

특 허 법 원

제 5 - 1 부

판 결

사 건 2021허3758 거절결정(특)
원 고 A
중국
송달장소
대표자 B
소송대리인 특허법인 이지 담당변리사 김선애
피 고 특허청장
소송수행자 김병숙
변 론 종 결 2022. 3. 17.
판 결 선 고 2022. 5. 12.

주 문

1. 원고의 청구를 기각한다.
2. 소송비용은 원고가 부담한다.

청 구 취 지

특허심판원이 2021. 4. 9. 2019원4004호 사건에 관하여 한 심결을 취소한다.

이 유

1. 기초사실

가. 이 사건 출원발명

- 발명의 명칭: 안구세포의 보호용 약물 또는 식품의 제조를 위한 시스탄체투부로 사 추출물의 용도
- 국제출원일/ 우선권주장일/ 번역문 제출일/ 출원번호: 2015. 7. 3./ 2014. 7. 3./ 2017. 2. 4./제10-2017-7002601호
- 청구범위(2021. 4. 1. 최종보정된 것)

【청구항 1】

시스탄체투부로사(Cistanche tubulosa) 추출물을 사용하여 청색광(blue light)에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법으로, 상기 시스탄체투부로사(Cistanche tubulosa) 추출물은 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜블로사이드 A, 또는 이의 혼합물(이하 '이 사건 의약조성물'이라고 부른다)로 구성되는 그룹에서 선택되는 성분(component)을 포함하는, 방법(이하 '이 사건 제1항 출원발명'이라 부르고, 나머지 청구항들도 같은 방식으로 부른다).

【청구항 2】 ~ 【청구항 9】 : 각 기재생략

- 발명의 설명(갑 제3호증)

㉠ 기술분야

[0001] 본 발명은 시스탄체투부로사(*Cistanche tubulosa*)의 추출물의 용도, 특히 안구세포를 보호하기 위한 약물 또는 식품 제조용 용도에 관한 것이다.

㉔ 배경기술

[0002] ... 현재 흔한 안구질환으로는 노인황반변성(AMD, age-related macular degeneration), 당뇨 망막병증(diabetic retinopathy), 증식성 초자체-망막병증(PVR, proliferative vitreoretinopathy)을 포함하고, 여기서 AMD는 성인 또는 노인에서 실명을 유발하는 중요한 안구질환으로 간주된다.

[0004] 자유 라디칼은 DNA, 단백질, 지질 및 세포 간 고분자 물질에 산화적 스트레스 손상을 축적하여 노화를 유발한다. 중추 신경계 변성 이외에도 일부 안구질환(특히 황반변성 및 망막병증)은 산화적 스트레스 손상과 매우 관련이 있다고 여겨진다.

㉔ 해결하고자 하는 과제

[0005] 그러나 안구질환을 효과적으로 예방, 감소 또는 치료하거나 안구세포를 보호하는 방법은 없다. 이것은 해결해야 할 과제이다.

㉔ 과제의 해결 수단

[0006] 본 발명은 시스탄체투부로사 추출물을 사용하여 안구세포(eye cell)를 보호하기 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법에 관한 것이다.

[0007] 일 실시형태에 따르면, 시스탄체투부로사 추출물은 에키나코사이드(echinacoside), 액테오사이드(acteoside), 이소액테오사이드(isoacteoside), 튜블로사이드 A(tubuloside A) 또는 이의 혼합물을 포함한다.

[0008] 다른 실시형태에 따르면, 상기 약물 또는 식품은 안구질환을 예방, 감소 또는 치료하기 위하여 사용된다.

[0009] 또 다른 실시형태에 따르면, 상기 안구질환은 황반변성, 황반원공(macular hole), 망막병증, 또는 녹내장(glaucoma)이다.

[0010] 또 다른 실시형태에 따르면, 상기 황반변성은 노인황반변성이다.

[0012] 또 다른 실시형태에 따르면, 상기 망막병증은 당뇨 망막병증(diabetic retinopathy),

망막 색소변성증(diabetic retinopathy), 망막 질환(retina disease), 망막 동맥 및 정맥 폐쇄(retinal artery and vein occlusion), 증식성 유리체망막병증(proliferative vitreoretinopathy), 또는 중심성 장액 망막병증(central serous retinopathy)이다.

[0014] 본 발명의 시스탄체투부로서 추출물은 안구세포를 보호하는 기능을 가진 약물 또는 식품을 제조하는 데 사용된다.

㉮ 발명을 실시하기 위한 구체적인 내용

[0020] 일 실시형태에 따르면, 시스탄체투부로서 추출물은 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜블로사이드 A, 또는 이의 혼합물을 포함한다. 모든 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 및 튜블로사이드 A는 안구세포에 대한 보호효과가 있다.

[0023] 본 개시의 일 실시형태에 따르면, 상기 약물 또는 식품은 안구질환을 예방, 감소 또는 치료하기 위하여 사용된다.

[0024] 다른 실시형태에 따르면, 상기 안구질환은 황반변성, 황반원공, 망막병증, 또는 녹내장이다.

[0027] 본 개시에 따르면, 시스탄체투부로서 추출물은 식품 또는 약물을 제조하기 위하여 사용되고, 여기서 상기 시스탄체투부로서 추출물의 성분은 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜블로사이드 A, 또는 이의 혼합물을 포함한다. **상기 성분은 안구세포에 대한 산화적 스트레스의 손상을 감소시킬 수 있어서, 상기 제조된 약물 또는 식품에 안구세포에 대한 보호효과를 줄 수 있다.** 시스탄체투부로서 추출물은 안구질환의 진행을 늦추기 위해 약물로 개발 될 수 있으며, 특히 **망막병증의 치료에 사용될 수 있다.**

[0036] 실시형태 2 내지 실시형태 5

[0037] 본 개시에 있어서, 에키나코사이드는 실시형태 2에서 사용되었다. 액테오사이드는 실시형태 3에서 사용되었다. 이소액테오사이드는 실시형태 4에서 사용되었다. 상기 물질은 미국 C사로부터 구입되었다. 튜블로사이드 A (중국 상하이 D사로부터 구입)는 실시형태 5에서 사용되었다.

[0039] 망막색소상피(RPE, Retinal pigment epithelial)는 망막신경상피층(retinal neuro-epithelial layer)과 맥락막 사이에 위치되었다. RPE는 망막장벽, 식균작용, 시각회로 및 신진

대사, 항산화 기능, 분비성장인자 등 다양한 생리적 기능을 담당한다. RPE 세포는 산화적 스트레스 손상에 걸리기 쉽고, 망막병증, 시각장애, 심지어 시각기능 상실을 유발하는 세포사멸을 일으킨다. 따라서 RPE 세포는 일반적으로 안구-관련 질환의 세포 모델을 연구하는 데 사용된다.

[0040] 노인황반변성의 경우, 노인황반변성은 혈관표피성장인자(VEGF)의 산화적 스트레스, 리포푸신(Delori FC 외, 2001)의 축적, 만성 염증 및 보체시스템(complement system)의 돌연변이와 밀접하게 관련되어 있기 때문에, RPE 세포가 연구에 사용된다. 노인황반변성의 경우, 산화적 스트레스는 RPE 세포 또는 맥락막모세혈관층(choriocapillaris)의 손상을 일으킬 것이다(Boltz A 외, 2010). RPE 세포의 손상은 부르크막(Bruch membrane)의 염증을 일으키며, RPE 세포의 기능장애 및 유발된 염증은 RPE 세포의 생물학적 기능에 영향을 주는 세포외 기질(ECM)의 비정상적인 침착을 유발하여 노인황반변성의 진행을 악화시킬 것이다.

[0054] 실시예 2: 활성 산소종에 의해 처리된 RPE 세포의 세포 생존율 및 성장률에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 영향(MTT 분석)

[0055] 실시예 1의 세포독성 시험결과에 따라, 3종류의 농도의 실시형태 1 내지 실시형태 5가 실시예 2에서 보호효과에 대한 산화적 스트레스의 손상을 시험하기 위해 사용되었다. 실시형태 1 내지 실시형태 5의 $IC_{50}^{1)}$ 는 실시예 2에서 가장 높은 농도로 사용되어 독성을 갖거나 약물이 될 수 있는 실시형태 1 내지 실시형태 5의 작용범위를 재확인하기 위하여 사용되었다.

[0056] 실험 전에, 배양액은 무혈청 배양액으로 대체되었다. 고정된 양의 RPE 세포(2×10^5 세포/mL)는 각각 96-웰 플레이트에 놓여졌다. 배양기에 위치된 후, 세포는 다양한 농도의 실시형태 1 내지 실시형태 5에 의해 처리된 후, 24시간 동안 배양되었다. 다음으로, 상이한 농도의 산화적 스트레스 유도제가 세포를 처리하기 위하여 첨가되었다. 실시예 2에서 사용된 산화적 스트레스 유도제는 과산화수소(H_2O_2 , 농도 0.01-10mM), tert-부틸 히드록시퍼옥사이드(t-BHP, 농도 0.01-10mM), 아지드화 나트륨(NaN_3 , 농도 0.01-100mM) 및 청색광-유도된 손상을 포함한다. 480nm의 파장 및 350lux의 조도를 갖는 청색광은 청색-발광 다이오드(LED)에 의해 발광되었다. 이어서, 청색광으로 7일 동안 조사에 의해 또는 24시간 동안 산화

적 스트레스 유도제에 의해 처리된 후, 0.5mg/mL의 MTT가 첨가되고, 37°C에서 2시간 동안 반응되었다. 그 후, 200µL DMSO가 각 웰에 첨가되었다. 약간의 혼합 후에, 플레이트는 어두운 곳에서 10분 동안 진동되었다. 잔류세포가 완전히 용해된 후, 효소면역 분석기를 사용하여 각 웰의 흡광도가 검출되었다. 산화적 스트레스 유도제 및 실시형태에 의해 처리되지 않은 세포는 대조군으로 사용되었다. 대조군에 대한 세포 생존율은 실시예 1에 기재된 세포 생존율 계산식에 의해 계산되었다.

[0058] 산화적 스트레스 유도제와 RPE 세포 독성물질의 메커니즘은 아래의 표 2에 요약되었다.

[0059] [표 2]

산화적 스트레스 유도제	독성 메커니즘(Toxicity Mechanism)
H ₂ O ₂	<ol style="list-style-type: none"> 1. 자유 라디칼은 비공유 전자를 갖는 분자이며, 그 수는 홀수이다. 자유 라디칼은, 예를 들어, 산소 자유 라디칼, 슈퍼옥사이드 음이온 라디칼 (O₂⁻), 히드록시 라디칼 (OH[•]) 및 중간체, 즉 과산화수소 (H₂O₂) 일 수 있다. 일반적으로, 이러한 자유 라디칼은 국소 허혈(local ischemia) 및 재관류(reperfusion) 후에 생성되는 것으로 여겨진다. 2. 이러한 활성 산소종은 지질의 과산화물을 형성하기 위해 지방산을 공격하여 세포에 독성을 가지므로, 세포에 독성을 가지고 단백질과 반응하여 아미노산을 손상 및 산화시키고 설프하이드릴 그룹을 산화 시키고, 폴리펩티드 사슬을 파괴한다.
t-BHP	<ol style="list-style-type: none"> 1. t-BHP는 유기 하이드로퍼옥사이드이며, 간세포에서 글루타티온 퍼옥시다아제 및 산화된 글루타티온 (GSSG)에 의해 대사 될 수 있다. 2. 글루타티온 (GSH)의 고갈 및 NADPH의 산화는 칼슘 이온의 상수와 관련이 있으며, 세포 생존율을 감소시킨다. 3. 또한, t-BHP는 시토크롬 P450 효소 및 유리 철-의존 반응에 의해 과산화물 또는 알콕시 라디칼로 전환 될 수 있다. 4. 이러한 라디칼은 지질의 과산화를 유도하고, DNA 및 단백질과 같은 세포 분자와의 공유결합을 형성하여 GSH 함량을 추가로 감소시킬 수 있다. 칼슘 이온의 상수에 영향을 주는 것 외에도, GSH의 효과는 세포사를 일으키는 미토콘드리아의 막 잠재력도 포함한다.

