

특 허 법 원

제 1 부

판 결

사 건 2012허9839, 10563, 10679, 10631, 10754(각 병합) 등록무효(특)  
원 고 1. 000 주식회사  
2. △△△ 주식회사  
3. 주식회사 ▲▲▲  
4. □□□ 주식회사  
5. ■■■ 주식회사  
피 고 ◆◆◆  
변 론 종 결 2013. 8. 22.  
판 결 선 고 2013. 10. 10.

주 문

1. 원고들의 청구를 기각한다.
2. 소송비용은 원고들이 부담한다.

청 구 취 지

특허심판원이 2012. 10. 31. 2011당1157, 1369, 490, 1318, 3024, 2836, 2127 (각 병

합) 사건과 2012. 11. 6. 2012당170 사건에 관하여 한 심결들을 취소한다.

## 이 유

### 1. 기초사실

가. 이 사건 특허발명

1) 명칭: 통증 치료용 이소부틸가바 및 그의 유도체

2) 우선권주장일<sup>1)</sup>/ 국제출원일/ 등록일/ 등록번호: 1996. 7. 24./ 1997. 7. 16./ 2005. 5. 16. /제0491282호

나. 이 사건 심결들의 경위

1) 원고들과 소외 ◇◇◇ 주식회사, 주식회사 ---, XXX 주식회사<sup>2)</sup>는 피고를 상대로 특허심판원에 이 사건 특허발명의 무효심판을 청구하였다.

무효심판 청구 사유는 기재불비, 진보성 결여 등이었다.

2) 피고는 위 심판 절차에서 이 사건 특허발명의 청구항 1의 정정과 청구항 2, 3의 삭제를 내용으로 하는 정정청구를 하였다.

3) 특허심판원은 위 2011당1157, 1369, 490, 1318, 3024, 2836, 2127 (각 병합) 사건과 2012당170 사건에 관하여 다음과 같이 심결하였다.

가) 정정을 인정한다.<sup>3)</sup>

나) 이 사건 심판청구를 기각한다.

[인정근거] 다툼 없는 사실, 갑 제1, 2호증, 갑 제3호증의 1, 2, 변론 전체의 취지

1) 이하 '우선일'이라 한다.

2) 위 소외 회사들은 심결취소소송을 제기하지 않았다.

3) 따라서 정정된 이 사건 특허발명을 '이 사건 정정발명'이라고 부르고, 정정된 청구항 1을 '이 사건 제1항 정정발명'이라고 부르며, 나머지 청구항들도 같은 방식으로 부른다.

## 2. 원고들 주장의 요지

원고들은, 이 사건 정정발명은 프레가발린<sup>4)</sup>의 진통 효과에 관한 용도발명에 해당하는데, 다음과 같은 이유로 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출될 수 있는 것이므로 그 진보성이 부정되어 등록이 무효로 되어야 함에도 불구하고, 이와 달리 판단한 이 사건 심결들은 위법하다고 주장한다.

가. GABA<sup>5)</sup> 레벨을 높이는 물질은 진통 효과가 있고, 프레가발린은 GABA 레벨을 높이는 물질이므로, 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출된다(이하 'GABA 레벨에 관한 주장'이라 한다).

나. 프레가발린과 가바펜틴은 모두  $\alpha_2\delta$  서브유닛<sup>6)</sup>에 결합하여 약리활성을 발휘하고, 가바펜틴의 진통 효과는 공지되어 있으므로, 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출된다(이하 ' $\alpha_2\delta$  서브유닛에 관한 주장'이라 한다).

다. 프레가발린은 항경련제인데 항경련제는 진통 효과가 있는 것이고, 유사한 화학구조의 화합물은 유사한 화학적 성질을 발휘하는데 프레가발린은 가바펜틴이나 바클로펜과 유사한 화학구조를 가지고 있고 가바펜틴이나 바클로펜은 진통 효과가 있으므로, 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출된다(이하 '성질의 공통성에 관한 주장'이라 한다).

## 3. GABA 레벨에 관한 주장에 대한 판단

가. 원고들의 구체적인 주장 내용

① 갑 제18, 19, 20호증의 각 기재에 의하면, 뇌의 GABA 레벨이 상승하면 진통 효과가 발생한다고 공지되어 있고, ② 갑 제17호증(갑 제10호증과 같다)<sup>7)</sup>의 기재에 의

4) 3-(아미노메틸)-5-메틸헥산산의 S형 광학 이성질체, 즉 (S)-3-(아미노메틸)-5-메틸헥산산을 말한다.

5) GABA: gamma-aminobutyric acid의 약자. 대표적인 억제성 신경전달물질이다. 부티르산(butyric acid)은 탄소원자 4개로 구성되어 있는 산(COOH)인데, 그 중  $\gamma$ 위치에 있는 탄소원자에 아미노기(NH<sub>2</sub>)가 붙어있는 분자구조이다.

6) 세포막에 형성되어 있는 Ca<sup>2+</sup>채널을 구성하는 소단위체 중 하나이다. 해당 부분에서 자세히 살펴본다.

하면, 프레가발린은 뇌의 GABA 레벨을 증가시킨다고 공지되어 있다.

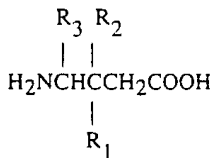
그러므로, ①과 ②의 결합에 의하여 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출될 수 있다.

#### 나. 판단

1) 갑 제17호증의 특허청구범위에는 다음과 같이 기재되어 있다.

【청구항 13】유효한 양의 3-알킬-4-아미노부티르산 또는 3-알킬글루탐산을 전신적으로 투여하는 단계 및 뇌 뉴런의 L-글루탐산 데카르복실라제<sup>8)</sup> 작용을 활성화하는 단계를 포함하는 뇌 뉴런의 GABA 양을 증가시키는 방법

【청구항 14】청구항 13에 있어서, 상기 투여 단계가 다음 화학식의 화합물, 이의 부분입체 이성질체 및 광학 이성질체, 및 그들의 약제학적으로 허용 가능한 염기염 및 이의 산 부가 염 둘 다를 투여하는 것으로 더 정의되는 방법.



상기 화학식에서, R<sub>1</sub>은 탄소 원자수 1 내지 6의 직쇄 또는 분지쇄형 알킬, 페닐 또는 3 내지 6개의 탄소 원자를 갖는 시클로알킬이고, R<sub>2</sub>는 -H, -CH<sub>3</sub> 또는 -CH<sub>3</sub>이며, R<sub>3</sub>는 -H 또는 -COOH이다.

【청구항 15】청구항 14에 있어서, 상기 화합물이 4-아미노-3-(2메틸프로필)부타노익산<sup>9)</sup>인 방법.

