

智慧財產及商業法院民事判決

110年度民專上字第31號

上訴人 F. Hoffmann-La Roche AG

(瑞士商赫孚孟拉羅股份公司)

法定代理人 Dr. Peter Küng 、 Antonio Natoli

訴訟代理人 陳和貴律師

楊益昇律師

輔佐人 陳柔潔

牟培元

被上訴人 台灣賽特瑞恩有限公司

法定代理人 李漢基

訴訟代理人 郭雨嵐律師

汪家倩律師

吳家欣律師

侯春岑

劉仁傑

上列當事人間請求確認請求權不存在事件，上訴人對於中華民國110年9月28日本院109年度民專訴字第79號第一審判決提起上訴，本院於111年5月5日言詞辯論終結，判決如下：

主 文

上訴駁回。

第二審訴訟費用由上訴人負擔。

事實及理由

壹、程序事項：

一、按依智慧財產案件審理法第7條規定，智慧財產及商業法院組織法第3條第1款、第4款所定之民事事件，由智慧財產及商業法院管轄。本案既屬因專利法所保護之智慧財產權益所生之第二審民事案件，符合智慧財產及商業法院組織法第3條第1款規定，本院依法自有管轄權。

二、被上訴人有即受確認判決之法律上利益，而得提起本件訴訟：

01 (一)按確認法律關係之訴，非原告有即受確認判決之法律上利益
02 者，不得提起之，民事訴訟法第247條第1項前段定有明文。
03 而所謂即受確認判決之法律上利益，係指因法律關係之存否
04 不明確，致原告在私法上之地位有受侵害之危險，而此項危
05 險得以對於被告之確認判決除去之者而言（最高法院104年
06 度台上字第1355號民事判決意旨參照）。

07 (二)被上訴人主張其醫藥產品「妥利希瑪（Truxima）」（下稱系
08 爭藥品）於民國108年3月25日經衛生福利部食品藥物管理署
09 （下稱食藥署）發給「衛部菌疫輸字第001094號藥品許可
10 證」（下稱系爭許可證），其適應症原包括類風濕性關節炎
11 （下稱系爭適應症），因上訴人律師函知系爭適應症有侵害
12 上訴人中華民國第I380826號「治療關節損傷的方法」發明
13 專利（下稱系爭專利）之虞而刪除（參原證21，原審卷三第
14 231頁），惟系爭專利與其歐洲對應案「EP0000000」同樣不
15 具可專利性，經函知上訴人仍表示應尊重系爭專利，切勿侵
16 害等情（參原證7律師函），兩造間就系爭藥品登載系爭適
17 應症是否侵害系爭專利顯有歧見，被上訴人有確認上訴人基
18 於系爭專利，對系爭藥品登載系爭適應症，無專利權之排
19 除、防止侵害及損害賠償請求權之必要等情。是依被上訴人
20 主張，被上訴人係為確認系爭藥品登載系爭適應症乙事，在
21 兩造間有無專利侵權行為法律關係，而此法律關係之存否對
22 系爭藥品得否登載系爭適應症，並排除上訴人以行使專利權
23 為名所為之干擾行為（包括提起民事訴訟等）具有法律上利
24 益，依首揭規定及說明，被上訴人私法上地位之危險，得以
25 對於上訴人之確認判決除去，而有即受確認判決之法律上利
26 益，被上訴人提起本件確認之訴，於法並無不合，應予准
27 許。

28 (三)上訴人雖辯稱被上訴人現在依系爭許可證銷售系爭產品之法
29 律上地位並無不安狀態，被上訴人是在確認過去或將來之法
30 律關係，不符合確認之訴法定要件；本件是被上訴人針對系
31 爭專利有應撤銷事由提出獨立之訴訟，與智慧財產案件審理

01 法第16條規定意旨不符，依智慧財產案件審理細則第29條規
02 定應予駁回云云。然上訴人刻意忽略被上訴人刪除系爭藥品
03 之系爭適應症係因上訴人通知有侵權之虞，兩造間對於系爭
04 產品登載系爭適應症是否侵害系爭專利之歧異，並未因被上
05 訴人刪除系爭適應症而不存在，而本件依被上訴人訴之聲明
06 所示，亦非逕就系爭專利應否撤銷所提起之獨立訴訟，是
07 以，上訴人所辯並不可採。

08 貳、實體事項：

09 一、被上訴人主張：

10 (一)被上訴人就其系爭藥品於108年3月25日經食藥署發給系爭許
11 可證，其適應症原包括系爭適應症，因上訴人律師函知系爭
12 適應症有侵害上訴人系爭專利之虞而刪除（參原證21，原審
13 卷三第231頁），惟系爭專利與其歐洲對應案「EP0000000」
14 同樣不具可專利性，經函知上訴人仍表示應尊重系爭專利，
15 切勿侵害等情（參原證7律師函）。上訴人以系爭專利為
16 由，對被上訴人發警告函，致被上訴人將原在藥品登記證上
17 之RA適應症刪除以避免侵權疑慮，被上訴人現時即有藉由確
18 認判決以除去該等有無侵害系爭專利權疑義造成之風險。被
19 上訴人所承受的是「從過去延續至今，上訴人隨時可以系爭
20 專利請求權施加干擾行為，影響被上訴人權利之行使」，造
21 成被上訴人法律狀態之不安定。倘未經本院以確認判決加以
22 除去，則在可預期的未來，此不安的法律風險將會存續下
23 去。是被上訴人提起確認訴訟，有即受確認判決之法律上利
24 益。

25 (二)系爭專利說明書未明確且充分揭露系爭專利更正後請求項1
26 所請求保護內容，違反專利法第26條第1項規定。原證9已揭
27 露「防止或減慢由類風濕性關節炎（RA）引起之結構性關節
28 損傷和侵蝕的進展」、「（a）該個體對一或多種抗腫瘤壞
29 死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應」、再治療之患者族
30 群、間隔及劑量等技術特徵，系爭專利請求項1不具新穎
31 性。除原證9外，原證10亦已揭露「防止或減慢由RA引起之

01 結構性關節損傷和侵蝕的進展」、「(a)該個體對一或多
02 種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應」的技術
03 特徵，基於原證9、原證10與原證27、原證10與原證9與原證
04 27、原證10與原證11與原證27、原證10與原證12與原證27、
05 原證10與原證13與原證27等組合，皆可證明系爭專利請求項
06 1不具進步性。又系爭專利申請專利範圍中並未限定以「射
07 線照相」判斷，上訴人不得將說明書或圖式有揭露但請求項
08 未記載之內容引入請求項。系爭專利之歐洲對應案經歐洲專
09 利局及其上訴委員會認定無效確定。是以，系爭專利具有多
10 項得撤銷之事由，被上訴人雖不同意原審判決就部分證據及
11 證據組合之意見，惟原審判決整體認為上訴人基於系爭專利
12 對於被上訴人之排除侵害請求權、防止侵害請求權及損害賠
13 償請求權均不存在之結論並無違誤，應予維持。

14 二、上訴人抗辯則以：

15 (一)被上訴人提起訴訟無非係以系爭專利歐洲對應案遭撤銷，上
16 訴人於109年3月25日發函，上訴人除說明系爭專利仍為有效
17 外，並表示倘被上訴人對於若其未來重新將類風濕性關節炎
18 登載為適應症而申請變更藥品許可證經獲准後如有販賣、為
19 販賣之要約或進口使用系爭專利用途之藥品情形下，是否會
20 有侵害系爭專利權之情形。然被上訴人之主張顯然只是在確
21 認將來之法律關係，被上訴人之私法上地位現在並無陷於不
22 安定之風險，被上訴人對本件訴訟應無確認利益可言。

23 (二)我國專利審查基準對於先前技術內容之記載內容錯誤或誤
24 繕，並無任何訂正之規定，故本件應以先前技術之記載內容
25 來進行專利有效性判斷。因此，原判決參考原證11將原證9
26 第3頁第6行記載之100mg毫克訂正為1g乙節，並無任何法律
27 上之依據。又原判決錯誤認定原證11為原證9之一部分，原
28 判決認定原證9與原證11是分別揭露2個獨立之臨床試驗，則
29 原判決不應依據原證11將原證9第3頁之100mg訂正為1000m
30 g。

01 (三)原證9並未揭露以利妥昔單抗合併甲胺喋呤並依系爭專利更
02 正後請求項1所界定之劑量及間隔之治療及再治療方案，對
03 系爭專利所界定之患者之發炎症狀之改善有效；原證9也未
04 揭露任何射線照相資料證明利妥昔單抗合併甲胺喋呤之治療
05 及再治療方案，對系爭專利所界定之患者能夠有效抑制結構
06 性損傷及侵蝕之進展；「結構性損傷及侵蝕之進展」和「發炎」
07 並未呈現相關，因此，縱使參酌原證9，通常知識者不可
08 可能會合理預期利妥昔單抗合併甲胺喋呤會成功治療系爭專
09 利所界定之患者。是以，原判決認為通常知識者可參酌原證
10 9，然後經由例行性實驗即可輕易完成系爭專利乙節，顯然
11 錯誤界定通常知識者之技術水準，顯有錯誤，而應予廢棄。

12 (四)原證10雖然有揭露對系爭專利所界定患者族群之初次治療給
13 藥方案，但原證11所揭露之病患族群非屬對TNF- α 抑制劑有
14 不適當反應之類風濕性關節炎病患，而是對於甲胺喋呤有不
15 適當反應者。縱原證11揭露後續治療給藥方案，該發明所屬
16 技術領域中具有通常知識者考量不同病患之治療需求、效果
17 及可能產生之副作用，自無法將不同病患族群之給藥方案輕
18 易相互置換。原證9及原證11無法彌補原證10之不足。又發
19 明所屬技術領域中具有通常知識者參酌原證10號及原證9之P
20 avelka 之再治療研究（即原證11）及原證27之組合，無法
21 經由一般例行性試驗而輕易完成系爭專利更正後請求項1之
22 發明，故原證9、原證10及原證27之組合不足以證明系爭專
23 利更正後請求項1不具進步性。另被上訴人主張原證9足以否
24 定系爭專利之進步性，係以DNACER研究結合Pavelka之再治
25 療研究而為主張，然智慧局既然早已實質審查過上開先前技
26 術，並根據上訴人於審查階段提出之隨機對照雙盲之再治療
27 試驗結果，而准予專利。基於尊重智慧局之判斷餘地及專
28 業，原證9實在不足以否定系爭專利之進步性。

29 三、原審判決：(一)確認上訴人基於系爭專利，對於被上訴人系爭
30 藥品登載類風濕性關節炎適應症之排除侵害請求權、防止侵
31 害請求權及損害賠償請求權均不存在。(二)訴訟費用由上訴人

負擔。上訴人不服提起上訴，並聲明：(一)原判決廢棄。(二)上開廢棄部分，被上訴人在第一審之訴駁回。(三)歷審訴訟費用由被上訴人負擔。被上訴人則答辯聲明：(一)上訴人之上訴駁回。(二)第一、二審訴訟費用由上訴人負擔。

四、本件法官依民事訴訟法第463條準用同法第271條之1、第270條之1第1項第3款、第3項規定，整理兩造不爭執事項並協議簡化爭點如下：

□(一)不爭執事項：

1.程序事項：

(1)本院對本件有管轄權。

(2)本件應以中華民國法律為準據法。

2.實體事項：

(1)上訴人為系爭專利之專利權人，其申請日為95年（西元2006年）11月14日，最早優先權日為94年（2005年）11月15日，核准公告日為102年（2013年）1月1日，更正公告日為108年（2019年）8月1日（原證1、原證8）。

(2)被上訴人之系爭藥品於108年（2019年）3月25日經衛生福利部食品藥物管理署發給系爭許可證，其適應症原包括「類風濕性關節炎」等（原證3）。

(3)上訴人於108年（2019年）5月29日寄發律師函給被上訴人，依據系爭許可證之藥品仿單，指稱被上訴人系爭藥品之用途可用於「類風濕性關節炎」有侵害上訴人專利權之虞，要求被上訴人刪除仿單有關係爭專利用途之內容（原證2）。

(4)被上訴人接獲上訴人108年（2019年）5月29日之律師函後，於108年8月16日申請刪除系爭藥品於系爭許可證之部分適應症，包括刪除「類風濕性關節炎」（原證3、原證21）。

(5)被上訴人於109年（2020年）3月11日發函予上訴人，表示系爭專利歐洲對應案既已撤銷，系爭專利應有無效事由，被上訴人擬將「類風濕性關節炎」適應症加回系爭藥品許

01 可證（原證6、原證21）。

02 (6)就被上訴人109年（2020年）3月11日函，上訴人以109年
03 （2020年）3月25日（109）林法字第0044、0045號函表示系
04 爭專利不應被認為遭撤銷，請被上訴人切勿侵害系爭專利
05 （原證7）。

06 (7)系爭專利之美國對應案分別於108年（2019年）10月22日
07 及109年（2020年）5月19日獲准取得美國第10450379號及
08 第10654940號（被證6），美國專利商標局審查時引用之
09 引證資料，包括被上訴人於原審提出之附件8至12、原證9
10 至13、原證17至19，該等系爭專利之美國對應案係被上訴
11 人與上訴人在美國和解（和解內容因保密無法公開）後獲
12 准，被上訴人因而未再對系爭專利之美國對應案採取法律
13 行動（原證26）。

14 (二)本件爭點：

15 上訴人對被上訴人是否基於系爭專利對於被上訴人主張排除
16 侵害請求權、防止侵害請求權、損害賠償請求權均不存在？

17 1.系爭專利說明書是否未明確且充分揭露系爭專利更正後請
18 求項1所請求保護內容？

19 2.原證9是否可證系爭專利更正後請求項1不具新穎性？

20 3.原證9是否可證系爭專利更正後請求項1不具進步性？

21 4.原證10及原證27之組合是否可證系爭專利更正後請求項1
22 不具進步性？

23 5.原證10、原證9及原證27之組合是否可證系爭專利更正後
24 請求項1不具進步性？

25 6.原證10、原證11及原證27之組合是否可證系爭專利更正後
26 請求項1不具進步性？

27 7.原證10、原證12及原證27之組合是否可證系爭專利更正後
28 請求項1不具進步性？

29 8.原證10、原證13及原證27號之組合是否可證系爭專利更正
30 後請求項1不具進步性？

31 五、本院得心證之理由：

01 (一)系爭專利申請日為95年11月14日，優先權日為西元2005年11
02 月15日及2006年11月06日，於101年11月15日經審定准予專
03 利，是系爭專利有無撤銷原因，應以核准審定時之99年8月2
04 5日修正公布、同年9月12日施行之專利法（下稱99年專利
05 法）為斷。

06 (二)系爭專利之技術分析：

07 1.系爭專利技術內容：

08 系爭專利係關於向患有關節損傷之患者投予提供安全及有效
09 治療療法之CD20拮抗劑，其包括選擇有效給藥療法及定期或
10 不定期再治療。該拮抗劑於初步療法與處理難治性疾病中係
11 有效的。因此，系爭專利主張如下：

12 (1)在第一態樣中，系爭專利係關於一種用於治療患者之關節
13 損傷的方法，其包含向患者投予CD20抗體且在給藥之後至
14 少約一個月給與患者放射線檢驗，該放射線檢驗量測關節
15 損傷與給藥前之初始時間相比之減少量，其中經投予之CD
16 20抗體的量係對達到降低關節損傷有效。

17 (2)在另一態樣中，系爭專利係關於一種監控治療患者之關節
18 損傷的方法，其包含向患者投予有效量之CD20抗體且在自
19 給藥至少約一個月之後由放射線照相法量測關節損傷是否
20 比給藥前之初始時間降低，其中在治療後之患者中與初始
21 時間比較的減少量表明CD20抗體對關節損傷具有作用。在
22 一較佳實施例中，在投予CD20抗體之後第二次量測與初始
23 時間比較之減少程度。