1) 약물이 목적하는 작용을 최대로 억제할 수 있는 효과의 50%의 억제를 나타내는 약물의 농도(The inhibitory concentration of drug that causes 50% of the maxium inhibition)

NaN ₃	<p>1. NaN₃는 일반적으로 세포 내 및 생체 내 실험에서 화학적으로 유도된 허혈 모드를 유도하는데 사용된다. 정확한 메커니즘은 불분명하다.</p> <p>2. 상기 효과는 시토크롬 C 옥시다제를 억제하는 NaN₃ (또는 호흡고리 복합체 IV로 공지 됨) 및 전자 전달 사슬을 차단하여 과산화물을 형성함으로써 야기되는 것으로 고려된다.</p>
청색광	<p>1. 빛에 장시간의 노출은 나이-관련된 황반변성으로 이어질 수 있다. 빛에 의해 유도되는 산화적 스트레스는 RPE 세포 퇴행의 핵심 요소 일 수 있다.</p> <p>2. 망막은 400 nm 이하의 파장을 갖는 UV를 흡수하는 수정체 렌즈 및 각막에 의한 UV 손상으로부터 보호되지만, 망막은 가시광선에 의해 손상 될 수 있다.</p> <p>3. 청색 영역의 스펙트럼 (파장 400-500 nm)은 비교적 높은 에너지를 가지며, 조직을 침투하여 세포 및 세포 기관에 침투될 수 있다. 특히, 청색광이 망막 조직을 손상시킬 수 있는 것으로 알려져 있다.</p>

[0060] 실시예 2에서 실시형태 1 내지 실시형태 5가 각각 RPE 세포를 처리하기 위하여 사용된 후, 산화적 스트레스 유도제가 RPE 세포를 처리하기 위하여 사용되었다. RPE 세포에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 보호효과는 RPE 세포의 생존율에 의해 평가되었다.

[0061] 도 6 내지 도 10은 H₂O₂-유도성 세포독성에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 보호효과를 시험한 결과를 나타내는 도면이다. 실시형태 1의 농도는 50, 100 및 200µg/mL이었다. 실시형태 2의 농도는 18.75, 37.5 및 75µg/mL이었다. 실시형태 3의 농도는 15.625, 31.25 및 62.5µg/mL이었다. 실시형태 4의 농도는 15.625, 31.25 및 62.5µg/mL이었다. 실시형태 5의 농도는 50, 100 및 200µg/mL이었다. 실험 결과는, RPE 세포의 50%는 0.1mM H₂O₂로 처리된 후에 죽었음을 나타내고, 이는 생존율이 약 50%임을 보였다. 세포는 이 농도에서 일어나는 손상으로부터 실시형태 1, 실시형태 2, 실시형태 3, 및 실시형태 5에 의해 보호될 수 있다. 특히, 실시형태 1이 50µg/mL 및 100µg/mL의 농도 일 때, 실시형태 1이 가장 강한 보호효과를 나타냈으며, 세포 생존율은 50%에서 100%로 증가되었다. 또한, 실시형태 1의 농도가 200µg/mL 일 때, 농도가 IC₅₀ 농도에 있었기 때문에 합리적인 세포독성 반응이 관찰되었다. 도 6 내지 도 10에 도시된 시험결과는 또한 실시형태 1의 H₂O₂에 대한 가장 효과적인 작용 농도 범위가 50µg/mL 내지 100µg/mL 임을 입증하였다.

[0062] 도 11 내지 도 15는 t-BHP-유도성 세포독성에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 보호효과를 시험한 결과를 나타내는 도면이다. 실시형태 1의 농도는 50, 100, 및 200µg/mL

이었다. 실시형태 2의 농도는 18.75, 37.5 및 75 μ g/mL이었다. 실시형태 3의 농도는 15.625, 31.25 및 62.5 μ g/mL이었다. 실시형태 4의 농도는 15.625, 31.25 및 62.5 μ g/mL이었다. 실시형태 5의 농도는 50, 100 및 200 μ g/mL이었다. 실험 결과는, RPE 세포의 80%는 0.3mM t-BHP로 처리된 후에 죽었음을 나타내고, 이는 생존율이 약 20%임을 보였다. 세포는 이 농도에서 일어나는 손상으로부터 실시형태 1 내지 실시형태 5에 의해 보호될 수 있다. 특히, 실시형태 1, 2 및 3이 가장 강한 보호효과를 보였고, 실시형태 1, 2 및 3이 저농도 및 중간 농도일 때, 세포 생존율이 20%에서 80% 이상으로 증가되었다. 또한, 실시형태 1, 2 및 3이 고농도일 때, 상기 고농도가 IC₅₀ 농도에 있었기 때문에 합리적인 세포 독성 반응이 관찰되었다. 도 11 내지 도 15에 도시된 시험결과는 또한 t-BHP에 대한 실시형태 1, 2 및 3의 가장 효과적인 작용 농도 범위가 저농도와 중간 농도 사이에 있음을 입증하였다.

[0064] **도 21 내지 도 25는 청색광 조사-유도성 세포독성에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 보호효과를 시험한 결과를 나타내는 도면이다.** 실시형태 1의 농도는 50, 100 및 200 μ g/mL이었다. 실시형태 2의 농도는 18.75, 37.5 및 75 μ g/mL이었다. 실시형태 3의 농도는 15.625, 31.25 및 62.5 μ g/mL이었다. 실시형태 4의 농도는 15.625, 31.25 및 62.5 μ g/mL이었다. 실시형태 5의 농도는 50, 100 및 200 μ g/mL이었다. 실험 결과는, RPE세포의 40%는 5일 동안 청색광(480nm, 30lux) 조사로 처리된 후에 죽었음을 나타내고, 이는 생존율이 약 60%임을 보였다. 세포는 이 농도에서 일어나는 손상으로부터 실시형태 1 내지 실시형태 5에 의해 보호될 수 있다. 특히, 실시형태 3 및 4가 중간 농도일 때, 실시형태 3 및 4가 가장 강한 보호효과를 보였고, 세포 생존율이 60%에서 90% 이상 내지 100%로 증가되었다. 또한, 실시형태 1 내지 실시형태 5가 고농도일 때, 상기 고농도가 IC₅₀ 농도에 있었기 때문에 합리적인 세포독성 반응이 관찰되었다. 도 21 내지 도 25에 도시된 시험결과는 또한 청색광 조사에 대한 실시형태 3 및 4의 가장 효과적인 작용 농도 범위가 저농도와 중간 농도 사이에 있음을 입증하였다.

[0065] 본 개시의 실시예 1 및 2의 시험결과 분석에서, **실시형태 1 내지 실시형태 5의 산화적 스트레스 유도제에 의해 야기되는 손상에 대항하는 과정에서, 실시형태 1 내지 실시형태 5는 산화적 스트레스 유도제와 반응하여 구조를 변경하고 특성을 변화시킬 수 있음이**

발견되었다. 실시형태 1 내지 실시형태 5의 특성은 환원제에서 산화제로 전환되었다. 산화적 스트레스 유도제의 특성은 산화제에서 환원제로 전환되었다. 따라서 산화적 스트레스 유도제에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 효과 및 산화적 스트레스 유도제의 세포에 대한 손상 모두 감소되었다. 실시형태 1 내지 실시형태 5 및 산화적 스트레스 유도제의 농도가 증가 할 때, 이러한 현상은 더욱 분명해진다.

[0066] 실시예 2의 모든 산화적 스트레스 유도제의 시험결과는 아래 표 3에 요약되었다. 표 3은 산화적 스트레스 유도제에 의해 야기된 RPE 세포에 유도된 손상에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 보호효과를 나타낸다.

[0067] [표 3]

	H ₂ O ₂	t-BHP	NaN ₃	청색광
실시형태 1	✓✓	✓	✓✓	✓
실시형태 2	✓	✓✓	✓	✓
실시형태 3	✓	✓	✓	✓✓
실시형태 4	x	✓	✓✓	✓✓
실시형태 5	✓	✓	✓✓	✓

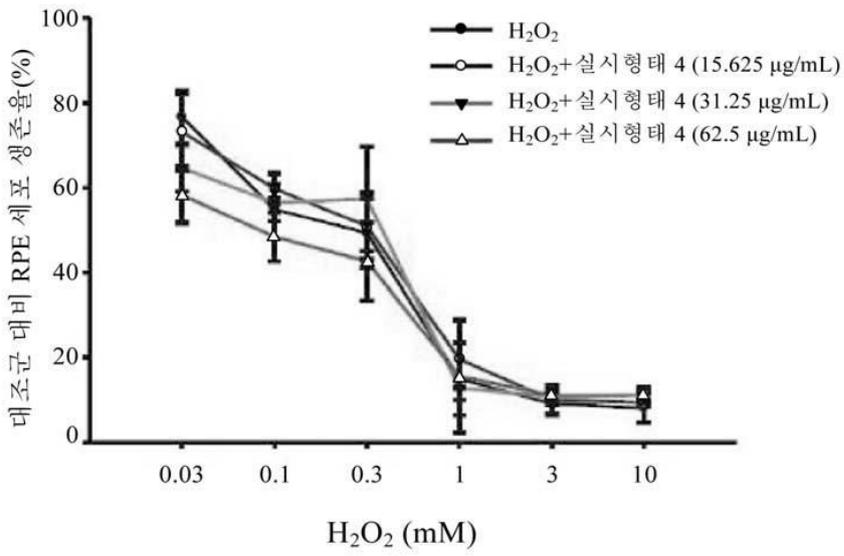
“✓✓”은 아주 우수한 보호작용을 나타낸다;
 “✓”은 우수한 보호작용을 나타낸다; 및
 “x”는 명백한 보호작용이 없음을 나타낸다.

[0068] 표 3의 요약으로부터, 실시형태 1 내지 실시형태 5는 t-BHP, NaN₃ 및 청색광에 의한 RPE 세포에 대한 손상에 대한 보호효과가 있었고, 여기서 실시형태 1 및 4는 더욱 강력한 보호효과를 나타냄을 알 수 있었다.

