

美國聯邦巡迴法院對於發明人資格之見解

身障重建中心研究員 王世仁

壹、前言

專利的發明人(inventor)通常指的是，對於發明有顯著創造性輸入的貢獻者¹，然而在美國聯邦巡迴上訴法院(US Court of Appeals for the Federal Circuit, 簡稱CAFC)的判決書上，則會看到inventorship的字眼，字尾加上ship通常表示一種「狀態」、「身分」或「關係」，因而被翻譯成發明人資格²。美國專利審查基準(MPEP)³則說發明人資格可簡單的定義為：在認定發明人資格的門檻問題就是誰構思(conceive)了發明，唯有對於發明的構思有所貢獻者，才能夠成為專利的發明人。相對於構思，容易讓人與之混淆的是「付諸實施」(reduction to practice)，不過CAFC先前的判決已明確的指出，在考量定義發明人時是無關於付諸實施⁴，必須是對於構思有貢獻才可成為發明人⁵。

本文舉美國CAFC 2020年7月14日的Dana-Farber Cancer Institute v. Ono Pharmaceutical Co., Ltd.案為例，從CAFC的判決理由，當有助

¹ 參考 Patent, copyright and trademark page 282, 6th edition, Stephen Elias and Richard Stim, 2003, Nolo,

² 論專利發明人資格及其權利歸屬，謝祥揚，萬國法律 [民 103.08]頁 2-12

³ MPEP 2137.01

⁴ Fiers v. Revel (Fed. Cir. 1993)

⁵ In re Hardee (Comm'r Pat. 1984)

於了解美國專利發明人資格認定的相關實務。

貳、2020 年的 Dana-Farber Cancer Institute v. Ono Pharmaceutical Co., Ltd.案⁶

一、本案系爭技術

京都大學醫學院的本庶佑教授在1990年代初期研究發現免疫受體 PD-1，開創了癌症免疫治療的新里程碑，也因而榮獲2018年諾貝爾獎生理及醫學獎，本庶佑教授定序出PD-1的NDN序列和建立小鼠的蛋白質模型，透過剔除小鼠模型，發現欠缺PD-1的小鼠會出現典型的自體免疫性疾病，從而建議說PD-1受體會關聯到免疫系統的抑制，而根據其結構，本庶佑教授認為PD-1與抑制受體CTLA-4是屬於相同的蛋白質家族，研究成果也發表在1990年8月份的Immunity期刊。

1998年9月，本庶佑教授分別與Ono藥廠和Genetics有相互合作，Ono藥廠也就是本案系爭專利的權利人，而Genetics的Wood博士則是同意合作來找出PD-1的配體，Wood博士認為PD-1受體是抗體治療的重要關鍵，於是本庶佑教授也就分享了PD-1的試劑。幾乎在同一時間，Dana-Farber的Freeman博士正在從事研究B7配體，在BLAST資料庫中

⁶ 參見

http://www.cafc.uscourts.gov/sites/default/files/opinions-orders/19-2050.OPINION.7-14-2020_1618430.pdf (最後瀏覽日:2021/3/9)

找到可結合到B7分子的部分，發現其中有兩筆是來自人類卵巢癌，並且進一步研究其序列。自此之後，本庶佑教授、Wood博士與Freeman博士三人就相互分享研究資訊。

Wood博士與Freeman博士更是合作來確認PD-1是可結合到其研究的配體PD-L1，Wood博士也告知本庶佑教授配體結合的成果以及到期刊發表的規劃，本庶佑教授則給Wood博士抗PD-1抗體來做進一步的研究；Freeman博士在給本庶佑教授電子郵件，也有討論到PD-1/PD-L1路徑的研究合作。在1999年10月的合作會議中，Wood博士揭露了PD-1和CTLA-4有相類似的結構，PD-L1抗體會抑制PD-1/PD-L1的交互作用；Freeman博士則揭露其研究配體是來自卵巢癌，PD-L1不會結合到CD28或CTLA-4；本庶佑教授則揭露其還沒有發表的剔除小鼠模型，PD-1會抑制免疫反應。研究會議之後，三個人亦開始交換試劑，本庶佑教授以剔除小鼠當控制組，進行體外實驗來證明可抑制免疫反應；而Wood博士與Freeman博士則是提出美國專利暫時申請案，揭露說可藉由活化或阻斷PD-1/PD-L1路徑來調控免疫反應，不過並沒有把本庶佑教授列為共同發明人。