24 (3)在另一態樣中，系爭專利提供一種測定是否繼續向患有關
25 節損傷之患者投予CD20抗體的方法，其包含第一次在投予
26 CD20抗體之後由放射線照相法量測患者之關節損傷減少
27 量、第二次在投予CD20抗體之後由放射線照相法量測患者
28 之關節損傷減少量、比較患者第一次與第二次之放射線照
29 相法分數且若第二次比第一次分數低，則繼續投予CD20抗
30 體。

31 (4)在另一態樣中，本發明係關於一種製品，其包含：(a)一

01 容器，其包含CD20抗體；及(b)一具有治療患者關節損傷
02 之用法說明的藥品說明書，其中該等用法說明表明向患者
03 投予CD20抗體且隨後在給藥後至少約一個月使患者接受量
04 測關節損傷與給藥前之初始時間相比之減少量的放射線檢
05 驗，其中經投予之CD20抗體的量係對達到降低關節損傷有
06 效。在一較佳態樣中，物品進一步包含一包含第二藥劑之
07 容器，其中CD20抗體為第一藥劑，另外包含於藥品說明書
08 上以有效量之第二藥劑治療患者的用法說明。

09 (5)在系爭專利之另一實施例中，提供治療患者關節損傷之方
10 法，其包含向患者投予CD20抗體且在給藥後至少約52週給
11 與患者放射線檢驗，該放射線檢驗量測關節損傷與給藥前
12 之初始時間相比的減少量，其中經投予之CD20抗體的量係
13 對達到降低關節損傷有效。

14 (6)在另一實施例中，本發明提供一種監控治療患者關節損傷
15 的方法，其包含向患者投予有效量之CD20抗體且在自給藥
16 至少約52週之後由放射線照相法量測關節損傷是否比給藥
17 前之初始時間降低，其中該受治者在治療後關節損傷與基
18 礎值相比減少表示CD20抗體對關節損傷具有作用。此外，
19 系爭專利提供一種製品，其包含：(a)一容器，其包含CD2
20 0抗體；及(b)一具有治療患者關節損傷之用法說明的藥品
21 說明書，其中該等用法說明表明向患者投予CD20抗體且隨
22 後在給藥後至少約52週使患者接受量測關節損傷與給藥前
23 之初始時間相比之減少量的放射線檢驗，其中經投予之CD
24 20抗體的量係對達到降低關節損傷有效。

25 (7)在另一態樣中，系爭專利提供一種治療患者關節損傷之方
26 法，其中(a)患者顯示對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑
27 制劑之不充分應答；(b)患者接受至少一個使用CD20抗體
28 之預先療程且(c)治療包含投予至少另一具有CD20抗體之
29 療程。(參見系爭專利說明書第38至40頁)

30 2.系爭專利申請專利範圍分析：

31 原公告系爭專利請求項共計5項，其中請求項1為獨立項，請

01 求項2至5皆為直接依附於請求項1之附屬項，經專利權人向
02 經濟部智慧財產局(下稱智慧局)申請更正，智慧局於108年8
03 月1日公告准予更正，系爭專利更正後之請求項共計1項，其
04 內容如下：

05 第1項：一種利妥昔單抗(rituximab)之用途，其係用於製備
06 於治療患有類風濕性關節炎(RA)之個體之關節損傷
07 中防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵略的
08 進展之醫藥品，其中(a)該個體對一或多種抗腫瘤壞
09 死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應；(b)該個體接
10 受至少一個利妥昔單抗之預先療程且具有基於28個
11 關節之疾病活性分數(DAS28)-紅血球沉降速率(ESR)
12 ≥ 2.6 之活性疾病；且(c)該治療包含投予至少
13 一個額外的利妥昔單抗療程，其中該額外的療程係
14 在該利妥昔單抗之預先療程開始後24至40週投予，
15 且各療程包含相隔14天之2次1000mg劑量靜脈內投予
16 ，且其中該治療包含投予利妥昔單抗及甲胺喋呤(methotrexate)。
17

18 (三)證據技術分析：

19 1.原證9：

20 (1)原證9為2006年6月14日公開的Rituximab in RA: DANCER
21 study confirms efficacy，歐洲風濕病醫學會(2005)
22 會議報告([http://www.medscape.com/viewarticle/5382](http://www.medscape.com/viewarticle/538249)
23 49)，其出版日期早於系爭專利最早優先權日2005年11月
24 15日可為系爭專利之先前技術，得為主張系爭專利不具
25 新穎性、進步性之適格證據。

26 (2)原證9揭示DANCER研究的受試者，屬於中度至重度RA患者
27 (平均病史為10年)；所有患者均為類風濕因子陽性(RF
28)，並且在至少一種疾病緩解性抗風濕藥(DMARD)的療程中
29 失敗，其中可能包括TNF抑制劑(27%至32%的患者在TNF抑
30 制劑療程中失敗)，這些患者也對methotrexate治療的反
31 應不足，且所有的患者均在試驗過程中持續接受methotre

xate治療。其中有一組是給予安慰劑，另外兩組則是除methotrexate之外還需接受rituximab輸液，其中一部份人是每兩週給予較低劑量的500毫克輸液，另一部份人則是每兩週給予較高劑量的1000毫克輸液。另外，每一組中再次分三個小組，其中一個小組給予安慰劑，一個小組在rituximab輸液前先接受靜脈類固醇（200毫克）注射，第三組則是接受靜脈類固醇注射加上口服類固醇（每天570mg）【參原證9第2頁第1段】。進一步的細節由Karel Pavelka教授等人發表在EULAR年會的海報（布拉格風濕病學研究所，捷克）。重複治療的數據來自於134名接受第二次rituximab治療的患者以及20名接受第三次rituximab治療的患者。平均的隨訪時程（follow-up）為92週（範圍2-185週）。重複治療的方式為每兩週給予100毫克rituximab輸液，在此期間不定時預防性給予IV類固醇和口服類固醇。每次療程後24週才會進行下一次療程。需要提早重複治療的患者會被認為是「無反應患者」。所有患者會持續接受methotrexate治療（10-25mg/週），但可以無法耐受藥物為理由而降低劑量【原證9第3頁第2段】。

2.原證10:

(1)原證10為2005年9月公開之Arthritis & Rheumatism 2005;Vol.52 Number 9 (Supplement): S677，其公開日期早於系爭專利最早優先權日2005年11月15日可為系爭專利之先前技術，得為主張系爭專利不具新穎性、進步性之適格證據。

(2)原證10第S678頁揭露目的：評估利妥昔單抗（RTX，一種選擇性抗CD20+B細胞單株抗體）和甲胺蝶呤（MTX），在對一種或多種抗腫瘤壞死因子TNF α 反應不足（IR）及持續使用MTX和TNF抑制劑進行治療但仍具有活性疾病的類風濕性關節炎（RA）患者中的療效和安全性。原證10第S678頁揭露試驗方法：針對接受MTX（10-25mg/週）為背景治療方案的患者，隨機分組為接受RTX1000mg療程或安慰劑（PLC）

療程兩組，於第1天和第15天以靜脈輸液方式進行。所有患者均在輸液前接受注射的甲基潑尼松龍（每次輸液前立即給予100mg），並在兩次RTX輸液之間短暫口服糖皮質激素。患者的關鍵入選標準為：腫脹關節數（SJC）和壓痛關節數（TJC）均 ≥ 8 ；C反應蛋白值升高（ $\geq 1.5\text{mg/dL}$ ）及/或紅血球沉降速率（ $>28\text{mm/h}$ ）；且對依那西普（etanercept）、英夫利昔單抗（infliximab）或阿達木單抗（adalimumab）的反應不足。受試者在第4週至第24週之間每4週進行一次臨床評估。主要療效指標在於各組於24週時達到ACR20的患者比例。次要療效指標包括達到ACR50和ACR70的比例、疾病活動度分數（DAS28）和歐洲抗風濕病聯盟（EULAR）的標準。

3.原證11:

- (1)原證11為2005年6月公開之Pavelka et al., Ann Rheum Dis, 2005, 64 (Suppl III) :435，其公開日期早於系爭專利最早優先權日2005年11月15日可為系爭專利之先前技術，得為主張系爭專利不具新穎性、進步性之適格證據。
- (2)原證11之背景：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，在此提供進行中的延伸研究中期數據（原證11第1頁）。
- (3)原證11結果段落：在進行當前分析時，患者平均接受了96週（範圍2-185週）的隨訪。有183名患者進入單一療程（療程一），134名患者進入第二療程，20名患者進入第三療程，1名患者進入第四療程。所有患者在每個療程期間均患有活性疾病。在數據截止前接受至少24週治療的患者的ACR反應率及DAS分數平均下降率相似（表）。在觀察期內對DAS、CRP和RF的連續評估顯示明顯的持續下降。RF+ve的患者比例，在第120週時已從基線的90%下降到71%。RTX的耐受性通常良好。沒有證據表明不良事件（AE）的總體發生率增加，大多數為輕度至中度事件。與以前的經驗一致，大多數不良事件與輸液有關。有三名患者經歷了與輸

液相關的嚴重不良事件：療程一中有2名患者經歷的不良事件為藥物過敏與肌腱斷裂；療程二中有1名患者經歷支氣管痙攣。在觀察期內發生5個嚴重感染：闌尾炎、支氣管肺炎、中耳炎、尿道感染和細菌性關節炎。在6/50患者（12%）中，也觀察到了人類抗嵌合抗體反應（HACA）。

4.原證12:

(1)原證12為於2009年5月公開之Fleischmann et al., Arthritis Rheum 2005;52 (Suppl 9) : S131, 其公開日期早於系爭專利最早優先權日2005年11月15日可為系爭專利之先前技術，得為主張系爭專利不具新穎性、進步性之適格證據。

(2)原證12第264頁揭露目的：一項開放標籤延伸研究旨在評估活性類風濕性關節炎（RA）患者中，利妥昔單抗（RTX）（一種選擇性CD20+標靶B細胞單株抗體）的重複治療效果。

(3)原證12揭露方法：如果兩項第二期RTX臨床試驗（Ila/DANCER）中任一項的RA受試者如果達以下條件，就可以參加「開放標籤重複治療計畫」中的RTX治療：在療程一（C1）之中RA活性具有預定之改善且活性RA具有 $\geq 8/8$ 腫脹關節數/壓痛關節數。在C1期間，患者在第1天和第15天接受RTX500或1000mg、MTX、環磷酰胺或無DMARD（安慰劑糖皮質激素[GC]；靜脈內[100mgx2]GC預防性用藥；或靜脈內GC預防性用藥加前2週510mg口服GC）。在原始試驗中接受RTX安慰劑的患者在本延伸研究中首次接受RTX治療（C1）。參與延伸研究的患者在第1天和第15天接受靜脈內RTX 1000mg、MTX（10-25mg/wk）、靜脈內GC預防性用藥和連續兩週口服GC。相對於最初的療程一基線和新延伸研究（療程二）基線，使用無反應方法分析第24週的反應。

5.原證13:

(1)原證13為2005年9月公開之Emery et al., Arthritis Rheum 2005;52 (Suppl 9) : S341, 其公開日期早於系爭專

01 利最早優先權日2005年11月15日可為系爭專利之先前技
02 術，得為主張系爭專利不具新穎性、進步性之適格證據
03 。

04 (2)原證13第S341頁左列第1-5段揭露試驗目的：評估患有活
05 性類風濕關節炎(RA)患者中，接受利妥昔單抗(選擇性
06 針對CD20+B細胞之單株抗體，RTX)重複治療的安全性及
07 耐受性。

08 (3)原證13揭露方法：在兩個第二階段rituximab臨床試驗(
09 Ila/DANCER)之RA患者，如果在療程一(C1)之中達以下
10 條件，就可以參加「開放標籤重複治療計畫」中的RTX治
11 療，RA活性具有預定之改善且活性RA具有 $\geq 8/8$ 腫脹關節
12 數/壓痛關節數。在C1期間，患者在第1天和第15天接受R
13 TX500或1000mg的單一療程(安慰劑糖皮質激素[GC];靜
14 脈內(100mgx2)GC預防性用藥；或靜脈內預防性用藥加
15 上首兩週的510mg口服GC)。延伸治療包括在第1天和第15
16 天給予兩次1000mg輸液，同時給予MTX(10-25mg/wk)、事
17 先給予靜脈注射GC及兩周口服GC。

18 6.原證27:

19 (1)原證27為1997年11月26日公開之美國食品藥物管理局核發
20 利妥昔單抗仿單，其出版日期早於系爭專利最早優先權日
21 2005年11月15日可為系爭專利之先前技術，得為主張系爭
22 專利不具新穎性、進步性之適格證據。

23 (2)原證27揭露利妥昔單抗可直接與正常B細胞或惡性B細胞表
24 面之CD20抗原結合，藉以對抗該等B細胞而產生治療效果
25 (參Description)，另，完成治療後的6個月內會產生B
26 細胞再生現象(參Human Pharmacokinetics/Pharmacodyn
27 amics)。

28 (四)系爭專利說明書已明確且充分揭露，並可使所屬技術領域
29 中具有通常知識者能瞭解其內容而據以實施更正後請求項1
30 之發明：

31 1.系爭專利說明書已明確且充分揭露，並可使所屬技術領域中

具有通常知識者能瞭解其內容而據以實施更正後請求項1之發明：

(1)關於系爭專利更正後請求項1(以下亦稱「請求項1」)之內容，業如前述，其技術特徵分析如下：

①使用藥物：利妥昔單抗(rituximab)。

②用途或功效：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略的進展。

③接受「初次治療」之病患族群及給藥方案(預先療程)：

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且一開始接受相隔14天2次1000mg(毫克)投予利妥昔單抗(靜脈投予)，治療包含投予甲胺喋呤(methotrexate)。

④接受『再治療』之病患族群及給藥方案(額外療程)：

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(DAS28)-紅血球沉降速率(ESR) ≥ 2.6 ，於預先療程24至40週後，進行至少一個額外療程，前該療程均為相隔14天2次1000mg(毫克)投予利妥昔單抗(靜脈投予)，治療包含投予甲胺喋呤(methotrexate)。

(2)評估類風濕性關節炎患者治療反應及疾病狀態之方法：

①類風濕性關節炎係一種令人衰弱的自體免疫疾病，其特徵在於兩個重要表徵：(參原審民事答辯三狀第4頁及民事答辯五狀第2頁)

□關節發炎狀態，典型症狀如疼痛、關節僵硬或關節腫脹或脆化，其關節發炎亦稱為滑膜炎(synovitis)，評估是否有治療進展與ACR(American College of Rheumatology)及DAS28(Disease Activity Score 28)數值有關。

□關節骨骼結構的破壞及侵蝕，若未受控制的侵蝕性關節損傷可能導致病患終身只能藉由輪椅行動，評估是否有侵蝕性關節損傷，係可直接由放射線照相方式攝影量

測。

②ACR及DAS：

□ACR係一種綜合標記，基於患者和主治醫師提供的主觀評估以及實驗室血液檢查（參原審被證10第732頁表3）。具有ACR20反應的患者，即觸痛和腫脹關節數改善20%以上且病人評估、病人疾病活性評估、醫師疾病活性評估、病人生理功能評估，急性期反應值等以上指標有3個指標改善20%以上，同理，ACR50%指50%以上之改善，而ACR70%指70%以上之改善（參原審被證10第732頁，表3）。