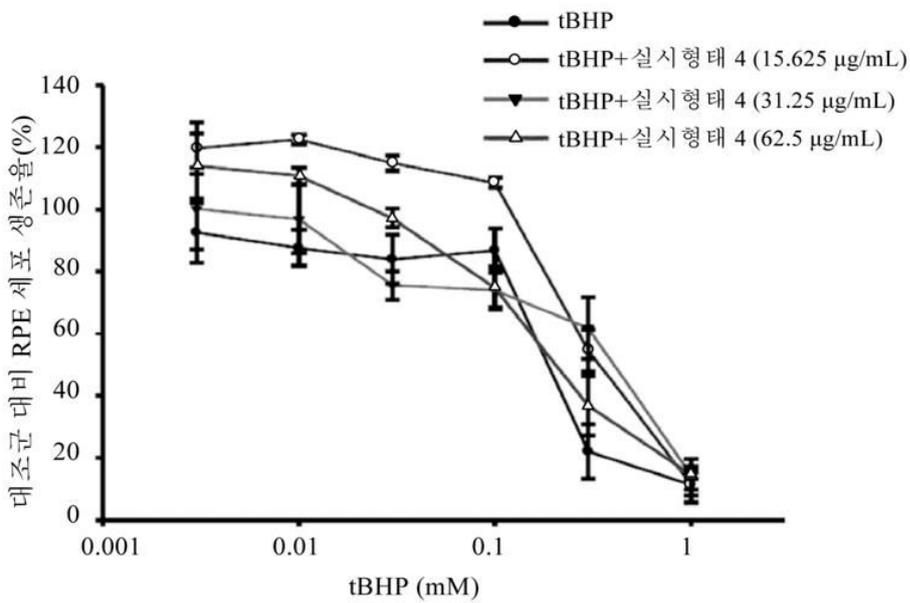
[0069] 요약하면, 본 개시는 시스탄체투부로서 추출물을 사용하여 안구세포를 보호하기 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법을 제공한다. 시스탄체투부로서 추출물은 안구세포에 대한 산화적 스트레스의 손상을 감소시킬 수 있다. 따라서 시스탄체투부로서 추출물로부터 제조된 약물 및 식품은 안구세포에 우수한 보호효과가 있고, 안구질환을 예방하고 안구질환의 진행을 늦추는 약물 및 식품으로 발전될 수 있다.

사 도면

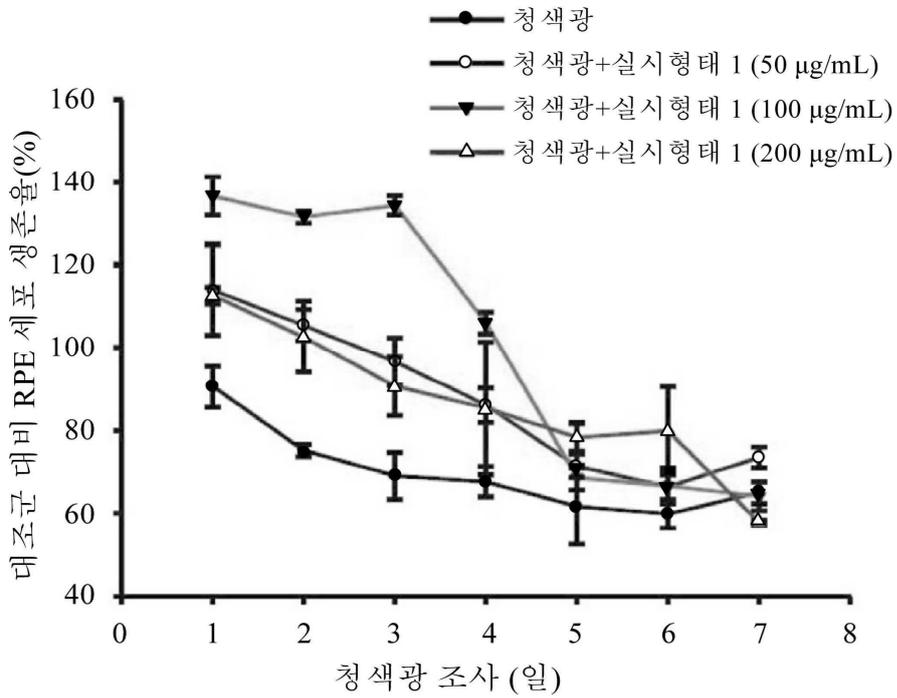
[Figure 9]



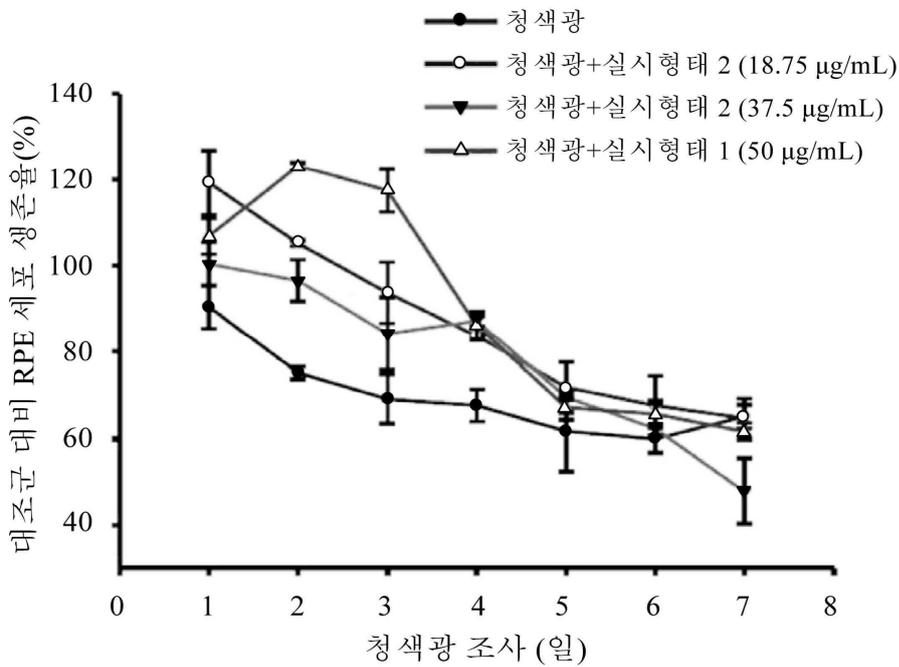
[Figure 14]



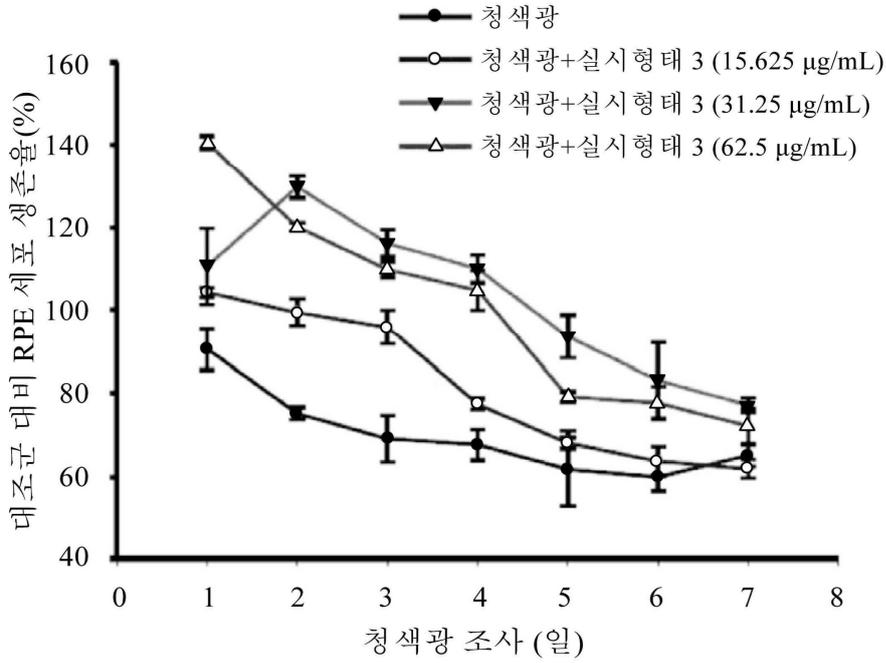
[도 21]



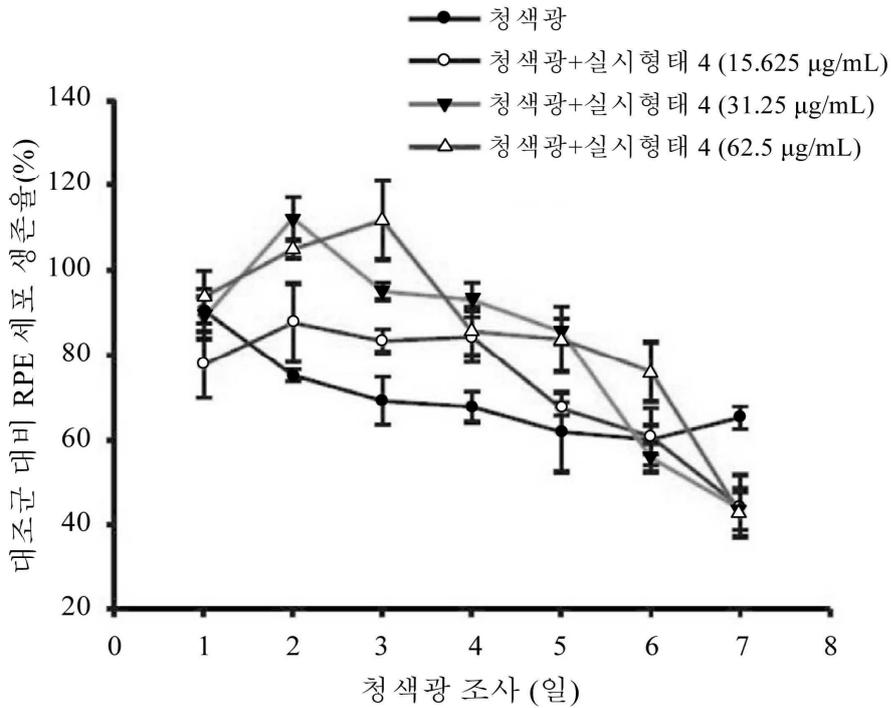
[도 22]