위 기재에 의하면, 프레가발린의 라세미체인 4-아미노-3-(2메틸프로필)부타노익산(이하 '3-이소부틸가바'라 한다)이 뇌의 GABA 레벨을 증가시킨다는 기술적 구성이 갑 제17호증 발명의 특허청구범위에 포함되어 있다고 볼 수는 있다.

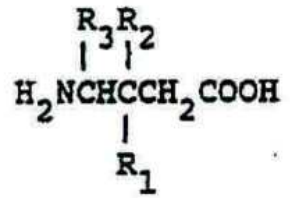
2) 그러나 다음과 같은 사정들을 종합하면, 이 사건 특허발명의 우선일 당시 통상의 기술자는 위 갑 제17호증 발명의 청구범위 기재만으로 프레가발린이 뇌의 GABA

7) 1992. 6. 11. 공개된 WO 92/09560호 국제특허출원 명세서로서 그 명칭은 'GABA AND L-GLUTAMIC ACID ANALOGS FOR ANTISEIZURE TREATMENT'이다.

8) L-글루탐산 데카르복실라제(L-glutamic acid decarboxylase): GAD로 약칭되는 효소이다. 글루탐산(Glutamic acid)에서 카르복시기를 제거하면 GABA로 변환되는데, 이러한 변환과정을 촉진하는 효소로 알려져 있다.

9) 4-아미노-3-(2메틸프로필)부타노익산: 프레가발린의 라세미체이다. 라세미체란 광학 이성질체인 S형과 R형이 동일한 양으로 혼합되어 있는 것을 말한다.

레벨을 증가시킨다는 것을 확실한 사실로 받아들이지는 않을 것으로 판단된다.



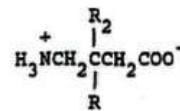
가) 갑 제17호증 발명의 주요 내용은 다음과 같다.

(1) 뇌의 GABA 레벨이 상승하면 항경련 효과가 발생한다는 전제 하에(4면<sup>10</sup> 4~7행), 갑 제17호증 발명은, 오른쪽 화학식으로 표시되는 물질군(物質群)이 GAD 효소를 활성화시켜 뇌의 GABA 레벨을 상

**TABLE 1**

승시킬 수 있다고 예상하면서(4면 10~16행, 5면 17~18행) 시험관에서의 실험(in vitro)과 마우스를 대상으로 한 생체실험(in vivo)을 통하여 그 효과를 검증하였다(6면 1~4행).

Activation of GAD by GABA analogues at various concentrations expressed in %



(2) 갑 제17호증 발명에서, 시험관 실험(in vitro)의 대상이 된 물질들은 표 1과 같이 대부분 GAD 활성화 정도가 좋은 것으로 나타났다고 기재되어 있다(14면 1~5행, 아래 표 1의 일부<sup>11)12)</sup>).

R <sub>1</sub> , R <sub>2</sub>	2.5mM	1.0mM	0.5mM	0.25mM	0.1mM	0.05mM
(R,S)-CH <sub>3</sub> ,H	239	168	142	128	118	107
(R)-CH <sub>3</sub> ,H	327	202	185	135	128	109
(S)-CH <sub>3</sub> ,H	170	118	--	103	--	-
CH <sub>3</sub> , CH <sub>3</sub>	174	125	--	109	--	-
(R,S)-C <sub>2</sub> H <sub>5</sub> ,H	172	128	--	108	--	-
(R,S)-n-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub> ,H	156	112	--	105	--	-
(R,S)-i-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub> ,H	140	108	--	104	--	-
(R,S)-n-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub> ,H	178	117	--	105	--	-
(R,S)-i-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub> ,H	143	113	--	109	--	-
(R,S)-s-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub> ,H	169	119	--	105	--	-
(R,S)-t-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub> ,H	295	174	147	121	117	108
(R,S)-neo-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub> ,H	279	181	--	130	--	-
(R,S)-i-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub> ,H	142	118	--	109	--	-
(R,S)-C <sub>6</sub> H <sub>11</sub> ,H	125	100		100		
(R,S)-C <sub>6</sub> H <sub>5</sub> ,H	218	129	--	110	--	-

또한, 마우스 생체실험(in vivo)에서도 표 2와 같이 항경련 효과가 나타났다고 기재되어 있다(14면 6~8행, 표

10) 서증의 면수는 서증 자체에 기재된 면수가 아니라 이 법원에 제출되면서 서증에 새로이 기재된 면수로 표시한다. 이하 같다.

11) (R, S) -i-C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>, H로 표시되는 화합물이 3-이소부틸가바이다.

12) 측정 수치는 시험 화합물을 넣기 전과 넣은 후의 GAD 활성의 비율을 의미하는 것이므로, 100%는 활성화 능력이 전혀 없는 경우에 해당한다.

213).

(3) 그런데, 3-이소부틸가바는 시험관에서의 GAD 활성화 실험에서는 매우 낮은 효과(2.5mM을 기준으로 143이다)를 나타냈지만 마우스를 대상으로 한 생체실험에서는 매우 강한 항경련 효과(매우 적은 용량으로도 대비 대상이 되는 다른 화합물보다 우수한 효과를 보였다)가 나타났다고 기재되어 있다(8면 15~25행, 16면 13~18행). 3-이소부틸가바는 인간을 포함한 포유류에 있어서 경련을 치료하는 약제로서 가치 있는 것이라고 결론 맺고 있다(16면 19~26행).

나) 갑 제17호증 발명의 내용들에 의하면, 당초 GAD 효소를 활성화시켜 뇌의 GABA 레벨을 상승시킬 수 있을 것이라고 예측하고, 시험관 및 마우스를 대상으로 한 실험을 통하여 대상 물질군의 활성을 확인하기는 하였으나, 시험관에서의 GAD 활성화 실험 결과와 마우스에서의 항경련 효과가 서로 일치하는 것은 아니라는 사실을 확인하였고(표 1, 2의 물질들의 효력이 서로 일치하지

TABLE 2

Prevention of tonic extensor seizures in mice following intravenous administration of 3-substituted GABA derivatives.