□DAS係量測疾病活性的標準測試，而DAS28-ESR估算血液中的紅血球沉降率（對發炎存在的一種量測）和測量28個關節的觸痛和腫脹狀態（參原審被證11第44頁左欄第1段）。DAS分數提供0-10範圍內之值，用來作為評估作為類風濕性關節炎患者疾病活性之指標，DAS值越高顯示該疾病狀態越嚴重，而疾病高活性定義為DAS>3.7或DAS28>5.1，疾病低活性定義為DAS≤2.4或DAS28≤3.2（參原審被證14第1846頁左欄最後一段）。

2.所屬技術領域中具有通常知識者基於系爭專利說明書之技術內容能實現系爭專利請求項1之發明：

(1)查系爭專利說明書第6~37頁【先前技術】相關段落中記載，發炎症關節炎為包括類風濕性關節炎(RA)，該RA為以受感染關節滑膜中之慢性發炎為特徵的全身性發炎症疾病，其因慢性疼痛及疲勞而最終導致日常功能損失。大多數患者亦經受受感染關節中之軟骨及骨骼的進行性惡化，其可最終導致永久失能。TNF- α 為發炎之主要介體，其在多種類型之骨質流失之發病機制中的重要性由若干條實驗性及臨床證據證實；具體言之在RA中，據信免疫反應由一或若干種抗原存在於滑液隔室中而使急性發炎細胞及淋巴細胞流入關節中而啟始/維持。連續性發作之發炎導致形成稱為血管翳之侵襲性及侵蝕性組織。其含有產生諸如腫瘤壞

死因子- α (TNF- α)及介白素-1(IL-1)之前發炎性細胞激
素的增生性纖維母細胞狀滑膜細胞及巨噬細胞。關節之結
構性損傷為慢性滑膜發炎之重要後果，在RA中，關節損傷
為顯著特徵，而在描述疾病結果時將關節破壞之放射性參
數視為關鍵結果度量。儘管在治療關節病上獲得進步，但
大量患者並不適合於當前治療、不能耐受當前治療或經歷
對當前治療之應答不充足。因此，需要新型治療方案，尤
其彼等可以不同疾病病理態樣為目標且提供類似或更好水
準之臨床益處的方案。

(2)次查系爭專利說明書第37~207頁【發明內容】相關段落中
記載，系爭專利之發明係關於向患有關節損傷之患者投予
提供安全及有效治療療法之CD20拮抗劑，其包括選擇有效
給藥療法及定期或不定期再治療，該拮抗劑於初步療法與
處理難治性疾病中係有效的。該CD20拮抗劑為一旦與B細
胞上之CD20結合後破壞或耗盡哺乳動物之B細胞及/或(例
如)藉由降低或阻止由B細胞所引發之體液性反應而干擾一
或多種B細胞功能的分子；CD20抗體之實例包括："C2B8"
，目前稱為"利妥昔單抗"("RITUXAN®/MABTHERA®")(美國
專利第5,736,137號)。系爭專利(更正後請求項1)之發明
即係一種利妥昔單抗(rituximab)之用途，其係用於製備
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略的進展之醫藥品，
其主要技術特徵在於利妥昔單抗(rituximab)可以防止或
減慢由類風濕性關節炎(RA)引起之結構性關節損傷和侵
略，該患有RA之個體曾對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)
抑制劑呈現不適當反應，並曾經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(DAS2
8)-紅血球沉降速率(ESR) ≥ 2.6 之疾病活性，並再包含
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利妥昔單抗(rituximab)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)。

(3)又查系爭專利實施例1探討利妥昔單抗對於先前抗TNF療法不適當反應或缺乏耐受性之患者的功效與安全，其研究主要結果評估指標，包括主要終點：「在24週具有ACR20反應之患者比例」，次要終點：「在24週具有ACR50及ACR70反應之患者比例；自初始時間至24週DAS28之變化…在56週經Genant改良之Sharp射線照相總分之變化；在24週經Genant改良之Sharp射線照相總分之變化…」，其試驗療法為第1天及第15天以靜脈注射施打兩劑利妥昔單抗，每次1000mg（毫克），發現ACR20、ACR50、ACR70及DAS28有顯著改善，其放射線照相顯示類風濕性關節炎侵蝕進展減緩或停止，是以，熟習該項技術者可以理解針對施打利妥昔單抗於先前抗TNF療法不適當反應或缺乏受耐性之患者可以改善其ACR20、ACR50、ACR70及DAS28值及防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵略的進展，是以，該ACR評估模式與放射線照相（評估關節是否被侵蝕）兩者結果一致。此外，系爭專利說明書實例3並記載關於使用利妥昔單抗對患有類風濕性關節炎之患者進行「再治療的功效研究」，其類風濕性關節炎(RA)病患之篩選符合一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應，接受利妥昔單抗第一療程，其給予兩次1000毫克靜脈注射劑量，兩次相隔14天且符合28個關節之疾病活性分數（DAS28）-紅血球沉降速率（ESR） ≥ 2.6 之標準，另外，該病患並於24-40週期間，進行利妥昔單抗之再治療，且在試驗持續期間繼續以穩定劑量10-25毫克/週接受MTX，其主要結果度量：「在相對於初始時間（第1天）之48週具有ACR20反應之再治療受試者比例」，次要結果度量：「在相對於初始時間（第1天）之48週具有ACR50及ACR70反應之再治療受試者比例；在相對於初始時間（第1天）之48週經再治療之受試者之DAS28-ESR的變化…」，系爭專利說明書第200頁雖

01 僅記載透過實施例3研究「預期…再治療…將對防止或減
02 慢結構性關節損傷及由RA造成之侵蝕的進展有效」，並未
03 揭露任何試驗數據，然基於系爭專利說明書第59頁第7-12
04 行所載「關節損傷適用於最廣泛意義且係指一或多個包括
05 結締組織及軟骨之關節之任何部分的損傷或局部或完全破
06 壞，其中損傷包括任何病因導致之結構性及/或功能性損
07 傷…」，第61頁倒數第1-4行揭露「臨床改善係指由除放
08 射線以外之方法所測定作為治療結果之預防關節損傷之進
09 一步進展或關節損傷的任何改善。因此，可（例如）藉由
10 評估觸痛或腫脹關節之數目…來測定臨床改善」，是以，
11 系爭專利說明書應已教示可使用放射線以外方式（如：觸
12 痛或腫脹關節之數目）來評估關節損傷（如：結構性或功
13 能性損傷），故熟習該項技術者當可理解實施例3之再治
14 療研究雖未（如其實施例1）以放射線方式評估防止或減慢
15 由RA引起之結構性關節損傷及侵蝕的進展是否有效，但由
16 於系爭專利之發明並非必然需以放射線方式評估實施例3
17 再治療結果，故前開實施例3之主要、次要結果度量，應
18 足以判斷再治療對於防止或減慢由RA引起之結構性關節損
19 傷及侵蝕的進展之效果。又，上訴人（專利權人）於系爭
20 專利申請時之審查階段提呈智慧局初審查附件二（Mease
21 等人發表於2010年的論文，原證20-1），並於該審查階段
22 之申復理由（原證20）敘明該初審查附件二報導系爭專利
23 說明書實施例3之再治療計畫「結果」，該報導揭露「病
24 患接受初次利妥昔單抗療程（相隔2週投予2次1000毫克利
25 妥昔單抗）…其接受第2個利妥昔單抗療程或安慰劑。治
26 療計畫之功效由相對於初始時間，在第48週再治療組相對
27 於安慰劑組達到ACR20反應之受試者比例來量測。次要功
28 效終點為相對於初始時間之在第48週之ACR50及ACR70反應
29 」，而該初審查附件二結論認為在相隔6個月間隔給予病
30 患2個利妥昔單抗療程可以改善並維持治療效果，並與僅
31 給予病患1個利妥昔單抗療程相較具有相似之安全性（原

證20-1第917頁），是以，就該發明所屬技術領域中具有通常知識者依據上訴人（專利權人）該專利審查過程之申復理由、所提呈之初審查附件二等之內容且參酌系爭專利說明書實施例1結果『該ACR評估模式與放射線照相（評估關節是否被侵蝕）兩者結果一致』及系爭專利對於臨床改善之定義，可充分理解系爭專利說明書實施例3所稱「預期再治療方案將對防止或減慢結構性關節損傷及RA（類風溼性關節炎）進展有效」係系爭專利之發明可合理達成的。綜上所述，系爭專利說明書已明確揭露關於評估對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應之類風溼性關節炎患者之再治療療程實驗方法，且執行該等方法之步驟可合理預期經一般例行性試驗驗證下，具有防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵略的效果，因此應認系爭專利發明說明符合明確且充分揭露，並可使該發明所屬技術領域中具有通常知識者能瞭解其內容並據以實施，並無違反99年專利法第26條第2項之規定。

3.被上訴人關於無法據系爭專利說明書而實施其請求項1之發明的相關主張(參被上訴人111年4月20日所提民事言詞辯論意旨狀第10~14頁)，顯無理由並不足採：

(1)被上訴人主張稱系爭專利說明書中僅實施例3論及再治療之相關療效，然該實施例中並無具體試驗數據或研究結果可供確認其療效，故系爭專利說明書未充分揭露其發明，且熟習該項技術者無法據以實現該發明等云云。惟：

①按核准審定時專利審查基準第二篇第十章3.1.2審查注意事項第（2）點規定「…若發明說明已詳細記載進行藥理試驗之具體方法，例如所使用之化合物、使用劑量、給藥途徑、測試或分析方法或製劑方法等，雖未記載藥理試驗結果或記載不完全，申請人為克服違反充分揭露而可據以實施之核駁理由，於申復說明時，提出含有藥理試驗結果之資料或相關文獻，審查時應注意該試驗是否使用與說明書記載內容一致的實驗方法，例如相同的化合物及藥理試

驗方法，原則上，該等資料僅可作為原揭露之發明確可據以實施之證明，不得載入原說明書中。」，故本件上訴人（系爭專利權人）於系爭專利初審階段所提之申復理由（原證20）、初審查附件二（原證20-1）等資料應可作為系爭專利是否符合據以實現之相關補充試驗證明，合先敘明。

②承上所述，該審查階段之申復理由（原證20）敘明該初審查附件二（原證20-1）報導系爭專利說明書實施例3之再治療計畫內容包含相對於初始時間在第48週再治療組相對於安慰劑組達到ACR20反應之受試者比例、相對於初始時間之在第48週之ACR50及ACR70反應等的結果，且據此而認為在相隔6個月間隔給予病患2個利妥昔單抗療程可以改善並維持治療效果，並與僅給予病患1個利妥昔單抗療程相較具有相似之安全性（原證20-1第917頁）。是以，所屬技術領域中具有通常知識者依據上訴人該專利審查過程之提呈資料，參酌系爭專利說明書實施例1結果「該ACR評估模式與放射線照相（評估關節是否被侵蝕）兩者結果一致」及系爭專利說明書對於臨床改善之定義，可充分理解系爭專利說明書實施例3所稱「預期再治療方案將對防止或減慢結構性關節損傷及RA（類風溼性關節炎）進展有效」係系爭專利之發明可合理達成的，自難謂自實施例3之記載無從確認系爭專利請求項1之發明的療效，遑論據此而逕認所屬技術領域中具有通常知識者無法據系爭專利說明書之記載而實施系爭專利請求項1之發明。

(2)被上訴人另主張稱縱認前述審查階段之補充資料（如原證20等）可採，由於該等資料之試驗結果並未包含以放射線方式（如X射線照相等）進行再治療療程效果評估，自無從據以判斷該療程對關節損傷之影響，故系爭專利說明書未充分揭露其發明，且所屬技術領域中具有通常知識者無法據以實現該發明等云云。惟：

①如前所述，所屬技術領域中具有通常知識者由實施例1與3、上訴人於系爭專利初審階段提呈資料等，理當得知可

01 採放射線以外方式（如：觸痛或腫脹關節之數目）來評估
02 關節損傷（如：結構性或功能性損傷），並可充分理解系
03 爭專利之發明可合理達成系爭專利說明書所稱「再治療方
04 案將對防止或減慢結構性關節損傷及RA（類風溼性關節
05 炎）進展有效」，自難謂系爭專利說明書必然須包含以放
06 射線方式（如X射線照相等）進行再治療療程效果評估之試
07 驗結果，始能符合據以實施要件之相關規定。

08 ②況查系爭專利請求項1所載技術特徵中，亦未包含「以放
09 射線方式確認其療效」之限制條件，就該請求項記載之固
10 有文義而言，應未包含僅能以放射線方式確認其療效的內
11 容，故在熟習該項技術者已知「可採放射線以外方式來評
12 估關節損傷，並能據系爭專利說明書之內容而理解其發明
13 關於評估對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不
14 適當反應之類風溼性關節炎患者之再治療療程實驗方法，
15 且可執行該等方法之步驟而合理預期經一般例行性試驗驗
16 證下，具有防止或減慢由RA引起之結構性關節損傷和侵略
17 的效果」的前提下，亦難謂所屬技術領域中具有通常知識
18 者無法據以實現系爭專利請求項1之發明。

19 4.綜上，由於系爭專利說明書已明確記載其請求項1之發明的
20 技術特徵，且包含而具體實施例說明實現該發明用途之技術
21 手段，並輔以補充試驗結果證明其功效，且被上訴人相關主
22 張於理無據顯不足採，因此，應認所屬技術領域中具有通常
23 知識者能據系爭專利說明書之記載而實施其請求項1之發
24 明。

25 (五)原證9不足以證明系爭專利請求項1不具新穎性：

26 1.關於系爭專利請求項1之內容及技術特徵分析，及關於評估
27 類風濕性關節炎患者治療反應及疾病狀態之方法，與ACR、D
28 AS之定義等內容，均已如前述。

29 2.所屬技術領域中具有通常知識者基於證據9之技術內容無法
30 直接且無歧異得知系爭專利請求項1之發明：

31 (1)按系爭專利核准審定時專利審查基準第二篇第三章專利要

件2.4新穎性之判斷基準明文規定「請求項中所載之發明與引證文件中所載之先前技術有下列情事之一者，即不具新穎性…(2)差異僅在於文字的記載形式或能直接且無歧異得知之技術特徵…申請專利之發明與先前技術之差異僅在於文字的記載形式，但實質上並無差異者；或差異僅在於部分相對應的技術特徵，而該發明所屬技術領域中具有通常知識者基於先前技術形式上明確記載的技術內容，即能直接且無歧異得知其實質上單獨隱含或整體隱含申請專利之發明中相對應的技術特徵。惟若先前技術揭露之技術特徵包含數個意義，申請專利之發明僅限定其中一個意義，則不得認定該發明中之技術特徵由該先前技術即能直接且無歧異得知。」因此，若先前技術之內容雖已揭露申請專利之發明，然該發明並非由單一先前技術之內容即能直接且無歧異得知的，仍應認定該發明具有新穎性。此外，系爭專利核准審定時專利審查基準第二篇第三章專利要件2.2新穎性之概念項下2.2.2引證文件記載「…審查新穎性時，應以引證文件中所公開之內容為準，包含形式上明確記載的內容及形式上雖然未記載但實質上隱含的內容，而引證文件揭露之程度必須足使該發明所屬技術領域中具有通常知識者能製造或使用申請專利之發明。實質上隱含的內容，指該發明所屬技術領域中具有通常知識者參酌引證文件公開時的通常知識，能直接且無歧異得知的內容（審查進步性時則須參酌申請時的通常知識，參照本章3.2.4「引證文件」）。引證文件中明確敘及之先前技術文件，應屬於引證文件的一部分。」，因此，判斷原證9是否足以證明請系爭專利請求項1不具新穎性一事，原證9之引用文獻自然為原證9所明確敘及之先前技術文件，屬原證9揭露內容之一部份。