1999年秋季，Freeman博士再次檢索BLAST資料庫，找到另一個配體PD-L2，而且Freeman博士與其他研究人員在2000年1月合作，檢測PD-L1是否有在正常和腫瘤組織上表現，進一步發現在舌頭的鱗狀

細胞癌、乳房的乳葉癌、肺和大腸的腺癌以巨大細胞淋巴瘤，PD-L1在細胞株上都有很高的表現。Freeman博士在2000年3月給本庶佑教授的電子郵件中，就提到PD-L2和其序列，並在同年4月完成PD-L1的學術文稿，Freeman博士在文稿中加了一段話，描述說PD-L1在腫瘤中也會表現，在某些特定腫瘤可能使用PD-L1來抑制抗癌的免疫反應，研究論文發表在2000年10月的Journal of Experimental Medicine；2000年3月Wood博士與本庶佑教授在一研討會中，報告其合作研究的成果；本庶佑教授、Wood博士與Freeman博士三人在2000年5月，也討論說要發展出抗PD-L1之抗體，以及可能用此抗體來治療癌症。

2000年6月本庶佑教授得知1999年的美國暫時申請案，有提出質疑為何沒有將其名列為共同發明人？同年9月，三人再次聚會討論研究，Wood博士與Freeman博士報告PD-L2的研究結果；本庶佑教授則是提到剔除小鼠的新資料。本庶佑教授團隊的後續研究發現，有PD-L1表現的小鼠的黑色素瘤會長得比較快，而Ono藥廠也認定本庶佑教授團隊在2000年10月完成其所要申請專利保護技術的構思。本庶佑教授團隊隨後有更多的實驗資料產出，但本庶佑教授並沒有再繼續分享給Wood博士與Freeman博士，三個人最後一次碰面是在2001年4月。

同時，本庶佑教授的律師也在追查Wood博士與Freeman博士所提出專利申請案的發明人資格，但是專利申請人Genetics和其律師卻不

同意主動將其加入發明人，要本庶佑教授自行向美國專利局申請，不過這些專利並不在此判決的範疇。2002年本庶佑教授在日本提出其專利申請，本案系爭的專利都是主張當時日本案的優先權日，也都沒有把Wood博士與Freeman博士列為發明人。因為Freeman博士受聘於Dana-Farber，雇主就被預設擁有其員工在系爭專利發明人的相關權利；另一方面，Pfizer併購了Wood博士所任職的Genetics，而且將其在系爭專利可能的利益移轉給Ono藥廠。Freeman博士在2010得知本案的系爭專利，但是在2015年才提起提訴；Wood博士可能知道本案的系爭專利，但是直到Dana-Farber代表Freeman博士提訴後才涉及。從上述的合作關係看來，本庶佑教授在接受2018年諾貝爾獎生理及醫學獎的演講中，提到Freeman博士是其主要的合作者，應該不是沒有道理的。

Dana-Farber向美國地院提出訴訟，主張應該把Freeman博士與Wood博士列為本案系爭專利之發明人，並列出了8大證據，包括：Freeman博士找到配體的序列、Freeman博士與Wood博士合作揭露了PD-L1、Freeman博士與Wood博士一起發現PD-1/PD-L1會抑制T cell 活性、Freeman博士在2000年4月的期刊中有貢獻想法以阻斷路徑來治療癌症、Freeman博士提供試劑給本庶佑教授的團隊用在小鼠模型、Freeman博士的研究團隊發現了PD-L1有在數種腫瘤表現、Freeman博

士與Wood博士發現PD-L2，以及Freeman博士與Wood博士研發了相關的抗體。美國地院考量了Dana-Farber的論點，從而認定Freeman博士與Wood博士對於本案系爭6筆專利的構思，有顯著的貢獻。

Ono藥廠不服地院的判決，主要是依據地院對於構思的法理分析，以及地院對於發明人資格的事實認定。Ono藥廠爭論說地院所認定Freeman博士與Wood博士的貢獻，與本案系爭專利的主題事物有相當的差異，那些貢獻已經發表，屬於先前技藝，而且是在本案系爭專利構思之前。從Ono藥廠的觀點來看，系爭專利請求保護治療腫瘤的特定方法，係透過PD-1或PD-L1來阻隔抗體，這是本庶佑教授團隊結合小鼠剔除模型的實驗，而在2000年10月討論出來，而先前與Freeman博士和Wood博士的合作，因為沒有動物實驗的證明，最多只能算是推測而已。Ono藥廠更是以系爭專利來比較Freeman博士與Wood博士1999年的暫時申請案內容，以新穎性和非顯而易知性來證明沒有他們的貢獻。

