

職務発明の対価請求事件：東京地裁平成 21(ワ)17204・平成 24 年 2 月 27 日
(民 40 部) 判決<一部認容>/知財高裁平成 24(ネ)10028, 10045・控
訴・同附帯控訴平成 25 年 4 月 18 日(2 部) 判決<原判決一部変更/附帯控
訴棄却>

【キーワード】

職務発明に係る特許を受ける権利の承継，共同発明者，特許法 35 条（職務
発明の対価），相当対価の額，消滅時効の成否，使用者が受けるべき利益
（独占の利益），使用者の貢献度（旧 35 条 4 項）

【東京地裁の判決】

- 1 被告は，原告に対し，5900万円及びこれに対する平成10年10月8
日から支払済みまで年5分の割合による金員を支払え。
- 2 原告のその余の請求を棄却する。
- 3 訴訟費用はこれを4分し，その3を原告の負担とし，その余を被告の負担
とする。
- 4 この判決は，第1項に限り，仮に執行することができる。

【東京地裁の事実】

1 本件は，被告（三菱化学株式会社）の元従業員である原告Xが，使用者で
あった被告に対し，特許法35条（平成16年法律第79号による改正前のも
の。以下同じ。）に基づき，原告が被告に承継させた後記2(2)の職務発明に
係る特許を受ける権利について，相当の対価として2億4281万1239円
及びこれに対する支払期限到来日の翌日である平成10年10月8日から支払
済みまで民法所定の年5分の割合による遅延損害金の支払を求める事案である。

2 前提となる事実（証拠等を掲記した事実を除き，当事者間に争いが無い。）

(1) 当事者等

ア 原告は，昭和40年に被告へ入社し，被告の中央研究所内に設置された医
薬研究部などで新薬の開発に携わるなどした後，平成9年6月に被告を退職
した。

イ 被告は，医薬品等の各種化学製品の製造，加工及び販売等を行う株式会社
である（旧商号は「三菱化成工業株式会社」，「三菱化成株式会社」であ
る。）。

平成11年4月に東京田辺製薬株式会社（以下「東京田辺製薬」とい
う。）の100%子会社としてティーティーファーマ株式会社（以下「ティ
ーティーファーマ」という。）が設立され，同年9月30日，被告は医療事
業に係る営業全部をティーティーファーマに譲渡した。同年10月1日，被
告は東京田辺製薬と合併し，ティーティーファーマは商号を「三菱東京製薬
株式会社」（以下「三菱東京製薬」という。）に変更した。平成13年10
月1日，三菱東京製薬はウェルファイド株式会社（以下「ウェルファイド」

という。)と合併し、商号を「三菱ウェルファーマ株式会社」(以下「三菱ウェルファーマ」という。)に変更した。平成17年10月1日、被告と三菱ウェルファーマを完全子会社とする株式会社三菱ケミカルホールディングス(以下「三菱ケミカルホールディングス」という。)が設立された。その後、平成19年10月1日、三菱ウェルファーマは、田辺製薬株式会社(以下「田辺製薬」という。)と合併し、田辺三菱製薬株式会社(以下「田辺三菱製薬」という。また、ティーティーファーマ、三菱東京製薬、三菱ウェルファーマ、田辺三菱製薬を区別せずに「三菱ウェルファーマ」ということがある。)となった。

(甲15, 16, 弁論の全趣旨)

(2) 職務発明

ア 原告は、被告在職中の昭和56年1月頃、共同発明者の一人として、下記の特許権(以下「本件特許権1」といい、本件特許権1に係る特許を「本件特許1」という。)に係る発明(以下「本件発明1」という。)をした。本件発明1は特許法35条1項所定の職務発明に該当し、被告は、原告ら共同発明者から本件発明1に係る特許を受ける権利を承継し、原告ほか4名を共同発明者、被告を出願人として特許出願し、本件特許権1の設定登録を受けた。(甲1の1, 2, 弁論の全趣旨)

記

特許番号	特許第1466481号
発明の名称	(3-アミノプロポキシ)ビベンジル類
出願日	昭和56年8月20日(特願昭56-130704)
公開日	昭和58年2月25日(特開昭58-32847)
出願公告日	昭和63年3月25日(特公昭63-13427)
登録日	昭和63年11月10日
満了日	平成13年8月20日
延長満了日	平成18年4月10日
発明者	原告, H, B, C, D

イ 原告は、被告在職中の昭和56年1月頃、共同発明者の一人として、下記の特許権(以下「本件特許権2」といい、本件特許権2に係る特許を「本件特許2」という。また、本件特許権1と本件特許権2を併せて「本件各特許権」と、本件特許1と本件特許2を併せて「本件各特許」という。)に係る発明(以下「本件発明2」といい、本件発明1及び本件発明2を併せて「本件各発明」という。)をした。本件発明2は特許法35条1項所定の職務発明に該当し、被告は、原告ら共同発明者から本件発明2に係る特許を受ける権利を承継し、原告ほか3名を共同発明者、被告を出願人として特許出願し、本件特許権2の設定登録を受けた。(甲10の1, 2, 弁論の全趣旨)

記

特許番号	特許第1835237号
発明の名称	セロトニン拮抗剤

出願日 平成元年5月18日（特願平1-125055）
公開日 平成2年12月17日（特開平2-304022）
出願公告日 平成5年7月7日（特公平5-44926）
登録日 平成6年4月11日
満了日 平成21年5月18日
発明者 E, B, F, 原告

ウ 本件各発明につき、原告は、被告から、昭和56年11月末日頃までに出願時補償金として●（省略）●円を、平成元年2月末日頃までに登録時補償金として●（省略）●円をそれぞれ受け取った。

なお、被告は、このほかに、本件発明2について出願時補償金●（省略）●円、登録時補償金●（省略）●円を原告に支払ったと主張する。

(3) 本件各発明の実施等

ア 本件各発明に係る化合物を有効成分とする医薬品は、一般名を塩酸サルボグレラート、商品名を①アンプラーグ錠50mg、②アンプラーグ錠100mg、③アンプラーグ細粒10%という（以下①～③の商品を併せて「アンプラーグ」という。）。

アンプラーグは、慢性動脈閉塞症モデルを始めとする種々の血栓モデルに有効性を示し、臨床的には、慢性動脈閉塞症に伴う潰瘍、疼痛及び冷感等の虚血性諸症状の改善に対して有用性が認められている。

正常な血管内では血管の内壁を覆う血管内皮細胞の働きにより、血栓が形成されることはないが、動脈硬化、糖尿病等の病的な状況下では血管内皮が傷害され、血管内皮下の結合組織が露出した部分に血流中の血小板が粘着反応を起こす。粘着した血小板からは、セロトニンを始めとした血小板内貯蔵物質が放出され、このとき放出されたセロトニンは、他の血小板を活性化し凝集を促進して血栓形成を増強させるとともに、動脈硬化等により損傷を受けた血管においては血管平滑筋（血管の太さを調節する筋肉組織）に作用して強い血管収縮を引き起こし血流を減少させる。セロトニンの示すこれらの生理作用は細胞膜上に存在する受容体を介することが知られている。この受容体のうち、5-HT₂受容体は、末梢組織では血小板と血管平滑筋に特異的に分布しており、血小板凝集の増強と血管の収縮に関与していることが明らかにされている。

アンプラーグは、慢性動脈閉塞症に関し製造承認された世界初の5-HT₂受容体に対する選択的拮抗薬であり、血小板及び血管平滑筋細胞の5-HT₂受容体を遮断して、血栓形成部位におけるセロトニンの血小板凝集を抑制するとともに血管収縮を抑制する。

イ 被告は、①アンプラーグ錠50mg及び②アンプラーグ錠100mgについては、平成5年7月2日に製造承認を受け、同年10月7日に販売を開始し、③アンプラーグ細粒10%については、平成11年3月4日に製造承認を受け、同年5月20日に販売を開始した。

被告は、平成5年10月7日から平成11年9月30日まで、全てのアン

プラグを東京田辺製薬に委託して販売した。この期間のアンプラグの売上高は総額565億3720万円である。

上記(1)イのとおり、被告は、平成11年9月30日、アンプラグを含む医薬品に係る事業全体を東京田辺製薬の完全子会社である三菱ウェルファーマ（当時の商号は「ティーティーファーマ株式会社」）に譲渡した。その後も、被告は本件特許権1及び本件特許権2を保有しているものの、平成11年10月1日から平成19年9月30日までは、被告と三菱ウェルファーマとの間の独占的実施許諾契約に基づき、三菱ウェルファーマのみがアンプラグの製造販売を行っていた。平成19年10月1日以降は、被告と田辺三菱製薬との間の独占的実施許諾契約に基づき、田辺三菱製薬のみがアンプラグの製造販売を行っている。この実施許諾契約に基づき、平成11年10月1日から平成21年5月18日までに被告が受領したアンプラグに関する実施許諾料は、総額●（省略）●円である。（乙32，弁論の全趣旨）

(4) 別件訴訟

原告は、被告在職中にN₂-アリアルスルホニルーL-アルギニンアミド類の製造方法を職務上発明し、当該発明に係る特許を受ける権利を被告に承継させたとして、特許法35条に基づき、被告に対し、当該職務発明の相当対価の支払を求める訴訟を当庁に提起した（東京地方裁判所〔以下「東京地裁」という。〕平成17年（ワ）第12576号職務発明対価支払等請求事件）。被告は、上記発明を利用して慢性動脈閉塞症を適応症とする抗血液凝固剤（薬品名「アルガトロバン」）を自ら製造販売し、又は三菱ウェルファーマ等に独占的実施許諾していた。