R	dose (mg/kg)	time after effect dose (min)	#protected/ # tested	ataxia # ataxia # tested
(R,S)-CH <sub>3</sub>	10	120	0/5	0/5
	30	120	4/5	0/5
	100	120	3/5	0/5
(R)-CH <sub>3</sub>	1	120	1/10	0/10
	3	120	2/10	0/10
	10	120	4/10	0/10
	30	120	3/10	0/10
	100	120	3/10(5/10)	1/10
(S)-CH <sub>3</sub>	10	120	1/10	1/10
	30	120	2/10	0/10
	100	120	5/10	0/10
t-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	10	120	2/10	0/10
	30	120	2/10	0/10
	100	120	5/10	0/10
C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>	3	120	1/5	0/5
	10	120	1/5	0/5
	30	120	2/5	0/5
	100	120	5/5	0/5
(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	30	120	4/5	0/5
	100	120	4/5	0/5
n-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	10	120	1/10	0/10
	30	120	3/10	0/10
	100	120	4/10	0/10
s-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	3	120	2/10	0/10
	10	120	3/10	0/10
	30	120	2/10	0/10
i-C <sub>4</sub> H <sub>9</sub>	0.3	120	1/10	0/10
	0.8	120	3/10	0/10
	2.0	120	5/10	0/10
	5.5	120	7/10	0/10
	14.4	120	9/10	0/10
n-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	3	120	2/10	0/10
	10	120	2/10	3/10
	100	120	3/10	0/10
i-C <sub>3</sub> H <sub>7</sub>	10	120	5/10	1/10
	30	120	5/10	0/10
	100	120	6/10	0/10
C <sub>6</sub> H <sub>5</sub>	100	120	0/10	0/10
neo-C <sub>5</sub> H <sub>11</sub>	10	120	2/10	0/10
	30	120	4/10	0/10
	100	120	4/10	0/10

- High-intensity corneal electroshock consisted of 50 mA, base-to-peak sinusoidal current for 0.2 sec. All other data was from low-intensity electroshock, 17 mA base-to-peak sinusoidal current for 0.2 sec.

13) i-C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>로 표시되는 화합물이 3-이소부틸가바이다.

않는다), 특히 3-이소부틸가바는 시험관에서의 GAD 활성화 실험에서는 매우 저조한 효과를 나타낸 반면에 마우스를 대상으로 한 생체실험에서는 다른 화합물보다 10배나 강한 효과를 나타내는 것으로 확인되었다.

위와 같은 현상의 발생 원인에 대하여 통상의 기술자는, ① 생체 내에서의 항경련 작용은 GABA 레벨의 상승에 의하여 발생한다는 당초의 가정을 유지하면서, 3-이소부틸가바가 비록 시험관에서는 GAD 활성화 능력이 저조했지만 생체 내에서는 다른 조건(투과 능력, 대사 안정성 등)에 의하여 GABA 레벨을 크게 상승시킬 수 있었을 것이라고 추측하거나, ② 생체 내에서의 항경련 작용은 GABA 레벨의 상승과는 관계가 없다는 전제 하에서, 다른 작용 기전들에 의하여 항경련 효과가 발생하였을 것이라고 추측할 것이다. 한편, 갑 제17호증 발명의 특허청구범위 청구항 15에 3-이소부틸가바를 뇌의 GABA 레벨을 증가시키는 물질로 기재한 이유에 관해서는, 3-이소부틸가바가 뇌의 GABA 레벨을 상승시킨다는 근거는 없으나 항경련 효과가 탁월한 것으로 생체실험에서 나타났으므로 뇌의 GABA 레벨을 상승시킬지도 모른다는 생각으로 특허청구범위에 기재한 것으로 받아들일 수 있다.

3) 게다가 통상의 기술자가 합리적인 판단을 위한 근거 자료로 삼을 수 있는 이 사건 특허발명 우선일 이전의 다음과 같은 문헌 내용들을 종합해 보면, 프레가발린이 뇌의 GABA 레벨을 상승시킨다는 갑 제17호증 발명의 특허청구범위의 위 기재는 더욱 불확실한 것으로 통상의 기술자에게 인식될 수 있다.

을 제8호증<sup>14)</sup>에는, 갑 제17호증 발명의 실험결과를 대상으로<sup>15)</sup> GAD 활성화 능

14) 1991년 J. Med. Chem에 게재된 논문이다. 이 논문의 저자 중에는 갑 제17호증 발명의 발명자인 Richard B. Silverman이 포함되어 있다(을 제8호증 4면 좌측컬럼 9~11행).

15) 갑 제17호증의 발명은 그 우선권 주장일이 1990. 11. 27.이므로, 갑 제17호증의 공지일인 1992. 6. 11. 이전에 갑 제17호증 발명에 관한 논문이 작성될 수 있다.

력과 항경련 활성 사이에 상관관계가 없어 보이고(3면 우측컬럼 12~17행), 시험관 내에서 GAD 활성화 능력을 갖는다고 해도 뇌의 GABA 레벨을 증가시키는지 알 수 없다고 밝히고 있으며(3면 우측컬럼 7~8행), 을 제9호증<sup>16)</sup>에는, 갑 제17호증의 발명의 시험관 실험에서 GAD 활성이 가장 높았던 3-메틸GABA 화합물의 경우 항경련 활성이 없음을 실험으로 확인하고, 시험관 실험에서의 GAD 활성화 능력과 항경련 작용 사이에 상관관계가 없다는 내용을 기재하고 있고(초록 6~7행, 5면 우측컬럼 마지막 단락), 을 제3호증<sup>17)</sup>에는, 갑 제17호증 발명에서 당초 화합물들은 GABA 레벨을 상승시킬 것이라는 전제에서 실험하였지만, 실제 그들의 항경련 효과는 GAD 활성화에 의한 것이 아니라고 기재되어 있다(8면 우측컬럼 4번째 단락).

4) 그렇다면, 통상의 기술자가 갑 제17호증 발명의 특허청구범위에 기재된, 프레가발린이 뇌의 GABA 레벨을 상승시킨다는 불확실한 사실을 그대로 받아들여 이를 기초로 GABA 레벨의 상승이 진통 효과를 가져온다는 추가적인 사실을 결합하여, 프레가발린의 진통 효과를 도출한다는 것은 쉽지 않을 것으로 판단된다.

#### 4. $\alpha_2\delta$ 서브유닛에 관한 주장에 대한 판단

가. 원고들의 구체적인 주장 내용

##### 1) 주장 1

- ①  $\text{Ca}^{2+}$  채널<sup>18)</sup> 차단제가 통증 치료에 효과가 있다는 것은 기술상식에 해당하고,
- ② 갑 제6호증<sup>19)</sup>에 의하면, 프레가발린이  $\text{Ca}^{2+}$  채널 차단제라는 것을 알 수 있다. 그러

16) 1992년 Epilepsy Res. 11에 게재된 Charles P. Taylor 등의 '3-Alkyl GABA and 3-alkylglutamic acid analogues: two new classes of anticonvulsant agents'라는 논문으로, 저자 중에는 갑 제17호증 발명의 발명자인 Richard B. Silverman이 포함되어 있다.

17) 1993년 European Journal of Pharmacology - Molecular Pharmacology Section, 244에 게재된 Nirmala Suman-Chauhan 등의 'Characterisation of [<sup>3</sup>H]gabapentin binding to a novel site in rat brain: homogenate binding studies'라는 논문.

