

특허협력조약

발신: 국제조사기관

PCT

국제조사기관의 견해서
(PCT규칙 43의2.1)

수신:
이희숙
대한민국 06141 서울시 강남구 테헤란로 33길 11, 9층
(역삼동, JS빌딩)

발송일 (일/월/년) 2018년 05월 08일 (08.05.2018)

출원인 또는 대리인의 서류참조기호
OP16-0115

추가적인 조치
아래 2를 참조

국제출원번호
PCT/KR2017/008788

국제출원일 (일/월/년)
2017년 08월 11일 (11.08.2017)

우선일 (일/월/년)

국제특허분류(IPC)
C12Q 1/68(2006.01)i, G01N 33/574(2006.01)i

출원인
전남대학교산학협력단

1. 본 견해서는 다음 기재란에 관한 내용을 포함합니다.

- 제1기재란 견해서의 기초
- 제2기재란 우선권
- 제3기재란 신규성, 진보성 및 산업상이용가능성에 관한 견해 부작성
- 제4기재란 발명의 단일성 결여
- 제5기재란 신규성, 진보성 또는 산업상이용가능성에 관한 견해(PCT규칙 43의2.1(a)(i)), 이를 뒷받침하는 인용문헌 및 설명
- 제6기재란 특이 인용문헌
- 제7기재란 국제출원의 흠결
- 제8기재란 국제출원에 관한 의견

2. 추가적인 조치

국제예비심사가 청구되면, 본 견해서는 국제예비심사기관("IPEA")의 견해서로 간주될 것입니다. 다만, 출원인이 본 기관 이외의 기관을 IPEA로 선택하고, 그 선택된 IPEA가 PCT규칙 66.1의2(b)에 따라 본 국제조사기관의 견해서가 위와 같이 간주되지 않을 것임을 국제사무국에 통보한 경우에는 그러하지 않습니다.

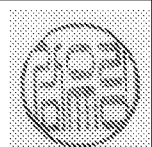
본 견해서가 상기와 같이 IPEA의 견해서로 간주되는 경우, 출원인은 서식 PCT/ISA/220의 발송일로부터 3월 또는 우선일 부터 22월 중 늦게 만료되는 날 이전에 의견서 및 보정서(해당하는 경우)를 IPEA에 제출할 수 있습니다.

다른 선택사항에 대하여는 서식 PCT/ISA/220에 대한 안내문을 참조하십시오.

ISA/KR의 명칭 및 우편주소
대한민국 특허청
(35208) 대전광역시 서구 청사로 189,
4동 (둔산동, 정부대전청사)
팩스번호 +82-42-481-8578

본 견해서의 완료일
2018년 05월 08일 (08.05.2018)

심사관
감유림
전화번호 +82-42-481-3516



제1기재란 본 견해서의 기초

1. 언어와 관련하여, 본 견해서는 아래에 기초하여 작성되었습니다.

출원시의 언어로 된 국제출원

국제조사를 위하여 _____ 로 번역되어 제출된 국제출원의 번역문
(PCT규칙 12.3(a) 및 23.1(b))

2. 본 견해서는 PCT규칙 91에 따라 당해 기관이 허가하였거나 당해 기관에 통보된 **명백한 잘못의 정정**을 고려하여 작성되었습니다(PCT규칙 43의2.1(a)).

3. 국제출원에 게시된 핵산염기 및/또는 아미노산 서열과 관련하여, 본 견해서는 아래에 기초하여 작성되었습니다.

a. 아래의 형태로 출원시 국제출원의 일부를 구성하는 서열목록

부록 C/ST.25 텍스트 파일

서면 혹은 이미지 파일

b. PCT 규칙 13의3.1(a)에 따라 국제출원과 함께 국제조사만을 목적으로 부록 C/ST.25 텍스트 파일의 형태로 제출된 서열목록

c. 국제조사만을 목적으로 국제출원일 이후에 아래 형태로 제출된 서열목록

부록 C/ST.25 텍스트 파일 (규칙 13의3.1(a))

서면 혹은 이미지 파일 (규칙 13의3.1(b) 및 시행세칙 713)

4. 추가로 서열목록에 대하여 하나 이상의 버전이나 사본이 제출된 경우, 후속 버전 또는 추가된 사본에 기재되어 있는 정보가 출원시 출원의 일부를 구성하는 정보와 동일하거나 또는 출원시의 게시범위를 벗어나지 않는다는 진술서가 제출되었습니다.