東京地裁は、平成18年12月27日、原告の請求を一部認容する判決をしたが、これを不服とする原告が知的財産高等裁判所（以下「知財高裁」という。）に控訴し、被告も附帯控訴した（知財高裁平成19年（ネ）第10008号職務発明対価支払等請求控訴事件）。知財高裁は、平成20年5月14日、原判決を変更し、認容金額を増額する一部認容判決をした（以下、この訴訟を「別件訴訟」という。）。（甲20）

(5) 本件訴訟の経緯

原告は、被告に対し、被告に承継させた本件各発明につき、特許法35条に基づき、相当対価の支払を求める訴訟を当庁に提起し（東京地裁平成19年（ワ）第12522号職務発明の対価請求事件）、平成20年2月29日、東京地裁は、原告の本件各発明に係る相当対価支払請求権は消滅時効の完成により消滅したとして原告の請求を棄却した。

原告はこれを不服として知財高裁に控訴した（知財高裁平成20年（ネ）第10039号職務発明の対価請求控訴事件）。

知財高裁は、平成20年10月29日、本件における実績補償に係る相当対価の支払請求債権については、各職務発明の実施から5年を経過した時点が消滅時効の起算点となるところ、本件各発明は平成5年10月7日に実施されたことが認められるから、本件各発明の実績補償に係る相当対価支払請求債権の

消滅時効の起算点は平成10年10月7日となり、原告は平成19年2月1日に被告に対しその履行を催告し、同年5月18日に本訴を提起したことにより、上記消滅時効は上記催告時に中断し、原告の本件各発明に係る相当対価支払請求債権は時効消滅しておらず、本訴請求の当否を判断するには相当対価額について実体審理をする必要があるとして、原判決を取り消し、本件各発明に係る相当対価の額等について更に審理を尽くさせるため、東京地裁に差し戻す旨の判決（以下「本件高裁判決」という。）をした。

被告は、本件高裁判決に対して上告受理の申立てをしたが、最高裁判所は、平成21年5月20日、受理しない旨の決定をし、本件高裁判決が確定した。

本件訴訟はこの差戻審である。

3 争点

- (1) 相当対価の額（争点1）
- (2) 消滅時効の成否（争点2）

【東京地裁の判断】

1 アンプラーグの開発等に係る事実認定

証拠（甲1、10、29、34の各1、2、乙8～14、17、18、25、27、30、31、53～58、60、62、64、65、68、72、73、75、77、90、92、115、118、119、123～132、原告本人）及び弁論の全趣旨によれば、以下の事実が認められる。

(1) 本件各発明の内容

ア 本件特許権1の特許請求の範囲は、別紙4（特公昭63-13427号公報、甲1の2）の「特許請求の範囲」に記載のとおりである。

本件特許1に係る明細書の「発明の詳細な説明」には、本件発明1に係る化合物である（3-アミノプロポキシ）ビベンジル類は、「抗血液凝固作用、特に血小板凝集阻害作用を有しさらにプロスタグランジンI₂の作用を強める効果を有し、血栓症の治療及び予防効果を有する」ことが記載されているが、セロトニンについての記載はなく、血小板凝集阻害効果についてはin vitro 評価のみが記載されている。

イ 本件特許権2の特許請求の範囲は、別紙5（特公平5-44926号公報、甲10の2）の「特許請求の範囲」に記載のとおりである。

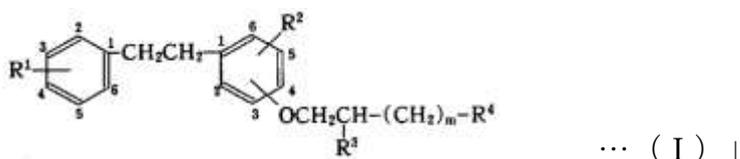
本件特許2に係る明細書の「発明の詳細な説明」には、以下の記載がある。

(ア)「本発明は、アミノアルコキシビベジン類を有効成分とする、脳循環障害、虚血性心疾患、末梢循環障害等の疾患における、血管収縮抑制剤に関する。」

(イ)「セロトニンは血小板凝集を伴う微小循環障害の発症・維持に重要な役割をしていることが知られている。…従って、血小板凝集に伴い血小板から放出されるセロトニンの作用（血小板凝集促進作用および血管収縮作用）を選択的に阻害するセロトニン拮抗剤は、血栓の生成を阻止し、血管収縮を抑制することにより、種々の循環障害の治療および予防に有用である。上記セ

ロトニンの作用に対し選択的阻害作用を示す薬剤としては、下記に示すような化合物が知られているが、未だ数多くは知られていなかった。」

(ウ)「本発明者らは、上記化合物とは基本的に構造が異なるアミノアルコキシビベンジル類に着目して、セロトニンの作用に対し選択的阻害作用を示す化合物を探索した。本発明者らの一部は、先に特定のアミノアルコキシビベンジン類が、血小板凝集抑制剤として有用であることを提案した（特公昭60-21578号公報，同61-21463号公報，同63-13427号公報〔判決注：甲1の2〕）。しかしながら、それらの化合物と上記の様なセロトニン拮抗作用との関係については全く知られていなかった。本発明者らは、かかるアミノアルコキシビベンジン類の内、更に特定のものが良好なセロトニン拮抗作用を有し、血管収縮抑制作用を有することを見だし、本発明を完成した。即ち、本発明の要旨は、下記一般式（I）で表されるアミノアルコキシビベンジン類を有効成分とするセロトニン拮抗作用に基づく血管収縮抑制剤に存する。



(2) 本件各発明の経緯

ア 原告は、昭和47年4月、被告の中央研究所に設置された医薬の研究開発部門に移籍し、昭和56年11月にグループリーダーとして薬理班に移籍するまでの間、合成班のグループリーダーとして新薬の開発に従事し、昭和47年4月から抗血栓剤である抗トロンビン剤の研究を行っていた。

イ 本件発明1の実施品であるアンプラーグ（BP985）は、BP90をリード化合物として合成されたものであるが、BP90は遅くとも昭和50年11月頃には原告により合成され、薬理テストに供された（甲29の1添付資料1）。

BPシリーズは、抗スロンビン剤として合成された化合物中に抗レセルピン（抗うつ）作用があるものが発見されたことをきっかけに、シリーズとして化合物の合成が開始されたものであり（乙56～59）、BP90も、BP89までのBPシリーズと同様、抗うつ剤の開発を目的として合成されたものである。

ウ 薬理班のBは、遅くとも昭和48年頃から、血小板凝集阻害物質のスクリーニング探索を継続的に行っており、合成班が合成したOMシリーズ化合物やPLシリーズ化合物などをスクリーニングし、血小板凝集阻害作用を測定していた（乙8～13，53～55，90等）。スクリーニングの結果、PLシリーズ化合物のうちBPシリーズ系の化合物（BPシリーズ化合物の合成中間体やBPシリーズ化合物そのもの）が比較的強い血小板凝集阻害効果を示したこと等から、薬理班のBが、昭和51年2月頃にBPシリーズ化合物について血小板凝集阻害効果を測定したところ、アミン部分が-NHCH

3のものでは、

BP89 > BP30 > BP4 > BP18

の順に阻害活性が強く、このアミン部分を、●（省略）●、

●（省略）●

（以下「A」という。）

にすると、阻害効果は更に増強された（乙62）。

この結果を受け、Bは、既に合成班が合成していたBP90（BP89のアミン部分を●（省略）●にしたもの）、合成班が合成したBP105（BP89のアミン部分をAにしたもの）の血小板凝集阻害効果を測定したところ、遅くとも昭和51年5月頃までには、BP90は、抗レセルピン作用がなく、血小板凝集阻害効果がin vitro 評価で当時血小板凝集阻害効果があると広く認められていたインドメサシンと同等程度と顕著であることを見いだした。このことをBが原告へ報告した結果、BP90が血小板凝集阻害剤のリード化合物に選定され、大量に合成された（甲29の1添付資料3、4、原告本人）。

エ その後、原告は、BP90をリード化合物として、血小板凝集阻害作用の向上と毒性の低減化の観点から、置換基や塩基等を変化させながらBPシリーズ化合物を順次合成し、昭和52年8月頃、BP261を合成し、薬理班に薬理テストを依頼した（甲29の1添付資料5、6、8、11等）。

薬理班のBは、昭和52年9月頃、BP261につきコラーゲンによる血小板凝集に対する効果を測定（in vitro 評価）したところ、血小板凝集に対する阻害作用はBP90と比較するとやや劣る（I₅₀値は●（省略）●M程度）ものの、急性毒性が低いとの結果であった（乙92）。

昭和53年5月頃、薬理班のBは、それまでスクリーニングしたBPシリーズ化合物の中で、毒性が弱く、血小板凝集に対する阻害活性が強いとの結果が出ていたBP319について、ラットへの経口投与による血小板凝集阻害効果を測定したところ、その阻害活性はBP90と比較すると大きく劣っていた（乙65）。