再則，Ono藥廠主張說Freeman博士與Wood博士的貢獻應與本案系爭專利的發明人表列無關，因為其與本庶佑教授的合作成果已經在2000年10月發表了，而且是在本案係之專利構思之前，既然該貢獻已經發表而成為公共財，就應該不能對本案的構思有顯著的貢獻。

Dana-Farber則是回應說，若是根據Ono藥廠的主張，每位發明人都要

個別地構思完整的發明，而且還要參與特定構思的時間點，這根本不符合法律的規定。

二、2020年CAFC的判決

CAFC在判決書中首先提到，根據美國專利法35 U.S.C. § 256(b)的規定，地院在關注和聽取所有關係人的論點後，是可以更正發明人資格的，發明人資格是屬於法律問題，會重新加以審理，但也會審理地院重要的事實發現，是否有明顯的錯誤。另美國專利法35 U.S.C. § 116(a)規定有共同發明人的標準，當兩個或多個人一起完成發明，須一同申請專利，每個人都要宣誓。若當發明人並沒有實際一起或同時工作、每個人沒有做出相同種類或量能的貢獻，或者不是每個人都對專利中每個請求項的主題事物都有貢獻，則依本條款規定，發明人還是可一起提出專利申請。

CAFC在判決中同意Dana-Farber的論點，而且認為Ono藥廠的論點會沒有必要地墊高發明人資格的標準。CAFC引用1994年CAFC的判決⁷說，共同發明人簡單地說，就是兩個人或更多人一起努力來解決所要針對的問題，成為共同發明人，必須是對於發明在構思或付諸實施有某種程度顯著的貢獻、以整個發明的尺度來評估貢獻是在品質

⁷ Burroughs Wellcome Co. v. Barr Labs., Inc., Fed. Cir. 1994

上有顯著的貢獻，而且不單只是對真正的發明人解釋廣為人知的觀念和/或現有的技藝狀態。1998年的判決⁸則提到，對於可認定為共同發明人，其對於發明貢獻的量和品質都沒有絕對的下限。本案Ono藥廠主張Freeman博士與Wood博士因沒有參與導致構思系爭專利的特定實驗，而無法成為發明人，但是法條和判例則是清楚地規定，共同發明人並不需要對構思的全部都有所貢獻。雖然，Freeman博士與Wood博士沒有參與導致本案構思的特定實驗，但卻無法忽視其與本庶佑教授的合作貢獻。

構思就是認定共同發明人的試金石，而當發明想法已經明確和固定的足以讓該技術領域的技藝人士能夠瞭解，就是完成了構思，發明人並不需要知道發明將來是否能夠按預定的用途來運作，也就是說不用付諸實施來證明發明是可實際運作的。雖然本庶佑教授團隊的動物實驗提供了重要的資料，但是構思的明確性和固定性並不需要動物實驗的證明。尤其，在本庶佑教授團隊的動物實驗之前，Freeman博士就已經證明PD-L1會在人類腫瘤中表現，而本庶佑教授也曾證明PD-L1的表現會導致腫瘤生長，事實也證明了PD-L1在治療腫瘤的可能性，是在動物實驗之前就與Freeman博士所共同研發的。

⁸ Pannu v. Iolab Corp., Fed. Cir. 1998

至於，Ono藥廠以系爭專利來比較Freeman博士與Wood博士1999年的暫時申請案內容，主張從新穎性和非顯而易知性來證明沒有他們的貢獻。CAFC則是答覆說共同發明人的認定，只要合作和齊心協力的努力就會是共同發明，相較於先前的暫時申請案，系爭專利的新穎性和非顯而易知性並不能夠證明，Freeman博士與Wood博士的貢獻對於構思是否是顯著的。再則，Ono藥廠還主張說系爭專利在構思之前已經發表公開的公共財，是不能夠認定為系爭專利構思的貢獻，CAFC則認定這種主張會忽視合作的真實性，尤其合作通常是持續一段時間和牽涉到各種的貢獻度，雖然，1997年的判決⁹曾經提過，解釋技藝狀態和提供教科書中廣為人知的資訊，是不足以認定為共同發明人，但是，所謂的合作精神不能只是因為共同發明人的揭露較少，就忽視其對整體發明的貢獻，Freeman博士、Wood博士與本庶佑教授在本案揭露一年多之前有相互合作，而構思則是在揭露前幾個星期完成的。對於複雜性比較高的發明人資格，是要考量全部時間中對於構思的貢獻度，不能夠因為其部分的成果已經公開發表成為公共財，就以此為理由去抹煞其貢獻度，事實上，發明相關的先前發表是會關係到專利要件中的新穎性或非顯而易知性，對於複雜性高的發明而言，其部分成果的先前發表不必然就會影響其共同發明人的資格，正如本案中