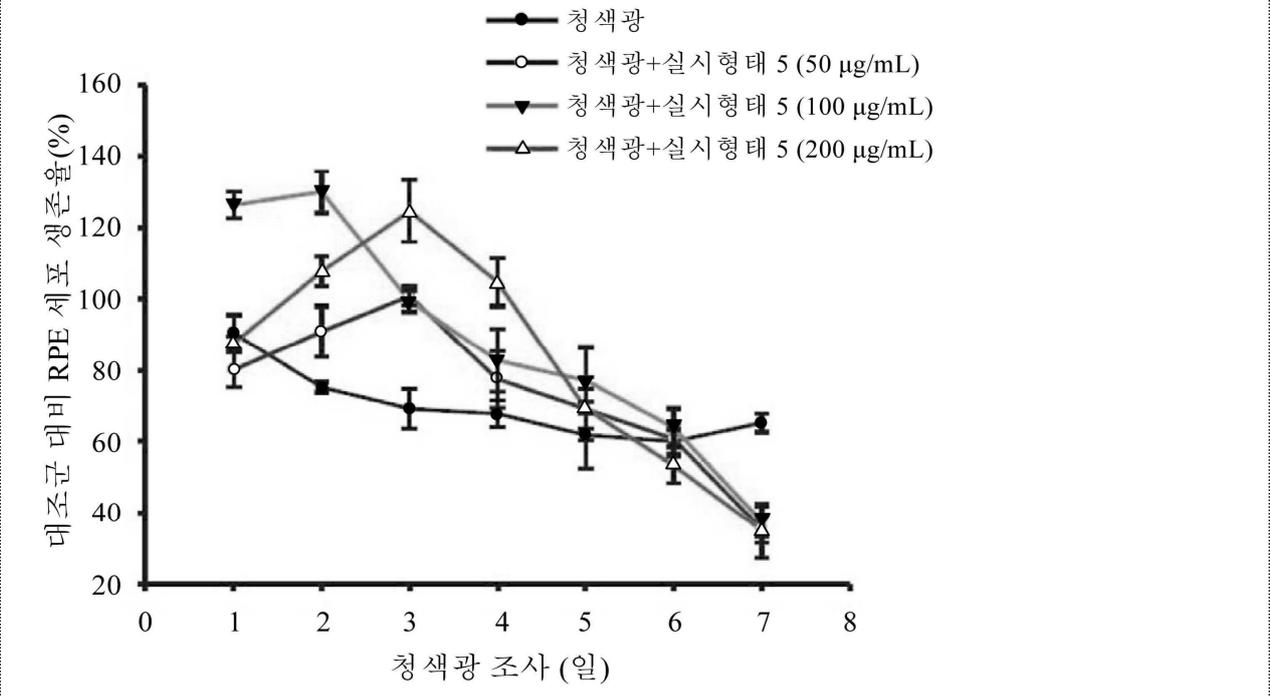
[도 23]



[도 24]



[도 25]



나. 선행발명²⁾

1) 선행발명 1(을 제1호증)

선행발명 1은 2008. 12. 11. 공개된 일본국 공개특허공보 特開2008-297283호에 게재된 '항산화 작용을 갖는 조성물'에 관한 것으로, 그 주요 내용 및 도면은 다음과 같다.

㉠ 기술 분야

[0001] 본 발명은 아슈와간다(*Withania somnifera*) 가공물 및 관화(*cistanche tubulosa*) 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, 서양 인삼 가공물을 함유하는 조성물에 관한 것이다.

㉡ 배경기술

[0002] 생체가 호흡함으로써 도입된 산소 중 1~2% 정도가 체내에서 활성 산소가 되는 것

2) 이 사건 소송의 선행발명 1 내지 4는 각각 이 사건 심결의 비교대상발명 1 내지 4와 같다.

이 알려져 있다. 또, 활성 산소를 발생시키는 원인은, 호흡 이외에도 흡연, 스트레스, 자외선, 배기가스 등이 알려져 있다. 그 외에, 농약, 다이옥신, 약제 등을 경구 섭취하는 것에 의해서도 발생하는 것으로 알려져 있다. 체내에서 과잉으로 발생한 활성 산소는, 세포나 조직을 상해하여(산화 스트레스), 동맥 경화, 염증 반응, 당뇨병 등의 여러 가지 질환의 원인이 된다. 생체는, 통상적으로, 이와 같은 활성 산소의 유해 반응을 방어하기 위해서 항산화 활성을 갖는 물질(항산화 물질)을 갖는데, 항산화 활성은 연령이나 스트레스에 의해 크게 영향을 받아, 현저하게 활성이 저하하는 경우가 있다. 그 때문에, 최근에는, 항산화 활성의 향상을 목적으로 하여, 항산화 작용을 갖는 서플리먼트, 음료 등의 개발이 활발히 이루어지고 있다(예를 들어, 특허문헌 1 등). 이와 같은 배경으로부터, 더욱 우수한 항산화 작용을 갖는 식품 등의 개발이 요망되고 있다.

㉔ 발명이 해결하고자 하는 과제

[0003] 본 발명은 우수한 항산화 작용을 갖는 조성물, 그 조성물을 사용한 식품, 및 그 조성물의 제조 방법, 그리고 항산화력 증강 방법을 제공하는 것을 주된 목적으로 한다.

㉕ 과제를 해결하기 위한 수단

[0004] 본 발명자들은 상기 과제를 해결하기 위하여 예의 검토를 실시했다. 본 발명자들은 관화 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, 서양인삼 가공물을 조합하여 사용하는 것에 의해, 서양 인삼 가공물을 단독으로 사용했을 때보다 항산화 작용이 향상되는 것을 알아냈다. 또, 본 발명자들은 관화 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, 서양 인삼 가공물에 더하여, 고려 인삼 가공물, 마카 가공물을 배합함으로써 더욱 우수한 항산화 작용이 발휘되는 것을 확인했다. 본 발명은 이와 같은 지견에 기초하여, 더욱 연구를 거듭한 결과, 완성된 것이다.

㉖ 발명의 효과

[0006] 본 발명의 조성물은 관화 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, 서양 인삼 가공물을 함유하는 것에 의해 우수한 항산화 작용을 발휘할 수 있다. 또, 본 발명의 조성물은 관화 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, 서양 인삼 가공물을 상기 소정량 배합함으로써 보다 우수한 항산화 작용을 발휘하는 것이

다. 본 발명의 조성물은 관화 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, 서양 인삼 가공물에 더하여, 고려 인삼 가공물 및 마카 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종을 병용함으로써, 더욱 우수한 항산화 작용을 발휘할 수 있다.

[0009] 더하여, 본 발명의 항산화력 증강 방법에 의하면, 관화 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종에, 서양 인삼 가공물을 배합함으로써, **관화 및 아슈와간다가 본래 갖는 항산화력을 더욱 증강시킬 수 있다.** 또, 본 발명의 항산화 작용을 갖는 조성물의 방법에 의하면, 간편하게 상기 본 발명의 항산화 작용을 갖는 조성물을 얻을 수 있다.

[0021] 본 발명의 조성물은 상기 (i) 관화 가공물 및 (ii) 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종과, (iii) 서양 인삼 가공물을 필수 성분으로 한다. 이들 식물에는 종래부터 항산화 작용을 갖는 것이 알려져 있었지만, 관화나 아슈와간다에, 서양 인삼을 조합하는 것에 의해, 항산화 작용이 상승적으로 향상되는 것은, 본 발명자들에 의해 처음으로 발견된 것이다.

[0029] 예를 들어, 유효 성분으로서 배당체(예를 들어 **관화의 유효 성분인 악테오시드³⁾** 등)가 포함되는 추출물을 얻는 경우이면, 알코올(함수 알코올을 포함한다) 등의 용매 추출을 실시한 후, 얻어진 추출액을 농축하고, 잔류물을 물에 현탁하여 유기 용매로 세정한 후, 이온 교환 수지를 충전한 칼럼에 도통하고, 추가로 유기 용매로 용출시키는 것에 의해 얻을 수 있다[예를 들어, Integrated Essential 천연물 화학(개정 제5판), 타나카 오사무, 노조에 시게오, 아이미 노리오, 나가이 마사히로편 (주) 난코도 참조].

[0033] **관화의 유효 성분으로는 악테오시드가 알려져 있고,** 관화 중에 0.1~1 중량% 정도(원료 건조 중량당) 함유되어 있다.

[0065] 활성 산소에 의한 유해 반응은, 생활 습관병(당뇨병, 고지혈증), 동맥 경화, 간 기능 저하, 염증, **안질환(백내장, 망막증),** 뇌 장애(파킨슨병, 인지증), 면역력의 저하 등의 원인이 되고 있는 것으로부터, **본 발명의 조성물은 항산화 작용(활성 산소의 제거 작용)을 발휘함으로써 이들 질환·증상의 완화(개선) 및 예방에 유효하다.** 또한, 항산화 작용은, 고온 피부, 노화 방지, 자양 강장, 혈류 개선, 피로 회복, 비만 방지, 암 예방 등에 효과가 있는 것으로 여겨지고 있는 것으로부터, 본 발명의 조성물도 동일한 효과를 발휘할 수 있는 것이다.

2) 선행발명 2(을 제2호증)

선행발명 2는 2014. 5. 12. 공개된 일본국 공개특허공보 特開2014-84319호에 게재된 '관화 육종용으로부터 얻어지는 항당뇨병제, 인간 또는 동물용 의약 및 기능성 식품'에 관한 것으로, 그 주요 내용 및 도면은 다음과 같다.

㉠ 기술 분야

[0001] 본 발명은 열당과 기생 식물인 관화 육종용의 육질 줄기, 그 육질 줄기의 물 혹은 저급 지방족 알코올 등에 의한 추출액 혹은 그 추출액을 농축하여 얻어지는 추출 엑기스, 또는 그 추출 엑기스 등으로부터 단리되는 화합물을 포함하는 항당뇨병제, 인간 또는 동물용 의약 및 기능성 식품에 관한 것이다.

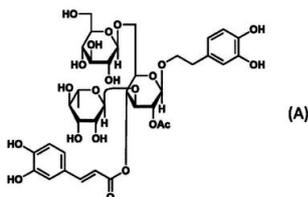
㉡ 발명이 해결하고자 하는 과제

[0006] 본 발명은 상기와 같은 증상의 치료 등에 이용되고, 또한 일본에서 약용뿐만 아니라 식용으로도 사용이 가능한 *Cistanche tubulosa*를 기원 식물로 하는 관화 육종용의 육질 줄기, 그 육질 줄기에서 추출된 추출액 혹은 그 추출액을 농축하여 얻어지는 추출 엑기스, 또는 그 추출 엑기스 등으로부터 단리되는 화합물을 유효 성분으로서 포함하는 것을 특징으로 하는 항당뇨병제, 인간 또는 동물용 의약, 및 기능성 식품을 제공하는 것을 과제로 한다.

㉢ 과제를 해결하기 위한 수단

[0010] 또 본 발명은 그 제2 양태로서, 하기의 구조식 A로 나타내는 화합물:

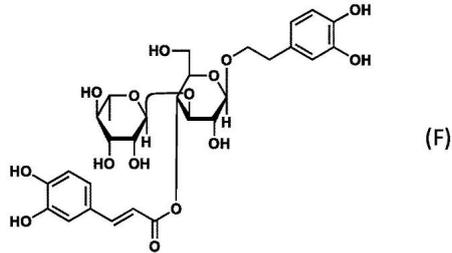
[0011] [화 1]



[0020] , 하기의 구조식 F로 나타내는 화합물:

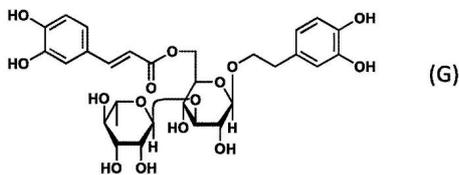
3) 이 사진 출원발명 명세서(갑 제3호증)에서는 '액테오사이드'로 기재되어 있다. 이하에서는 '액테오사이드'로 부른다.