5. 추가 의견:

제3기제란 신규성, 진보성 및 산업상이용가능성에 관한 견해 부작성

아래 표시된 사항에 대하여 청구된 발명의 신규성, 진보성 또는 산업상 이용가능성에 대한 심사가 아래와 같은 이유로 이루어지지 아니하였습니다.

전체 국제출원

청구항 24

이유:

상기 국제출원 또는 상기 청구항 24

은(는) 국제조사를 할 필요가 없는 다음 대상에 관련됩니다(구체적으로 명시):

청구항 24는 치료에 의한 사람의 치치방법에 해당합니다(PCT 규칙 43의 2.1(b), 67.1(iv)).

발명의설명, 청구범위 또는 도면(특정 요소를 아래에 기재), 또는 상기 청구항 이(가) 불명료하여 유효한 견해를 제시할 수 없습니다(구체적으로 명시):

청구범위 전체, 또는 상기 청구항 _____ 은(는) 명세서에 의하여 뒷받침 되지 아니하여 유효한 견해를 제시할 수 없었습니다(구체적으로 명시):

상기 청구항 24 _____ 에 대하여 국제조사보고서가 작성되지 아니하였습니다.

서열목록이 없어 유효한 견해를 제시할 수 없습니다; 출원인은 소정의 기간 내에

서열목록을 부록 C/ST.25 텍스트 파일 형태로 제출하지 아니하였으며, 국제조사기관은 허용 가능한 형태 및 방법으로 그 서열목록을 이용할 수 없었습니다; 혹은 제출된 서열목록이 시행세칙 부록 C에서 규정하는 표준과 부합하지 않습니다.

서열목록을 시행세칙 부록 C에 규정된 표준과 부합하는 서면 혹은 이미지 파일의 형태로 제출하지 아니하였으며, 국제조사기관은 허용 가능한 형태 및 방법으로 그 서열목록을 이용할 수 없었습니다; 혹은 제출된 서열목록이 시행세칙 부록 C에서 규정하는 표준과 부합하지 않습니다.

PCT규칙 13의3.1(a) 또는 (b)의 규정에 따른 서열목록 제출요구에 대응하는 서열목록 제출에 필요한 가산료를 납부하지 아니하였습니다.

보다 상세한 사항에 대해서는 추가 기재란을 참조하십시오.

제5기제란 신규성, 진보성 또는 산업상이용가능성에 관한 견해(PCT규칙 43의2.1(a)(i)), 이를 뒷받침하는 인용문헌 및 설명

1. 견해

신규성 (N)	청구항	1-23, 25-26	있음
	청구항	없음	없음
진보성 (IS)	청구항	없음	있음
	청구항	1-23, 25-26	없음
산업상 이용가능성 (IA)	청구항	1-23, 25-26	있음
	청구항	없음	없음

2. 인용문헌 및 설명:

참고한 인용문헌은 다음과 같습니다.

D1: KIM, DONG MIN 등, 'Genome-scale functional analysis of the human genes modulating p53 activity by regulating MDM2 expression in a p53-independent manner', Biochemical and Biophysical Research Communications, 2016, 478권, 페이지 976-981

※ 청구항 26의 '암을 진단하는 방법'에 대하여, *in vitro*에서 수행되는 것으로 간주하였습니다.