⁹ Hess v. Advanced Cardiovascular Sys., Inc., Fed. Cir. 1997

Freeman博士、Wood博士與本庶佑教授先前的發表，並不會影響

Freeman博士與Wood博士在本案系爭專利的貢獻度。

Ono藥廠還有爭論美國地院對於系爭專利的事實分析之認定，像是Freeman博士搜尋BLAST資料度，找到PD-L1的序列，對於發現PD-1/PD-L1的抑制路徑並沒有重大的貢獻，尤其系爭專利是請求保護抗PD-1抗體，而不是針對PD-L1的抗體。Dana-Farber則是答辯說，系爭專利的構思都是基於阻斷PD-1/PD-L1的作用，使得腫瘤不能透過此途徑來避開免疫的攻擊，而且在地院查明事實時，也知道PD-L1的結構和功能對於系爭專利都是很重要的。

CAFC同意Dana-Farber的論點以及地院的認定，系爭專利雖然是以抗PD-1抗體來治療腫瘤，並沒有明確地提到PD-L1，然而因為PD-1只是受體，除非有人知道PD-1受體會結合到其他受體來抑制免疫反應，不然就沒有理由會去採用抗PD-1抗體來治療腫瘤，因此，系爭專利不用明確地列出PD-L1，而PD-L1就已經在其構思中具有顯著的貢獻。再則，有證據來確認此真實性，Dana-Farber的專家證人的證詞說，並不是所有結合到受體或配體的抗體都會阻斷訊息；Ono藥廠的專家證人也同意說，本庶佑教授需要了解受體與配體的交互作用，才能夠研發出有效的治療用抗體；甚至本庶佑教授自己也強調構思要了解受體與配體的相關性，1992年本庶佑教授發現PD-1，建立理論說PD-1在

抑制免疫反應中扮演的重要角色，本庶佑教授雖然擁有此領域的知識，但是選擇與Genetics合作，來研發 PD-1的配體。從而看來，只有PD-1的知識，是不足以構思出系爭的專利。

除此之外，有證據顯示Freeman博士與Wood博士對於系爭專利的構思是有貢獻的，Freeman博士搜尋出PD-1配體的序列資訊和揭露腫瘤會表現出PD-L1的重要免疫化學實驗；Wood博士則是提供本庶佑教授實驗數據，來確認PD-1/PD-L1交互作用是免疫的抑制。從而，CAFC確認美國地院的認定，系爭專利是Freeman博士、Wood博士與本庶佑教授所一起完成構思的，在法律認定上並沒有錯誤。

參、結論

一件發明的產生不外乎經過構思與付諸實施兩大步驟，其中，唯有對於發明的構思有所貢獻者，才能夠成為專利的發明人。美國法院對於構思的定義，指的是在發明人腦海裡，對於完整(complete)和可運作(operative)的發明，已經形成了明確的(definite)和固定的(permanent)的想法¹⁰，也就是說當發明已經足夠清楚地讓該技術領域的技藝人士，不用過多的實驗或發明技巧的行使就可付諸實施，就是建立了構思¹¹。本案系爭專利以標定 T 細胞特定受體配體作用的抗體

¹⁰ *Townsend v. Smith*, CCPA 1930

¹¹ *Hiatt v. Ziegler*, Bd. Pat. Inter. 1973

來治療腫瘤，是腫瘤治療的開創性發明，告訴人與原發明人之前有合作關係，而且在發明過程中有一定程度的貢獻，所以 CAFC 同意美國地院的對於其發明人資格的認定。

從本案中亦可很明確的知道，對於發明構思有貢獻者才會被認定為發明人，至於貢獻的程度與多寡則是沒有判斷標準。不過像是以一般性的技巧來使得發明付諸實施、只是執行實驗和組裝發明的技術人員、僅提出問題而沒有解決方案、對於發明中的貢獻只有顯而易知的元件、在發明構思前後參與諮詢工作、只提出所想要的結果而沒有提出如何達成的想法、只提供建議或改良但是沒有實際參與建議或改良的工作，都是傾向於會被認定不是發明人¹²。

¹² Patrick G. Gattari, Determining inventorship for US patent applications, Intellectual Property & Technology Law Journal, 2005, Vol. 17, No 5, pp 16-19.