その後、しばらくの間BP261が薬理テストに供されることはなかったが、昭和55年5月頃、薬理班のBは、BP261とアラキドン酸による血小板凝集に対し阻害効果を有する化合物であるK77-185について、in vivo での抗血栓作用を確認するため、電流によるマウス腸間膜動脈閉塞モデルを用いた実験を行ったところ、BP261のin vitro での血小板凝集阻害効果は、BP90、BP319の1/7～1/3であるにもかかわらず、in vivo ではBP90、BP319と同等の強い血小板凝集阻害効果を示した。これを受け、Bは、BP261のエステル部分の切れた化合物であるBP262はI₅₀値が●（省略）●Mであることから、in vivo に投与した場合にはBP261がBP262に変化して血小板凝集阻害作用を発現している可能性もあると考察した（乙68）。

合成班は、昭和55年5月頃、血小板凝集阻害剤のin vivo テスト用にB

P 2 2 0, B P 2 6 1 を合成した (甲 2 9 の 1 添付資料 1 3)。また, 同年 6 月頃には, B P 2 6 1 と類似の構造を有する化合物 (B P 7 9 0, 7 9 1) を含む多くの B P シリーズ化合物を合成し, 薬理テストに供した (甲 2 9 の 1 添付資料 1 4)。

オ B P シリーズ化合物につき, 血小板凝集阻害効果についての測定や様々な毒性試験が行われ, その結果を受けて, 薬理班の B は, 以下のような考察を行った。

(ア) 「エーテルが m 位についた B P 3 7 8 は o-, p- の場合に比べ阻害活性が低かった。これで位置と活性との相関は, o- > p- > m- となり, o- から p-, -p から m- と活性が 1/5 くらいに低下していく傾向が認められた。」 (昭和 5 3 年 4 月月報, 乙 6 4)

(イ) 「B P 2 6 1 の In Vitro での血小板凝集抑制効果は B P 9 0, B P 3 1 9 の 1/7 ~ 1/3 にもかかわらず, In Vivo では同等の効果を示したことになる。この点に関する 1 つの考察として, B P 2 6 1 のエステル部分の切れた化合物である B P 2 6 2 は I₅₀ が ● (省略) ● M であることより, In Vivo に投与した場合には B P 2 6 1 が B P 2 6 2 に変化して作用を発現している可能性もある。」 (昭和 5 5 年 5 月月報, 乙 6 8)

(ウ) 「今回の実験により, Phenyl への置換基の導入による in vivo の効果への影響に関しては 3-置換体が最も強力で, 次いで無置換 > 2-置換の順序となることが明らかとなった。一方, 4-置換体では, 活性が著しく減弱することが認められた。さらに, B P 2 7 6, B P 2 6 1 はいずれも B P 9 0 並みの強い効果を示す事より, 側鎖への -COOH の導入は in vivo の効果に対し悪影響を及ぼさないものと考えられる。」 (昭和 5 5 年 1 2 月月報, 乙 7 2)

カ 原告は, 昭和 5 6 年 1 月, B P 9 8 5 を合成し, 薬理テストに供した (甲 2 9 の 1 添付資料 1 7, 乙 1 8)。

B が, 昭和 5 6 年 1 月頃, B P 9 8 5 について, コラーゲンによる血小板凝集に対する阻害効果 (in vitro 評価), 電流によるマウス腸間膜動脈閉塞モデルを用いた実験によりマウス腸間膜動脈閉塞時間に対する効果 (in vivo 評価) を測定した結果, 前者の実験では, B P 9 8 5 の I₅₀ 値は ● (省略) ● M であり, B P 2 6 1 に比較してやや強い活性を示した。また, 後者の実験では, B P 9 8 5 は, B P 9 0, B P 2 6 1 と同程度の強い閉塞時間延長効果を示した。この結果を受けて, B は, 「R₁については, 3-置換体が最も良く, R₂については 5-C 1 と 3-OCH₃のみではあるが, 5-C 1 体に活性の上昇が認められた。R₃に関しては, B P 2 6 1 タイプのカルボン酸の導入が重要であると考えられる。すなわちこのカルボン酸の導入により活性を損なうことなしに毒性の低下を得ることができる。」と考えた。また, B P 化合物の経口投与による急性毒性を測定したところ, 側鎖にカルボン酸の入った B P 2 7 6 は B P 2 6 1 と同様の低毒性であった (乙 7 3)。

キ 合成班は、昭和56年4月、血小板凝集阻害剤の変異原性及び亜急性毒性試験用に、4つの候補化合物（BP261、BP935、BP985、BP1040）を大量に合成した（甲29の1添付資料18）。これを受けて行われた上記4化合物についての変異原性試験の結果、BP261、BP935に弱い変異原性が認められたが、BP985、BP1040には変異原性は認められなかった（乙17）。

合成班は、昭和56年5月、血小板凝集阻害剤の候補化合物の中から変異毒性試験、中枢系副作用を考慮して選出されたBP985について、2週間の亜急性毒性試験を行うため、BP985を130グラム合成した（甲29の1添付資料19）。

被告は、昭和56年8月20日、本件特許権1につき特許出願をした（甲1の1）。

ク 薬理班のBは、昭和56年11月頃、BPシリーズの血小板凝集阻害剤の最終候補となった8化合物（BP261、BP316、BP935、BP984、BP985、BP1017、BP1019、BP1040）について、これまでの実験結果に基づき、in vitro 及びin vivo での血小板凝集阻害効果、中枢作用、毒性等を総合的に判断すると、現在のところ、BP985が最もバランスのとれた化合物として開発候補化合物に最も近い位置にあると考えていた（乙77）。

ケ 薬理班のBは、BPシリーズ化合物の血小板凝集阻害効果がどのような機序に基づくものなのか様々な観点から検討していたが、昭和57年3月頃、血小板におけるセロトニン（5-HT）の動態に対するBP985の効果を検討し、検討結果を同年4月2日付けの3月度月報に以下のように記載し、BP985の薬理作用とセロトニンの関係について初めて言及し、BP985がセロトニンの血小板からの放出を抑制することにより血小板の凝集を抑制することを指摘した（乙119）。

(ア) 「血中に存在する5HTのほとんどすべては血小板中に存在しているとされている。貯蔵されていた5HTは血小板の凝集に伴って引き起こされる放出反応によって血小板外に放出される。この様に、血小板と5HTとの係わり合いは非常に高いと考えられるにもかかわらず、血小板機能における5HTの役割は必ずしも明らかであるとは云えない。現在、考えられている事柄は、次の様なものである。…放出された5HTは血小板凝集を引き起こしたり、凝集部位の血管を収縮させる。」

(イ) 「BP系血小板凝集阻害剤BP985の作用メカニズムを知るための実験の一環として、血小板における5HTの動態に対する作用に関する検討を行った。」

(ウ) 「血小板の5HT取り込みに対して、BP985は全く影響を及ぼさなかった。」

(エ) 「Collagen による血小板凝集および同時に起こる放出反応に対するBP985の効果をみた。その結果、BP985は、放出反応を抑制すること

により凝集を抑制することが明らかとなった。」

コ 原告は、最終的に新薬候補化合物としてBP985を選択し、昭和57年7月頃、BP985を新薬開発会議に上程し、開発、治験に入ることが許可され、BP985にはMC I-9042という新薬開発番号が付された。

サ 薬理班は、昭和58年8月5日付けの7月度月報の、BP984のラット摘出尾動脈5-HT収縮に対する抑制作用に関する報告において、「82年11月度月報で報告した通り、MC I-9042（判決注：BP985）は5-HTに対する選択性が非常に強いこと、partial agonist 的性質がないこと、競合的拮抗を示すこと等から5-HTの拮抗剤としてはかなり優れたものであった。」と記載し、BP985がセロトニンに対する拮抗作用を有することを初めて指摘した（乙25）。

シ 薬理班は、昭和58年10月頃、セロトニンによる血小板凝集増強に対するBP985の阻害効果につき検討したところ、強い阻害作用を示したことから、「MC I-9042が5-HT₂receptor の強いantagonist であることによると思われ、血小板が凝集時に放出する5-HTの作用を弱めることはMC I-9042の抗血栓作用にとって好ましいことであり、他剤にない特長である。」として、BP985が5-HT₂受容体に対し選択的拮抗作用を有することを確認している。また、ラット尾動脈の血小板凝集による血管収縮に対する抑制作用を検討した結果、「MC I-9042は10⁻⁸Mから血小板凝集による血管収縮を抑制し、10⁻⁵Mでは、ほぼ完全に抑制することを認めた。」として、BP985が血管収縮抑制作用を有することを確認している（乙27）。

ス 薬理班のEは、昭和62年9月頃、BP985によるラット尾動脈の血管平滑筋収縮に対する抑制作用に関する実験を行い、BP985のラット尾動脈（5-HT₂）の収縮阻害作用は、ラット胃底（5-HT₁）収縮阻害作用に比べて●（省略）●倍強かったことから、BP985は5-HT₂受容体に対して選択的拮抗作用を有することを見だし、同月18日、このことを薬理班の月例検討会で報告した（乙30）。

セ 薬理班は、昭和62年、臨床薬理試験で利用可能な、BP985による抗血小板凝集阻害作用を高感度に、かつ、薬効としての抗セロトニン作用に対応させた測定系として、セロトニンとコラーゲンの同時添加系での高感度血小板凝集系の開発を行い、高感度血小板凝集測定法を完成させ（乙31）、MC I-9042の臨床試験においてこの測定法を用いた。

ソ 被告は、平成元年5月18日、本件特許権2につき特許出願をした（甲10の1）。

(3) 原告の主張について

ア 原告は、抗血小板のリード化合物としてイミプラミンに着目し、三環系部分の真ん中を切り離した開裂構造とすることにより抗レセルピン（抗うつ）作用を消失させようと考え、BP89及びBP90を合成したと主張し、当審の本人尋問においてその旨供述する。