1. 신규성 및 진보성

1.1. 청구항 1-6

1.1.1. 독립항 : 청구항 1

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 야생형 p53 HCT116 대장암 세포 및 p53 녹아웃 HCT116 대장암세포를 배양하는 단계; 및 라이브러리로부터 cDNA 클론을 준비하여 MDM2 발현정도를 측정하는 단계를 포함하는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 스크리닝하는 방법이 기재되어 있습니다(요약; 페이지 977, 좌측 컬럼, 라인 19-22, 39-41; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4 참조). 또한 인용문헌 D1에는 MDM2 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자가 p53의 돌연변이가 일어나지 않은 급성 골수성 백혈병 치료를 위한 잠재적 타겟인 점이 기재되어 있습니다(요약; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 1의 시험제제와 함께 배양된 세포에서 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 정도를 측정하고, 시험제제 없이 배양된 세포에서의 유전자 발현정도와 비교하여 시험제제가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현을 억제하는지 여부를 확인하여 p53-비돌연변이 암에 대한 치료제를 스크리닝하는 점이 인용문헌 D1에 명시적으로 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하며, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점, MDM2 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자가 p53의 돌연변이가 일어나지 않은 급성 골수성 백혈병 치료를 위한 잠재적 타겟인 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술

추가 기재란에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

제5 기재란의 연속

자가 시험제제를 추가하여 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 억제 여부에 따른 p53-비돌연변이 암 치료제를 스크리닝 하는데 적용하는 것은 어렵지 않을 것으로 예상됩니다.

따라서 청구항 1은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.1.2. 종속항 : 청구항 2-6

청구항 2는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자로 SFRS10, SFRS2, ELAV1, PRCC, GNA15, SERPINA3, NTRK2, YWHAB, EIF5A, MYOZ2, KNG1이 기재되어 있습니다(페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

청구항 3은 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자로 CBX5, FMOD, GNA15, GPD2, GZMK, IL8RB, KNG1, MLH1, MNDA, MYOZ2, NTRK2, PRCC, RARS, SERPINA3, SFRS10, SFRS2가 기재되어 있습니다(페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

청구항 4는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자로 GNA15, KNG1, NTRK2, PRCC, SERPINA3, SFRS2가 기재되어 있습니다(페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

청구항 5는 p53 유전자에 돌연변이가 일어나지 않은 p53-비돌연변이 암의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53의 돌연변이가 일어나지 않은 백혈병이 기재되어 있습니다(요약 참조).

청구항 6은 p53-비돌연변이 암으로 급성 골수성 백혈병을 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53 돌연변이가 일어나지 않은 급성 골수성 백혈병이 기재되어 있습니다(요약 참조).

따라서 청구항 2-6은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.2. 독립항: 청구항 7

청구항 7은 청구항 1의 p53-비돌연변이 암에 대한 치료제 스크리닝 방법을 통해 스크리닝된 화합물에 관한 것입니다. 앞서 살펴본 바와 같이, 청구항 1의 p53-비돌연변이 암에 대한 치료제 스크리닝 방법은 인용문헌 D1에 기재된 사항으로부터 자명한 것인 바, 청구항 1의 p53-비돌연변이 암에 대한 치료제 스크리닝 방법을 바탕으로 스크리닝된 화합물을 도출하는 것 역시 통상의 기술자에게 자명한 것입니다.

다음 페이지에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

이전 기재란의 연속

따라서 청구항 7은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.3. 청구항 8-13

1.3.1. 독립항: 청구항 8

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 MDM2의 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점이 기재되어 있습니다(요약; 및 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 8의 발현 저해제 또는 단백질 저해제를 유효성분으로 포함하는 p53-비돌연변이 암의 예방 또는 치료용 약학적 조성물이 인용문헌 D1에 명시적으로 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하는 점, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점, MDM2 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자가 p53의 돌연변이가 일어나지 않은 급성 골수성 백혈병 치료를 위한 잠재적 타겟인 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용해 청구항 8의 발명을 도출하는 것은 통상의 기술자에게 자명할 것으로 보입니다.

따라서 청구항 8은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.3.2. 종속항: 청구항 9-13

청구항 9-10은 p53-독립적 MDM2 조절 유전자 저해제의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 통상의 기술자가 보통의 범주에서 용이하게 선택할 수 있는 사항으로 판단됩니다.

청구항 11은 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자로 CBX5, FMOD, GNA15, GPD2, GZMK, IL8RB, KNG1, MLH1, MNDA, MYOZ2, NTRK2, PRCC, RARS, SERPINA3, SFRS10, SFRS2가 기재되어 있습니다(페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

청구항 12는 p53 유전자에 돌연변이가 일어나지 않은 p53-비돌연변이 암의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53의 돌연변이가 일어나지 않은 백혈병이 기재되어 있습니다(요약 참조).