(2)原證9第1頁第3段第3-5行揭露利妥昔單抗(即系爭專利請求項1所界定使用藥劑)用於治療患有類風濕性關節炎之個體，原證9並指出可採ACR及DAS28等所訂指標對該個體進

行評估，評估內容則包括SJG (Swollen joint count, 關節腫脹指數) 及TJC (Tender joint count觸痛節指數) 等，原證9第2頁第4-9行揭露DANCER (Dose-ranging Assessment International Clinical Evaluation of Rituximab In RA) 試驗受試者對疾病治療抗風濕藥物 (DMARD)，包含抗腫瘤壞死因子 (TNF) 抑制劑無反應或缺乏耐受性，該受試者中約27-32%之病患係對抗腫瘤壞死因子 (TNF) 抑制劑呈現不適當反應者 (即系爭專利請求項1所界定「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」之技術特徵)，且該DANCER試驗全數招募病患共分為三組進行試驗，一組為投予安慰劑組，第二組為相隔兩周給予2次500 mg利妥昔單抗 (靜脈輸注)，第三組為相隔兩周給予2次1000 mg利妥昔單抗 (靜脈輸注)，該三組均有給予甲胺喋呤 (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)，此外，原證9第2頁倒數第2段至第3頁第4段及表揭露，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或3次療程 (即系爭專利請求項1所界定額外療程)，而如該表所示，接受一次療程之受試者具有DAS28為6.8 (即系爭專利請求項1所界定 $\text{DAS28-ESR} \geq 2.6$) 之活性疾病，且關於該第2或3次療程之進一步細節呈現於Karel Pavelka教授等人在EULAR研討會之海報，參引用文獻3 (參該證據第2~3頁；原文Retreatment data...Further details were presented in a poster...at the EULAR meeting by Prof Karel Pavelka...[3])」；其中，由於原證9引用文獻書目之引用文獻編碼有跳號、誤繕等情事，所屬技術領域中具有通常知識者於將原證9內文所引用內容與其引用文獻書目所載各引用文獻進行比對後，當可合理推論該原證9內文引用文獻3應對應其引用文獻書目5 (詳後述)，並可於理解原證9與該引用文獻 (引用文獻書目5，其詳細內容可參原證11) 相關內容後 (如原證11之[Method]等) 後得知，原

證9所述該第2或3次療程之細節可包含有相隔2週投予2次1g之利妥昔單抗，亦即原證9應已實質揭露相隔2週（即14天）之2次1000 mg之後續治療劑量（即系爭專利請求項1所界定額外療程之給藥方案）的相關技術內容（參原證9第3頁第3~8行）。由上述內容可知，原證9與系爭專利請求項1之差異在於：

①由於第2或3次利妥昔單抗療程之病患係來自於「DANCER試驗2b」及『2a臨床試驗（earlier phase 2a trial）」之受試者（已經歷1次利妥昔單抗療程），上開DANCER試驗2b受試者分為3組，僅其中一組投予利妥昔單抗療程為相隔14天給予1000 mg利妥昔單抗，且該DANCER試驗受試者僅27-32%病患對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應，此外，該2a臨床試驗內容於原證9內文中雖敘明參考引用文獻2，然由於原證9引用文獻書目之引用文獻編碼有跳號、誤繕等情事，所屬技術領中具有通常知識者於將原證9內文所引用內容與其引用文獻書目所載各引用文獻進行比對後，當可合理推論該原證9內文引用文獻2應對應其引用文獻書目3（詳後述），另查該引用文獻書目3應為（上訴人於原審所提之）被證25，該被證25揭露參與利妥昔單抗療程之受試者係對於已經接受甲胺喋呤治療者（參其Method段落第1-2行），其病患族群與系爭專利請求項1所界定者難謂完全相同，故該發明所屬技術領中具有通常知識者尚難直接且無歧異得知原證9中接受第1次利妥昔單抗療程（相隔14天給予2次1000 mg利妥昔單抗）受試者定然為對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者，抑或進行前述第2或3次之利妥昔單抗額外療程的病患必然係為對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者且已接受第1次利妥昔單抗療程（相隔14天給予2次1000 mg利妥昔單抗），因此，難謂原證9已直接且無歧異揭露了系爭專利請求項1中所界定之病患族群。

01 ②其次，原證9雖揭露以ACR及DAS28的評分方式評估利妥昔
02 單抗治療類風濕性關節炎之效果，惟並未明確揭露由ACR
03 及DAS28評分之改善即能得知其療程包含具有防止或減緩
04 關節結構性侵蝕之效果，亦難謂原證9已直接且無歧異揭
05 露其療程可具有防止或減緩(如系爭專利請求項1用途中
06 所界定)關節結構性侵蝕之功效。

07 ③綜上，由於所屬技術領域中具有通常知識者無法由原證9
08 所揭示內容直接且無歧異得知系爭專利請求項1之發明的
09 全部技術特徵，難謂原證9足以證明該請求項不具新穎
10 性。

11 (3)關於原證9內容引用文獻號碼與其引用文獻書目中引用文獻
12 編碼之對應關係，查該原證9內文中全部引用文獻應僅有3
13 篇，然其引用文獻書目編號卻編列有5個號碼，且引用文獻
14 書目包含編號2僅為空行、編號4亦僅有「Abstract.」字樣
15 等明顯錯誤，該發明所屬技術領域中具有通常知識者當會
16 理解該引用文獻書目編號有跳號、誤繕等情事，故於理解
17 原證9所揭露技術內容之整體時理應會將原證9內文中引用
18 之內容與該等引用文獻(如引用文獻之期刊明、作者、所涉
19 研討會、試驗內容等)進行實質分析比對，而經比對後可
20 知：

21 ①原證9內文中編號1之引用文獻出現於原證9第1~2頁，主
22 要描述關於DANCER phase 2b試驗的內容，且可與原證9
23 記載之引用文獻書目編號1之相關內容相互勾稽，故該引
24 用文獻書目編號1所載文獻係為原證9內文中編號1之引用
25 文獻，應無疑義；

26 ②原證9內文中敘及該phase 2b試驗須使先前的phase 2a試
27 驗有意義並引用了引用文獻2(參該證據第2頁倒數第12~1
28 0行；原文…the phase 2b study has to be carried o
29 ut to make some sense of the data that had emerge
30 d from the earlier phase 2a study[2])，然對照原證
31 9引用文獻書目編號2之內容後發現其僅係空行並無書目

資料，可能發生跳號等之排版疏失，而將原證9該內文引用內容與其引用文獻書目編號3所載資料對照發現，該編號3引用文獻為2004年發行(早於引用文獻1之2005年，符合內文所稱先前的試驗)關於RA病患試驗的期刊文章，且該文獻之內容可與原證9引用者相對應，故該引用文獻書目編號3所載文獻可合理推論為原證9內文中編號2之引用文獻；

- ③原證9內文敘明再治療進一步細節呈現於Karel Pavelka教授等人在EULAR研討會之海報，參引用文獻3(參該證據第2~3頁；原文Retreatment data…Further details were presented in a poster…at the EULAR meeting by Prof Karel Pavelka…[3])」，所屬技術領域中具有通常知識者在進行該細節之確認時，由於上述原證9引用文獻書目編號2僅為空行、編號4亦僅有「Abstract.」字樣等明顯錯誤，當會發現原證9該內文引用文獻3可能為其引用文獻書目編號5所載之引用文獻，且該引用文獻書目編號5之內容(如會議名稱、作者、結果等；該文獻詳細內容參原證11)可與原證9所引用者相對應，故該引用文獻書目編號5所載文獻可合理推論為原證9內文中編號3之引用文獻；因此，所屬技術領域中具有通常知識者當可合理推論原證9記載之引用文獻書目編號之1，3，5應係各別對應於原證9內文中編號1，2，3之引用文獻，合先敘明。此外，上訴人於原審訴訟程序中關於原證9內文中「earlier phase 2a trial」(參原證9第2頁倒數第5行)應指被證25的研究之相關主張係為兩造所不爭，而查原證9第2頁倒數第10行第1次出現「earlier phase 2a study」一詞，且與上訴人前述第2頁倒數第5行之「earlier phase 2a trial」為同一研究，該研究相關內容於原證9內文中標明係參考引用文獻2，故可知原證9內文中所標示該引用文獻2與被證25應為同一文獻，另將被證25書目資料與原證9引用文獻書目進行比對後可知，其與該引用文獻書目編號3係為同一

01 文獻，因此亦可佐證原證9之該引用文獻書目編號3係對應
02 於原證9內文中編號2之引用文獻；進而在原證9引用文獻
03 書目編號1無疑義地應為原證9內文中編號1之引用文獻的
04 前提下，所屬技術領域中具有通常知識者當然亦可合理推
05 論原證9記載之引用文獻書目編號之5應係對應於原證9內
06 文中編號3之引用文獻。

07 3.上訴人關於原證11非屬原證9之一部分的相關主張顯無理
08 由，並不足採：

09 (1)上訴人主張：「依發明審查基準第九章更正中關於誤記之
10 更正的規定，誤記必須為不必依賴外部文件即可察覺顯有
11 錯誤，且無須多加思考即知應如何訂正而恢復其原意，然
12 原證9內文中關於再治療100毫克利妥昔單抗之靜脈投予劑
13 量縱有誤繕，仍須於對照原證11之外部文件後，方可得知
14 有誤記且訂正之劑量除了原證11之1000毫克外，亦有可能
15 為原證9原療程之500毫克，所屬技術領域中具有通常知識
16 者無法直接且無歧異得知該1000毫克之劑量，故原證9之
17 誤繕並不符合前述關於誤記更正之規定」、「所屬技術領
18 域中具有通常知識者會依病症、病患、時程的因素採用劑
19 量遞增(被證23)或遞減(參被證25、26)之再治療療程，且
20 上訴人於原審所提Dr. Breedveld聲明書亦指出原證9第3
21 頁之100mg劑量，就其引用文獻所稱受試驗MTX反應不適當
22 病患而言，他並不贊同該100mg劑量為誤繕(參原審被42號
23 第2點)，故所屬技術領域中具有通常知識者並不會採用原
24 證11之1000mg投予劑量」、「本件系爭專利EPO對應案於
25 異議程序中，EPO異議部門亦認定該100mg之劑量應非誤繕
26 (參原證14)」、「原證9第3頁第2段記載：Further detai
27 ls were presented in a poster at the EULAR meeting
28 by Prof Karel Pavelka...and others [3]，即原證9內
29 文中編號3之引用內容應該為海報(poster)，而不可能是
30 原證11之論文集，故縱認原證9內文中編號3就是引用文獻
31 書目編號5之文獻，亦無從認定原證11為原證9之一部分。

01 況查原證9第3頁第4段之表未出現於原證11，且原證11中
02 記載接受3rd course後之患者其mean fall in DAS是-3.0
03 ，而原證9號第3頁第4段之表則記載：接受3rd course後
04 之患者其mean DAS是7.3；換言之，接受3rd course前之
05 患者其mean DAS是10.3。但所屬技術領域中具有通常知
06 識者均知DAS分數最高是10分。故兩相比對參照，可知原
07 證9號內文中編號3縱使就是於引用文獻書目中之編號5之
08 文獻，也絕非原證11」、「縱使我國審查基準對於先前技
09 術所載內容之錯誤、誤繕等無訂正之規定，本件訴訟仍應
10 以先前技術形式上所記載之內容，即100mg毫克利妥昔單
11 抗之靜脈投予劑量進行「系爭專利專利要件之判斷」（參上
12 訴人110年12月28日民事上訴理由（一）狀第3~9頁、111年4
13 月25日上訴人民事上訴理由（三）狀第3~4頁、111年4月26
14 日上訴人民事辯論意旨狀第4~10頁），是以，原審判決關
15 於原證9第3頁第6行記載之100 mg毫克有誤繕情形，應參
16 考原證11訂正為1g之認定，或原證11為原證9之一部分，
17 顯有錯誤等云云。惟上訴人前述主張不可採，理由說明如
18 下：

- 19 ①查上訴人所稱審查機中關於誤記訂正之內容，係針對專利
20 文件如說明書、申請專利範圍等之誤記進行修正、更正的
21 相關規定，而原證9、11等僅係期刊、會議論文集之技術
22 文獻，尚難將前述規定用於該等證據是否有誤繕之判斷，
23 故前述規定應與本件原證9之誤繕或如何確認其真意無涉
24 ，尚難據該等規定而謂原證9完全未揭露1000mg再治療療
25 程投予劑量之相關技術內容。況如前述，原證9引用文獻
26 書目編號5所載文獻應係對應於原證9內文中編號3之引用
27 文獻，而查依該引用文獻書目編號5所載書目資料內容（如
28 作者、標題、會議名稱等）可知其係為原證11，依前述審
29 查劑準關於引證文件（證據）記載之認定方式，原證11既係
30 原證9所引用文獻則應視其內容為包含於原證9所揭露者之
31 範圍，故尚難謂原證11為原證9之外部文件。另查原證11

[Method]段落第3行揭露其試驗包含有相隔2週投予2次1g (即1000mg)利妥昔單抗之後續療程，並於[Result]段落敘明試驗結果證明該等療程之改善效益，故理當認定原證9所揭露內容包含前述可獲致療效之後續療程，而原審判決亦係基於將原證9內容與原證11關於後續療程進行比對考量後，方認定原證9內文中關於100mg再治療投予劑量應為該1000mg之誤繕，因此，亦難謂原審判決關於原證9該投予劑量誤繕及其真意之判斷係違反論理、經驗法則而顯有錯誤，上訴人前述主張於理無據，不足採信。

- ②次查Dr. Breedveld聲明書不贊同該100mg劑量為誤繕之原因在於原證11之受試者僅為「MTX反應不適當病患」，而MTX反應不適當病患並非系爭專利所界定具抗藥性又難以治療之「對TNF用藥不適當反應的患者」，故其於再治療療程投予跟初次療程不同之劑量應非誤繕(參原審42號第2點)，惟如前述，原證11明確記載其後續療程包含有相隔2週投予2次1g之利妥昔單抗，在原證9已揭示其接受再治療病患可包含約27~32%對TNF用藥不適當反應者，且再治療療程細節可參酌原證11的前提下，所屬技術領域中具有通常知識者(基於Dr. Breedveld所稱對TNF用藥不適當反應患者係具抗藥性又難以治療的事實)當會預期原證9所稱再治療療程中對於該TNF用藥不適當反應患者之投予劑量，至少應等於原證11中投予(Dr. Breedveld所稱MTX反應不適當)受試患者之1000mg劑量，方足以達成維持初次治療療效之結果，適可佐證原審判決關於「所屬技術領域中具有通常知識者可輕易察覺再治療療程之劑量為第1次劑量的1/5或1/10，顯然不符再治療目的係所欲達成維持第1次治療之功效，應有誤繕情事」之判斷合於相關技術領域之常態，亦難謂原審判決前述認定顯有違誤。關於被證23採用劑量遞增、參被證25與26採用劑量遞減之再治療療程，故所屬技術領域中具有通常知識者並不會採用原證11之1000mg投予劑量的部分，如上訴人所自陳，所屬技術領域中具有通

01 常知識者固會依病症、病患、時程的因素，選用相對應之
02 投予劑量，又如前述，原證9已揭露其接受再治療療程之
03 病患包含對TNF用藥不適當反應者，所屬技術領域中具有
04 通常知識者自當會有動機採用至少與原證11中（Dr. Breed
05 veld所稱MTX反應不適當）受試患者相同之1000mg劑量進行
06 試驗，以使其抗藥性又難以治療之「對TNF用藥不適當反
07 應的患者」亦能維持初次治療之功效，自難謂所屬技術領
08 域中具有通常知識者必然不會採用如原證11所示1000mg投
09 予劑量之再治療療程，遑論因此而逕認原審判決之認定顯
10 有違誤。