[0021] [화 6]



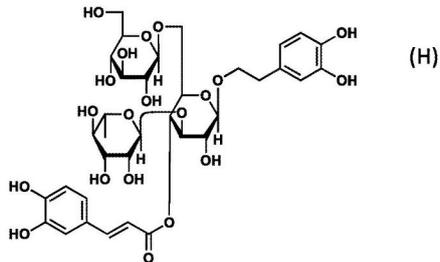
[0022] , 하기의 구조식 G로 나타내는 화합물:

[0023] [화 7]



[0024] , 하기의 구조식 H로 나타내는 화합물:

[0025] [화 8]



[0026] 로 이루어지는 군 중에서 선택되는 1 또는 2 이상의 화합물을 유효 성분으로서 포함하고, 이당류의 가수 분해 효소의 저해를 기전으로 하는 것을 특징으로 하는 항당뇨병제 (청구항 4)를 제공한다.

[0034] 상기의 구조식 A~J로 나타내는 각각의 화합물에는, 이하에 나타내는 화합물명이 명명되어 있다.

구조식 A의 화합물: **투불로시드 A(Tubuloside A)**

구조식 B의 화합물: 칸카노시드 K1 및 K2(Kankanoside K1 및 K2, 단, 칸카노시드 K1 및 K2

는, *로 나타낸 탄소의 입체 이성체)

구조식 C의 화합물: 칸카노시드 L(Kankanoside L)

구조식 D의 화합물: 위데만니노시드 C(Wiedemanninoside C)

구조식 E의 화합물: 2'-아세틸락테오시드(2'-Acetylacteoside)

구조식 F의 화합물: **악테오시드(Acteoside)**

구조식 G의 화합물: **이소악테오시드(Isoacteoside)**

구조식 H의 화합물: **에키나코시드(Echinacoside)**

구조식 I의 화합물: 캄프네오시드 I(Campneoside I)

구조식 J의 화합물: 시린갈리드 A 3'-O- α -L-람노피라노시드(Syringalide A 3'-O- α -L-rhamnopyranoside)

3) 선행발명 3(을 제3호증)

선행발명 3은 2009년에 간행된 'Journal of ocular biology, diseases, and informatics'에 게재된 "Introduction: complementary medicine in ophthalmology"라는 제목의 논문으로, 그 주요 내용은 다음과 같다.

안질환에 대한 Cistanche tubulosa 추출물 사용은 1644년에 이미 부인우(Fu Renyu)가 지은 심시요함(Shenshi Yaohan)에서 녹내장과 황반변성을 포함할 수 있는 여러 질환 치료의 중요한 부분으로 기록되었다. Colin Barnstable은 망막 신경절 세포주 RGC5에서 C. tubulosa 추출물을 검사했다. 추출물은 미토콘드리아 막 전위를 증가시켰고, 그 결과 ATP 합성효소, 시트르산 합성효소 및 SOD1의 하위유닛을 포함하는 미토콘드리아 단백질에 대한 숫자 부호화를 포함한 여러 유전자의 발현을 증가시켰다. Barnstable은 다양한 스트레스 하에서의 망막 뉴런 생존은, 미토콘드리아에 영향을 미치는 여러 가지 식이 화합물에 의해 극적으로 개선될 수 있음을 보여주었다(제97면 좌측 두 번째 컬럼 참조).

4) 선행발명 4(을 제4호증)

선행발명 4는 2011. 11. 간행된 'Investigative Ophthalmology & Visual Science' 제 52권 8665-8671면에 실린 "Beyond AREDS: Is There a Place for Antioxidant Therapy in the Prevention/Treatment of Eye Disease?"라는 제목의 논문으로, 그 주요 내용은 다음과 같다.

만 65세 이상 성인의 주요 실명 원인인 연령 관련 황반 변성(age-related macular degeneration, AMD)과 노동 연령 성인의 주요 실명 원인인 당뇨병망막병증은 충분히 규명되지 않은 다면적 병인을 갖고 있는 만성적인 진행성 질병이다. 두 질병의 진행과 치료 부족은 신혈관생성과 함께 병의 진행 단계로 이어질 수 있다. AMD 및 당뇨병망막병증의 발달로 이어지는 자세한 세포 메커니즘은 규정하기 어렵지만, 망막 및 색소 상피의 산화 손상이 관련되어 있다고 여겨진다. 임상시험 결과 AMD의 진행이 영양성 항산화제로 지연될 수 있다는 것이 밝혀졌으나 당뇨병망막병증에 항산화제를 사용한 시험(수치가 극히 제한적)은 결론이 나지 않았다. AMD 진행을 지연시키는 것으로 입증된 동일한 영양성 항산화제인 AREDS 항산화제를 장기간 투여한 결과 당뇨병에 걸린 설치류의 망막병증 발병을 예방하는 흥미로운 결과가 나왔다(제8665면 좌측 칼럼 첫 번째 단락 참조).

연령 관련 황반 변성(age-related macular degeneration)

(전략) AMD는 또한 일부 유전적 및 환경적 요인들과 관련이 있으며, 비록 명확한 유전적 마커는 없지만 AMD를 가진 환자들의 1차 친척들은 질병에 걸릴 위험이 더 높다. 이 외에도 흡연, 고혈압, 햇빛 노출, 그리고 리놀레산과 단일 불포화, 다가 불포화, 및 식물성 지방이 풍부한 식단도 AMD와 관련이 있다(제8665면 우측 칼럼 두 번째 단락 제17행 내지 제34행 참조).

1992년부터 시작된 AREDS(연령 관련 안질환 연구, Age-Related Eye Disease Study)는 건식 AMD 중기인 사람들이 아연 80mg, 비타민 C 500mg, 비타민 E 400IU, β -카로틴 15mg 및 구리 2mg을 함유한 AREDS 항산화제 보충제를 복용한 것이 진행 단계 AMD로 발전할 위험을 줄이는 데 도움이 되었다고 문서화했다(제8667면 좌측 칼럼 두 번째 단락 마지막 단락 제7행 내지 제13행 참조).

다. 이 사건 심결의 경위

1) 특허청 심사관은 2018. 11. 26. 원고에게 '2017. 5. 10. 보정된 이 사건 출원발명의 청구항 14)은 인용발명 15)에 의하여 진보성이 부정된다'는 등의 거절이유가 기재된 의견제출통지를 하였다.

이에 원고가 2019. 3. 26. 보정서⁶⁾ 및 의견서를 제출하였으나, 특허청 심사관은 2019. 7. 7. 이와 같이 보정된 이 사건 출원발명도 위와 같이 통지된 거절이유가 해소되지 않았다는 이유로 이 사건 출원발명에 대하여 특허거절결정을 하였다.

2) 이에 원고는 2019. 8. 6. 이 사건 출원발명에 대하여 재심사를 청구하면서 이 사건 출원발명의 각 청구항을 보정하였다.⁷⁾ 그러나 특허청 심사관은 이와 같이 보정된 이 사건 출원발명 역시 앞서 통지된 거절이유가 해소되지 않았다는 이유로 재심사 후 거절결정을 하였다.

3) 원고는 2019. 12. 2. 특허심판원 2019원4004로 위 거절결정에 대한 불복심판을 청구하였고, 특허심판원은 2021. 2. 2. '이 사건 출원발명의 청구항 1은 비교대상발명 1, 3, 4의 결합 또는 비교대상발명 1 내지 4의 결합에 의하여 진보성이 부정된다'는 등의 거절이유가 기재된 의견제출통지를 하였다.

이에 원고는 2021. 4. 1. 이 사건 출원발명의 청구항 1을 이 사건 제1항 출원발명과 같이 보정하는 등의 취지가 담긴 보정서를 제출하였다.

4) 최초 출원명세서의 [청구항 1]: 시스탄체투부로스(Cistanche tubulosa) 추출물을 사용하여 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법.

5) 이 사건 심결의 비교대상발명 2 및 이 사건 소송의 선행발명 2와 같다.

6) 2019. 3. 26.자 보정서에 의하여 보정된 [청구항 1]: 시스탄체투부로스(Cistanche tubulosa) 추출물을 사용하여 산화적 스트레스에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법.

7) 2019. 8. 6.자 보정서에 의하여 보정된 [청구항 1]: 시스탄체투부로스(Cistanche tubulosa) 추출물을 사용하여 tert-부틸 히드록시퍼옥사이드(t-BHP), 허혈(ischemia), 또는 청색광(blue light)에 의한 산화적 스트레스에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법으로, 상기 시스탄체투부로스(Cistanche tubulosa) 추출물은 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜블로사이드 A, 또는 이의 혼합물로 구성되는 그룹에서 선택되는 성분(component)을 포함하는, 방법.

그러나 특허심판원은 2021. 4. 9. 이 사건 제1항 출원발명 역시 비교대상발명 1, 3, 4의 결합 또는 비교대상발명 1 내지 4의 결합에 의하여 진보성이 부정된다는 이유로 원고의 위 심판청구를 기각하는 심결(이하 '이 사건 심결'이라 한다)을 하였다.

2. 이 사건 심결의 위법 여부

가. 원고 주장의 요지

아래와 같은 이유에서 이 사건 출원발명의 각 청구항은 선행발명들에 의하여 진보성이 부정되지 않는다. 이와 달리 판단한 이 사건 심결은 위법하므로 취소되어야 한다.

1) 이 사건 출원발명은 청색광의 높은 에너지로 인한 안구손상을 효과적으로 예방, 감소 또는 치료하거나 안구세포를 보호하는 것이라는 점에서 발명의 목적 및 과제해결 원리가 선행발명들과 다르다.

2) 이 사건 출원발명은 높은 에너지를 가진 단파장으로서 세포 및 세포기관에 침투할 수 있는 청색광에 의해 유발되는 직접적인 손상으로부터 안구세포를 보호하는 의약 조성물에 관한 구성을 특징으로 하는데, 선행발명들에는 청색광에 관한 기재, 암시 등이 없으므로, 통상의 기술자가 선행발명들로부터 이 사건 출원발명을 쉽게 도출할 수 없다.

3) 청색광의 높은 에너지로 유발되는 안구세포에 대한 직접적인 손상으로부터 안구세포를 보호하는 이 사건 출원발명의 효과는 통상의 기술자가 예측할 수 없는 현저한 효과이다.

나. 이 사건 제1항 출원발명의 진보성 부정 여부

1) 이 사건 제1항 출원발명의 발명의 카테고리

가) 이 사건 심결은, 이 사건 제1항 출원발명이 제조방법 발명의 형식을 취하고 있

지만, 제조공정에 기술적 특징이 있는 것이 아니라 유효성분인 '시스탄체 투부로스 추출물'의 '청색광에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호하는 용도'에 기술적 특징이 있는 용도발명이라고 보고, 이러한 전제에서 시스탄체 투부로스 추출물의 위와 같은 용도가 선행발명들로부터 쉽게 도출될 수 있고, 그 효과도 쉽게 예측될 수 있음을 이유로 이 사건 제1항 출원발명의 진보성을 부정하였다.