しかし、昭和50年当時、原告はイミプラミンの血小板凝集阻害作用のメカニズムについて理解しておらず、開裂により抗レセルピン作用が消失すると考えた具体的な根拠についても合理的な説明がされていない（原告本人）。また、原告は、開裂構造とする際に、合成のしやすさからイミプラミンの化学構造のうち $(CH_2)_3$ ($n=3$)をBP90では $(CH_2)_4$ ($n=4$)としたと供述するが、biphenyl骨格を固定して抗レセルピン作用に対する影響を調べた結果、 $(CH_2)_n$ の $n=4$ の場合が最も抗レセルピン作用が強いとの知見を得ていたのであるから（乙60）、開裂により抗レセルピン作用を消失させることを目的としながら、合成のしやすさから $(CH_2)_n$ の n を最も抗レセルピン作用が強い4とすることは不自然であることも併せ考慮すると、原告の上記主張を採用することはできない。

イ 原告は、BP90の抗血小板凝集阻害作用にはセロトニンが関与しているのではないかと考え、セロトニン拮抗作用を有する化合物には副作用として脳内セロトニンの神経活動を抑制することによって生じる神経作用が出るリスクがあったため、脳関門が脂溶性物質（油）で囲まれているために親水性化合物は通過しないとされている点に着目し、毒性試験での活性が弱く、水に溶けやすい性状を持っているBP261を再評価する必要があると考え、昭和55年5月にBP261を大量に合成し、中枢毒性や簡易毒性などを徹底的に調べたと主張し、当審の本人尋問においてその旨供述する。

しかし、上記(1)のとおり、本件特許2の明細書の「発明の詳細な説明」には、「本発明者らの一部は、先に特定のアミノアルコキシビベジン類が、血小板凝集抑制剤として有用であることを提案した（特公昭60-21578号公報、同61-21463号公報、同63-13427号公報〔判決注：本件特許権1の特許公報である甲1の2〕）」。しかしながら、それらの化合物と上記の様なセロトニン拮抗作用との関係については全く知られていなかった。」との記載があることからすると、少なくとも本件特許1の出願日である昭和56年8月20日時点において、原告は、アンプラーグ開発のリード化合物であるBP90の血小板凝集阻害作用にセロトニンが関与していることを認識していなかったと認めるのが相当である。BPシリーズ化合物の血小板凝集阻害作用とセロトニンとの関係について最初に報告されたのは薬理班のBが昭和57年4月2日付けで作成した月報（乙119）であり、昭和55年当時、原告がBP90の血小板凝集阻害作用についてセロトニンの関与を考えていたことについて記載された月報等の資料は認められないこと、BP90の抗血小板凝集阻害作用にセロトニンが関与しているのではないかと考えるようになった経緯や根拠につき原告は何ら具体的な主張立証をしていないことも併せ考慮すると、昭和55年当時、原告がBP90の抗血小板凝集阻害作用にセロトニンが関与しているのではないかと考え、セロトニン拮抗作用を有する化合物の副作用に着目したとの原告の主張を認めることはできない。

また、原告は、昭和52年9月頃にBP261のin vitro 評価がされて

から、昭和55年5月頃にin vivo 評価が行われるまでの約2年8か月の間、原告は抗うつ剤の研究を集中して行っていた旨供述し、昭和55年5月頃にBP261のin vivo 評価を行うに至ったきっかけや根拠につき何ら具体的な主張立証をしていないことに加え、原告自身が認めるように、Bが行ったBP261のin vivo 評価（電流によるマウス腸間膜動脈閉塞モデルを用いた実験、乙68）は原告が指示したものではないことからすると、原告がBP261を再評価する必要があると自発的に考えたとは認められない。

2 争点1（相当対価の額）について

(1) 相当対価の額の算定

ア 本件各発明に係る相当の対価を算定する際の考慮要素である特許法35条4項所定の「発明により使用者等が受けるべき利益の額」は、使用者が「受けた利益」そのものではなく、「受けるべき利益」であるから、権利を承継した時に客観的に見込まれる利益の額をいうものと解される。

また、職務発明がされた場合、使用者は無償の通常実施権(特許法35条1項)を取得するから、使用者が当該発明に関する権利を承継することによって「受けるべき利益」とは、当該発明を実施して得られる利益ではなく、使用者が従業者から特許を受ける権利を承継することにより、当該発明を実施し得る権利を独占することによって受けることが見込まれる利益（独占の利益）をいうものと解される。そして、発明により使用者が受けるべき利益を考慮するに当たっては、当該発明の実施又は実施許諾による使用者の利益の有無やその額など権利の承継後の事情についても、その承継の時点において客観的に見込まれる利益の額を認定する資料とすることができるものと解される。

さらに、独占の利益が当該発明を含む複数の発明により得られたものと認められる場合には、他の発明との関係での当該発明の寄与度を認定する必要がある。

イ 本件各発明に係る相当の対価を算定する際の考慮要素である特許法35条4項所定の「その発明がされるについて使用者等が貢献した程度」については、当該発明がされる経緯において発明者が果たした役割を、使用者との関係での貢献度として認定し、これを上記アの利益に乗じて、職務発明の相当対価の額を算定すべきである。

(2) 相当対価を算出するための基礎となる売上高

ア 被告による自己実施期間（平成5年10月7日～平成11年9月30日）について

平成5年10月7日から平成11年9月30日までの、被告によるアンブラーグの売上高は565億3720万円である（争いのない事実）。

イ 三菱ウェルファーマ等による実施期間（平成11年10月1日～平成21年5月18日）について

(ア) 証拠（乙32）及び弁論の全趣旨によると、被告は、平成11年9月

30日付けでティーティーファーマ（現田辺三菱製薬）との間で、実施許諾契約を締結し、ティーティーファーマに対して、同社が医薬事業を遂行するために必要な知的財産（特許権、商標権及びノウハウ）について包括的かつ独占的な実施権を許諾し、この実施許諾契約において、アンプラーグに関する実施料は、①平成11年10月1日から平成21年5月18日までは正味販売高の●（省略）●％、②それ以降は実施料支払期間満了日（平成21年9月30日）まで正味販売高の●（省略）●％と規定したこと、この実施許諾契約に基づき、平成11年10月1日から平成21年5月18日までの間に、被告が三菱東京製薬、三菱ウェルファーマ、田辺三菱製薬から受領したアンプラーグに関する実施許諾料は総額●（省略）●円であること（前記第2, 2(3)）が認められ、この金額が、被告が本件各特許権の独占権に基づき取得した利益というべきである。

(イ) 原告は、被告と三菱東京製薬、三菱ウェルファーマ、田辺三菱製薬の株式保有等の関係からすると、被告と三菱ウェルファーマ等は少なくともアンプラーグに関する事業については実質的に一体であり、アンプラーグの売上げ及び利益については一体とみるべきであり、平成11年10月1日以降は三菱ウェルファーマ等のアンプラーグの売上高を、相当対価を算出するための基礎とすべきであると主張する。

確かに、原告が主張するように、前記第2, 2(1)のとおり、被告と三菱東京製薬、三菱ウェルファーマ、田辺三菱製薬は、親子会社又は兄弟会社の関係にあるため、被告が締結した上記実施許諾契約において定められた実施料率は、対等な当事者間において合意される経済的合理性を有する実施料率とは乖離した不相当なものである可能性もある。

しかしながら、被告と三菱東京製薬、三菱ウェルファーマ、田辺三菱製薬は親子会社又は兄弟会社であって資本上の関係が認められるものの、それぞれは別個の独立した法人であるから、直ちにこれらの会社の売上げ及び利益を一体のものであるということはできない。また、本件で問題となっている平成11年10月1日から平成21年5月18日までの間の、原告が本件各特許権の独占権に基づく利益であると主張する金額（三菱ウェルファーマ等の売上高×超過売上高40％×仮想実施料率7.5％）の総額が●（省略）●円であるのに対し、被告が上記実施許諾契約に基づき受領した実施許諾料（本件各特許権の独占権に基づく利益）の同期間における総額は上記のように●（省略）●円であって、●（省略）●、一般に医薬品に係る実施料率が高率であること（甲27）を考慮しても、上記実施許諾契約において定められた実施料率が経済的合理性を欠く不相当なものであるということはできない。したがって、原告の上記主張を採用することはできない。

(3) 被告の自己実施期間（平成5年10月7日～平成11年9月30日）に係る超過売上高

アンプラーグの被告の自己実施期間（平成5年10月7日～平成11年9月30日まで）における売上高は、上記(2)アのとおり565億3720万円

(年平均約94億2286万円)であり、別件訴訟における同種医薬品であるアルマトロバンの売上高を大きく上回っていること、本件特許権2の存続期間が満了した平成21年5月18日の直後である同年7月に、サルポグレラート塩酸塩(アンプラーグ)について、23の製薬会社から計46品目の薬価追加収載の申請がされ、承認されており(甲26の1,2)、被告は、本件各特許権の存在により競合他社によるサルポグレラート塩酸塩(アンプラーグ)の製造販売を抑止し、市場を独占することができたと認められることからすると、超過売上高(競業他社に本件発明1及び本件発明2の実施を禁止することによる通常実施権の行使による売上高を上回る売上高)は、上記(2)アの売上高の40%と認めるのが相当である。