18)  $\text{Ca}^{2+}$  채널:  $\text{Ca}^{2+}$  채널은 세포막에 형성되어 있는 것으로,  $\text{Ca}^{2+}$ 의 세포 내외로의 통로로서의 기능을 한다.



므로 ①과 ②의 결합에 의하여 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출될 수 있다.

## 2) 주장 2

① 갑 제6호증에 의하면, 가바펜틴과 프레가발린은  $\alpha_2\delta$  서브유닛<sup>20)</sup>에만 결합하여 약리활성을 나타낸다는 것을 알 수 있고, ② 가바펜틴은 항경련 및 진통 효과가 있고 프레가발린도 항경련 효과가 있다. 그러므로 ①과 ②의 결합에 의하여 프레가발린의 진통 효과는 쉽게 도출될 수 있다.

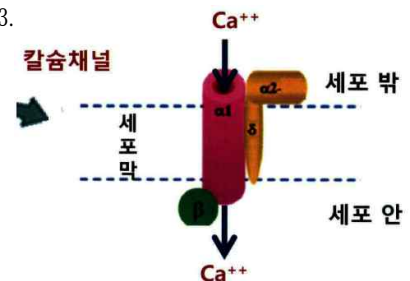
## 나. 판단

### 1) 주장 1에 대한 판단

갑 제6호증의 기재에 의하면, 가바펜틴은  $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 결합한다는 사실(1면 우측컬럼 아래에서 6~2행), "모든 항경련제는 궁극적으로, 신경세포 흥분의 기본적인 매개체인 전압 및 신경전달물질 게이트 이온 채널의 활성을 조절함으로써 효과를 발휘하므로, 실험에서 나타난 결과는  $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛이, 가바펜틴이 항경련 활성을 발휘하는 결정적(critical) 표적일 수 있다(may be)고 제안한다(suggest)"라고 기재되어 있는 사실(8면 좌측컬럼 34~39행), 프레가발린은 가바펜틴보다 더 잘  $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 결합하고<sup>21)</sup>(4면 우측컬럼 18~24행) "마우스의 전기충격발

19) 1996. 3. THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY Vol 271에 게재된 Nicolas S. Gee 등의 'The Novel Anticonvulsant Drug, Gabapentin(Neurontin), Binds to the  $\alpha_2\delta$  서브유닛 of a Calcium Channel'이라는 논문.

20) 원고들이 제출한  $\text{Ca}^{2+}$  채널의 모식도는 다음과 같다(원고 삼진제약 주식회사의 2013. 8. 22.자 기술설명자료 7면).



21) 원문에는 [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합을 치환한다고 기재되어 있으나, 이는 가바펜틴이 결합되어 있는 부분( $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛)에 더 잘 결합된다는 의미로도 볼 수 있다.

작을 억제하므로, Ca<sup>2+</sup> 채널의  $\alpha 2\delta$  서브유닛<sup>22)</sup>은 신경의 흥분조절에 중요한 기능을 할 것으로 강력히 제안된다(strongly suggest)"라고 기재되어 있는 사실(1면 우측컬럼 17~22행)은 알 수 있으나, 나아가 위 주장 1과 같이 프레가발틴이 Ca<sup>2+</sup> 채널 차단제라는 사실은 갑 제6호증의 기재로부터 도출되지 않으므로, 이를 기초로 한 위 주장 1은 받아들이기 어렵다.

## 2) 주장 2에 대한 판단

가) 먼저, 갑 제6호증 논문에서 실시한 실험 내용을 살펴본다.

돼지의 대뇌 피질의 신경세포막에 존재하는 단백질과 [<sup>3</sup>H]가바펜틴<sup>23)</sup>을 반응시킨 후, 정제과정을 통해 [<sup>3</sup>H]가바펜틴과 결합한 단백질을 수집, 분리하고, 최종적으로 [<sup>3</sup>H]가바펜틴이 결합한 단백질의 구조를 분석하여 그 단백질이 Ca<sup>2+</sup> 채널의  $\alpha 2\delta$  서브유닛이라는 결과를 도출하였다는 요지이다.

(1) 제1단계: 대뇌피질 신경세포막의 단백질과 [<sup>3</sup>H]가바펜틴의 결합단계

돼지의 대뇌 피질의 신경세포막을 균질화한 현탁액에 [<sup>3</sup>H]가바펜틴을 첨가하여 반응시킨다. 측정된 [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질의 농도는 1.55pmol/mg로 나타났다.

(2) 제2단계: [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질의 분리, 정제 단계

우선, 계면활성제인 Tween20을 섞어 지방과 같은 이물질을 제거한다. 그리고 크로마토그래피(Q-Sepharose 컬럼 사용)를 실시하여 [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질이 고농도로 포함된 분획<sup>24)</sup>을 선별하고, 선별된 고농도 분획을 다시 크로마토그래피(Lentil lectin 컬럼 사용)를 실시하여 [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질이 더욱 고농도로 포함

22) 원문에는 [<sup>3</sup>H]가바펜틴에 의해 정의된 단백질로 표현되어 있는데, 뒷부분에서 실험결과 Ca<sup>2+</sup> 채널의  $\alpha 2\delta$  서브유닛이라고 제시된다.

23) [<sup>3</sup>H]가바펜틴: 가바펜틴의 수소원자를 방사성동위원소인 3중수소(<sup>3</sup>H)로 치환한 것이다. 방사성동위원소는 방사선을 방출하기 때문에 [<sup>3</sup>H]가바펜틴이 결합된 위치를 추적할 수 있다.

24) 크로마토그래피 분석법에서 방사성을 많이 나타내는 분획을 말한다.

된 분획을 선별하며, 이러한 과정을 3회 더 반복하여 최종적으로 [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질의 농도가 1,584pmol/mg인 분획을 얻었다(표 1 참조).

TABLE I  
Purification of the [<sup>3</sup>H]gabapentin-binding protein

Purification was as described under "Experimental Procedures." Binding activity was determined using 20 nM [<sup>3</sup>H]gabapentin. ND, not determined; aliquot of pooled material that was saved for binding assays was inactivated by freezing (see "Results").

Fraction	Total activity	Total protein	Specific activity	Yield	Purification
	pmol	mg	pmol/mg	%	-fold
Membranes	3504	2258	1.55	100	1
Solubilized membranes	2476	449	5.51	70.7	3.55
Q-Sepharose	1115	92.1	12.1	31.8	7.81
Lentil lectin	599	10.4	57.6	17.1	37.2
Sepharacryl S-400	376	2.32	162	10.7	105
Hydroxyapatite	ND	0.420	ND	ND	ND
Wheat germ lectin	191	0.223	857	5.45	553
Mono-Q (Fractions 18-25)	136	0.118	1153	3.88	744
Mono-Q (Fractions 20/21)	49.1	0.031	1584	1.40	1022

(3) [<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질로부터 단백질 분리 단계

[<sup>3</sup>H]가바펜틴 결합 단백질로부터 단백질만을 분리한다.