나) 그러나 '의약용도발명'은 특정 물질이 가지는 의약의 용도를 구성요소로 하는 것으로서 특허법 제2조 제3호 가.목 소정의 '물건의 발명'에 해당하는(대법원 2015. 5. 21. 선고 2014후768 전원합의체판결, 대법원 2009. 1. 30. 선고 2006후3564 판결 등 참조) 반면, 이 사건 제1항 출원발명은 '시스탄체 투부로스 추출물을 사용하여 청색광에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법'에 관한 발명으로서 특허법 제2조 제3호 다.목 소정의 '물건을 생산하는 방법의 발명'에 해당하므로⁸⁾, 이 사건 제1항 출원발명의 특허성 역시 이 사건 제1항 출원발명이 '물건을 생산하는 방법의 발명'임을 전제로 하여 판단되어야 한다. 이는 이 사건 제1항 출원발명의 청구항에 그 제조방법의 구체적인 기술수단에 관하여 아무런 기재나 한정 없이 없고, 다만 약물 또는 식품을 제조하는 데 사용되는 '시스탄체 투부로스 추출물'에 관하여 '에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜블로사이드 A, 또는 이의 혼합물로 구성되는 그룹에서 선택되는 성분을 포함한다'는 한정만이 부가되었을 뿐이라고 하여 달리 볼 것은 아니다.

따라서 이 사건 심결이 이 사건 제1항 출원발명을 용도발명으로 보고 그 특허성 여부를 판단한 것을 두고 적절하다고 보기는 어려우나⁹⁾, 이 사건 소에서 당사자들이 모

8) 이 사건 제1항 출원발명뿐만 아니라, 이 사건 출원발명의 다른 청구항도 모두 '물건을 생산하는 방법의 발명'에 해당한다.

9) 이 사건 출원발명의 패밀리특허 중 일본 및 유럽특허청에 출원된 것은 '추출물의 의약용도발명' 및 '조성물의 의약용도발명'으로, 미국에 출원된 것은 '치료방법발명'으로 각각 특허등록이 되었다. 다만 패밀리특허에 대한 일본, 미국의 특허심사에서는

두 이 사건 제1항 출원발명이 용도발명에 해당한다고 보고, 이를 전제로 그 진보성 부정 여부에 대해서만 다투므로, 이 판결에서는 이에 대해서만 검토한다.

2) 이 사건 제1항 출원발명과 선행발명 1의 구성 대비

가) 구성요소별 대응관계

이 사건 제1항 발명의 각 구성요소와 선행발명 1의 각 대응구성요소는 아래 표의 기재와 같다.

구성요소	이 사건 제1항 발명	선행발명 1(을 제1호증)
1	시스탄체 투부로사(<i>Cistanche tubulosa</i>) 추출물을 사용하여 청색광(blue light)에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법으로,	- 관화 ¹⁰⁾ 가공물 및 아슈와간다 가공물에서 선택되는 적어도 어느 1종에, 서양인삼 가공물을 배합함으로써, 관화 및 아슈와간다가 본래 갖는 항산화력을 더욱 증강시킬 수 있다(식별번호([0009]). - 활성 산소에 의한 유해 반응은, 생활 습관병(당뇨병, 고지혈증), 동맥 경화, 간기능 저하, 염증, 안질환(백내장, 망막증), 뇌 장애(파킨슨병, 인지증), 면역력의 저하 등의 원인이 되고 있는 것으로부터, 본 발명의 조성물은 항산화 작용(활성 산소의 제거 작용)을 발휘함으로써 이들 질환·증상의 완화(개선) 및 예방에 유효하다(식별번호[0065]).
2	상기 시스탄체 투부로사(<i>Cistanche tubulosa</i>) 추출물은 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜	- 관화의 유효 성분으로는 악테오시드가 알려져 있고, 관화 중에 0.1~1 중량% 정도(원료 건조 중량당) 함유되어 있다(식

선행발명 1, 2, 4가 제시되지 않았고, 유럽특허청의 특허심사에서는 선행발명 1, 4가 제시되지 않았다(피고의 2022. 4. 15.자 참고서면 참조).

블로사이드 A, 또는 이의 혼합물로 구성되는 그룹에서 선택되는 성분 (component)을 포함하는 방법.	별번호[0033]).
---	-------------

나) 공통점 및 차이점

이 사건 제1항 출원발명과 선행발명 1은 모두 시스탄체 투부로스에서 추출한 유효성분의 용도발명이라는 점에서 공통된다(선행발명 1에는 유효성분으로 이 사건 제1항 출원발명의 구성요소 2에서 한정된 유효성분 중 '액테오사이드'만 개시되어 있으나, 이 사건 제1항 출원발명의 구성요소 2가 이른바 마쿠쉬 형식을 취하고 있으므로, 이 사건 제1항 출원발명의 구성요소 2와 선행발명 1의 대응구성요소는 실질적으로 동일하다. 이와 다른 전제에서 이 사건 제1항 출원발명에서 한정된 시스탄체 투부로스 추출물의 유효성분과 선행발명 1에 개시된 시스탄체 투부로스 추출물의 유효성분이 다르다는 취지의 원고 주장은 이유 없다).

또한, 선행발명 1은 시스탄체 투부로스 추출물과 서양 인삼 가공물의 배합물에 관한 것이지만, 이 사건 제1항 출원발명도 시스탄체 투부로스 추출물에 다른 원료를 추가하는 것을 배제하는 것이 아니므로, 이러한 점에서도 이 사건 제1항 출원발명과 선행발명 1은 실질적으로 차이가 없다.

다만 선행발명 1은 관화 추출물의 '항산화 작용'을 이용하여 '안질환(백내장, 망막증)'을 완화(개선) 및 예방하는 것인 반면, 이 사건 제1항 출원발명은 시스탄체 투부로스 추출물을 사용하여 '청색광에 의해 유발되는 손상'으로부터 안구세포를 보호하는 것이라는 점에서 양자는 차이가 있다(이하 '이 사건 차이점'이라 한다).

10) 선행발명 1의 명세서에는 '관화'라는 용어를 사용하였으나, '관화'는 '시스탄체 투부로스'를 의미한다.

3) 이 사건 차이점에 대한 검토

가) 이 사건 제1항 출원발명 중 '청색광에 의해 유발되는 손상'의 기술적 의미

(1) 관련 법리

특허발명의 보호범위는 청구범위에 적혀 있는 사항에 따라 정해진다. 청구범위는 특허출원인이 특허발명으로 보호받고자 하는 사항을 적은 것이므로, 신규성·진보성을 판단하는 대상인 발명의 확정은 청구범위에 적혀 있는 사항에 따라야 한다. 다만 청구범위에 적혀 있는 사항은 발명의 설명이나 도면 등을 참작하여 그 기술적인 의미를 정확하게 이해할 수 있으므로, 청구범위에 적혀 있는 사항은 그 문언의 일반적인 의미를 기초로 하면서도 발명의 설명과 도면 등을 참작하여 그 문언으로 표현하고자 하는 기술적 의의를 고찰한 다음 객관적·합리적으로 해석하여야 한다. 그러나 발명의 설명과 도면 등을 참작한다고 하더라도 발명의 설명이나 도면 등 다른 기재에 따라 청구범위를 제한하거나 확장하여 해석하는 것은 허용되지 않는다(대법원 2012. 12. 27. 선고 2011후3230 판결, 대법원 2019. 10. 17. 선고 2019다222782, 222799 판결 등 참조).

(2) 검토

이 사건 출원발명의 최초 명세서(갑 제2호증) 및 이 사건 출원발명의 명세서(갑 제3호증, 이하 '이 사건 명세서'라 한다)의 아래와 같은 각 기재 및 이에 의하여 인정되는 아래의 사정들을 고려하면, 이 사건 제1항 출원발명에서 말하는 '청색광에 의해 유발되는 손상'에는 '청색광에 의하여 유발되는 산화적 스트레스로 인한 손상'이 포함된다고 해석하는 것이 타당하다. 따라서 '청색광에 의하여 유발되는 손상'이 '청색광의 높은 에너지에 의해 유발되는 직접적인 손상'임을 전제로 한 원고 주장은 모두 이유

없다.

(가) 이 사건 명세서의 배경기술에는 "자유 라디칼은 DNA, 단백질, 지질 및 세포 간 고분자 물질에 산화적 스트레스 손상을 축적하여 노화를 유발한다. 중추 신경계 변성 이외에도 일부 안구질환 (특히 황반변성 및 망막병증)은 산화적 스트레스 손상과 매우 관련이 있다고 여겨진다."라는 기재가 있는데(식별번호[0004]), 이는 산화적 스트레스가 황반변성을 비롯한 안구질환의 주요 원인이라는 취지이다.

(나) 이 사건 명세서의 아래와 같은 기재들에서 알 수 있는 바와 같이 이 사건 명세서에는 청색광을 산화적 스트레스 유발인자의 하나로 분류하였을 뿐만 아니라 시스탄체 투부로서 추출물의 작용효과 역시 '산화적 스트레스로부터 안구세포의 보호'라는 취지로 기재되어 있다(실시예 2의 실험 역시 '청색광에 의한 산화적 스트레스'로부터 시스탄체 투부로서 추출물의 안구세포 보호효과를 확인한 것이라는 취지로 기재되어 있다). 따라서 통상의 기술자라면 이 사건 제1항 출원발명에서 말하는 '청색광에 의해 유발되는 손상'을 '청색광에 의하여 유발되는 산화적 스트레스로 인한 손상'으로 이해할 것이다.

【0040】 노인황반변성의 경우, 노인황반변성은 혈관표피성장인자 (VEGF)의 산화적 스트레스, 리포푸신(Delori FC 외, 2001)의 축적, 만성 염증 및 보체시스템(complement system)의 돌연변이와 밀접하게 관련되어 있기 때문에, RPE세포가 연구에 사용된다. 노인황반변성의 경우, 산화적 스트레스는 RPE 세포 또는 맥락막모세혈관층(choriocapillaris)의 손상을 일으킬 것이다 (Boltz A 외, 2010)(후략).

【0054】 실시예 2: 활성 산소종에 의해 처리된 RPE 세포의 세포 생존율 및 성장율에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 영향 (MTT 분석)

【0055】 실시예 1의 세포독성 시험결과에 따라, 3 종류의 농도의 실시형태 1 내지 실시형태 5가 실시예 2에서 보호효과에 대한 산화적 스트레스의 손상을 시험하기 위해 사용되었다. 실

시형태 1 내지 실시형태 5의 IC50는 실시예 2에서 가장 높은 농도로 사용되어 독성을 갖거나 약물이 될 수 있는 실시형태 1 내지 실시형태 5의 작용범위를 재확인하기 위하여 사용되었다.