11 ③關於EP0異議部門在系爭專利EP0對應申請案異議程序中認
12 原證9該100mg應非誤繕之相關決定一節，由於各國專利審
13 查制度、基準及運作實務未盡相同，固不宜逕採他國對應
14 案之相關審查意見以為用；另查，EP0針對該對應案之專
15 利認定不具進步性而應予撤銷（參原證4），其上訴委員會
16 並針對該對應案之上訴已做成上訴駁回之裁定（參原證28）
17 ，故亦難僅因上訴人片面主張他國專利局在審查程序針對
18 系爭專利對應案之個案判斷而謂在我國之系爭專利也應維
19 持相同之認定，遑論逕認原審判決之認定必然有誤。

20 ④至於上訴人主張原證9引用文獻3應為海報（poster）與原證
21 11之論文集顯不相同、原證9第2~3頁部分內容未出現於原
22 證11、將原證9第3頁之表與原證11第1頁之表等所示接受3
23 rd course後患者之DAS分數對應後可知該等患者於接受試
24 驗前之平均DAS已超過最高值，故原證11應非屬原證9所揭
25 內容之一部分等云云。但查：

26 □如前所述，由原證9引用文獻書目編號5所載書目資料內
27 容（如作者、標題、會議名稱等）可知其係為原證11，故
28 原證11係原證9所引用文獻而應視其為原證9所揭露技術
29 內容之一部分，當與原證11為論文集或海報無涉；此外
30 ，就一般學術研討會之辦理實務而言，通常除會議當天
31 呈現之海報外，主辦單位亦會將海報及演講的內容整理

為摘要集，以利與會人士快速瀏覽及查找有興趣的研究主題，再參照原證9引用書目中編碼[5]所載「Abstract SAT0080」之內容，所屬技術領域中具有通常知識者當可得知原證9號中揭示Karel Pavelka教授的相關研究細節發表於EULAR2005研討會之海報中，原證11號係為該海報及相關研究之摘要，而原證9關於該研究之敘述，理應會包含原證9作者於理解、整理該研究技術內容(包含海報、摘要等)後所為之陳述，自然無須(也不可能)要求原證9關於該研究之敘述全部(包含如上訴人所稱之表等)均應呈現於原證11，因此，尚難謂原證9作者關於原證11(其引用文獻書目編號5)之引用顯有違反常理或經驗法則之處，遑論逕認原證11所揭露再治療療程必然非屬原證9所揭露技術內容之一部分。

□再者，原證9僅敘明其研究之再治療療程可參酌原證11，尚難據此而認定原證9第3頁各表所呈現研究結果必然須與原證11所示者相同或可相疊加；而由原證11第1頁表中「Course 3 N=13*」及其關於N的註解之說明「*N represents ptstreated at least 24 weeks prior to datacut.」可知，該表所示的結果僅包括在特定時間點（數據截點）時對治療至少24週的N個受試者之評估，亦即表中所呈現第三療程的數值，僅為數據截點時13個受試者的平均，與原證9第3頁各表所示之第三療程最終時點全部病患數20顯不相同，亦可證不應將原證9、原證11所呈現研究結果之數據胡亂拼湊加成，自當不會發生如上訴人所稱將原證11第1頁表所示DAS改善數值與原證9第3頁表所示DAS最終值直接相加而得到病患受試前DAS值大於10的謬誤，遑論因此而逕認原審判決之相關認定必然存有違誤。

⑤如前所述，我國發明專利審查基準已具體敘明「…審查新穎性時，應以引證文件中所公開之內容為準，包含形式上明確記載的內容及形式上雖然未記載但實質上隱含的內容

01 …」(參該基準第二篇第三章專利要件2.2新穎性之概念項
02 下2.2.2引證文件記載段落)，自難認應如上訴人所稱僅以
03 原證9形式上所示100mg劑量進行本件專利要件之判斷。又
04 如前述，所屬技術領域中具有通常知識者於參酌同一證據
05 之引用文獻後(如原證11)等可知該原證9應已實質揭露如
06 系爭專利請求項1所界定額外療程之給藥方案(包含用藥時
07 程、治療劑量等)，故亦難謂原審判決關於原證9第3頁第
08 6行記載之100mg毫克有誤繕情形，應參考原證11訂正為1g
09 之認定，或原證11為原證9之一部分，顯有錯誤，併予指
10 明。

11 (2)上訴人另主張稱「原證9 Medscape為新聞報導，若其報導之
12 再治療療程劑量有誤，理應會有更正啟示，但被上訴人並未
13 舉證Medscape有任何更正」(參上訴人111年3月14日民事上
14 訴理由(二)狀第1~2頁、準備程序簡報資料第6頁)，是以，原
15 審判決關於原證9所載再治療療程劑量之誤繕或原證11為原
16 證9之一部分等之認定，顯有錯誤等云云。惟查新聞報導誤
17 繕之更正、是否刊登更正啟示及刊登時間等，取決於作者、
18 受訪者、刊登者等之共識，並非其他人士(如被上訴人等)所
19 能決定，自難苛求被上訴人提出特定更正啟事以證明原證9
20 之誤繕，遑論逕謂原證9完全不存在誤繕之情事；況如前述
21 ，原證9已顯有引用文獻書目編號有跳號、誤繕等情事，熟
22 習該項技術者於閱讀該證據時，理應會再次確認該證據本文
23 與其引用文獻自身記載(如原證11所載之再治療療程劑量等)
24 是否有不相符、誤繕之處，故當會發現該證據本文中關於再
25 治療療程用藥劑量之誤繕，並經與原證11所載者進行比對後
26 而獲致正確投予劑量，因此，亦難謂原審前述認定顯有違誤
27 ，遑論據此而逕認原證9不存在誤繕或原證11並非原證9之一
28 部分。綜上，由於原證11確係原證9之引用文獻，且二者之
29 技術內容可實質對應，在上訴人相關主張於理無據的前提下
30 ，尚難謂原審判決之相關認定有所違誤，因此，上訴人前述
31 主張不足採信。

01 4.被上訴人主張：「原證9已揭露系爭專利請求項1之全部技術特
02 徵，自足證該請求項不具新穎性」、「原審於新穎性之判斷時
03 認定原證9未揭露如系爭專利請求項1之病患族群、其療程可具
04 有防止或減緩(如系爭專利請求項1用途中所界定)關節結構性
05 侵蝕之功效等技術內容；然卻於進步性之判斷時認定原證9揭
06 露了前述技術特徵而足證系爭專利請求項1能被輕易完成，該
07 判決之認定自相矛盾」(參被上訴人111年3月8日民事答辯(二)
08 狀、111年4月20日所提民事言詞辯論意旨狀第14~44頁)，是以
09 ，原審判決關於系爭專利請求項1具有新穎性之認定，顯有錯
10 誤等云云。然查：

11 (1)如前所述，關於一發明是否具有新穎性之判斷要點，並非僅在
12 於先前技術是否揭露了該發明所有技術特徵，尚須確認是否
13 能由單一先前技術直接且無歧異地得知該發明的全部技術特
14 徵；又如前述，所屬技術領域中具有通常知識者尚難直接且
15 無歧異得知原證9中接受第1次利妥昔單抗療程受試者必然為
16 對一或多種抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應
17 者，抑或進行前述第2或3次之利妥昔單抗額外療程的病患必
18 然係為對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者且
19 已接受第1次利妥昔單抗療程(相隔14天給予2次1000 mg利
20 妥昔單抗)，自難謂原證9已直接且無歧異揭露了系爭專利
21 請求項1中所界定之病患族群，遑論逕認該證據足以證明該
22 請求項不具新穎性。

23 (2)次查就專利要件之審查實務而言，新穎性關於是否已見於刊
24 物等之判斷與進步性關於能否輕易完成之判斷本不相同，且
25 新穎性之判斷宜由證據中能直接且無歧異得知之技術內容進
26 行認定，故原審判決採嚴謹的標準認定原證9未直接且無歧
27 異地揭露系爭專利請求項1之發明，但所屬技術領域中具有
28 通常知識者可基於該證據之技術內容而輕易完成該發明，並
29 作成該請求項具新穎性但不具進步性之認定，當與前述審查
30 實務相符，且無違反經驗或論理法則之情事，亦難謂原審判
31 決之認定顯有矛盾，遑論逕認該判決必然存有違誤。

01 5.綜上所述，所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9無法直
02 接且無歧異得知系爭專利請求項1之發明的全部技術特徵，且
03 被上訴人相關主張顯無理由，並不足採，因此，難謂原證9足
04 以證明系爭專利該請求項1不具新穎性。

05 (六)原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性：

06 1.關於系爭專利請求項1之內容及技術特徵分析，業如前述。

07 2.所屬技術領域中具有通常知識者基於證據9之技術內容能輕易
08 完成系爭專利請求項1之發明：

09 (1)系爭專利核准時專利審查基準第二篇第三章專利要件3.2進
10 步性之概念揭露「雖然申請專利之發明與先前技術有差異，
11 但該發明之整體係該發明所屬技術領域中具有通常知識者依
12 申請前之先前技術所能輕易完成時，稱該發明不具進步性。
13 」，又，3.2.3輕易完成與顯而易知揭露「該發明所屬技術
14 領域中具有通常知識者依據一份或多份引證文件中揭露之先
15 前技術，並參酌申請時的通常知識，而能將該先前技術以轉
16 用、置換、改變或組合等方式完成申請專利之發明者，該發
17 明之整體即屬顯而易知，應認定為能輕易完成之發明。顯而
18 易知，指該發明所屬技術領域中具有通常知識者以先前技術
19 為基礎，經邏輯分析、推理或試驗即能預期申請專利之發明
20 者。顯而易知與能輕易完成為同一概念。」，是以，判斷被
21 上訴人主張之證據或其證據組合是否足以證明系爭專利請求
22 項1是否具有進步性，應考量該發明所屬技術領域中具有通
23 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
24 識，經邏輯分析、推理或試驗是否即能預期或輕易完成申請
25 專利之發明。

26 (2)如前所述，原證9與系爭專利請求項1之差異在於：

27 ①原證9未直接且無歧異揭露了系爭專利請求項1中所界定之病
28 患族群。

29 ②原證9未直接且無歧異揭露其療程可具有防止或減緩(如系爭
30 專利請求項1用途中所界定)關節結構性侵蝕之功效。

31 ③惟查基於下列理由，仍應認定原證9足以證明系爭專利請求

01 項1不具進步性：

02 □原證9雖未直接且無歧異揭露系爭專利請求項1用途中所界
03 定「抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應病患」
04 之病患族群，但其第2頁第2段已揭露DANCER(phase 2b)研
05 究內容所招募之患者包含約27-32%病患對抗腫瘤壞死因子
06 (TNF)抑制劑呈現不適當反應者，且該研究全數招募病患
07 之給藥方案包含相隔兩周給予2次1000 mg利妥昔單抗(靜
08 脈輸注)，故應已實質揭示可對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制
09 劑呈現不適當反應病患，進行初次相隔14天之2次1000mg
10 劑量靜脈輸注之利妥昔單抗療程的技術概念，該發明所屬
11 技術領域中具有通常知識者為提升利妥昔單抗藥劑之效
12 能(如應用性等)，當會有動機將對抗腫瘤壞死因子(TNF)
13 抑制劑呈現不適當反應病患，給予相隔14天之靜脈輸注2
14 次1000mg劑量的初次利妥昔單抗療程治療，再依據原證9
15 所揭露之再治療療程細節(參原證11[Method]段落)，進行
16 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
17 週投予，各療程包含相隔兩週(即14天)之2次1000mg之
18 利妥昔單抗再治療及再治療期間均給予10-25 mg/week之
19 甲胺喋呤，並參酌原證9初次及再治療療程之治療效果評
20 估之數據，而合理預期可具有良好治療效益。

21 □此外，LIPPINCOTT WILLIAMS & WIKINS發行之2004版Rheu
22 matoid Arthritis(為類風濕性關節炎教科書可作為系
23 爭專利申請日前通常知識之證明，參原審民事準備(一)狀
24 附件8)第三章圖3.1揭露滑膜炎會導致關節破壞，進而造
25 成失能而導致殘疾，第三章第1頁右欄第1段揭露滑膜炎會
26 導致關節損傷，這種損傷又會導致失能和殘疾，持續性滑
27 膜炎與RA患者侵蝕性傷害增加有關，減少滑膜炎作為主要
28 治療目標是合理的，具有減少侵蝕性傷害的間接益處；再
29 者，原證17(2000年公開文獻，可為補強證據彰顯系爭專
30 利優先權日前之先前技術水準)第1927頁右欄第2段揭露
31 「類風濕性關節炎是一慢性疾病，其特徵在於關節發炎，

經常導致這些關節功能受損和破壞…在RA患者中，在手部和腳部X射線照片上看到的損傷程度差異很大，並且與關節累積炎症密切相關。」，故該發明所屬技術領域中具有通常知識者依據先前技術亦可理解關節發炎（滑膜炎）可能會導致關節結構性損傷。其等亦可由系爭專利說明書【先前技術】第6頁第1-12行關於「發炎症關節炎包括類風濕性關節炎（RA）…之自體免疫疾病…受感染關節滑膜中之慢性發炎…因慢性疼痛及疲勞而最終導致日常功能損失，大多數患者亦經受感染關節中軟骨及骨的進行性惡化，最終導致永久失能」、【先前技術】第9頁第13行關於「關節結構性損傷為慢性滑膜炎之重要後果。」等之記載獲得佐證。此外，被證19第S-51頁左欄第2段更明確指出「活性量測的數據在為期數週至數月的期間內一定會有所變動，一般被當作是量測長期關節損傷（諸如關節變形以及放射線影像檢查進展程度）的短期替代指標」，熟習該項技術者當可理解放射線照相係用以長期評估「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展」的直接指標，且可採(疾病)活性量測的數據做為短期替代指標。因此，在原證9已揭露其療程投予之利妥昔單抗(作用機轉係與B淋巴細胞上之CD20抗原結合藉以啟動免疫反應促進B淋巴細胞溶解；亦可參原審民事準備(一)狀附件9 Preclinical Pharmacology and Toxicology段落)可產生治療類風濕性關節炎效果之前提下，所屬技術領域中具有通常知識者當會預期前述療程可治療或舒緩關節滑膜中之慢性發炎(即滑膜炎)，進而達成防止或減緩關節結構性損傷或侵蝕性傷害的效果，並可以藉由系爭專利申請前習知的一般例行檢驗方式(如前述ACR、DAS28等指標之疾病活性量測)進行相關功效之確認。

□綜上，原證9已揭露DANCER試驗之受試者中，部分受試者對於抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑無反應，部分受試者可接受相隔2週投予2次1000mg利妥昔單抗之第1次療程，

又DANCER試驗受試者中之部分第1次療程受試者（第1次療程後病患之DAS28值為6.8， ≥ 2.6 ）可進行第2或3次利妥昔單抗療程（相隔2週投予2次1000mg利妥昔單抗），每次療程在前一次療程後24週開始且受試者全程治療期間都必須投予甲胺喋呤（10-25mg/week），而原證9第2頁第1表揭露接受第1次利妥昔單抗療程組與安慰劑組相較，其ACR20、ACR50及ACR70值均有維持或改善，原證9第3頁第1表揭露接受第2或3次療程（相隔2週投予2次1000mg利妥昔單抗）之效果【比較DAS28、SJG（Swollen joint count，關節腫脹）及TJC（Tender joint count觸痛關節指數等指數】相似於接受第1次療程之效果，顯示接受額外利妥昔單抗療程，能夠延續第1次療程所產生之治療效果，且參酌系爭專利申請前之通常知識、系爭專利說明書自陳之先前技術與兩造提供之相關先前技術水準補充證據等後，可推論所屬技術領域中具有通常知識者能預期該等療程對病患之結構性關節損傷或侵蝕可具有防止或減緩之功效，故系爭專利請求項1之發明並不具有足與原證9區別之技術效果，因此，系爭專利請求項1之發明係該發明所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9等先前技術之內容，經一般例行性試驗而能輕易完成的，應不具進步性。