다음 페이지에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

이전 기재란의 연속

청구항 13은 p53-비돌연변이 암으로 급성 골수성 백혈병을 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53 돌연변이가 일어나지 않은 급성 골수성 백혈병이 기재되어 있습니다(요약 참조).

따라서 청구항 9-13은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.4. 청구항 14-17

1.4.1. 독립항: 청구항 14

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 MDM2의 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점이 기재되어 있습니다(요약; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 14의 유전자 또는 유전자가 코딩하는 단백질의 발현 수준을 측정하는 제제를 포함하는 p53-비돌연변이 암 진단용 조성물이 인용문헌 D1에 명시적으로 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하는 점, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용해 청구항 14의 발명을 도출하는 것은 통상의 기술자에게 자명한 것으로 보입니다.

따라서 청구항 14는 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.4.2. 종속항: 청구항 15-17

청구항 15는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자 또는 유전자를 코딩하는 단백질 발현 수준을 측정하는 제제의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이와 관련하여, 인용문헌 D1에 기재된 MDM2 프라이머를 이용한 역전사 PCR 및 MDM2 항체를 이용한 웨스턴 블랏을 수행하는 점을 고려하면(페이지 977, 우측 컬럼, 라인 1-10, 13-24 참조), 제제의 종류는 통상의 기술자가 보통의 범주에서 용이하게 선택할 수 있는 사항으로 판단됩니다.

청구항 16은 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53-

다음 페이지에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

이전 기재란의 연속

독립적 MDM2 조절 유전자로 SFRS10, SFRS2, ELAV1, PRCC, GNA15, SERPINA3, NTRK2, YWHAB, EIF5A, MYOZ2, KNG1이 기재되어 있습니다(페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

청구항 17은 p53 유전자에 돌연변이가 일어나지 않은 p53-비돌연변이 암의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 p53의 돌연변이가 일어나지 않은 백혈병이 기재되어 있습니다(요약 참조).

따라서 청구항 15-17은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.5. 독립항: 청구항 18

청구항 18은 청구항 14의 조성물을 포함하는 p53-비돌연변이 암 진단용 키트에 관한 것입니다. 앞서 살펴본 바와 같이, 청구항 14의 조성물은 인용문헌 D1에 기재된 사항으로부터 자명한 것입니다.

다만 청구항 18의 p53-비돌연변이 암 진단용 키트가 인용문헌 D1에 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점을 고려하면(요약; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용하여 p53-비돌연변이 암 진단용 키트를 구성하는 것은 통상의 기술자가 쉽게 예측하여 도출할 수 있는 것으로, 특별히 현저한 효과에 관한 것도 찾아볼 수 없는 바, 특별한 기술적 특징이 있다고 인정하기 어렵습니다.

따라서 청구항 18은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.6. 청구항 19-22

1.6.1. 독립항: 청구항 19

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 MDM2의 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점이 기재되어 있습니다(요약; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 19의 p53-비돌연변이 암의 진단에 필요한 정보를 제공하기 위해, 유전자 또는 유전자가 코딩하는 단백질 발현 수준을 정성 또는 정량분석하는 방법이 인용문헌 D1에 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하는 점, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서

다음 페이지에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

이전 기재란의 연속

MDM2가 과발현되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생 과정이 유도되는 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용해 청구항 19의 발명을 도출하는 것은 통상의 기술자에게 자명할 것으로 보입니다.

따라서 청구항 19는 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.6.2. 종속항: 청구항 20-22

청구항 20은 피검체의 시료로부터 p53-독립적 MDM2 조절 유전자 또는 유전자를 코딩하는 단백질 발현 수준을 측정하고, 정상인의 발현 수준과 비교해 발현 수준이 증가한 피검체를 p53-비돌연변이 암에 걸린 것으로 판정하는 단계를 포함하는 것을 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하는 점, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 용이하게 도출할 수 있는 사항으로, 특별한 기술적 특징이 있다고 인정하기 어렵습니다.