【0056】 실험 전에, 배양액은 무혈청 배양액으로 대체되었다. 고정된 양의 RPE 세포(2×10^5 세포/mL)는 각각 96-웰 플레이트에 놓여졌다. 배양기에 위치된 후, 세포는 다양한 농도의 실시형태 1 내지 실시형태 5에 의해 처리된 후, 24시간 동안 배양되었다. 다음으로, **상이한 농도의 산화적 스트레스 유도제가 세포를 처리하기 위하여 첨가되었다. 실시예 2에서 사용된 산화적 스트레스 유도제는 과산화수소(H_2O_2 , 농도 0.01-10mM), tert-부틸 히드록시퍼옥사이드 (t-BHP, 농도 0.01-10mM), 아지드화 나트륨(NaN_3 , 농도 0.01-100mM), 및 청색광-유도된 손상을 포함한다.** 480nm의 파장 및 350lux의 조도를 갖는 청색광은 청색-발광 다이오드 (LED)에 의해 발광되었다. 이어서, 청색광으로 7일 동안 조사에 의해 또는 24시간 동안 산화적 스트레스 유도제에 의해 처리된 후, 0.5mg/mL의 MTT이 첨가되고, 37°C에서 2시간 동안 반응되었다. 그 후, 200 μ L DMSO가 각 웰에 첨가되었다. 약간의 혼합 후에, 플레이트는 어두운 곳에서 10분 동안 진동되었다. 잔류세포가 완전히 용해된 후, 효소 면역 분석기를 사용하여 각 웰의 흡광도가 검출되었다. **산화적 스트레스 유도제 및 실시형태에 의해 처리되지 않은 세포는 대조군으로 사용되었다.** 대조군에 대한 세포 생존율은 실시예 1에 기재된 세포 생존율 계산식에 의해 계산되었다.

【0058】 산화적 스트레스 유도제와 RPE 세포 독성물질의 메커니즘은 아래의 표 2에 요약되었다.

【0059】 [표 2]

[표 삽입을 위한 여백]

산화적 스트레스 유도제	독성 메커니즘(Toxicity Mechanism)
H ₂ O ₂	<ol style="list-style-type: none"> 1. 자유 라디칼은 비공유 전자를 갖는 분자이며, 그 수는 홀수이다. 자유 라디칼은, 예를 들어, 산소 자유 라디칼, 슈퍼옥사이드 음이온 라디칼 (O₂⁻), 히드록시 라디칼 (OH[•]) 및 중간체, 즉 과산화수소 (H₂O₂) 일 수 있다. 일반적으로, 이러한 자유 라디칼은 국소 허혈(local ischemia) 및 재관류(reperfusion) 후에 생성되는 것으로 여겨진다. 2. 이러한 활성 산소종은 지질의 과산화물을 형성하기 위해 지방산을 공격하여 세포에 독성을 가지므로, 세포에 독성을 가지고 단백질과 반응하여 아미노산을 손상 및 산화시키고 셀프하이드릴 그룹을 산화 시키고, 폴리펩티드 사슬을 파괴한다.
t-BHP	<ol style="list-style-type: none"> 1. t-BHP는 유기 하이드로퍼옥사이드이며, 간세포에서 글루타티온 퍼옥시다아제 및 산화된 글루타티온 (GSSG)에 의해 대사 될 수 있다. 2. 글루타티온 (GSH)의 고갈 및 NADPH의 산화는 칼슘 이온의 상수와 관련이 있으며, 세포 생존율을 감소시킨다. 3. 또한, t-BHP는 시토크롬 P450 효소 및 유리 철-의존 반응에 의해 과산화물 또는 알콕시 라디칼로 전환 될 수 있다. 4. 이러한 라디칼은 지질의 과산화를 유도하고, DNA 및 단백질과 같은 세포 분자와의 공유결합을 형성하여 GSH 함량을 추가로 감소시킬 수 있다. 칼슘 이온의 상수에 영향을 주는 것 외에도, GSH의 효과는 세포사를 일으키는 미토콘드리아의 막 잠재력도 포함한다.
NaN ₃	<ol style="list-style-type: none"> 1. NaN₃는 일반적으로 세포 내 및 생체 내 실험에서 화학적으로 유도된 허혈 모드를 유도하는데 사용된다. 정확한 메커니즘은 불분명하다. 2. 상기 효과는 시토크롬 C 옥시다제를 억제하는 NaN₃ (또는 호흡고리 복합체 IV로 공지 됨) 및 전자 전달 사슬을 차단하여 과산화물을 형성함으로써 야기되는 것으로 고려된다.
청색광	<ol style="list-style-type: none"> 1. 빛에 장시간의 노출은 나이-관련된 황반변성으로 이어질 수 있다. 빛에 의해 유도되는 산화적 스트레스는 RPE 세포 퇴행의 핵심 요소 일 수 있다. 2. 망막은 400 nm 이하의 파장을 갖는 UV를 흡수하는 수정체 렌즈 및 각막에 의한 UV 손상으로부터 보호되지만, 망막은 가시광선에 의해 손상 될 수 있다. 3. 청색 영역의 스펙트럼 (파장 400-500 nm)은 비교적 높은 에너지를 가지며, 조직을 침투하여 세포 및 세포 기관에 침투될 수 있다. 특히, 청색광이 망막 조직을 손상시킬 수 있는 것으로 알려져 있다.

【0065】 본 개시의 실시예 1 및 2의 시험결과 분석에서, **실시형태 1 내지 실시형태 5의 산화적 스트레스 유도제에 의해 야기되는 손상에** 대항하는 과정에서, 실시형태 1 내지 실시형태 5는 산화적 스트레스 유도제와 반응하여 구조를 변경하고 특성을 변화시킬 수 있음이 발견되었다. 실시형태 1 내지 실시형태 5의 특성은 환원제에서 산화제로 전환되었다. 산화적 스트레스 유도제의 특성은 산화제에서 환원제로 전환되었다. 따라서 **산화적 스트레스 유도제에 대한 실시형태 1 내지 실시형태 5의 효과 및 산화적 스트레스 유도제의 세포에 대한 손상 모두 감소되었다.** 실시형태 1 내지 실시형태 5 및 산화적 스트레스 유도제의 농도가 증가 할 때, 이러한 현상은 더욱 분명해진다.

【0066】 **실시예 2의 모든 산화적 스트레스 유도제의 시험결과**는 아래 표 3에 요약되었다. 표 3은 산화적 스트레스 유도제에 의해 야기된 RPE 세포에 유도된 손상에 대한 실시형태 1 내

지 실시형태 5의 보호효과를 나타낸다.

【0067】 [표 3]

	H ₂ O ₂	t-BHP	NaN ₃	청색광
실시형태 1	✓✓	✓	✓✓	✓
실시형태 2	✓	✓✓	✓	✓
실시형태 3	✓	✓	✓	✓✓
실시형태 4	x	✓	✓✓	✓✓
실시형태 5	✓	✓	✓✓	✓

“✓✓” 은 아주 우수한 보호작용을 나타낸다;
 “✓” 은 우수한 보호작용을 나타낸다; 및
 “x” 는 명백한 보호작용이 없음을 나타낸다.

【0069】 요약하면, 본 개시는 시스탄체투부로사 추출물을 사용하여 안구세포를 보호하기 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법을 제공한다. **시스탄체투부로사 추출물은 안구세포에 대한 산화적 스트레스의 손상을 감소시킬 수 있다.** 따라서 시스탄체투부로사 추출물로부터 제조된 약물 및 식품은 안구세포에 우수한 보호효과가 있고, 안구질환을 예방하고 안구질환의 진행을 늦추는 약물 및 식품으로 발전될 수 있다.

(다) 이 사건 출원발명의 최초 명세서(갑 제2호증)에는 [청구항 1]이 "시스탄체 투부로사(Cistanche tubulosa) 추출물을 사용하여 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법"이라고 기재되어 있었는데, 원고는 2019. 3. 26. 및 2019. 8. 6. 두 차례에 걸쳐 [청구항 1]을 "시스탄체투부로사(Cistanche tubulosa) 추출물을 사용하여 tert-부틸 히드록시퍼옥사이드(t-BHP), 허혈(ischemia), 또는 청색광(blue light)에 의한 산화적 스트레스에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호를 위한 약물 또는 식품을 제조하는 방법으로, 상기 시스탄체 투부로사(Cistanche tubulosa) 추출물은 에키나코사이드, 액테오사이드, 이소액테오사이드, 튜블로사이드 A, 또는 이의 혼합물로 구성

되는 그룹에서 선택되는 성분(component)을 포함하는, 방법"으로 한정하는 보정을 하였다(을 제5호증), 2021. 4. 1. 이 사건 제1항 출원발명과 같이 보정하면서 "tert-부틸 히드록시퍼옥사이드(t-BHP), 허혈(ischemia)" 및 "산화적 스트레스에 의해"라는 부분을 삭제하였다. 이러한 이 사건 제1항 출원발명의 보정 경과에 비추어 보아도 이 사건 제1항 출원발명에서 말하는 '청색광에 의해 유발되는 손상'은 '청색광에 의하여 유발되는 산화적 스트레스로 인한 손상'을 의미하는 것으로 봄이 합리적이다.

(라) 이에 대하여 원고는, 이 사건 명세서 중 표 2의 "3. 청색 영역의 스펙트럼 (파장 400-500nm)은 비교적 높은 에너지를 가지며, 조직을 침투하여 세포 및 세포기관에 침투될 수 있다. 특히, 청색광이 망막 조직을 손상시킬 수 있는 것으로 알려져 있다."라는 기재를 근거로, 이 사건 제1항 출원발명에서 말하는 '청색광에 의해 유발되는 손상'은 '청색광의 고에너지로 인한 안구세포의 직접적인 손상'을 의미한다는 취지로 주장한다.

그러나 위 표 2의 기재로부터 인식될 수 있는 것은 '청색광이 높은 에너지를 가지며 조직, 세포, 세포기관에 침투할 수 있다'는 점뿐이고, 이 사건 명세서에 산화적 스트레스와 구별되는 청색광에 의한 '안구 세포의 직접적 손상'이라는 병리기전을 인식할 수 있는 다른 기재는 없다. 또한, 표 2의 기재상으로도 청색광을 산화적 스트레스 유도제 중 하나로 분류한 것임이 명백하며, 이 사건 명세서에 기재된 실험들 역시 모두 청색광을 산화적 스트레스 유도제로 규정하여 안구세포의 생존율을 측정하는 것이다. 따라서 원고의 위 주장은 받아들일 수 없다.

나) 구성의 용이 도출 여부

갑 제2 내지 5호증, 을 제1 내지 15호증의 각 기재와 변론 전체의 취지에 의하여

인정되는 아래의 각 사실과 사정을 종합하여 보면, 통상의 기술자는 이 사건 출원발명이 속하는 기술 분야의 주지 사실을 바탕으로 선행발명 1에 선행발명 3, 4를 결합하여 이 사건 차이점을 극복하고, 이 사건 제1항 출원발명의 시스템체 투부로서 추출물의 의약용도, 즉 '청색광에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호한다'는 의약용도를 쉽게 도출할 수 있다고 봄이 타당하다.

(1) 이 사건 출원발명의 우선권 주장일 이전에 발간된 아래와 같은 논문들의 내용을 고려하면, 이 사건 출원발명의 우선권 주장일 당시 청색광에 의한 안구세포 손상의 병리기전이 '산화적 스트레스'라는 것은 해당 기술 분야의 주지 사실이었을 것으로 보인다.