3.上訴人關於原證9不足以證明系爭專利請求項1不具進步性之相關主張顯無理由，並不足採：

(1)上訴人關於「原審判決關於原證9第3頁第6行記載之100 mg毫克有誤繕情形，應參考原證11訂正為1g之認定，或原證11為原證9之一部分，顯有錯誤」等主張，及其等不足採信之理由，業如前述，不再贅敘。

(2)又上訴人主張：「原審判決已認定原證9未明確揭露系爭專利更正後請求項1用途中1用途中初次治療之病患族群、原證11之療程係針對對MTX呈現不適當反應者，則依最高行政法院109年度上字第480號『若通常知識者(即所屬技術領域中具有通常知識者)無法…合理推論先前技術中所揭露之接受治療

之患者…難認兩者招募病群相同，應認先前技術…不足以證明系爭專利欠缺新穎性及進步性』之判決意旨，自應認定原證9無法證明系爭專利請求項1不具進步性」、「原證9之公開日期為2005年6月14日，所屬技術領域中具有通常知識者閱讀原證9後，縱使立即以利妥昔單抗合併甲胺喋呤重新對系爭專利界定之患者進行治療及再治療等再次試驗，所需時程至少需長達48週，換言之，所屬技術領域中具有通常知識者得知此實驗結果之時間點顯然在系爭專利優先權日之後，難認此屬於可以輕易得知或輕易思及之情形」、「依照系爭專利優先權日前之通常知識，若不採用射線照相則無從客觀判斷結構性損傷和侵蝕等之增進，原審判決係錯誤解讀系爭專利說明書之真意，方會認定依實施例3 ACR或DAS28值等臨床改善，即相當程度可合理預期病患之結構性關節損傷或侵蝕進展可受到防止或減緩，並進而認定基於原證9等先前技術之內容可合理預期系爭專利之發明的功效」、「系爭專利說明書記載了即使不存在臨床改善，亦繼續進行放射線檢驗及療程，顯見系爭專利說明書教示了必須以射線照相方式始能評估結構性關節損傷之進展」（參上訴人110年12月28日民事上訴理由(一)狀第9~15頁、111年4月26日上訴人民事辯論意旨狀第23~26頁），是以，原審判決認定原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性，顯有違誤等云云。惟查：

- ①因另案最高行政法院109年度上字第480號判決之涉案專利、證據、比對內容等與本件均不相同，固不宜僵化地類比援引該另件案件之見解而逕作本件判斷之依據；而查該另件案件中並未有如本件在一證據(原證9)中具體敘明其再治療療程細節可參酌引用文獻(原證11)且其病患包含(如系爭專利所界定之)特定病患的情事，故更難謂本件進步性之判斷應僵化地適用該另件案件判決之見解，遑論因此逕認本件系爭專利請求項1具有進步性。又查原審判決關於原證9再治療受試驗病患之認定，主要係由於該原證9所述Dancer Phase 2b研究僅27~32%病患為對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適

當反應者，因而認為由原證9難以直接且無歧異得知系爭專利請求項1所界定病患族群之技術特徵，該原證9尚不足以證明系爭專利該請求項不具新穎性，然原審判決亦說明雖無法確信由原證9可直接且無歧異得知其病患必然為對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者，但由於從該原證9可得知其受試驗病患至少包含約27~32%之對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者，且所屬技術領域中具有通常知識者可推論其再治療療程並合理評估其功效，系爭專利請求項1之發明應屬所屬技術領域中具有通常知識者能輕易完成的，故應認原證9足以證明系爭專利該請求項不具進步性；況如前述，就專利要件之審查實務而言，新穎性關於是否已見於刊物等之判斷與進步性關於能否輕易完成之判斷本不相同，故原審判決採嚴謹的標準而作成系爭專利相較於原證9具新穎性，但不具進步性之認定，當與前述審查實務相符，亦難謂原審判決之認定顯有違誤，遑論逕認本件系爭專利請求項1具有進步性。

②如前所述，原證9已敘明其再治療試驗受試驗患者包含對抗腫瘤壞死因子(TNF)抑制劑呈現不適當反應者，自難謂熟習該項技術者於理解原證9技術內容之整體後，仍須進行(如上訴人所稱之)至少48周之再次試驗；況查原證9第3頁各表亦具體呈現其再治療受試驗者的結果數據，熟悉該項技術者當可依前述試驗結果，輕易地評估或合理預期該療程應有之療效，亦難謂必然須進行再次試驗，遑論必然須至系爭專利優先權日後方能思及該再治療之合理療效。

(3)上訴人主張原審對ACR或DAS28值之改善、射線照相之採用等的認定有所違誤云云，但查：

①依原審判決第20頁第21行~第26頁第26行所載，該判決係於對照系爭專利實施例1中ACR評估模式與放射線照相（評估關節是否被侵蝕）兩者結果一致、實施例3主要以ACR及DAS28-ESR等的變化評估(使用利妥昔單抗對TNF抑制劑具有不適當反應的類風濕性關節炎之)患者再治療功效且未有「評估病

患放射線照相結果」藉以判斷病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展、系爭專利說明書第61頁倒數第1-4行揭露「臨床改善係指由除放射線以外之方法所測定作為治療結果之預防關節損傷之進一步進展或關節損傷的任何改善。因此，可（例如）藉由評估觸痛或腫脹關節之數目…來測定臨床改善」等內容而認為系爭專利說明書教示了可使用放射線以外方式（如：觸痛或腫脹關節之數目）來評估關節損傷（如：結構性或功能性損傷）內容，且已有將ACR（評估項目包括觸痛或腫脹關節之數目）及DAS28指數用以間接評估結構性關節損傷之真意（參原審判決第20頁第21行~第21頁第30行）；復考量所屬技術領域中具有通常知識者基於其通常知識已知「關節炎（滑膜炎）會導致導致關節損傷，持續性滑膜炎與RA患者侵蝕性傷害增加有關，減少滑膜炎作為主要治療目標是合理的，具有減少侵蝕性傷害的間接益處」、「系爭專利優先權日前即普遍使用放射線攝影評估檢測關節損傷」，因而在原證9已揭露可藉由ACR、DAS等之改善驗證其療程能產生治療類風濕性關節炎效果之前提下，方作成原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性之認定。就原審判決之前開論述而言，除基於系爭專利說明書之實施例外，尚整體考量了系爭專利說明書相關記載內容、相關技術領域之先前技術水準與通常知識等才作成所屬技術領域中具有通常知識者能輕易完成系爭專利請求項1之發明的認定，且前開論述亦無違反論理、經驗法則之處，自亦難謂有上訴人所稱係誤解系爭專利實施例3而作成錯誤認定之情事。

- ②系爭專利請求項1並未具體界定「採射線照相方式確認結構性關節損傷等之進展」的技術特徵，自難謂必然於判斷該請求項之進步性時必然須考量先前技術所載者是否已採射線照相方式確認結構性關節損傷等之進展。況查，系爭專利說明書自陳之先前技術（如說明書第13頁第14~15行之「在RA中，關節損傷為顯著特徵。在描述疾病結果時將關節破壞之放射性參數視為關鍵結果度量。」等）、上訴人於原審所提Dr. Br

eedveld之聲明書關於「在2005年當時，任何獲得充分資訊的風濕病專家都會認為，要想瞭解以任一特定化合物進行治療能否阻止關節損傷進展，以及可達到多大程度的改善，唯一的探知方法就是透過放射影像測量在以該化合物進行治療期間關節損傷的進展。」之記載(參被證15第12點第8-11行揭露)均顯示系爭專利優先權日前即普遍使用放射線攝影評估檢測關節損傷，故在所屬技術領域中具有通常知識者(基於原證9之技術內容及其通常知識)已會將原證9之相關療程應用於結構性關節損傷或侵蝕之防止或減緩的情況下，所屬技術領域中具有通常知識者亦會有合理動機使用射線照相進行療效之確認，是更難謂系爭專利請求項1之發明係基於原證9等先前技術無法輕易完成的，遑論逕認系爭專利請求項1具進步性。

③縱認系爭專利說明書之真意不包含以ACR或DAS28值之改善評估關節損傷進展(尚難採信)，惟如前述，在整體考量兩造所提書狀之內容如前述附件8教科書、原證17、被證19等先前技術內容後，可認定所屬技術領域中具有通常知識者能「由ACR或DAS28指標數值之改善，合理預期原證9所揭示療程可治療或舒緩關節滑膜中之慢性發炎(即滑膜炎)，進而達成防止或減緩關節結構性損傷或侵蝕性傷害的效果」，亦即縱使不參酌系爭專利說明書之內容，所屬技術領域中具有通常知識者理當亦會預期到系爭專利請求項1關於防止或減緩關節損傷之功效，更難謂原審判決前述判斷顯有違誤，遑論逕認本件系爭專利請求項1具有進步性。

(4)關於系爭專利說明書所載「即使不存在臨床改善，亦繼續進行放射線檢驗及療程…」等部分，查系爭專利說明書之內容中並未包含對該記載之技術目的、意義、結果等之詳細敘述，尚難據以論斷其確切療效(如防止關節損傷等)，申言之，就該記載之本身而言，其至多僅能證明對不存在臨床改善者仍可採系爭專利說明書所載療程進行治療，尚難據以反證對存在有臨床改善者必然無法達成減緩或防止關節損傷進

01 展之功效，遑論逕認系爭專利說明書之該記載已顯示必然
02 須以射線照相方式(且不可採臨床改善)進行結構性關節損傷
03 進展之評估；況如前述，縱使不參酌系爭專利說明書之內
04 容，所屬技術領域中具有通常知識者基於先前技術之內容亦
05 能合理預期原證9所揭露者可達成系爭專利請求項1關於防止
06 或減緩關節損傷之功效，因此，上訴人前述主張顯無理由，
07 並不足採。

08 (5)綜上，由於原審判決關於所屬技術領域中具有通常知識者基
09 於原證9等先前技術能輕易完成系爭專利請求項1之發明的判
10 斷，並無違反論理或經驗法則之情事，且上訴人相關主張於
11 理無據，尚難謂原審判決中關於原證9足以證明系爭專利請
12 求項1不具進步性之認定有所違誤，因此，上訴人前述主張
13 不足採信。

14 4.上訴人雖主張：「原審判決中一方面稱原證11之療程係針對對M
15 TX呈現不適當反應者，所屬技術領域中具有通常知識者不會思
16 即將其療程轉用於對TNF抑制劑反應不適之患者，而認定原證1
17 1、原證10及原證27等之組合不足證系爭專利請求項1不具進步
18 性；另一方面又稱所屬技術領域中具有通常知識者會將原證9
19 所揭露如原證11之療程應用於對TNF抑制劑反應不適之患者，
20 而認定原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性，該判決之
21 論理顯然自相矛盾而有謬誤」(參上訴人110年12月28日民事上
22 訴理由(一)狀第15~17頁)，是以，原審判決認定原證9足以證
23 明系爭專利請求項1不具進步性，顯有違誤等云云。但查，原
24 審判決係基於原證10、原證27等並未揭露如原證11之療程，亦
25 未將原證11作為其引用文獻，且原證11僅揭露其受適患者為對
26 MTX反應不良者，縱將原證11與原證10、原證27所揭露者進行
27 結合，亦無法輕易完成針對對TNF抑制劑反應不適者進行治療
28 之發明；與此相對，原審判決具體指出原證9係將原證11作為
29 其引用文獻，且其內文具體敘明關於其病患(包含約27~32%之
30 對TNF抑制劑反應不適者)之再治療細節可參酌該引用文獻，故
31 所屬技術領域中具有通常知識者當可輕易完成針對對TNF抑制

劑反應不適者進行治療之發明。據此可知，原審判決係針對不同證據組合而成之爭點，就該等證據所揭示內容進行對應的分析論述，因而作成不同的認定，且相關論述亦無違反論理或經驗法則之處，尚難謂有上訴人所稱自相矛盾之情事，遑論因此而逕認系爭專利請求項1具有進步性。

5.上訴人復主張：「原審判決已認定原證9並未揭露如系爭專利請求項1之對抗TNF抑制劑反應不適當病患族群，自亦應認定基於該證據無法輕易完成對前述病患族群進行如該請求項之療程的發明」、「縱認原證9所載試驗之病患包含27~32%之對抗TNF抑制劑反應不適當病患族群，由於該試驗係開放標籤(open label)試驗，其病患並不會如被上訴人所稱按隨機原則選取亦不會呈常態分布趨勢，所屬技術領域中具有通常知識者不會認為該證據之試驗適用於該病患族群」、「原審判決認定系爭專利之發明所達成之防止關節損傷功效，係所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9等先前技術能預期且可由習知之X射線照相等一般例行試驗確認。由此可見該功效在系爭專利優先權日前應未被驗證，且利妥昔單抗對RA患者之療效在射線照相中顯現抑制結構性損傷之進展，直到2011年才在醫學界獲得共識(參上證2、2-1等)，故原審判決係誤把未完成的功效認定為由一般試驗即可獲致，並因而認定系爭專利之發明能被輕易完成」、「原審誤解前述附件8教科書之內容(參上證1)，方作成減少發炎可減緩關節侵蝕性損傷間接益處之認定，然依該教科書圖3.13(參上證1)所呈曲線可知，在疾病活性(activity)減緩的趨勢下，關節損傷(damage)仍呈現上升趨勢，故減緩發炎與結構性損傷無關，原審係依據錯誤的認定而作成系爭專利之發明能被輕易完成的判斷」、「由於原證9第1頁第4段僅揭示可能在RA中尋求利妥昔單的初步適應症是用於治療失敗或不能耐受TNF抑制劑治療的患者，且Rituximab對RA長期療效的隨機評估(REFLEX)，最有可能是11月在聖地牙哥召開的美國風濕病學會年度會議中提出，由前述內容顯然可知在該證據發表時對於以利妥昔單抗治療系爭專利所界定患者之臨床試驗(REFLEX)尚未公

開，故應認原證9未揭露以相隔兩週之2次1000mg利妥昔單抗之治療對系爭專利所界定之患者族群確實有效。同理，由於原證9并未揭露DANCER研究或Pavelka再治療研究，對系爭專利所界定患者能產生療效，故應認所屬技術領域中具有通常知識者無法基於原證9、原證11等所揭示技術內容而輕易完成如系爭專利之發明」、「系爭專利說明書先前技術中，本已提到原證9及11所提到之Pavelka之openlabeled再治療研究（系爭專利說明書第152頁第2段），也有提到原證9之DANCER研究（系爭專利說明書第37頁第2段），而系爭專利申請案經智慧局審酌該等先前技術後，仍准予專利，是以，原審判決不應依被上訴人所提前述相同先前技術而遽認系爭專利不具進步性」（參上訴人111年3月14日民事上訴理由(二)狀第4~12頁、111年4月25日上訴人民事上訴理由(三)狀第4~7頁與第10~11頁、111年4月26日上訴人民事辯論意旨狀第11~22頁與第26~31頁），是以，原審判決認定原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性，顯有違誤等云云。然查：

(1)如前所述，原審判決係採嚴謹的標準而作成基於原證9之技術內容無法直接且無歧異得知如系爭專利之發明，並非認定原證9所揭示試驗之患者不包含如系爭專利請求項1之對抗TNF抑制劑反應不適當病患族群，此可由原審判決具體敘明該證據之試驗包含27~32%之對抗TNF抑制劑反應不適當患者可佐證，自難謂原審已作成如上訴人所稱原證9未揭露該病患族群之認定。又如前述，由於原證9已揭示可對該病患族群進行如其引證文獻(即原證11)所載的療程，且所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9等先前技術能輕易完成如請求項1之發明，故亦難原審判決關於該請求項不具進步性之判斷有所違誤。