被告は、超過売上高の算定において薬事法上の再審査制度による事実上の独占力を考慮すべきであると主張するが、下記(5)のとおり、被告の主張には理由がない。

(4) 被告の自己実施期間(平成5年10月7日～平成11年9月30日)に係る仮想実施料率

実施料に関する一般的な事例についての報告書である社団法人発明協会発行の「実施料率(第5版)」(甲27)によると、医薬品その他の化学薬品の分野における実施料率の平成4年度から平成10年度における平均値は、「イニシャル・ペイメント条件有り」が6.7%、「イニシャル・ペイメント条件無し」が7.1%であること、同期間における実施料率8%以上の契約137件のうち114件が医薬品であり、そのうち8～10%のものが60件、11～20%のものが35件、21～30%のものが9件、31～50%のものが10件であることが認められるものの、事例によるばらつきが大きく、医薬品に関する実施料率は、一般的な基準が確立されていると認めることはできない。

しかしながら、被告がティーティーファーマとの間で締結した実施許諾契約における実施料率は正味販売高の●(省略)●%であるところ、この実施料率が経済的合理性を欠く不相当なものといえないことは、上記(2)で説示したとおりである。

また、平成11年10月1日以降、アンプラーグを製造販売している三菱ウェルファーマの平成14年度から平成16年度における売上営業利益率の平均は11.98%であり、製薬企業大手14社の同期間における売上営業利益率の平均は18.24%である(甲4の5～7)ところ、本件の仮想実施料率を検討する際にはこれらの数値を考慮することが相当といえる。

以上の事実に加え、本件各特許発明の内容・意義、本件各特許発明の実施品であるアンプラーグの売上高、上記(3)で超過売上高の算定において考慮した事情等を総合的に考慮すると、被告の自己実施期間における仮想実施料率は5%と認めるのが相当である。

原告は、三菱ウェルファーマの売上高利益率に基づき仮想実施料率を算定する旨主張するが、実施料収入はあくまで売上げの一部を構成するものにすぎないから、原告の主張は相当ではない。売上高利益率は、仮想実施料率を検討す

る際の事情と捉えるべきである。

(5) アンプラーグ関連特許における各特許発明等の寄与割合

ア 被告は、薬事法上の再審査制度に特許権と同等の事実上の独占力があり、この点も考慮すべきであると主張するが、再審査期間中であっても他者が承認申請に必要な試験を自力で行って資料をそろえて申請することは禁じられていないから、薬事法上の再審査制度に排他的効力は認められず、他者の参入を妨げているのは特許権であると認められる。したがって、被告の上記主張を採用することはできない。

また、被告は、アンプラーグに関連する特許権である、806号特許及び991号特許も特許権である以上、排他的効力を有すると主張するが、上記(3)で説示したとおり、本件特許権2の存続期間が満了した平成21年5月18日の直後である同年7月に、サルポグレラート塩酸塩（アンプラーグ）について、23の製薬会社から計46品目の薬価追加収載の申請がされたこと、806号特許はアンプラーグの製造工程における一製造材料の製造方法に関する発明であって、その出発原料も限定されているため、当業者であれば容易に回避することができることと解されること（甲12）からすると、806号特許及び991号特許は、第三者の実施行為を禁止する独占的排他的効力を有するものということとはできず、これらの特許について寄与割合を考慮することは相当ではない。

イ 前記第2、2(3)のとおり、アンプラーグは、慢性動脈閉塞症に関し製造承認された世界初の5-HT₂受容体に対する選択的拮抗薬であり、血小板及び血管平滑筋細胞の5-HT₂受容体を遮断して、血栓形成部位におけるセロトニンの血小板凝集を抑制するとともに血管収縮を抑制するものであって、5-HT₂受容体を選択的に遮断するという血小板凝集抑制及び血管収縮抑制の機序は、従来の医薬品とは異なる全く新規なものである。

そして、本件発明1は、新規の化合物（ビベンジル類）に関する物質発明であり、当該化合物が血小板凝集阻害作用を有することを見いだしたものであるから（上記1(1)ア）、価値の高い発明であると認められる。また、本件発明2は、特定の化合物（ビベンジル類）がセロトニンの競合的拮抗剤であること、セロトニン拮抗作用に基づく血管収縮抑制剤として有用であることを初めて見いだした発明（用途発明）であるから（上記1(1)イ）、本件発明1と同様に価値の高い発明であると認められる。

相当対価の算定に係るアンプラーグの販売期間のうち、本件特許権1と本件特許権2が併存する期間（平成5年10月7日から平成18年4月10日まで）における本件特許権1と本件特許権2の寄与割合については、上記の点に加え、本件発明1は、用途の限定を伴わない物質発明であるから、用途の限定（セロトニン拮抗作用に基づく血管収縮抑制剤）を伴う本件発明2より技術的範囲が広いことも併せ考慮すると、本件特許1が60%、本件特許2が40%であると認めるのが相当である。

以上より、相当対価の算定に係るアンプラーグの販売期間における各特許

権の寄与割合は、平成5年10月7日から平成18年4月10日までは、本件特許権1：本件特許権2＝60：40であり、本件特許権1の存続期間満了後である平成18年4月11日から平成21年5月18日までは、本件特許権2が100%である。

原告は、本件特許2は新しい用途の発見がなく物質の特定の性質を専ら利用する用途発明であり物質特許と基本的に変わるところがないとして、物質発明に係る本件特許権1の存続期間中は本件特許権1のみが排他的効力を有すると主張する。しかし、本件発明2は、特定の化合物（ビベンジル類）がセロトニンの競合的拮抗剤であるという属性を発見し、セロトニン拮抗作用に基づく血管収縮抑制剤として有用であるという新たな用法への使用に適することを見いだした用途発明であるから、本件発明1と変わるところがないということはできず、原告の上記主張は理由がない。

(6) 共同発明者間における原告の寄与割合

ア 本件特許1について

(ア) 上記1(1)アで認定したとおり、本件特許1は、抗血液凝固作用、特に血小板凝集阻害作用を有し、血栓症の治療及び予防に有用であり、その明細書には、血小板凝集阻害効果についてはin vitro 評価のみが記載されており、セロトニンについての記載は全くない。

(イ) これと本件特許1に係る特許請求の範囲の記載、及び上記1(2)で認定したアンブラーグの開発等に係る事実経過からすると、本件発明1は、①BP90の合成、②BP90の血小板凝集阻害作用の発見（リード化合物の選定）、③BP261の合成、④BP261の血小板凝集阻害活性のin vivo 評価、⑤BP985の合成という経過により完成したと認められる。

(ウ) そして、上記1(2)で認定したように、①BP90は原告によって合成されたものであるが、BP90は血小板凝集阻害剤の候補化合物としてではなく、抗うつ剤の開発を目的として合成されたものであること、②抗うつ剤の開発を目的として合成されたBP90の血小板凝集阻害作用は、Bが血小板凝集阻害物質のスクリーニング探索の対象を独自の判断で広げていく過程で見いだされ、BP90がリード化合物に選定されたこと、③BP261は、原告が血小板凝集阻害作用の向上と毒性の低減化の観点から置換基や塩基等を変化させながら合成したものであること、④BP261はin vitro での血小板凝集阻害効果が不十分であり、合成当初にはin vivo 評価がなされなかったが、様々な化合物についての検討を経て、in vitro 評価の約2年8か月後に、Bがin vivo 評価を行い、強い血小板凝集阻害効果を有することが確認されたこと、⑤BP261のin vivo 評価後、原告はその知識、経験を踏まえて多数の候補化合物を合成し、BP985を合成したことが認められる。

(エ) 本件発明1は、物質発明であり、BP90自体はその技術的範囲に属さず、BP261及びBP985はその技術的範囲に属するものであるところ、BP261及びBP985は血小板凝集阻害剤の開発を目的としてBP

90をリード化合物として合成されたものであり、BP90は本来抗うつ剤の開発を目的として合成されたものであるから、BP90の血小板凝集阻害作用が発見されなかった場合には、BP261やBP985の合成に至ることはなかったといえる。したがって、上記(ウ)② (BP90の血小板凝集阻害作用の発見) の本件発明1の完成に対する寄与割合は大きなものといえる。

また、上記(ウ)④ (BP261の血小板凝集阻害活性のin vivo 評価) についても、上記1(2)の認定事実からすると、BP261は、合成された翌月である昭和52年9月頃に行われたin vitro 評価において血小板凝集阻害効果が不十分とされたため、その後、候補化合物の探索から除外され測定等の対象とされなかったが、様々な化合物について検討を重ねていた過程で、in vitro 評価の約2年8か月後である昭和55年5月頃、Bが血小板凝集阻害作用についてin vivo 評価を行ったところ、強い血小板凝集阻害効果を有することが確認されたことをきっかけに、BP261が大量に合成され、BP985の合成に至ったと認めるのが相当であるから、本件発明1の完成に対する寄与割合は大きい。

