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項2 不具進步性。

十二、證據4 、52、13及19之組合是否足以證明系爭專利更正後請求項1及2不具進步性？

㈠證據4 、13、19具有組合之動機已如前述，證據52係探討L-精胺酸- 一氧化氮-cGMP 途徑於海綿體平滑肌鬆弛之角色，並揭露其研究結果最重要者在於治療泌尿疾病如勃起

不能等之實際應用，與證據13、19同屬陰莖勃起均屬探討陰莖勃起的可能機制之技術，是以，證據52、13、19亦同具有技術領域之關連性，基於，證據4 、13、19具有組合之動機，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者可獲致證據4 、52、13、19應有組合之動機。

㈡參加人雖主張證據52係加州大學的學位論文，其封面雖然記載「1993年份」（更參證15，見更一字第6 號卷三第267 頁），但該年份僅是論文完成時間，學術界對於學生論文慣例上會延後公開並簽署聲明書，使論文保密一段時間，因此該證據52是否於1993年公開尚有疑義，且無法確定證據確切的公開時間。此外，論文之封面頁載有「printed in 1998 」（見更一字第6 號卷三第268 頁），因此該論文很有可能在1998年開始公開，晚於系爭專利的申請日，並無證據能力云云，惟查，證據52-3加州大學館藏資訊，已揭露該證據52（Margar et Ann Bush之博士學位論文），已於1993年時公開（見原處分卷九第20頁），早於系爭專利之申請日（1994年5 月14日），故證據52得為主張系爭專利不具進步性之適格證據。

㈢請求項1：

1.證據4 、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具進步性，已如上述；證據52係1993年Bush以該項技術者身份，依據當時已公開之文獻內容討論，可以考慮專一性cGMP PDE抑制劑進行臨床上研發以治療勃起障礙（證據52第159 頁末3 行），證據52結論L-精胺酸- 一氧化氮- 環狀GMP 路徑負責NANC調控的海綿體平滑肌的舒張，因此可能在陰莖勃起的機制上扮演重要角色

。根據現有證據，一氧化氮是陰莖海綿體內甚為合理的NANC神經傳導物質，瞭解陰莖海綿體內的舒張機制，可奠定未來對勃起機制和勃起功能障礙病因及療法的研究基礎（證據52第161 頁第7 至14行），惟證據52僅依據體外試驗而探討陰莖勃起之可能牽涉機轉，而上該機轉也僅為未來治療勃起障礙療法之研究基礎之一，同前所述，體外試驗無法模擬體內環境，就勃起不能而言，牽涉病理因素不明，且可能涉及許多神經及化學傳遞物質之缺損而導致，是以，體外試驗結果無法合理預期投藥至體內可產生治療勃起不能之效果，再者，證據52亦未揭露可以口服投藥形式藉以治療勃起不能，綜上，證據52並無法彌補證據4 之不足。

2.承上，系爭專利說明書附件一已揭露UK-92480（即為系爭專利請求項1 及2 所請化合物）之功效及安全性，並以雙盲、不規化，以安慰劑作對照組的試驗，係針對12個病人（年齡36至63歲，均有男性勃起功能障礙），可顯見口服UK-92480可以改善勃起，故系爭專利之發明已提供相關人體試驗數據證明系爭專利發明之化合物具有口服治療病人之勃起功能障礙，相較於證據13、19之體外試驗及證據52結論揭露L-精胺酸- 一氧化氮- 環狀GMP 路徑負責NANC調控的海綿體平滑肌的舒張，系爭專利說明書附件一所提供之人體臨床試驗結果顯然具有較佳之可信度，並直接證實系爭專利請求項1 及2 所請化合物可口服投予病人治療勃起障礙，更非證據52所揭露L-精胺酸- 一氧化氮- 環狀GMP 路徑負責NANC調控的海綿體平滑肌的舒張而作為未來研究勃起機制和勃起功能障

凝病因及療法的基礎所可相提並論，綜上，由系爭專利說明書所提供之數據，可證明系爭專利之發明相較於證據13、19、52之技術內容，具有其進步性。

3.綜上，該發明所屬技術領域中具有通常知識者參酌證據4 、52、13、19之組合，並無法以一般例行性試驗而輕易完成系爭專利更正後請求項1 之發明，故證據4 、52、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1 不具進步性。

㈣請求項2：

系爭專利請求項2 所請係一種用於治療或預防雄性動物（包括男人）之勃起不能之口服藥學組成物，其包含：5-[2-乙氧基-5- （4-甲基-1- 六氫吡咔磺醯基）- 苯基] -1 - 甲基-3-n- 丙基-1，6-二氫-7H-吡唑[4 ，3-d]嘧啶-7 - 酮，屬前項式（I ）化合物結構之下位概念，同前所述，該發明所屬技術領域中具有通常知識者參酌證據4 、52、13、19之組合，無合理動機選擇證據4 之式（I ）化合物嘗試口服投藥用於治療或預防勃起不能，亦無法合理預期產生口服治療或預防勃起不能之醫療功效，綜上，證據4 、52、13、19之組合不足以證明系爭專利更正後請求項2 不具進步性。

十三、綜上所述，本院依調查證據之結果，認為參加人已合法受讓系爭專利權，其於103 年9 月12日申請更正，程序上並無不合法，又其103 年9 月12日之更正，應予准許，系爭專利具有產業利用性。證據4 、13、19均不足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具新穎性。證據4 、13及19之組合，證據4 、10、13及19之組合，及證據4 、52、13及

19之組合，均不足以證明系爭專利更正後請求項1 及2 不具進步性。原處分關於「103 年9 月12日之更正事項，准予更正」部分，並無違法，訴願決定予以維持，亦無不合；至於原處分關於「請求項1 至2 舉發成立應予撤銷」部分，則有違誤，訴願決定予以撤銷，並命被告智慧局應另為適法之處分，並無違誤，原告對於原處分關於「103 年9 月12日之更正事項，准予更正」部分（更一字第6 號事件），及對於訴願決定關於「請求項1 至2 舉發成立應予撤銷部分撤銷，由原處分機關另為適法之處分」部分（更一字第5 號事件），聲明不服，請求撤銷原處分及訴願決定上開對其不利之部分，並請求被告智慧局另為適法之處分，均非有理，應予駁回。

十四、本件事證已明，兩造及參加人其餘主張或舉證，經核與本院判決結果不生影響，爰毋庸一一論列，併此敘明。

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

中　　華　　民　　國　　109　　年　　9　　月　　10　　日

智慧財產法院第二庭

審判長法　官　汪漢卿

法　官　曾啟謀

法　官　彭洪英

以上正本證明與原本無異。

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）。

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241 條之1 第1 項前段），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1 項但書、第2 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，得不委任律師為訴訟代理人	1.上訴人或其法定代理人具備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。 2.稅務行政事件，上訴人或其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。

(續上頁)

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。

中　　華　　民　　國　　109　　年　　9　　月　　18　　日

書記官　郭宇修