▶ **을 제7호증**[Current Eye Research, 1984, Vol. 3(1), pp.209~222]
 빛은 생체 내에서 영장류 망막에서 효과적인 것과 거의 동일한 강도로 배양된 소 망막 상피를 손상시킨다. 또한 생체 내에서도 마찬가지로 청색광(457.9nm)은 가시 스펙트럼의 더 긴 파장보다 훨씬 더 손상을 준다. 이러한 빛에 의한 손상이 광역학적 반응에 의해 매개되는지 여부를 테스트하기 위해 실험을 수행하였다. (초록 1행 내지 8행)
 망막 상피에 대한 단파장광 손상은 광역학적 반응, 즉 광감성 호기성 산화에 의해 유발된다고 결론지었다. (초록 25행 내지 28행)

▶ **을 제8호증**[J. Biol. Chem., 1995, Vol. 270(32), pp.18825~18830]
 강렬한 빛, 특히 청색광에 눈이 노출되면 망막에 돌이킬 수 없는 산소 의존성 손상이 발생할 수 있다(초록 1행 내지 2행).

안구 앞의 조직인 각막과 수정체가 태양 복사에서 가장 해로운 구성요소를 걸러내지만(1), 망막은 태양 스펙트럼의 파란색 부분에서 상대적으로 활동적인 광자를 포함하는 초점 빛의 강렬한 조명을 받을 수 있다(2). 결과적으로 광망막병증이 발생할 수 있으며(3), 이 과정은 산소의 존재에 의해 강화될 것이다(4). (18825면 좌측 컬럼 두 번째 문단 1행 내지 6행)

▶ **을 제9호증**[Photochemistry and Photobiology, 1995, Vol. 61(5), pp.448~453]
 인간의 망막에서 생성된 형광 물질은 노화 동안 망막 색소 상피(RPE)의 리포푸신(망막의

독성 지질과산화물) 과립 내에 축적된다. 그 존재는 노화와 관련된 황반 변성을 비롯한 다양한 질병에 관여하는 것으로 제안되었다. (초록 1행 내지 3행)

이러한 연구는 리포푸신(망막의 독성 지질과산화물)이 RPE 기능 및 청색광 손상의 노화 관련 감소에 기여할 수 있는 활성 산소 종의 생성에 대한 증감제(sensitizer)로 작용할 수 있음을 보여준다. (초록 14행 내지 16행)

▶ **을 제10호증**[Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 2001, Vol. 239, pp.47~52]

결론: 우리의 연구 결과는 시험관 내에서 배양된 RPE 세포에서 청색광 노출에 의해 세포 사멸 세포 사멸이 유도됨을 보여줍니다. 우리의 이전 실험과 현재 연구의 결과는 더 높은 강도의 청색광이 괴사를 유발할 수 있고 적당히 강렬한 청색광이 RPE 세포에서 비괴사성 세포 사멸 또는 세포 사멸을 유발할 수 있음을 시사한다. 또한, 청색광은 자유 라디칼 관련 메커니즘에 의해 세포 사멸을 유발한다고 제안된다. (초록 우측 컬럼 14행 내지 27행)

▶ **을 제11호증**[Survey of Ophthalmology, 2006, Vol. 51(5), pp. 461-481]

(전략) 광화학적 메커니즘, 특히 청색광 조명에서 발생하는 메커니즘은 태양 망막염과 안과 기구로 인한 의인성 망막 손상을 유발한다. 또한, 청색광은 노화 관련 황반변성의 발병기전에 중요한 역할을 할 수 있다. 실험실 연구에 따르면 광화학적 손상에는 산화적 사건이 포함된다. (초록 11행 내지 14행)

(2) 선행발명 1(을 제1호증)에는 시스탄체 투부로서 추출물의 의약용도와 관련하여 "활성산소의 유해반응은 안질환(백내장, 망막증) 등의 원인이 되고 있는 것으로부터, 본 발명의 조성물은 항산화 작용(활성 산소의 제거 작용)을 발휘함으로써 이들 질환·증상의 완화(개선) 및 예방에 유효하다."라는 기재가 있다(식별번호[0065]).

선행발명 1의 이러한 기재 내용, 즉 시스탄체 투부로서 추출물이 안질환의 원인이 되는 활성산소를 제거하여 이들 질환을 완화한다는 점으로부터, 통상의 기술자는 시스탄체 투부로서 추출물이 그 항산화 효과로 인하여 산화적 스트레스로부터 안구세포를 보호하는 효과가 있음을 쉽게 인식할 수 있을 것으로 보인다.

(3) 선행발명 3(을 제3호증)에는 1644년에 이미 안질환에 대한 시스탄체 투부로

사 추출물의 사용이 녹내장과 황반변성을 포함하는 여러 가지 질환의 치료에 중요한 부분이라고 기록되었다는 취지의 기재가 있는바(3면 좌측 칼럼 2단락), 이로부터 시스템체 투부로서 추출물의 안질환 치료용도는 쉽게 도출될 수 있다.

(4) 선행발명 4(을 제4호증)에는 "햇빛 노출이 노인성황반변성(AMD)과 관련되어 있다"는 기재(1면 우측 칼럼 1단락)와 "노인성황반변성이 망막 및 색소 상피의 산화 손상과 관련되어 있으며, 임상시험 결과 항산화제가 노인성황반변성의 진행을 늦추었다."라는 기재가 있다(3면 좌측 칼럼 2단락). 선행발명 4의 이러한 기재로부터 광선이 노인성황반변성의 원인이 될 수 있으며, 항산화제가 이러한 노인성황반변성 치료에 사용될 수 있음을 알 수 있다.

(5) 따라서 통상의 기술자라면 선행발명 4 및 이 사건 출원발명이 속하는 기술분야의 주지 사실로부터 '청색광으로 인한 안구손상의 병리기전이 산화적 스트레스라는 점'을 쉽게 인식할 수 있고, 이러한 인식을 바탕으로 선행발명 1에 개시된 시스템체 투부로서 추출물의 항산화제 용도에 선행발명 3에 개시된 시스템체 투부로서 추출물의 안질환 치료용도, 선행발명 4에 개시된 항산화제의 안질환 치료용도를 결합하여 이 사건 제1항 출원발명의 시스템체 투부로서 추출물의 의약용도, 즉 '청색광에 의해 유발되는 손상으로부터 안구세포 보호한다'는 의약용도를 쉽게 도출할 수 있을 것으로 보인다.

다) 이 사건 제1항 출원발명의 작용효과에 대한 검토

(1) 이 사건 명세서에는 망막색소상피(RPE) 세포에 이 사건 개별 유효성분인 에키나코사이드(실시형태 2), 액테오사이드(실시형태 3), 이소액테오사이드(실시형태 4), 튜블로사이드 A(실시형태 5) 및 시스템체 투부로서 추출물(실시형태 1)을 첨가하고, H₂

O₂, t-BHP, NaN₃ 및 청색광으로 처리한 뒤, 시간에 따른 망막색소상피(RPE) 세포의 생존율을 측정한 실험결과가 기재되어 있다([표 2], [표 3], 도면 6 내지 25).

(2) 그런데 앞서 본 바와 같이, 이 사건 명세서에 기재된 실시예 2의 실험결과들은 청색광을 H₂O₂, t-BHP, NaN₃와 함께 산화적 스트레스 유도제로 분류하여 시스탄체 투부로스 추출물의 항산화 효과에 의한 안구세포 보호효과를 확인한 자료로 인식되며, 원고가 주장하는 바와 같이 '청색광의 고에너지로 인한 직접 손상으로부터 안구세포를 보호하는 효과'를 확인한 약리데이터가 기재되어 있다고 볼 수 없다.

(3) 청색광이 산화적 스트레스를 유발한다는 것은 이 사건 출원발명의 우선권 주장일 당시 공지되어 있었으며, 선행발명 1에는 시스탄체 투부로스 추출물의 항산화제 용도 및 안질환 치료 용도뿐만 아니라 그 유효성분으로 액테오사이드가 개시되어 있으므로, 통상의 기술자라면 유효성분으로 액테오사이드를 포함하는 시스탄체 투부로스 추출물이 청색광에 의해 유발된 산화적 스트레스로부터 안구세포를 보호하는 효과를 나타낼 것임을 쉽게 예측할 수 있을 것으로 보인다.

(4) 더욱이 이 사건 제1항 출원발명은 시스탄체 투부로스 추출물의 각 유효성분의 함량이나 조성비에 관하여 아무런 한정이 없으므로, 이 사건 제1항 출원발명의 의학용도발명으로서 작용효과는 시스탄체 투부로스 추출물이 청색광에 의해 유발된 산화적 스트레스로부터 안구세포를 보호하는 작용효과를 모두 포함하는 것이다.

(5) 이에 대하여 원고는, 이 사건 명세서 도면 9의 실험결과로 확인되는 바와 같이 이소액테오사이드는 H₂O₂에 의하여 유발된 산화적 스트레스에 대해서는 안구세포 보호효과가 없으나, 청색광에 의하여 유발된 손상에 대해서는 안구세포 보호효과를 나타낸다는 점에서 이 사건 제1항 출원발명은 통상의 기술자가 예측할 수 없는 현저한

효과가 있다는 취지로 주장한다.

그러나 이 사건 명세서의 도면 9에서는 일부 농도의 이소옥테오사이드가 0.1 내지 0.3mM 농도의 과산화수소하에서 미약하게나마 안구세포 보호효과를 보이고 있는 점, 활성성분의 종류·함량 및 산화적 스트레스의 세기 등에 따라 안구세포 보호효과의 정도에 차이가 날 수 있는 점, 특정 조성물의 일부 성분에 약리효과가 없다는 사유만으로 전체 조성물이나 다른 성분의 약리효과도 당연히 부정된다고 볼 수 없는 점, 선행발명 1에서 유효성분으로 개시된 옥테오사이드의 경우 실험에서 사용된 모든 산화적 스트레스 유도제에 대하여 안구세포 보호효과를 나타낸 결과가 이 사건 명세서에 기재된 점 등을 고려하면, 원고의 위 주장은 받아들일 수 없다.

(6) 이상에서 본 바를 종합하여 보면 이 사건 명세서에 기재된 시스탄체 투부로 사 추출물 내지 그 각 유효성분에 관한 실험결과는 통상의 기술자가 예측할 수 있는 효과를 구체적으로 확인한 것에 불과하다고 봄이 타당하므로, 이 사건 제1항 출원발명의 작용효과가 통상의 기술자가 예측할 수 없는 현저하거나 이질적인 효과에 해당한다고 볼 수 없다.

4) 검토 결과 정리

이상에서 본 바와 같이 이 사건 제1항 출원발명은 통상의 기술자가 선행발명 1에 선행발명 3, 4를 결합하여 쉽게 발명할 수 있는 것일 뿐만 아니라 그 작용효과 역시 통상의 기술자가 쉽게 예측할 수 있는 것이므로, 이 사건 제1항 출원발명은 진보성이 부정된다.

다. 소결

이 사건 제1항 출원발명은 통상의 기술자가 선행발명 1, 3, 4의 결합으로부터 쉽게

도출할 수 있어 진보성이 부정되고, 특허출원에서 청구범위가 둘 이상의 청구항으로 이루어진 경우 어느 하나의 청구항에 거절이유가 있는 때에는 그 특허출원 전부가 거절되어야 한다. 따라서 이와 결론이 같은 이 사건 심결에 원고가 주장하는 바와 같은 위법이 없다.

3. 결 론

따라서 이 사건 심결의 취소를 구하는 원고의 청구는 이유 없으므로 이를 기각하기로 하여, 주문과 같이 판결한다.

재판장 판사 임영우

 판사 김동규

 판사 우성엽