さらに、上記(ウ)⑤ (BP985の合成) については、Bは血小板凝集阻害作用の測定や測定方法の確立を担当したにとどまらず、以下のように、BP985の構造上の特徴点の一部について方向性を示唆しており、BP985の合成、本件発明1の完成に影響を与えたものと認められる。すなわち、BP985は、(ア)2つのベンゼン環の間隔はC2、(イ)アルコキシとフェニルエチルの置換位置はオルト位、(ウ)アルコキシのメチレン鎖長は3または4、(エ)ベンゼン環への置換基導入はA環のメタ位、(オ)アミン部分は3級アミン、(カ)コハク酸エステルの導入による経口吸収性向上と急性毒性の低下を特徴とするが(甲31)、上記1(2)で認定したとおり、Bは、(A)「エーテルがm位についたBP378はo-、p-の場合に比べ阻害活性が低かった。これで位置と活性との相関は、o->p->m-となり、o-からp-、-p-からm-と活性が1/5くらいに低下していく傾向が認められた。」(乙64)、(B)「BP261のエステル部分の切れた化合物であるBP262はI₅₀が●(省略)●Mであることより、In Vivo に投与した場合にはBP261がBP262に変化して作用を発現している可能性もある。」(乙68)、(C)「今回の実験により、Phenyl への置換基の導入によるin vivo の効果への影響に関しては3-置換体が最も強力で、次いで無置換>2-置換の順序となることが明らかとなった。一方、4-置換体では、活性が著しく減弱することが認められた。さらに、BP276、BP261はいずれもBP90並みの強い効果を示す事より、側鎖への-COOHの導入はin vivo の効果に対し悪影響を及ぼさないものと考えられる。」(乙72)、「R₃に関しては、BP261タイプのカルボン酸の導入が重要であると考えられる。すなわちこのカルボン酸の導入により活性を損なうことなしに毒性の低下を得ることができる。」(乙73)との考察をしており、上記(A)の示唆は上記(イ)の構造上の特徴点を、上記(B)及び(C)の示唆

は上記(カ)の構造上の特徴点を、上記(C)の示唆は上記(エ)の構造上の特徴点を示唆したものと見える。

以上からすると、Bは、単に合成された化合物の生物活性を測定してただけではなく、原告と共に本件発明1の技術的思想の着想、具体化に係る創作的行為の中心的役割を担っていたと認めるのが相当というべきである。

(オ) したがって、本件発明1における合成班と薬理班の貢献割合は、いずれも50%であると認めるのが相当であり、合成班の発明者のうち原告以外の者(H, C, D)は、化合物の合成について原告以上の知識、経験を持った者とは認められず、原告の指示に基づき合成等を行っていた補助者とみるのが相当である(弁論の全趣旨)。

よって、原告の、本件発明1に係る共同発明者としての貢献割合は50%であると認める。

イ 本件特許2について

(ア) 上記1(1)イで認定したとおり、本件特許2は、血小板凝集に伴い血小板から放出されるセロトニンの作用(血小板凝集促進作用及び血管収縮作用)を選択的に阻害するセロトニン拮抗剤は、血栓の生成を阻止し、血管収縮を抑制することにより、種々の循環障害の治療及び予防に有用であるところ、セロトニンの作用に対し選択的阻害作用を示す薬剤としてはいくつかの化合物が知られている程度であった中、これらとは構造の異なるアミノアルコキシベンジル類のうち、更に特定のものが良好なセロトニン拮抗作用を有し、血管収縮抑制作用を有することを見だし、完成されたものである。また、血管収縮抑制効果は、セロトニンに対するラット尾動脈収縮に対する抑制試験によって評価されている(甲10の2)。

(イ) これと本件特許2に係る特許請求の範囲の記載、及び上記1(2)で認定したアンブラーグの開発等に係る事実経過からすると、本件発明2は、BP985を包含する本件発明1の化合物及びそれらの血小板凝集阻害作用が判明していた中、BP985等にセロトニン拮抗作用という属性が初めて見いだされ、更にセロトニン拮抗作用に基づく血管収縮抑制作用が見いだされた結果、完成した発明といえる。

(ウ) 上記1(2)で認定したとおり、①アンブラーグ開発当時、血小板とセロトニンとの係わり合いは非常に高いと考えられていたにもかかわらず、血小板機能におけるセロトニンの役割は明らかではなかったが、Bは、昭和57年頃、セロトニンに着目し、イミプラミンのセロトニン取り込み抑制作用が知られていたところ、BP985の血小板凝集阻害作用のメカニズムを知るための実験の一環として、血小板におけるセロトニンの動態に対する作用に関する検討を行い、血小板のセロトニン取り込みに対してBP985が全く影響を及ぼさなかったことだけではなく、BP985が、セロトニンの放出反応を抑制することにより血小板凝集を抑制することを見いだしたこと、②同時期に、Bは、セロトニンが血小板の凝集部位の血管を収縮させることについても指摘していること、③BP985のセロトニン拮抗作用を見だし

たのは薬理班であること、④BP985によるラット尾動脈の血管平滑筋収縮に対する抑制作用に関する実験を行ったのは薬理班であること、⑤薬理班がセロトニンに着目しセロトニン拮抗作用が見いだされた当時の薬理班のグループリーダーは原告であったが、原告には薬理班に移るまで薬理研究者としての経験がなく、具体的な実務はサブリーダーに任せていたこと（原告本人）が認められる。

したがって、本件発明2については、その技術的思想の着想、具体化に係る創作的行為の多くは薬理班が行ったものといえ、原告は、薬理班の具体的な実務にほとんど関与していないことからすると、原告の、本件発明2に係る共同発明者としての貢献割合は10%と認めるのが相当である。

(7) 被告の貢献度

上記の本件各発明の経緯に加え、①本件各発明は被告が製薬事業を開始したばかりの時期におけるものであって、本件各発明は原告個人の能力が大きく貢献したものというべきであること（弁論の全趣旨）、②上記(6)のとおり、本件各発明の完成には薬理班の研究者も大きな役割を果たしていることから、合成班と薬理班の連携が重要であったといえること、③臨床試験において用いられた高感度血小板凝集測定法は被告の薬理班が開発したものであること（上記1(2)）、④上記第2、2(3)のとおり、アンプラーグは5-HT₂受容体に対する選択的拮抗薬であり、血小板及び血管平滑筋細胞の5-HT₂受容体を遮断して血栓形成部位におけるセロトニンの血小板凝集を抑制するとともに血管収縮を抑制することを特長とする薬剤であるところ、BP985が5-HT₂受容体に対して選択的拮抗作用を有することを見いだしたのは被告の薬理班であること（上記1(2)）、⑤アンプラーグは、セロトニン拮抗剤であり、他の抗血小板剤と作用機序が異なるため、医療関係者にその作用機序を理解してもらうため、通常の医薬品以上に営業努力が不可欠であり、MRを増員し情報提供活動を強化する必要があったこと（弁論の全趣旨）、⑥新薬の研究開発から製造承認を得て製造販売に至るまでには、数多くのステップが存在し、研究開発や臨床試験、上市など、各ステップにおいて様々な専門の担当者が関与しており、一つの新薬の開発には10～18年の期間と、150億円～200億円の開発費用を必要とすること（乙120）、⑦製薬産業は他産業に比べ研究開発費の占める割合が大きく、多くの新薬の候補化合物を合成しても新薬の成功確率は極めて低く、1成分当たりの研究開発費は日本の調査データによると500億円に上るなど、新薬の開発は膨大な費用と時間を要するのに、成功確率が極めて低く、リスクが大きいものであること（乙36）等の事情を総合的に考慮すると、本件各発明における被告の貢献度は95%、発明者の貢献度は5%と認めるのが相当である。

(8) 中間利息の控除

本件高裁判決が判示するように、本件の相当対価の支払請求債権については、各職務発明の実施から5年を経過した時点から権利を行使することができ、この時点が消滅時効の起算点となるところ、本件各発明は平成5年10月7日に

実施されたものであり（前記第2，2(3)），原告は，平成10年10月7日までは被告に対し本件各発明に係る相当対価の支払を請求することができないのであるから，同時期までは中間利息の控除をすべきでないが，その経過後はその経過時を基準として対価の将来分につき年5分の割合による中間利息を控除するのが相当である。

(9) 相当対価の額

ア 被告による自己実施期間（平成5年10月7日～平成11年9月30日）の相当対価の額

以上から，被告の自己実施期間に係る相当対価の額を算定すると，別紙6のとおり，1914万2328円となる。これは，被告の自己実施期間におけるアンプラグの売上高の合計565億3720万円（上記(2)ア）に，本件各特許による超過売上割合40%（上記(3)），仮想実施料率5%（上記(4)），本件各特許権の寄与割合（本件特許権1：本件特許権2＝60%：40%）（上記(5)），共同発明者間における原告の寄与割合（本件特許1：50%，本件特許2：10%）（上記(6)），発明者の貢献度5%（上記(7)）を乗じ，中間利息を控除（上記(8)）した金額である。

イ 被告による実施許諾期間（三菱ウェルファーマ等による実施期間：平成11年10月1日～平成21年5月18日）の相当対価の額

以上から，被告による実施許諾期間（三菱ウェルファーマ等による実施期間）に係る相当対価の額を算定すると，別紙6のとおり，4061万6674円となる。これは，被告が実施許諾契約に基づき三菱ウェルファーマ等から受領したアンプラグに関する実施許諾料の合計●（省略）●円（上記(2)イ）に，本件各特許権の寄与割合（平成11年10月1日～平成18年4月10日については本件特許権1：本件特許権2＝60%：40%，平成18年4月11日～平成21年5月18日については本件特許権2：100%）（上記(5)），共同発明者間における原告の寄与割合（本件特許1：50%，本件特許2：10%）（上記(6)），発明者の貢献度5%（上記(7)）を乗じ，中間利息を控除（上記(8)）した金額である。