(4) 단백질 구조 분석 및 확인 단계

분리된 단백질의 아미노산 서열을 분석하여 그 단백질이 Ca<sup>2+</sup>채널의 α<sub>2δ</sub> 서브유닛이라는 사실을 확인하였다.

나) 갑 제6호증 실험의 결과에 의하면, 가바펜틴이 돼지의 대뇌 피질의 신경세포막 중에서 Ca<sup>2+</sup>채널의 α<sub>2δ</sub> 서브유닛과 잘 결합한다는 사실을 알 수 있고, 갑 제6호증에는 "우리의 데이터는 α<sub>2δ</sub>Ca<sup>2+</sup>채널 서브유닛이 가바펜틴의 항경련 활성 발휘에 결정적 표적일 수 있다는 점을 제안한다"(8면 좌측컬럼 37~39행)<sup>25)</sup>, "우리는 전압 의존성 신경 Ca<sup>2+</sup>채널의 조절이 가바펜틴의 항경련 작용에 중요할 수 있다는 것을 제안한다"(8면 우측컬럼 44~46행)<sup>26)</sup>라고 기재된 사실을 알 수 있으므로, 통상의 기술자는 갑 제6호증의 기재에 의하여 가바펜틴의 항경련 작용이 Ca<sup>2+</sup>채널의 α<sub>2δ</sub> 서브유닛과 관련

25) 원문 내용: Our data suggest that the α<sub>2δ</sub>Ca<sup>2+</sup> channel 서브유닛 may be the critical target at which gabapentin exerts its antiepileptic action.

26) 원문 내용: We suggest that modulation of voltage-dependent neuronal Ca<sup>2+</sup>channels may be important to the antiepileptic action of gabapentin.

이 있을 것이라고 인식할 여지는 있다.

다) 그러나 다음과 같은 사정들을 종합해 보면, 이 사건 특허발명의 우선일 당시 통상의 기술자는, 가바펜틴의 항경련 및 진통 효과가 반드시  $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛의 작용에 의해서만 발생하는 것이라고 인식하지는 않을 것으로 판단된다.

(1) 위 실험 내용에서 알 수 있듯이, 실험에 사용되었던 3,504pmol 중  $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 결합된 것으로 확인된 양은 49.1pmol 뿐이므로, 상대적으로 저농도일 수는 있으나 대뇌 피질 신경세포막의 다른 부분에도 결합되었다가 실험 과정에서 버려졌을 가능성과 실험 대상으로 삼지 않은 다른 부분과의 결합에 의하여 가바펜틴의 약리작용이 발생할 가능성을 배제할 수 없고, 어떤 물질의 약리활성이 고농도로 결합된 부분에서만 발생하는 것이라고 할 수도 없는 것이므로, 가바펜틴의 약리기전이  $\text{Ca}^{2+}$  채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 의한 것이라고 단정하기는 어렵다.

이에 대하여 원고들은, 가바펜틴은 오로지  $\alpha_2\delta$  서브유닛에만 결합한다고 기재되어 있으므로, 가바펜틴의 약리활성은  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 의하여 발생하는 것으로 보아야 한다고 주장한다.

살피건대, 갑 제6호증에는 "Data from heterologous expression studies and purification experiments show conclusively that the single high affinity [ $^3\text{H}$ ]gabapentin binding site found in brain and muscle membranes is the  $\alpha_2\delta$  서브유닛."(7면 우측컬럼 아래에서 11~8행)이라고 기재되어 있어,  $\alpha_2\delta$  서브유닛이 뇌와 근육의 신경세포막 중에서 가바펜틴이 결합하는 유일한 부분이라고 해석될 여지도 있으나, 통상의 기술자가 합리적인 판단을 하기 위하여 참조할 수 있는 갑 제6호증 실험의 전반적인 내용과 그 결과에 의하면, 돼지의 대뇌 피질의 신경세포막 중 [ $^3\text{H}$ ]가바펜틴의

결합한 부분이 오로지  $\alpha_2\delta$  서브유닛이라고 할 수 없으므로, 원고들의 위 주장은 받아들이기 어렵다.

(2) 그리고 갑 제6호증에서도 가바펜틴의 항경련 활성의 기전에 관하여 다양한 가설이 존재한다는 사실을 밝히고 있고(1면 우측컬럼 3번째 단락), 갑 제6호증의 다음과 같은 기재, 즉 "그러나 가바펜틴은  $\alpha_1$ 이 아닌  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 작용하는 점에서  $\text{Ca}^{2+}$  채널 리간드 중에서도 특이하다."(8면 좌측컬럼 42~50행), "현재  $\alpha_2\delta$  서브유닛의 생리학적인 기능은 잘 이해되어 있지 않다.  $\alpha_1$  및  $\beta$  서브유닛과  $\alpha_2\delta$  서브유닛의 동시 발현이  $\text{Ca}^{2+}$  채널 복합체의 효율적인 조립과 기능 발현을 위해 요구된다는 것이 공지되어 있다"(8면 51~58행), "마우스의 척수 신경세포에서 가바펜틴은 BAY K 8644에 대한 반응을 차단하였으나, 다른 연구에서 가바펜틴은 L-, N- 또는 T-형 전압 의존성  $\text{Ca}^{2+}$  채널에 크게 영향을 미치지 않았다"(8면 58~61행)라는 기재에 의하면, 가바펜틴의 항경련 작용이  $\alpha_2\delta$  서브유닛에의 결합에 의하여 발생하는 것인지 여부가 갑 제6호증 자체에 의하더라도 분명하지 않다.

(3) 게다가, 갑 제6호증 논문이 인용하는 을 제11호증<sup>27)</sup>에는, "가바펜틴(GBP)의 기본적인 작용 기전은 전압-의존성  $\text{Ca}^{2+}$  채널에 의한 작용이 아니라는 것을 시사한다"(9면 좌측컬럼 8~10행)라고 기재되어 있고, 역시 갑 제6호증 논문이 인용하는 을 제12호증<sup>28)</sup>에도, "가바펜틴은 칼슘 채널이나 나트륨 채널에서 활성을 나타내지 않으므로, 다른 항간질제(AEDs: Antiepileptic drugs)들과는 다른 새로운 작용기전을 갖는다는 견해를 뒷받침한다"(3면 우측컬럼 9~25행, 4면 좌측컬럼 13~16행)라고 기재되어 있는바,

27) 1993년 Epilepsy Research 16에 게재된 David M. Rock 등의 'Gabapentin actions on ligand- and voltage-gated responses in cultured rodent neurons'라는 논문. 갑 제6호증이 '인용문헌 37'로 인용하고 있다.