(2)次查，開放標籤試驗之意義為投藥者與受藥者(即受試患者)均知道藥品為何，與患者是否採隨機選取或呈常態分布等無涉，尚難僅因原證9之試驗為開放標籤方式，即逕謂其受試患者必然包含或不包含某種族群。況如前述，原證9已具體

敘明其試驗之病患包含27~32%之對抗TNF抑制劑反應不適當病患族群，依所屬技術領域中具有通常知識者之通常知識而言，為使其試驗具有適切代表性，理應會使各病患族群常態分布於其試驗群組(實驗組、對照組等)，故亦難謂所屬技術領域中具有通常知識者必然會認定該證據之試驗不適用於對抗TNF抑制劑反應不適當病患族群，遑論據此而認定系爭專利請求項1之發明具有進步性。

(3)按一發明之功效是否為基於先前技術無法預期的判斷重點在於基於先前技術能否合理期待該發明具有特定功效，例如電量較高之電池理當能使用較長時間，故若所屬技術領域中具有通常知識者基於先前技術之內容會改良習知電池而獲致電量較高之電池，縱使不經具體試驗亦當可合理期待該電池在其他條件(如操作條件等)相同的情況下能使用較長時間，因此，所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9等先前技術能否預期到減緩發炎可防止/減緩關節損傷之功效，應與該功效於專利申請日或優先權日前是否已完成驗證不必然相關，同理，亦應與該功效是否已為醫學共識無必然關聯性，故「利妥昔單抗對RA患者之抑制結構性損傷進展療效直到2011年才在醫學界獲得共識」至多僅能說明醫藥學界對新療程的接受進程較慢，尚難據以佐證所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9等先前技術無法預期到該功效。而該功效係基於先前技術所能預期之理，業如前述，故自難謂系爭專利請求項1之發明達成了無法預期的功效，遑論據此而認定該請求項具有進步性。

(4)又查前述附件8教科書圖3.13(參上證1)並未標示其縱軸座標之數值、單位等資訊，無從判斷該圖中關於疾病活性(activity)曲線之微幅變化是具有統計上實義之增減，抑或係在合理統計誤差範圍內之持平，故尚難僅據該圖所示曲線而驟認該活性與關節損傷(damage)不具關連性。另查該附件中與該圖3.13對應之文字說明已指出「關節損壞最終無可避免地會造成失能，而關節發生損傷之前多數有持續性的滑膜炎。這

些變數如何相互影響進行摘要(圖3.13)。關節發炎症狀是早期RA失能主要決定因素…因為關節炎發病，造成相當程度的失能。之後關節損傷程度逐漸加重…代表存在明顯的互相關聯。」(參上證1-1)，顯見該附件作者引用該圖係欲顯示關節炎與關節損傷有明顯之關聯性，應難獲致如上訴人所稱減緩發炎與結構性損傷無關之結論，遑論據此而認定原審判決誤解該附件之技術內容，或逕認系爭專利請求項1之發明具有進步性。

(5)再查原證9第1頁雖未明確揭露REFLEX試驗結果，然該試驗之內容並未被用於系爭專利之發明的進步性判斷，且與該證據第2~3頁中據以論駁該發明進步性之DANCER研究或Pavelka再治療研究亦難謂有構成反向教示等自相矛盾之情事，自難僅因該證據第1頁未明確揭露REFLEX試驗結果而逕認原證9未揭示如系爭專利所界定療程、病患族群等技術內容；而如前述，該DANCER研究或Pavelka再治療研究已明確揭露其病患族群包含了如系爭專利該請求項1所界定之病患族群、療程等技術內容，且該證據第2~4頁之表格亦具體呈現如ACR、DAS等指標數據顯示該等療程之療效，故亦難謂原證9整體所揭示者未包含對系爭專利之發明所界定患者能產生療效的技術內容，遑論據此而逕認該發明據進步性。

(6)末查上訴人所稱說明書中關於原證9之記載，並未具體敘及該原證9之引用文獻(如原證11等)中關於再治療確切療程、藥劑用量等內容，且原證9亦非系爭專利核准公告之專利公報所載的(專利審查階段)參考文獻，自難謂智慧局必然係於審酌該原證9後仍准予系爭專利之發明的專利權，縱認智慧局於審查階段必然已參酌該原證9且仍准予該專利權，至多僅能證明智慧局於審查階段未發現因原證9而導致之不予專利事由，然依專利法之相關規定，若於後續程序中(如舉發程序)發現有因該證據而產生之不予專利事由，智慧局仍可依法將該專利撤銷，尚不致對智慧局造成如上訴人所稱「不應依相同證據認定系爭專利不具專利要件」之限制，遑論據

此而限定被上訴人不得據原證9主張系爭專利之發明不具進步性。況如前述，原審判決係具體說明據原證9等先前技術之內容可輕易完成系爭專利之發明的論述，方作成原證9等足證系爭專利之發明不具進步性的認定，且該論述亦難謂違反論理或經驗法則，故更難謂原審判決有上訴人所稱依被上訴人所提原證9而遽認系爭專利不具進步性，遑論原審判決之該認定必然有所違誤。

6.上訴人主張：「系爭專利請求項1包含了針對防止或減緩關節損傷之技術特徵，而原證9並未明確揭露其療程可用於治療關節損傷之效果，原審判決關於原證9已實質揭示該效果之見解並不正確」、「原審評估實例3之可實施性有將實例1的射線照相評估納入考量，但不能據此而說可以用ACR取代射線照相」、「關於關節發炎與損傷兩者之關聯性，由兩造所提證據可知眾多文獻各有立論，然該判決中卻逕採原審附件8而認定兩者高度相關，惟由附件8前述圖3.13之內容可證明關節發炎與損傷二者在統計學上應無關聯性，故原審關於該二者高度相關之見解並不正確」、「由原證9看不出是以兩劑1000mg治療系爭專利所界定之患者」（參上訴人111年5月5日言詞辯論筆錄），是以，原審判決認定原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性，顯有違誤等云云。惟查：

(1)原審判決關於所屬技術領域中具有通常知識者可將原證9所揭示者應用於防止或減緩關節損傷之認定應無違誤的理由，業如前述。況查系爭專利該請求項或說明書並未針對「關節損傷」之用語進行具體定義，於解釋該用語時自應於不違反該說明書所載內容的前提下給予最寬廣合理的解釋，又查系爭專利說明書之【先前技術】欄位中已載明「關節之結構性損傷為慢性滑膜發炎之重要後果」、「預防或延緩射線照相損傷為RA治療之目標之一」等內容(參該說明書第9頁第13行、第10頁第1~2行)，故關於「關節損傷」用語理應可解釋為包含由類風溼性關節炎(RA)所引起之關節損傷，而原證9既已揭示其療程可用於治療RA，且關節發炎與關節損傷具關

連性亦為所屬技術領域之通常知識(參前述原審附件8等)，故縱認原證9未實質包含其療程關於關節損傷之效果(尚難採信)，所屬技術領域中具有通常知識者亦當可由相關技術領域之通常知識而合理推知該療程應具有該效果，亦難謂原審判決關於系爭專利該請求項不具進步性之認定有所違誤。

(2)次查原審判決於評估系爭專利說明書實例3之可實施性時，係基於該說明書實例1結果顯示「該ACR評估模式與放射線照相(評估關節是否被侵蝕)兩者結果一致」，故認定縱使該實例3之補充試驗僅包含ACR等評估模式的改善數據，亦無礙於熟習該項技術者理解該實例3之療程有益於減緩關節損傷的療效，故就原審判決關於該實例3可實施性之認定而言，應難謂有上訴人所稱僅據該實例3之理解而逕認可以用ACR取代射線照相的情事，遑論因此而認定原審判決必有違誤或系爭專利之發明具有進步性。

(3)又查原審係具體考量上訴人所稱各文獻之立論，並具體敘明(相較於原審附件8之教科書所揭示者)該等文獻或為個案或公信力較低後等理由，方採被上訴人於原審所提附件8之技術內容作成關節發炎與損傷具相關性之認定，尚難謂有上訴人所稱逕採附件8作成認定之情事。另關於原審附件8教科書中圖3.13並不足用以反證減緩發炎與結構性損傷無關聯性之理由，業如前述。又系爭專利說明書之【先前技術】欄位中已載明「關節之結構性損傷為慢性滑膜發炎之重要後果」、「預防或延緩射線照相損傷為RA治療之目標之一」等內容，顯見RA治療之目標可包含預防或延緩關節損傷為系爭專利優先權日前的習知技術，故所屬技術領域中具有通常知識者基於原證9等先前技術之技術內容(縱未考量該附件8所揭示者亦)理當會有動機將前述先前技術習知者應用於預防或延緩關節損傷之目標，並能經簡單試驗而輕易完成如系爭專利該請求項所界定之發明，故亦難謂原審判決關於系爭專利該請求項不具進步性之認定有所違誤。

(4)原證9已實質揭露其試驗之初次療程中可包含1000mg之實驗

組，且可對部分接受過該初次療程之病患進行再治療療程，該再治療療程可包含投予1000mg劑量者，故熟習該項技術者於理解後當知該原證9已實質揭露分別投予1000mg劑量之兩次療程，因此，尚難謂有上訴人所稱「由原證9看不出是以兩劑1000mg治療系爭專利所界定之患者」之情事，遑論據此而逕認系爭專利之發明具有進步性。

(5)綜上，由於原審判決關於熟習該項技術者基於原證9等先前技術能輕易完成系爭專利請求項1之發明的判斷，並無違反論理或經驗法則之情事，且上訴人相關主張於理無據，尚難謂原審判決中關於原證9足以證明系爭專利請求項1不具進步性之認定有所違誤，因此，上訴人前述主張不足採信。

7.上訴人聲請函詢衛福部食藥署：「申請新藥查驗登記或適應症新增變更登記時，若適應症記載『防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展』，食藥署是否會要求提出X光檢查之臨床實驗…等問題」，以確認通常知識者技術水準之主張，顯無必要，應不足採。理由如下：

(1)依上訴人之主張(參其於原審110年4月29日民事調查證據聲請(二)狀第2頁)係認為可藉由函詢衛生福利部食品藥物管理署前述問題以釐清「防止或減慢RA結構性關節損傷及侵蝕之進展，應以射線照相結果為據」是否為系爭專利優先權日前之技術水準，並據以進行系爭專利請求項1進步性之判斷。惟查，如前所述，由兩造於原審與本件訴訟所提書狀如原證9、附件8、被證17等已足認定系爭專利優先權日前，熟習該項技術者之技術水準包含「活性量測的數據可用以評估防止/減緩關節損傷之效果，且該數據一般被當作是量測長期關節損傷(諸如關節變形以及放射線影像檢查進展程度)的短期替代指標」，故應無再函詢食藥署前述問題以確認該技術水準之必要。

(2)次查，申請新藥查驗登記或適應症新增變更登記與專利審查，兩者實屬二事，顯無相關，且兩者標準不同，食藥署亦非專利專責機關，其關於新藥查驗登記或適應症新增變更登

01 記之審查標準，至多僅能證明新藥於申請查驗登記時必須具
02 備特定方式人體臨床試驗數據之支持方足以獲准藥品登記，
03 尚難據以認定唯有採該查驗登記規定之試驗方式才能預期申
04 請專利之醫藥發明的功效，蓋專利制度係以促進產業發展為
05 主要目的，故係以相關產業之先前技術所揭示技術內容進行
06 通常知識者技術水平之判斷，與藥品登記以安全、直接之試
07 驗數據進行審查且無定然須考量通常知識者技術水準的方式
08 顯有不同，因此，無論食藥署之函覆為何，均難作為本件系
09 爭專利優先日前技術水準之認定基礎，遑論據以進行系爭專
10 利是否具有進步性之判斷。

11 (3)又查，依系爭專利說明書之相關記載可知，系爭專利請求項
12 1（醫藥用途請求項）中係使用利妥昔單抗再治療對於一或
13 多種抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應且已接
14 受利妥昔單抗初始治療之類風濕性關節炎病患而產生「防止
15 或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展」之效果，該效果主要
16 係（由所屬技術領域中具有通常知識者）基於系爭專利說明書
17 （特別如：實施例3）所揭露利妥昔單抗再治療的內容，利
18 用例行之實驗或分析方法即可延伸者，例如其實施例3評量
19 （再）治療效果未納入「射線照相」為度量指標，亦未有「射
20 線照相」之相關數據，僅由ACR20、ACR50、ACR70及DAS28-E
21 SR數據變化（上訴人於系爭專利初審審查時提供之附件二已
22 呈現實施例3相關數據結果，參原證20-1）而延伸支持上開
23 「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展」之效果，並因
24 此獲准專利。再查，新藥查驗登記或適應症新增變更登記之
25 審查，則須有確切人體臨床試驗數據驗證方能通過，顯見專
26 利審查與藥品查驗登記之審查，兩者所要求之數據資料標準
27 並不相同，不應將二者之審查標準互相援用而據為特定產業
28 技術水準之判斷依據。此外，雖然射線照相是評估防止或減
29 慢結構性關節損傷及侵蝕之進展的直接療效指標，惟依據上
30 訴人於原審所提被證19第S-51頁左欄第2段關於「活性量測
31 的數據在為期數週至數月的期間內一定會有所變動，一般被

01 當作是量測長期關節損傷（諸如關節變形以及放射線影像檢
02 查進展程度）的短期替代指標」之記載，所屬技術領域中具有
03 有通常知識者當可理解放射線照相雖可用以作為長期評估
04 「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展」的直接指標，
05 然對於人體臨床試驗而言，其程序曠日廢時且必須追蹤多
06 年，並不易執行，通常會試著尋找與放射線照相評估結果有
07 密切相關，又可於短期試驗中客觀且量化地反應「防止或減
08 慢結構性關節損傷及侵蝕之進展」的替代指標，如原證9及1
09 0中所顯示之ACR及DAS28數據結果（即前述疾病活性量測），
10 可大大減少試驗時間及所耗費之成本，是以，縱函詢食藥
11 署，在未有支持「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進
12 展」適應症所引用之臨床試驗之詳細資料情形（如評估治療
13 療效指標為何？該療效指標是否足以反應受試者之治療效果
14 及安全性）之情況下，上訴人單方面假設之函詢問題，食藥
15 署不一定能有所答覆，縱有答覆亦僅能就上訴人單方面假設
16 性問題進行有限程度之回應，易生斷章取義之弊，且函詢食
17 藥署以釐清「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展是否
18 應以射線照相為據」一事，其本質上即有將藥品查驗登記與
19 專利審查混為一談之虞，於本件系爭專利優先權日前技術水
20 準之釐清難有實質效益，遑論有助於請求項1是否具有進步
21 性之判斷；況系爭專利核准時專利審查基準3.2進步性之概
22 念已明文「申請專利之發明與先前技術有差異，但該發明之
23 整體係該發明所屬技術領域中具有通常知識者依申請前之先
24 前技術所能輕易完成時，稱該發明不具進步性」，故在基於
25 兩造所提書狀、證據資料等已足認定原證9等證據所揭露之A
26 CR及DAS28結果之改善，可經邏輯分析、推理或試驗即能預
27 期獲致「防止或減慢結構性關節損傷及侵蝕之進展」結果之
28 前提下，自應無再函詢衛生福利部食藥署之必要。