ウ 上記ア及びイの金額を合計すると5975万9002円となるが，本件各発明につき，被告は，原告に対し，昭和56年11月末日頃までに出願時補償金として●（省略）●円を，平成元年2月末日頃までに登録時補償金として●（省略）●円をそれぞれ支払っていること（争いのない事実），これまでに原告が被告から受けた処遇等の一切の事情を総合考慮すると，本件各発明に係る相当対価の額は5900万円と認めるのが相当である。

エ 本件高裁判決が判示するように，本件各発明に係る相当対価の支払については，被告の発明等取扱規則（乙1の1）に「会社…が発明等を実施し，その効果が顕著である」ときに支払時期が到来すると定められており，被告が発明を実施しその効果を判定できるような一定期間の経過をもって相当対価の支払債務の支払時期が到来することを定めたものと解するのが相当であるが，この一定期間について明確に定めた規定は認められないため，被告が負

担する本件各発明に係る相当対価の支払債務は期限の定めのない債務と解するのが相当である。そして、期限の定めのない債務については、債務者は、その期限の到来したことを知った時から遅滞の責任を負うところ（民法412条2項）、別紙6のように、本件各発明の実施品であるアンプラーグの平成5年10月7日以降の売上高は、平成5年度に13億5430万円、平成6年度に65億6820万円、平成7年度に95億3260万円、平成8年度に112億1510万円、平成9年度に112億3450万円、平成10年度に116億8000万円と、極めて大きなものであることから、被告は、遅くともアンプラーグの製造販売を開始した平成5年10月7日から5年が経過した翌日である平成10年10月8日には、本件各発明の実施による効果が顕著であることを認識し、相当対価の支払期限が到来したことを知ったと認めるのが相当である。したがって、遅くとも同日から民法所定の年5分の割合による遅延損害金が発生するといえる。

3 争点2（消滅時効の成否）について

(1) 本件高裁判決判示のとおり、本件各発明に係る相当対価の支払請求債権は遅くとも平成10年10月7日に請求可能な状態に至ったものであり、この日が消滅時効の起算点となる（本件高裁判決は、前記第2、2(5)のとおり、第1審判決を取り消し、事件を第1審に差し戻す旨の判決をしたものであり、差し戻しを受けた当審は、裁判所法4条により同判決の取消しの理由となった判断に拘束される。）。

原告は、平成19年5月18日、本件各発明に係る相当対価の一部として150万円の支払を請求する本件訴えを提起したが、平成21年8月17日付け訴え変更申立書により請求を追加的に変更し、請求金額を2億0535万9500円に増額した（その後、原告は、平成22年2月10日付け訴え変更の申立書（2）により請求金額を2億4281万1241円に増額し、平成23年9月27日付け訴えの変更申立書（3）により2億4281万1239円に減縮した。）。

(2) 被告は、原告の請求のうち、当初の請求額である150万円を超える部分（増額部分）の消滅時効は平成10年10月7日から進行し、上記150万円の訴訟提起によってもその時効は中断せずに進行を続け、平成20年10月6日の経過をもって時効期間が満了し、被告の消滅時効の援用により増額部分の請求債権は時効消滅したと主張する。

しかし、数量的に可分な債権の一部につき一部であることを明示して訴えを提起した場合に、当該訴訟手続においてその残部について権利を行使する意思を継続的に表示していると認められる場合には、いわゆる裁判上の催告として、当該残部の請求債権の消滅時効の進行を中断する効力を有するものと解すべきであり、当該訴訟継続中に訴えの変更により残部について請求を拡張した場合には、消滅時効を確定的に中断すると解するのが相当である。

本件において、原告は、訴状において、相当対価の総額として主張した約20億6300万円から既払額を控除した残額の一部として150万円及びこれ

に対する遅延損害金の支払を請求するとしつつ、「本件請求については時効の問題は生じないものと考えられるが、被告からいかなる主張がなされるか不明であるので、念のため、一部請求額を「150万円」として本訴を提起したものであり、原告は追って被告の時効の主張を見て請求額を拡張する予定である」として、本件訴訟手続において、残部について権利を行使する意思を明示していたと認められる。したがって、裁判上の催告により、当該残部の請求債権の消滅時効の進行は、遅くとも上記訴状を第1回口頭弁論期日において陳述した平成19年6月26日に中断し、その後、本件訴訟係属中に原告が訴えの変更により残部について請求を拡張したことにより、当該残部の請求債権の消滅時効は確定的に中断したものであるから、被告の主張には理由がない。

被告が指摘する最高裁判所昭和34年2月20日第二小法廷判決（民集13巻2号209頁）は、明示的な一部請求における訴え提起による時効中断の効力を判示したものであって、被告の主張を根拠づけるものとはいえない。

(3) 以上のとおり、被告の消滅時効の主張は、採用することができない。

4 結論

よって、原告の請求は、本件各発明に係る相当対価5900万円及びこれに対する平成10年10月8日から支払済みまで民法所定の年5分の割合による遅延損害金の支払を求める限度で理由があるから認容し、その余は理由がないから棄却することとして、主文のとおり判決する。

【知財高裁の判決】

- 1 本件控訴に基づき、原判決を次のとおり変更する。
 - (1) 控訴人は、被控訴人に対し、5900万円及びこれに対する平成19年2月2日から支払済みまで年5分の割合による金員を支払え。
 - (2) 被控訴人のその余の請求を棄却する。
- 2 本件附帯控訴を棄却する。
- 3 訴訟費用は、全審級を通じて、4分の1を控訴人兼附帯被控訴人の負担とし、その余を被控訴人兼附帯控訴人の負担とする。
- 4 この判決は、1(1)に限り、仮に執行することができる。

【知財高裁の事実】

第1 控訴の趣旨及び附帯控訴の趣旨

被告Yは、原判決中被告敗訴部分の取消しとともに、原告（三菱化学株式会社）の請求棄却を求め（控訴の趣旨）、原告は、原判決中原告敗訴部分の取消しとともに、被告に対し、原判決認容額に合わせて金1億2656万9560円及びこれに対する平成10年10月8日から支払済みまで年5分の割合による金員の支払を命じる判決を求めた（附帯控訴の趣旨）。

(6) 22頁13行目から16行目までを、削除する。

4 被告は、原判決の認定判断につき次のとおり主張した。

(1) 原判決が、本件発明1（物質特許）に係るAら3名の共同発明者としての寄与割合を0%と認定したのは、Aら3名の共同発明者であるとして出願された事実を無視するもの（寄与割合がないということは、発明していないとして発明者であること自体を否定しているに等しい）であると共に、合成班が行ったBPシリーズ化合物の有機合成における実情を無視した不当な判断である。

(2) 原判決が、本件発明2（用途特許）に係る原告の共同発明者としての寄与割合を10%と判断した点は、原告の貢献を過大に評価したものであり、誤りである。

(3) 原判決は、医薬品事業の特殊性を認定しながら、本件各発明における被告の貢献度割合を過少に評価したもので、誤りである。

(4) 原判決が、本件と事案を共通にする最高裁判例（最判昭和34年2月20日民集13巻2号209頁）の射程を限定的に解釈して、裁判上の催告理論を適用し、一部請求の範囲を超えた残部（増額部分）についてまでその効力を拡大して、相当対価請求債権の残部（増額部分）について消滅時効の中断効を認めたのは、誤りである。

本件において、仮に催告があったとしても、テスト訴訟において自己に有利に展開することとなったときという停止条件付き催告であり、当該条件は時効期間満了日である平成20年10月6日までに成就しなかったから、催告としての効力は発生しておらず、時効中断効が発生する余地はない。

仮に本件相当対価請求債務が時効消滅していなかったとしても、本件相当対価支払債務は、期限の定めのない債務なのであるから、被告は、本件相当対価請求債務の履行について、民法412条3項により、原告より履行の請求を受けた時から遅滞の責任を負うものと解すべきである。そして、原告が本件相当対価支払債務の履行を催告したのは平成19年2月1日であるから、本件請求債務の遅滞日は、平成19年2月1日である。

よって、原判決が、平成10年10月8日からの遅延損害金を認めたのは誤りである。

5 原告は、原判決の認定判断につき次のとおり主張した。

(1) 原告がBp89、90をイミプラミンから考え出した点については、原告が研究所を去るに際して平成2年3月に被告社内で行った講演資料（甲34の1資料1図③）にも明記されている。原判決の認定は誤りである。

(2) 抗レセルピン作用の消失を見出したのは、原告であって、B（薬理班）ではない。原判決の認定は誤りである。

(3) 原判決は、Bのスクリーニング探索によってBp90（Bp89）の血小板凝集阻害作用が見出されたと認定する（原判決57頁）。

しかし、Bp89および90は、原告が、「血小板凝集阻害効果を有すると考えDesign（薬物設計）した」（甲29の1資料2）ものであり、これを原告がBに薬理評価を依頼したからこそ、それらの血小板凝集阻害作用が見出された

のである。

(4) 被告は遅延損害金の始期について原判決の誤りをいうが、本件対価請求権は、期限の定めのない債権ではなく、発明を実施しその効果を判定できるような一定期間の経過後にその支払時期が到来する、期限の定めがある債権である。その期間は、被告の発明等取扱規則9条における実績補償の支払時期を決する前提となる発明の客観的価値を認定するために必要とされる期間であり、発明を実施した日から5年である。本件各発明はいずれも平成5年10月7日に実施されたから、それから5年を経過した平成10年10月7日に、被告の本件対価の支払義務についての期限が到来した。