28) 1994년 NEUROLOGY 44에 게재된 Charles P. Taylor, PhD의 'Emerging perspectives on the mechanism of action of gabapentin'이라는 논문. 갑 제6호증이 '인용문헌 6'으로 인용하고 있다.

갑 제6호증의 논문에서도 위와 같은 종래의 견해에 대하여 직접적으로 배척하지 않고 있어, 갑 제6호증의 실험 결과가 가바펜틴의 항경련 활성의 작용 기전을 분명히 알려 주지는 못하고 있음을 알 수 있다.

그리고 을 제10호증<sup>29)</sup>에는, "가바펜틴(GP) 1mM은 T 또는 N/L Ca<sup>2+</sup> 채널 흐름의 피크전류, 전압 의존성 또는 활성화 또는 불활성화 속도 특성에 아무런 영향을 주지 않았으므로, 가바펜틴의 항간질 작용은 NMDA 수용 복합체에서의 직·간접적인 작용이나 전압-의존성 Ca<sup>2+</sup> 채널 흐름에 대한 영향 때문은 아닌 것을 시사한다"(1면 우측컬럼 네모 안의 내용)라고 기재되어 있고, 을 제31호증<sup>30)</sup>에는, "가바펜틴이 시스템 L 을 통해 세포 내로 흡수되어 특정 신경전달물질의 대사에 영향을 미침으로써 항경련 작용을 보일 가능성이 있다"(1면 좌측컬럼 3~8행, 6면 좌측컬럼 아래에서 13~4행)라고 기재되어 있으며, 을 제32호증<sup>31)</sup>에는, "가바펜틴이 BCAA-T에 작용하여 글루타메이트의 합성을 감소시켜 항경련 작용을 보일 것이다"(1면 초록 1~6, 16~17행, 5면 우측컬럼 마지막 단락 ~ 7면 좌측컬럼 1행)라고 기재되어 있는바, 가바펜틴이 Ca<sup>2+</sup> 채널의  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 결합하여 항경련 작용을 발휘한다는 갑 제6호증의 내용과 부합하지 않고 있다.

또한, 을 제13호증<sup>32)</sup>에는, 가바펜틴의 가능한 기전으로 L-아미노산의 대사와 관련되는 수송체나 효소와의 상호작용을 들고 있고, 을 제14호증(을 제35호증과 같다)<sup>33)</sup>에는, 가바펜틴이 결합하는 부분으로 최근 알려진  $\alpha_2\delta$  서브유닛은 항경련 작용과

29) 1991년 8월 Annals of Neurology Vol 30에 게재된 Kevin M. Kelly 등의 'Gabapentin does not Affect N-Methyl-D-Aspartate Receptor Currents or Voltage-dependent Calcium Currents in Cultured Rodent Neurons'라는 논문(초록).

30) 1995년 Journal of Neurochemistry에 게재된 Ti-Zhi Su 등의 'Transport of Gabapentin, a  $\gamma$ -Amino Acid Drug, by System L  $\alpha$ -Amino Acid Transporters: A Comparative Study in Astrocytes, Synaptosomes, and CHO Cells'라는 논문.

31) 1995년 Epilepsy Research 22에 게재된 Arie Goldlust 등의 'Effects of anticonvulsant drug gabapentin on the enzymes in metabolic pathways of glutamate and GABA'라는 논문.

32) 1996. 4. Journal of Korean Medical Science Vol. 11에 게재된 Byung-In Lee의 'New Antiepileptic Drugs'라는 논문.

연관이 있는지 불분명하고, 실험에 의하면 다른 부분, 즉 글리신/NMDA 수용체 효능제인 D-세린이 가바펜틴의 항경련 작용과 관련이 있을 가능성이 있다는 점을 밝히고 있어(1면 'Introduction' 2번째 단락), 갑 제6호증의 내용과 상반된 이론을 전개하고 있다.

라) 그렇다면, 통상의 기술자가 갑 제6호증에 기재된 가바펜틴의 항경련 작용이  $\alpha_2\delta$  서브유닛과의 결합에 의하여 발생할 수 있다는 불확실한 가설을 그대로 받아들여 이를 기초로, 프레가발린도 가바펜틴과  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 경쟁적으로 결합하고(프레가발린이 가바펜틴과  $\alpha_2\delta$  서브유닛에 경쟁적으로 결합한다고 하더라도 프레가발린이  $\alpha_2\delta$  서브유닛이 아닌 다른 부분에도 결합하여 그 약리활성을 발휘할 가능성은 그대로 남아 있다) 프레가발린이 가바펜틴과 같은 항경련 효과가 있다는 추가적인 사실들을 결합하여, 프레가발린이 가바펜틴과 같은 진통 효과를 발휘한다는 이 사건 특허발명을 도출하는 것은 쉽지 않을 것으로 판단된다.

## 5. 성질의 공통성에 관한 주장에 대한 판단

가. 원고들의 구체적인 주장 내용

### 1) 주장 1

① 갑 제38~42, 46~58호증의 각 기재에 의하면, 항경련제가 신경병증성 통증 치료에 효과가 있다는 것은 주지기술 또는 기술상식이고, ② 갑 제37, 43호증의 각 기재에 의하면, 프레가발린은 항경련제이므로, ①과 ②를 결합하여 프레가발린의 진통 효과를 도출하는 것은 어렵지 않다.

### 2) 주장 2

① 화합물이 공통의 기본 구조를 가지는 경우 유사한 약리효과가 나타나는 것이

---

33) 1996년 Psychopharmacology 127에 게재된 L. Singh 등의 'The antiepileptic agent gabapentin (Neurontin) possesses anxiolytic-like and antinociceptive actions that are reversed by D-Serine'라는 논문.

고, ② 프레가발린은 가바펜틴이나 바클로펜과 같은 가바구조를 기본 구조로 하고 있으며, ③ 가바펜틴이나 바클로펜은 진통효과가 있으므로, ①, ②, ③을 결합하여 프레가발린의 진통 효과를 도출하는 것은 어렵지 않다.