29 (七)原證10、27之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1不具
30 進步性：

- 01 1.原證10係評估利妥昔單抗（RTX，一種選擇性抗CD20+B細胞
02 單株抗體）和甲胺蝶呤（MTX），在對一種或多種抗腫瘤壞死
03 因子TNF α 反應不足（IR）及持續使用MTX和TNF抑制劑進行治
04 療但仍具有活性疾病的類風濕性關節炎（RA）患者中的療效
05 和安全性，原證27係美國食品藥物管理局利妥昔單抗之仿
06 單，該內容揭露利妥昔單抗於治療復發性或難治之低級或濾
07 泡性B細胞非霍奇金氏淋巴瘤，由於原證10及原證27均敘及
08 利妥昔單抗之臨床治療應用，具有技術領域之關連性，是
09 以，該發明所屬技術領域中具有通常知識者有組合原證10及
10 原證27之動機。
- 11 2.原證10標題揭露使用利妥昔單抗治療對於一或多種抗腫瘤壞
12 死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性關節炎的
13 個體之有效性及安全性，又，而所揭露ACR及DAS28的評估內
14 容則包括，例如SJG（Swollen joint count，關節腫脹）及
15 TJC（Tender joint count觸痛關節指數等）；其「Purpose
16 」一節第3-5行揭露，受試者對一或多種抗腫瘤壞死因子（T
17 NF）抑制劑呈現不適當反應；其「Method」一節第1-3行及
18 「Results」一節第5行中揭露，受試者進行一個利妥昔單抗
19 之療程（第1天及第15天靜脈注射利妥昔單抗1000 mg）並投
20 予甲胺蝶呤（10-25 mg/week）後具有DAS28為5.07（即DAS2
21 8 $\geq$ 2.6之疾病活性），且接受利妥昔單抗療程之病患其ACR2
22 0、ACR50、ACR70、DAS28相較於安慰劑組均有統計上之顯著
23 改善。惟查原證10僅揭露利妥昔單抗用於治療對於一或多種
24 抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性
25 關節炎的個體，並未具體敘明關於該等個體之『再治療療程
26 及與預先療程之時間間隔』；另查由原證27內容雖可獲知利
27 妥昔單抗之作用機轉係與B淋巴細胞上之CD20抗原結合藉以
28 啟動免疫反應促進B淋巴細胞溶解（參Pre-clinical Pharma
29 cology and Toxicology段落），並產生治療復發性或難治
30 之低級或濾泡性B細胞非霍奇金氏淋巴瘤之效果，且其其療
31 程為以375 mg/m²之劑量透過一週一次靜脈輸注方式，連續給

予4次（於第1、8、15及22天給予；參該證據「Dosage and Administration」段落），然就所屬技術領域中具有通常知識者而言，由於原證27所揭示者在給藥劑量、給藥方案、治療疾病等方面與原證10難謂相同，故難合理預期原證10之類風濕性關節炎病患接受如原證27所示之一個利妥昔單抗療程（第1天及第15天靜脈注射利妥昔單抗1000mg並投予甲胺喋呤（10-25mg/week）後，6個月後同樣會產生同樣療效，縱參考被上訴人於原審提供附件10（補強證據，2004年公開之文獻）「Objective」段落揭露「B細胞參與類風濕性關節炎的致病機轉…」、「Conclusion」段落揭露「…在難治的類風濕性關節炎病患中，利用利妥昔單抗耗竭B細胞是安全且耐受良好的，可以觀察到疾病活性的降低，其最終在B細胞重新聚集後惡化…」等內容，亦難謂會有合理動機可輕易完成具有前述間隔期間之再治療療程。綜上，原證10並未揭露系爭專利請求項1之再治療給藥方案（如：再治療間隔、再治療劑量及再治療族群等），而原證27未提供熟習該項技術者合理動機將對於一或多種抗腫瘤壞死因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性關節炎病患進行（如系爭專利請求項1所界定之）特定再治療給藥方案及間隔，亦未揭露該再治療給藥方案之技術內容細節，是以，原證27並無法彌補原證10之不足，故原證10及原證27之組合不足以證明系爭專利請求項1不具進步性。

3. 被上訴人主張：「原審判決認定所屬技術領域中具有通常知識者會將原證11所揭露RA再治療方案應用於原證9所揭示對TNF抑制劑呈現不適當反應患者之治療；而查原證10揭露利妥昔單抗可對TNF抑制劑呈現不適當反應患者進行治療、防止或減慢由RA引起之關節損傷等技術內容，且原證27亦揭露可對RA患者投予利妥昔單抗之特定再治療療程，依原審判決前述認定之邏輯，亦當作成所屬技術領域中具有通常知識者可輕易思及將原證27之再治療療程應用於原證10之特定病患族群，並能輕易完成如系爭專利請求項1之發明」（參被上訴人

111年3月8日民事答辯(三)狀第7~21頁)，是以，原審判決關於前述證據之組合不足以證明系爭專利請求項1不具進步性之認定，顯有錯誤等云云。惟如前述，原證27所揭示者在給藥劑量、給藥方案、治療疾病等方面與原證10均不相同，已難謂所屬技術領域中具有通常知識者會輕易思及可將彼此投藥方案互為援用；況查原證9已明確揭示其再治療療程之進一步細節呈現於原證11，相對地，原證10與原證27間並未存在有此類之關於引用療程的教示，亦難謂能將原審判決關於原證9與原證11組合之論理僵化地援用於原證10與原證27組合之判斷，遑論據此而逕認原審判決之認定必然有誤或原證10與原證27之組合足以證明系爭專利請求項1不具進步性。

4.綜上，所屬技術領域中具有通常知識者基於前述證據之組合無法輕易完成如系爭專利請求項1之發明，且被上訴人相關主張顯無理由，並不足採，因此，難謂前述證據之組合足以證明系爭專利該請求項不具進步性。

(八)原證9、10、27之組合足以證明系爭專利更正後請求項1不具進步性：

1.原證9與原證10均為使用利妥昔單抗治療類風溼性關節炎之相關文獻，具有技術領域之關連性及欲解決問題之共通性，原證27係美國食品藥物管理局利妥昔單抗之仿單，該內容揭露利妥昔單抗於治療復發性或難治之低級或濾泡性B細胞非霍奇金氏淋巴瘤，由於原證9、10及原證27均敘及利妥昔單抗之臨床治療應用，具有技術領域之關連性，是以，該發明所屬技術領域中具有通常知識者當有組合原證9、原證10及原證27之動機。

2.承前所述，由於原證9已足以單獨證明系爭專利請求項1不具進步性，是以，原證9、原證10及原證27之組合自亦足以證明系爭專利請求項1不具進步性。

(九)原證10、11、27之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1不具進步性：

01 1.原證10與原證11均為使用利妥昔單抗治療類風濕性關節炎之
02 相關文獻，具有技術領域之關連性及欲解決問題之共通性，
03 原證27係美國食品藥物管理局利妥昔單抗之仿單，該內容揭
04 露利妥昔單抗於治療復發性或難治之低級或濾泡性B細胞非
05 霍奇金氏淋巴瘤，由於原證10、11及原證27均敘及利妥昔單
06 抗之臨床治療應用，具有技術領域之關連性，是以，該發明
07 所屬技術領域中具有通常知識者當有組合原證10、原證11及
08 原證27之動機。

09 2.原證10雖揭露利妥昔單抗用於治療對於一或多種抗腫瘤壞死
10 因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性關節炎的個
11 體，卻未具體敘明關於該等個體『再治療療程及與預先療程
12 之時間間隔』等技術內容，且所屬技術領域中具有通常知識
13 者難以將原證27再治療療程應用於原證10所揭示病患之理，
14 業如前述。另查原證11雖揭露類風濕性關節炎病患於一開放
15 標記之臨床試驗，使用利妥昔單抗進行第一療程之治療，而
16 後續治療療程之給藥方案係為給予2劑利妥昔單抗（靜脈輸
17 注，劑量各為1000毫克）【參Method段落】等技術內容；惟
18 查該證據之類風濕性關節炎病患係對於甲胺喋呤有不適當反
19 應，而甲胺喋呤非屬前述之TNF- α 抑制劑，由於療程之選用
20 須考量不同病患之治療需求、效果及可能產生之副作用等眾
21 多因素，故難謂所屬技術領域中具有通常知識者會將不同病
22 患族群之給藥方案輕易相互置換，是以，原證11無法彌補原
23 證10、原證27等之不足。

24 3.綜上，所屬技術領域中具有通常知識者基於原證10、11及27
25 等先前技術之內容無法經由一般例行性試驗而輕易完成系爭
26 專利請求項1之發明，故應認原證10、原證11及原證27之組
27 合不足以證明系爭專利請求項1不具進步性。

28 (十)原證10、12、27之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1
29 不具進步性：

30 1.原證10與原證12均為使用利妥昔單抗治療類風濕性關節炎之
31 相關文獻，具有技術領域之關連性及欲解決問題之共通性，

01 原證27係美國食品藥物管理局利妥昔單抗之仿單，該內容揭
02 露利妥昔單抗於治療復發性或難治之低級或濾泡性B細胞非
03 霍奇金氏淋巴瘤，由於原證10、12及原證27均敘及利妥昔單
04 抗之臨床治療應用，具有技術領域之關連性，是以，該發明
05 所屬技術領域中具有通常知識者當有組合原證10、原證12及
06 原證27之動機。

07 2.原證10雖揭露利妥昔單抗用於治療對於一或多種抗腫瘤壞死
08 因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性關節炎的個
09 體，卻未具體敘明關於該等個體「再治療療程及與預先療程
10 之時間間隔」等技術內容，且所屬技術領域中具有通常知識
11 者難以將原證27再治療療程應用於原證10所揭示病患之理，
12 業如前述。次查原證12揭露參與一開放標記評估再治療之臨
13 床試驗的類風濕性關節炎病患，雖該病患接受利妥昔單抗之
14 第1療程（C1），其給藥方案包括第1及15天給予1000毫克之
15 利妥昔單抗，且又接受後續療程給藥方案（C2，同樣為第1
16 及15天靜脈注射給予1000毫克之利妥昔單抗）並同時給予甲
17 胺喋呤（參該證據Method段落），惟查原證12未明確揭露所招
18 募病患為對於TNF抑制劑呈現不適當反應者，與原證10所招
19 募之病患難謂相同，由於療程之選用須考量不同病患之治療
20 需求、效果及可能產生之副作用等眾多因素，故難謂所屬技
21 術領域中具有通常知識者會將不同病患族群之給藥方案輕易
22 相互置換，是以，原證12無法彌補原證10、原證27等之不
23 足。

24 3.綜上，所屬技術領域中具有通常知識者基於原證10、12及27
25 等先前技術之內容無法經由一般例行性試驗而輕易完成系爭
26 專利請求項1之發明，故應認原證10、原證12及原證27之組
27 合不足以證明系爭專利請求項1不具進步性。

28 □原證10、13、27之組合不足以證明系爭專利更正後請求項1
29 不具進步性：

30 1.原證10與原證13均為使用利妥昔單抗治療類風濕性關節炎之
31 相關文獻，具有技術領域之關連性及欲解決問題之共通性，

01 原證27係美國食品藥物管理局利妥昔單抗之仿單，該內容揭
02 露利妥昔單抗於治療復發性或難治之低級或濾泡性B細胞非
03 霍奇金氏淋巴瘤，由於原證10、13及原證27均敘及利妥昔單
04 抗之臨床治療應用，具有技術領域之關連性，是以，該發明
05 所屬技術領域中具有通常知識者當有組合原證10、原證13及
06 原證27之動機。

07 2.原證10雖揭露利妥昔單抗用於治療對於一或多種抗腫瘤壞死
08 因子（TNF）抑制劑呈現不適當反應之類風濕性關節炎的個
09 體，卻未具體敘明關於該等個體『再治療療程及與預先療程
10 之時間間隔』等技術內容，且所屬技術領域中具有通常知識
11 者難以將原證27再治療療程應用於原證10所揭示病患之理，
12 業如前述。另查原證13揭露一開放標記評估再治療之臨床試
13 驗，參與試驗者為類風溼性關節炎病患，該病患接受第1療
14 程（C1），給藥方案包括於第1及15天給予利妥昔單抗1000
15 毫克，而第2療程給藥方案（C2）為第1及15天靜脈輸注利妥
16 昔單抗1000毫克並同時給予甲胺喋呤（參該證據Method段
17 落），惟原證13未特定揭露該招募病患為TNF抑制劑呈現不
18 適當反應者，與原證10所招募之病患難謂相同，由於療程之
19 選用須考量不同病患之治療需求、效果及可能產生之副作用
20 等眾多因素，故難謂所屬技術領域中具有通常知識者會將不
21 同病患族群之給藥方案輕易相互置換，是以，原證13無法彌
22 補原證10、原證27等之不足。

23 3.綜上，所屬技術領域中具有通常知識者基於原證10、13及27
24 等先前技術之內容無法經由一般例行性試驗而輕易完成系爭
25 專利請求項1之發明，故應認原證10、原證13及原證27之組
26 合不足以證明系爭專利請求項1不具進步性。

27 六、綜上所述，系爭專利說明書已明確且充分揭露，並可使所屬
28 技術領域中具有通常知識者能瞭解其內容而據以實施更正後
29 請求項1之發明，惟原證9足以證明系爭專利更正後請求項1
30 不具進步性，且原證9、10、27之組合足以證明系爭專利更
31 正後請求項1不具進步性。是以，系爭專利有撤銷原因，被

01 上訴人系爭藥品登載系爭適應症應無侵害系爭專利之虞，原
02 審因此認為被上訴人提起本訴，為有理由，因兩造間所爭執
03 者為系爭藥品登載系爭適應症乙事，爰就被上訴人聲明確認
04 事項再予明確特定如原審判決主文：「確認被告(上訴人)基
05 於中華民國第I380826號『治療關節損傷的方法』發明專
06 利，對於原告(被上訴人)「妥利希瑪(Truxima)」產品登載
07 類風濕性關節炎適應症之排除侵害請求權、防止侵害請求權
08 及損害賠償請求權均不存在」，並無不合。上訴意旨指摘原
09 判決不當，求予廢棄改判，為無理由，應予駁回。

10 七、本件判決基礎已臻明確，兩造其餘攻擊防禦之方法，經本院
11 斟酌後，認與判決結果不生影響，自毋庸逐一論述，併此敘
12 明。

13 八、據上論結，本件上訴為無理由，依智慧財產案件審理法第1
14 條，民事訴訟法第449條第1項、第78條，判決如主文。

15 中 華 民 國 111 年 5 月 26 日

16 智慧財產第二庭

17 審判長法 官 蔡惠如

18 法 官 吳俊龍

19 法 官 曾啓謀

20 以上正本係照原本作成。

21 如不服本判決，應於收受送達後20日內向本院提出上訴書狀，其
22 未表明上訴理由者，應於提出上訴後20日內向本院補提理由書狀
23 (均須按他造當事人之人數附繕本)，上訴時應提出委任律師或
24 具有律師資格之人之委任狀；委任有律師資格者，應另附具律師
25 資格證書及釋明委任人與受任人有民事訴訟法第466條之1第1
26 項但書或第2項(詳附註)所定關係之釋明文書影本。如委任律
27 師提起上訴者，應一併繳納上訴審裁判費。

28 中 華 民 國 111 年 6 月 6 日

29 書記官 丘若瑤

30 附註：

31 民事訴訟法第466條之1(第1項、第2項)

01 對於第二審判決上訴，上訴人應委任律師為訴訟代理人。但上訴
02 人或其法定代理人具有律師資格者，不在此限。
03 上訴人之配偶、三親等內之血親、二親等內之姻親，或上訴人為
04 法人、中央或地方機關時，其所屬專任人員具有律師資格並經法
05 院認為適當者，亦得為第三審訴訟代理人。