よって、平成5年10月7日から5年を経過した日の翌日である平成10年10月8日が相当対価の支払期限であると認定し、同日から、本件対価請求権の遅延利息が発生するとした原判決の結論に誤りはない。

【知財高裁の判断】

1 相当対価の額について

当裁判所も、相当対価の額については原判決の認定判断を支持する。

その理由は、原判決「事実及び理由」中の「第4 当裁判所の判断」1及び2の(1)ないし(9)（39頁25行目～64頁6行目）記載のとおりである。当事者双方が原判決の認定判断について主張するところをもってしても、この認定判断は左右されない。

2 消滅時効の成否について

(1) 第1次控訴審判決判示のとおり、本件各発明に係る相当対価の支払請求債権は遅くとも平成10年10月7日に請求可能な状態に至ったものであり、この日が消滅時効の起算点となる。

原告は、平成19年5月18日、本件各発明に係る相当対価の一部として150万円の支払を請求する本件訴えを提起したが、平成21年8月17日付け訴え変更申立書により請求を追加的に変更し、請求金額を2億0535万9500円に拡張した（その後、原告は、平成22年2月10日付け訴え変更の申立書（2）により請求金額を2億4281万1241円に拡張し、平成23年9月27日付け訴えの変更申立書（3）により2億4281万1239円に減縮した。）。

(2) 被告は、原告の請求のうち、当初の請求額である150万円を超える部分（増額部分）の消滅時効は平成10年10月7日から進行し、上記150万円の訴訟提起によってもその時効は中断せずに進行を続け、平成20年10月6日の経過をもって時効期間が満了し、被告の消滅時効の援用により増額部分の請求債権は時効消滅したと主張する。

しかし、数量的に可分な債権の一部につき訴えを提起したとしても、当該訴訟においてその残部について権利を行使する意思を継続的に表示していると認められる場合には、請求されている金額についてその残部の訴訟物が分断されるものではなく、また、残部について催告が継続的にされていると認めること

ができるから、当該残部の債権についても消滅時効の進行が中断するものと解すべきである。そして、当該訴訟係属中に訴えの変更により残部について請求を拡張した場合には、消滅時効が確定的に中断する。

本件において、原告は、訴状において、相当対価の総額として主張した約20億6300万円から既払額を控除した残額の一部として150万円及びこれに対する遅延損害金の支払を請求するとしつつ、「本件請求については時効の問題は生じないものと考えられるが、被告からいかなる主張がなされるか不明であるので、念のため、一部請求額を『150万円』として本訴を提起したものであり、原告は追って被告の時効の主張を見て請求額を拡張する予定である」と記載していたのであるから、本件訴訟で時機をみて残部についても権利を行使する意思を明示していたと認められる。したがって、当該残部の請求債権の消滅時効の進行は、遅くとも上記訴状を第1回口頭弁論期日において陳述した平成19年6月26日に催告によって中断し、この催告は原告の特段の主張がない限り本件訴訟の係属中継続していたと認めるべきところ、その後、平成21年8月17日に原告が訴えの変更により残部について請求を拡張したことにより、当該残部の請求債権の消滅時効は確定的に中断したものである。

被告が指摘する最高裁判所昭和34年2月20日第二小法廷判決（民集13巻2号209頁）は、一個の債権の数量的な一部についてのみ判決を求める旨を明示して訴えの提起があった場合に、訴えの提起による消滅時効中断の効力は、その一部の範囲についてのみ生じ残部に及ばない旨を判示したものであって、原告が訴状において残部について権利を行使する意思を明示していた本件とは事案を異にする。被告が指摘する他の最高裁判所判決も、上記判断と抵触するものとはいえない。

被告は、「仮に催告があったとしても、テスト訴訟において自己に有利に展開することとなったときという停止条件付き催告であり、当該条件は時効期間満了日である平成20年10月6日までに成就しなかったから、催告としての効力は発生していない。」と主張するが、上記認定の本件訴訟における催告に停止条件が付されていたとは認められない。

(3) 以上のとおりであって、被告の消滅時効の主張は、採用することができない。

3 遅延損害金の始期について

本件で原告が請求する職務発明の相当対価は、発明等取扱規則（乙1の1）9条の褒賞金に関するものであるところ、同条は、「会社が、特許権等に係る発明等を実施し、その効果が顕著であると認められた場合その他これに準ずる場合は、会社は、その職務発明をした従業員に対し、褒賞金を支給する。」としており、同規定は、会社が発明を実施しその効果を判定できるような一定期間の経過をもって、職務発明者が同褒賞金にかかる相当対価の支払を求めることができるようになる旨を定めたものと解するのが相当である。そして、被告の特許報奨取扱い規則（甲9）の6条には職務発明者に「営業利益基準」に基

づき一定の報奨金が支払われることが、1条には上記「営業利益基準」が報奨申請時の前会計年度から起算して連続する過去5会計年度における対象事業の営業利益を基準とするものであることが規定されている。

しかし、被告の発明等取扱規則又は特許報奨取扱い規則には、褒賞金の支払期限に関する定めはなく、上記の規定が、職務発明者の請求がなくとも被告が上記期間（当裁判所が拘束される第1次控訴審判決の判断における期間は5年である。）の経過をもって直ちに褒賞金の支払の履行がされるべき旨を定めたものと解することはできない。そして他に、褒賞金の支払期限が確定期限であるとの約束がされたことを認めるに足る証拠もない。したがって、本件各発明に係る相当対価の支払請求債権は期限の定めのないものと認めざるを得ず、原告が主張するように、本件各発明が実施された平成5年10月7日から5年を経過した平成10年10月7日の翌日である同月8日からの遅延損害金の発生は認めることができない。

期限の定めのない債権の債務者は、履行の請求を受けた時から遅滞の責めを負うところ、被告が原告から本件各発明に係る相当対価の支払請求債権の履行の催告を受けたのは平成19年2月1日であるから（甲7の1，甲39），被告は同日をもって遅滞に陥る。したがって、本件各発明に係る相当対価の支払請求債権の遅延損害金は、その翌日である平成19年2月2日から発生する。

結 論

以上によれば、原告の請求は、本件各発明に係る相当対価5900万円及びこれに対する平成19年2月2日から支払済みまで民法所定の年5分の割合による遅延損害金の支払を求める限度で理由があるから認容し、その余は棄却すべきである。よって、被告の本件控訴に基づき、原判決を主文第1項のとおり変更することとし、原告の附帯控訴は理由がないから棄却することとして、主文のとおり判決する。

【論 説】

1. 特許法35条の職務発明に関する規定は、これまでも改正されているから、具体的な事例に対する適用時には、使用者と従業者との契約、勤務規則が、何時に締結されたものかによって、適用される規定が異なるから注意を要する。それは、以前は第1項～第4項であったが、平成15年頃からは第1項～第5項である。本件の場合、旧規定時代の契約であることが、判決文を読んでわかった。それは、特に第4項の新設と第5項の改正である。

しかし、いずれにしても、かつての従業員によって訴えられた会社における従業員の職務発明による対価の計算は、非常に困難な問題であり、裁判所を悩ます事例の一つである。

対価額の算定のための要件については、法条項に規定している各要件に事実を適用するしかないけれども、本件の場合にあっては、まず被告が主張した相当対価の請求時期についての債権の消滅時効の成否が問題となった。

2. 別件の東京地判平成20年2月29日は、原告の本件各発明に係る相当対価支払請求権は消滅時効の完成により消滅したとして、原告の請求を棄却した。これに対し知財高判平成20年10月29日は、本件における実績補償に係る相当対価の支払請求債権は、各職務発明の実施から5年を経過した時点が消滅時効の起算点となり、本件各発明は平成5年10月7日に実施されたことが認められるから、本件各発明の実績補償に係る相当対価支払請求債権の消滅時効の起算点は平成10年10月7日と算定した。以下、東京地裁の認定のとおり、原告は平成19年2月1日に被告に対し履行を催告し、平成19年5月18日に本訴を提起したことによって、消滅時効は上記催告時に中断したから、原告の本件各発明に係る相当対価の支払請求債権は時効消滅せず、本訴請求の当否を判断するには、相当対価額について実体審査をする必要があるとして、原判決を取り消し、東京地裁に差戻す判決をしたのである。

これに対し、被告は上告受理の申立てをしたが、最高裁は平成21年5月20日、不受理の決定をしたので、本件高裁判決が確定した。したがって、本件訴訟はその差戻審ということになったのである。

3. 本件についての東京地裁判決にあつては、使用者である被告側が、発明者である原告の研究開発のためにした貢献度を95%と大きく認定し、原告の貢献度は5%と認定したが、その実体は不明である。原告は合成班の1人で、他は薬理班であるとはいえ、5%とはいかにも小さい数字のように思う。

ところが、本件発明1における貢献度は合成班と薬理班の共同発明者としての原告の貢献度については各50%と認定したが、被告側とは5分5分と判断したのだろう。また、本件発明2については、薬理班の貢献度は90%と認定し、原告の共同発明者としての貢献割合は10%が相当と認定した。

いずれにせよ、特許法35条の規定を適用するには、当事者間においては種々の事情が存在するし、それぞれによる一発明の開発完成に至るまでの貢献度や寄与度などが影響することによって、様々な金額が算定されることになるのである。それを公平な立場から裁かなければならない裁判所の立場も大変であるが、当事者としてはその主張を正当化するための証拠を提出することも大変な作業をすることになるであろう。

したがって、そのような判決を読んで、批評することも大変な仕事となるのである。

[牛木 理一]