청구항 21의 특징은 p53-독립적 MDM2 조절 유전자 발현 수준을 측정하는 방법의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2 발현 수준을 측정하기 위해 MDM2 프라이머를 이용하여 역전사 PCR을 수행하는 점을 고려하면(페이지 977, 우측 컬럼, 라인 1-10; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2 참조), 통상의 기술자가 보통의 범주에서 용이하게 선택할 수 있는 사항으로 판단됩니다.

청구항 22의 특징은 p53-독립적 MDM2 조절 유전자가 코딩하는 단백질 발현 수준을 측정하는 방법의 종류를 한정하고 있으나, 인용문헌 D1에는 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2 발현 수준을 측정하기 위해 MDM2 항체를 이용하여 웨스턴 블랏을 수행하는 점을 고려하면(페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2 참조), 통상의 기술자가 보통의 범주에서 용이하게 선택할 수 있는 사항으로 판단됩니다.

따라서 청구항 20-22는 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.7. 독립항: 청구항 23

다음 페이지에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

이전 기재란의 연속

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 MDM2의 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점이 기재되어 있습니다(요약; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 23의 p53-비돌연변이 암의 예방 또는 치료용 제제를 제조하기 위한 유전자 발현 저해제 또는 단백질 저해제의 용도를 갖는 조성물이 인용문헌 D1에 명시적으로 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하는 점, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점, p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자가 p53 돌연변이가 일어나지 않은 급성 골수성 백혈병 치료를 위한 잠재적 타겟인 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용해 청구항 23의 발명을 도출하는 것은 통상의 기술자에게 자명할 것으로 보입니다.

따라서 청구항 23은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.8. 독립항: 청구항 25

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 MDM2의 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점이 기재되어 있습니다(요약; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 25의 p53-비돌연변이 암 진단용 제제를 제조하기 위한 유전자 또는 유전자가 코딩하는 단백질의 발현 수준을 측정하는 제제의 용도를 갖는 조성물이 인용문헌 D1에 명시적으로 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하는 점, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점을 고려하면(요약; 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용해 청구항 25의 발명을 도출하는 것은 통상의 기술자에게 자명할 것으로 보입니다.

다음 페이지에 계속

추가 기재란

이전 기재란의 공간이 충분하지 아니한 경우.

이전 기재란의 연속

따라서 청구항 25는 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

1.9. 독립항: 청구항 26

본 국제출원과 가장 가까운 선행기술로 여겨지는 인용문헌 D1에는 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 MDM2의 전사를 활성화시키는 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점이 기재되어 있습니다(요약: 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조).

다만 청구항 26의 피검체의 시료 내에 유전자 또는 유전자가 코딩하는 단백질의 발현 수준을 측정하는 것을 특징으로 하는 p53-비돌연변이 암 진단 방법이 인용문헌 D1에 명시적으로 기재되어 있지 않아 차이가 있습니다. 그러나 상기 차이는 인용문헌 D1에 기재된 MDM2의 발현 수준을 측정하기 위해 웨스턴 블랏을 수행하며, 기능성 p53이 없는 백혈병 세포를 포함한 인간 암세포주에서 MDM2가 과발현되는 점 및 p53-독립적 MDM2 조절 유전자의 발현 증가시 p53-독립적 종양발생과정이 유도되는 점을 고려하면(요약: 페이지 977, 우측 컬럼, 라인 13-24; 페이지 978, 좌측 컬럼, 라인 2-4; 페이지 978, 우측 컬럼, 라인 26-27, 31-38 참조), 통상의 기술자가 p53-독립적 MDM2 조절 유전자를 이용해 청구항 26의 발명을 도출하는 것은 통상의 기술자에게 자명할 것으로 보입니다.

따라서 청구항 26은 인용문헌 D1으로부터 자명한 것이므로, PCT 제33조(2)에 따른 신규성은 있으나, PCT 제33조(3)에 따른 진보성이 없습니다.

2. 산업상 이용가능성

청구항 1-23 및 25-26은 PCT 제33조(4)에 따른 산업상 이용 가능성이 있습니다.