## 나. 판단

### 1) 주장 1에 대한 판단

가) 갑 제40호증(갑 제57호증과 같다)<sup>34)</sup>, 갑 제46호증<sup>35)</sup>, 갑 제48호증<sup>36)</sup>, 갑 제49호증<sup>37)</sup>, 갑 제50호증<sup>38)</sup>, 갑 제52호증<sup>39)</sup>, 갑 제53호증<sup>40)</sup>, 갑 제54호증<sup>41)</sup>, 갑 제55호증<sup>42)</sup>, 갑 제56호증<sup>43)</sup>, 갑 제58호증<sup>44)</sup>의 각 기재에 의하면, 카바마제핀, 클로나제팜, 라모트리진, 페니토인, 발프로에이트, 페노바르비탈, 펠바메이트, 바클로펜, 가바펜틴은 진통 효과를 가지는 것으로 발표되었다.

그리고 갑 제38호증(갑 제47호증과 같다)<sup>45)</sup>에는, "신경병증성 통증 증후군의 병인은 다양할 수 있지만, 근원적인 병리학적 특징은 통증 수용 시스템 내 신경의 약

34) 1995. 4. Journal of Pain and Symptom Management Vol. 10 No. 4에 게재된 'Gabapentin in the Management of Reflex Sympathetic Dystrophy'라는 글(1면 우측컬럼 7~15행).

35) 1995. 10. 21. BMJ VOLUME 311에 게재된 Henry McQuay 등의 'Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review'라는 논문(1면 좌측컬럼 'Introduction' 부분).

36) 1993. 6. Seizure: the journal of the British Epilepsy Association에 게재된 Guieu R. 등의 'Central analgesic effect of valproate in patients with epilepsy'라는 논문 초록.

37) 1973년 Annals of Internal Medicine Vol. 79, No. 6에 게재된 Univ. Washington의 'Carbamazepine'이라는 논문 초록.

38) 1995. 5. Schmerz Vol. 9, No. 2에 게재된 'Pharmacotherapy of cancer pain. 3. Adjuvant drugs'라는 논문 초록.

39) 1984. 1. Biulleten' eksperimental'noi biologii I meditsiny Vol. 97에 게재된 Kryshanovskii G. N. 등의 'Effect of benzodiazepines on neuropathologic syndromes of spinal origin'이라는 논문 초록.

40) 1995. 10. Pain Vol. 63, No. 1에 게재된 Nakamura-Craig M. 등의 'Effect of lamotrigine in the acute and chronic hyperalgesia induced by PGE2 and in the chronic hyperalgesia in rats with streptozotocin-induced diabetes'라는 논문 초록.

41) 1985. 7. 4. Neuroscience letters, Vol. 58, No. 1에 게재된 Yaari Y. 등의 'Phenytoin suppresses spontaneous ectopic discharge in rat sciatic nerve neuromas'라는 논문 초록.

42) 1992. 7. Anesthesia and analgesia, Vol. 75, No. 1에 게재된 Gonzalez-Darder J. M. 등의 'Antinociceptive effects of phenobarbital in "tail-flick" test and deafferentation pain'이라는 논문 초록.

43) 1995. 10. The Journal of pharmacology and experimental therapeutics, Vol. 275, No. 1에 게재된 Imamura Y. 등의 'Felbamate relieves several abnormal pain sensations in rats with an experimental peripheral neuropathy'라는 논문 초록.

44) 1984. 3. Annals of Neurology Vol 15 No 3에 게재된 Gerhard H. Promm 등의 'Baclofen in the Treatment of Trigeminal Neuralgia: Double-Blind Study and Long-Term Follow-up'이라는 논문.

45) 1996년 The Clinical Journal of Pain, Vol 12. No 1에 게재된 Howard Rosner 등의 'Gabapentin Adjunctive Therapy in Neuropathic Pain States'라는 논문.



간의 비정상적 활성화를 포함하는 것으로 보인다. 병리적으로 변경된 신경들이 과도하게 방전되는 것을 감소시키는 약물이 위 증후군의 관리에 좋을 것으로 보인다. 항경련제들이 난치성 신경병증성 통증의 관리에 제창되어 왔다"(2면 우측컬럼 37~46행)라고 기재되어 있고, 갑 제39호증<sup>46)</sup>에는, "항경련제는 신경병증성 통증의 치료에 유용할 수 있고, 특히 환자들이 발작성의 찌르는 듯한 또는 전기적 쇼크를 일으킬 때 그러하다. 실험에 의하면, 손상된 신경이 과흥분 및 자발적인 전위 활성을 발생시킨다고 한다. 그러므로 발작성 신경 통증은 어떤 측면에서는 간질과 유사하고 이러한 환자에게 항간질 약은 통증을 경감시킨다"(2면 우측컬럼 5~12행)라고 기재되어 있으며, 갑 제42호증<sup>47)</sup>에는 통증 치료를 위해 제안된 약물들로서 항경련제(표 119-5 참조)를 들고 있고(5면 'Treatment' 부분 8~10행) 표 119-5에는 카바마제핀, 페니토인, 클로나제팜, 발프로에이트, 바클로펜이 기재되어 있는 사실(2면 표 119-5)을 알 수 있다.

위와 같은 선행문헌들의 내용에 의하면, 항경련제라면 일응 신경병증성 통증의 치료에 효과가 있을 것이라고 볼 여지는 있다.

나) 그러나 다음과 같은 사정들을 종합적으로 고려하면, 이 사건 특허발명의 우선일 당시 통상의 기술자가, 항경련제는 일반적으로 통증 치료에도 효과가 있다고 받아들이기는 어렵다.

을 제17호증<sup>48)</sup>에는, 항경련 약물 약 50종을 소개하면서, 카바마제핀과 페니토인이 삼차 신경통 치료에 사용되고 있다고 기재하고 있으나 나머지 항경련 약물들에 대해서는 언급이 없고(7면 중간열 'Carbamazepine' 부분, 24면 중간열 3~5행), 을 제18호증<sup>49)</sup>에는, 페니토인과 카바마제핀의 신경병증성 통증 치료 효과를 소개하면서도(4면

46) 1992. 11. WEST J. MED.에 게재된 R. W. Presley의 'Novel approaches to the treatment of neuropathic pain'이라는 논문.

47) 1992년 MERCK RESEARCH LABORATORIES에서 발간한 'The MERCK MANUAL 16판' 중 일부.

48) 1996년 London ROYAL PHARMACEUTICAL SOCIETY에서 발행한 'MARTINDALE'이라는 의약품집.

4번째 단락 1~3행), 클로나제팜과 발프로에이트는 신경병증성 통증의 치료에 관하여 제대로 연구되지 않았고 거의 효과가 없으며 종종 많은 부작용을 일으킨다고 기재하고 있으며(4면 우측컬럼 아래에서 2행 ~ 5면 좌측컬럼 3행), 앞서 본 갑 제58호증에서는, 페노바비탈이 삼차신경통 치료에 효과가 없다고 기재되어 있고(1면 좌측컬럼 아래에서 8~6행), 을 제20호증(갑56의 전문이다)<sup>50)</sup>에는, "치명적인 합병증, 신경병증성 통증에 대한 임상적 유효성을 입증하기 위한 대조연구의 결여, 그리고 만성통증 환자들에서 플라시보 반응이 일어날 위험성 등을 고려하여, 우리는 신경병증성 통증에 대한 펠바메이트의 임상적 사용은 실험적인 범위에서만 고려되어야 한다고 제안한다"(5면 우측컬럼 마지막 부분)라고 기재되어 있으며, 을 제21호증<sup>51)</sup>에는, "바클로펜은 대상포진후 신경통 및 당뇨병성 신경병증에 있어서 진통 효과가 없었다"(1면 초록 부분)고 기재되어 있다.

위와 같이 을 제17호증에 소개되고 있는 50여종의 항경련제 중 대부분은 진통 효과가 있다고 보기 어렵고, 원고들이 진통 효과가 있는 것으로 주장하는 9가지 약물 중 클로나제팜, 발프로에이트, 페노바비탈, 펠바메이트, 바클로펜 등은 진통 효과에 대한 부정적 견해도 존재하는 상태였으므로, 결국 항경련제 중 진통 효과가 있다고 받아들일 만한 것은 매우 소수에 불과하였음을 알 수 있다.

다) 그렇다면, 통상의 기술자는 항경련제라면 일반적으로 신경병증성 통증의 치료에 효과가 있을 것이라고 인식하지는 않았을 것이므로, 프레가발린의 항경련 효과가

49) 1995년 NEUROLOGY 1995에 게재된 Bradley S. Galer의 'Neuropathic pain of peripheral origin: Advances in pharmacologic treatment'라는 논문.

50) 1995. 6. 16. THE JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS에 게재된 YOSHIKI IMAMURA 등의 'Felbamate Relieves Several Abnormal Pain Sensations in Rats with an Experimental Peripheral Neuropathy'라는 논문.

51) 1985년 Eur. Neurol. 24에 게재된 C.F. Terrence 등의 'Baclofen as an Analgesic in Chronic Peripheral Nerve Disease'라는 논문.

공지되었다는 사실로부터 프레가발린의 진통 효과를 도출하는 것은 쉽지 않을 것으로 판단된다.

## 2) 주장 2에 대한 판단

화합물의 기본 구조가 동일하거나 유사할 경우 약리활성도 유사할 것이라고 추단하기 위해서는 약리활성이 그 기본 구조에 의하여 발휘되는 것이고 서로 다른 구조에 의하여 그 약리활성이 방해 받지 않는다는 일응의 과학적 근거가 있어야 할 것이다.

프레가발린은 가바펜틴이나 바클로펜과 같이 GABA 구조를 기본 구조로 취하고 있으나, 바클로펜은 항경련제가 아닐 뿐만 아니라 대상포진후 신경통과 당뇨병성 신경병증에 대한 진통 효과가 없다는 앞서 본 논문의 내용에 의하면, 항경련이나 진통 효과가 GABA라는 기본 구조에서 발휘된다거나 서로 다른 구조가 약리활성에 영향이 없는 사소한 부분이라고 하기는 어렵다.

그러므로 GABA 구조를 공통적으로 취하고 있으나 치환기가 서로 다른 프레가발린, 가바펜틴 및 바클로펜은 어느 하나의 화학적 성질로 다른 화합물의 성질을 쉽게 추단할 수 있는 것은 아니라고 할 것이다. 게다가 을 제4호증<sup>52)</sup>에 기재된, "신경전달물질들 사이의 복잡하고 다양한 상호작용에 의해서 효과가 나타나는 것이기 때문에, 생리적으로 수많은 효과를 발휘하는 GABA의 기능을 설명하는 것은 어렵다"(5면 우측컬럼 11~14행)라는 내용을 보태어 보면, GABA 구조를 기본 구조로 하는 화합물들의 화학적 성질을 다른 화합물의 성질에 의하여 예상하는 것은 더욱 쉽지 않을 것이다.

따라서 통상의 기술자는 프레가발린이 가바펜틴이나 바클로펜과 유사한 GABA

---

52) 1989년 Brain Research Reviews, 14에 게재된 Rae R. Matsumoto의 'GABA receptors: are cellular differences reflected in function?'이라는 논문.

구조체라는 사실만으로 프레가발린이 가바펜틴이나 바클로펜과 유사한 약리활성을 나타낼 것으로 예상하지는 않을 것이므로, 동일한 기본 구조를 갖는다는 사정만으로 프레가발린의 진통 효과를 도출하는 것은 쉽지 않을 것으로 판단된다.

## 6. 이 사건 정정발명의 진보성 유무

가. 이 사건 정정발명의 특허청구범위는 다음과 같다.

【청구항 1】(S)-3-(아미노메틸)-5-메틸헥산산을 포함하는 통증 치료용 조성물.  
【청구항 2】，【청구항 3】 각 삭제  
【청구항 4】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 염증성 통증인 조성물.  
【청구항 5】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 신경병질증 통증인 조성물.  
【청구항 6】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 암 통증인 조성물.  
【청구항 7】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 수술 후 통증인 조성물.  
【청구항 8】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 환지 통증인 조성물.  
【청구항 9】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 화상 통증인 조성물.  
【청구항 10】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 통풍 통증인 조성물.  
【청구항 11】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 골관절염 통증인 조성물.  
【청구항 12】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 3차 신경통 통증인 조성물.  
【청구항 13】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 급성 포진 및 포진 후 통증인 조성물.  
【청구항 14】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 작열통 통증인 조성물.  
【청구항 15】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 특발성 통증인 조성물.  
【청구항 16】제1항에 있어서, 치료되는 통증이 섬유 근육통인 조성물.

나. 이 사건 제1항 정정발명은 프레가발린의 통증 치료에 관한 용도발명인바, 그러한 프레가발린의 용도를 도출하는 것이 어렵지 않다는 원고들의 위 주장들은 모두 받아들일 수 없으므로, 이 사건 제1항 정정발명의 진보성은 부정되지 않는다.

또한 이 사건 제4~16항 정정발명은 이 사건 제1항 정정발명의 종속항들이므로, 이 사건 제1항 정정발명의 진보성이 부정되지 않는 이상 당연히 그 진보성이 부정되지 않는다.

## 7. 결론

이 사건 정정발명은 진보성이 부정되지 않으므로 이와 결론을 같이 한 이 사건 심결

들은 적법하다.

따라서 이 사건 심결들의 취소를 구하는 원고들의 청구는 이유 없으므로 이를 기각하기로 하여 주문과 같이 판결한다.

재판장      판사      배광국

                 판사      곽부규

                 판사      최종선