

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
коллегии палаты по патентным спорам
по результатам рассмотрения возражения заявления

Коллегия в порядке, установленном пунктом 3 статьи 1248 части четвертой Гражданского кодекса Российской Федерации, введенной в действие с 1 января 2008 г. Федеральным законом от 18 декабря 2006 г. № 231-ФЗ, в редакции действующей на дату подачи возражения и Правилами рассмотрения и разрешения федеральным органом исполнительной власти по интеллектуальной собственности споров в административном порядке, утвержденными приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации и Министерства экономического развития Российской Федерации от 30.04.2020 г. № 644/261, зарегистрированным в Министерстве юстиции Российской Федерации 25.08.2020 № 59454, с изменениями, внесенными приказом Минобрнауки России и Минэкономразвития России от 23.11.2022 № 1140/646 (далее – Правила ППС), рассмотрела возражение Акционерного общества «БИОКАД», РФ (далее – лицо, подавшее возражение), поступившее 04.07.2024, против действия на территории Российской Федерации евразийского патента на изобретение ЕА № 034877, при этом установлено следующее.

Евразийский патент ЕА №034877 на группу изобретений «СПОСОБ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ОПУХОЛЕЙ, ЭКСПРЕССИРУЮЩИХ CD38, И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОМБИНАЦИЯ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ В УКАЗАННОМ СПОСОБЕ», выдан на имя ГЕНМАБ А/С (ДК) по заявке ЕА № 200970317, которая представляет собой перевод на региональную фазу международной заявки PCT/DK2007/000418 с датой подачи 26.09.2007. Приоритет по заявке № ЕА200970317 установлен на основании заявки Дании № РА200601232 от 26.09.2006 и заявки США № US 60/847,329 от 26.09.2006.

Срок действия евразийского патента на изобретение № EA034877 на территории Российской Федерации (RU) в отношении пунктов 77, 78 формулы изобретения продлен до 07.07.2032 (Бюллетень №06 за 2021 год, дата публикации 23.06.2021).

Патент действует со следующей формулой:

1. Способ ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38, у нуждающегося в этом индивидуума, включающий введение указанному индивидууму:
 - i) неагонистического антитела, связывающегося с CD38;
 - ii) по меньшей мере одного кортикостероида;
 - iii) по меньшей мере одного некортикостероидного химиотерапевтического средства.
2. Способ лечения опухоли, содержащей опухолевые клетки, экспрессирующие CD38, у нуждающегося в этом индивидуума, включающий введение указанному индивидууму:
 - i) неагонистического антитела, связывающегося с CD38;
 - ii) по меньшей мере одного кортикостероида;
 - iii) по меньшей мере одного некортикостероидного химиотерапевтического средства.
3. Способ по п.1 или 2, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает цитотоксическое средство и/или ингибитор ангиогенеза.
4. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает алкилирующее средство.
5. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает одно или более средств, выбранных из группы, состоящей из мелфалана, мехлорэтаммина, тиозпа, хлорамбуцила, кармустина (BSNU), ломустина (CCNU), циклофосфида, бусульфана, дибромманнитола, стрептозотоцина, дакарбазина (DTIC), прокарбазина, митомидина С, цисплатина и других производных платины, например карбоплатина.
6. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает производное глутаминовой кислоты, например талидомид (Thalomid®) или аналог талидомида, например CC-5013 (леналидомид, Revlimid™) или CC-4047 (Actimid™).
7. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает ингибитор протеасом, например бортезомиб (Velcade®).
8. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает алкалоид барвинка, например винкристин.
9. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает антрациклин, такой как доксорубин.
10. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает глюкокортикоид.
11. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон.
12. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает мелфалан.
13. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает талидомид.
14. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает мелфалан и талидомид.
15. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон.

16. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает талидомид и/или леналидомид.

17. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает винкристин и/или доксорубицин.

18. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает талидомид.

19. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает бортезомиб.

20. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает бортезомиб и дополнительно включает мелфалан.

21. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает леналидомид.

22. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает бортезомиб.

23. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает СС-4047.

24. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает леналидомид и дополнительно включает бортезомиб.

25. Способ по любому из пп.1-17, в котором указанный по меньшей мере один кортикостероид включает дексаметазон, а указанное по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает талидомид и дополнительно включает бортезомиб.

26. Способ по любому из предыдущих пунктов, включающий дополнительное введение α -интерферона.

27. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой моноклональное антитело.

28. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой моноклональное антитело человека.

29. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело является антагонистом CD38.

30. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое не вызывает высвобождения значительного количества ИЛ-6 из моноцитов или мононуклеарных клеток периферической крови человека при определении способом, раскрытым в примере 19 описания.

31. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое не вызывает высвобождения заметного количества IFN- γ из Т-клеток или мононуклеарных клеток периферической крови человека при определении способом, раскрытым в примере 20 описания.

32. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое интернализируется клетками, экспрессирующими CD38, например интернализируется клетками СНО-CD38 в течение 5-15 мин при 37°C с использованием методики, раскрытой в примере 12 описания.

33. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое вызывает антителозависимую клеточную цитотоксичность (ADCC), к примеру, со значением EC₅₀ менее 15 нг/мл, например, менее 10 нг/мл в клетках Daudi-luc и со значением EC₅₀ менее 75 нг/мл, например, менее 50, 30 или 10 нг/мл в клетках множественной миеломы (ММ) при определении способом, раскрытым в примере 5 описания.

34. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое вызывает комплементзависимую цитотоксичность (CDC) в присутствии комплемента, к примеру, со значением EC₅₀ менее 5 мкг/мл, например, менее 1 мкг/мл в клетках Daudi-luc или CD38-СНО с использованием методики, раскрытой в примере 6 описания.

35. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое ингибирует синтез cGDPR.

36. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое ингибирует синтез cADPR.

37. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое связывается с CD38 человека с аффинностью (K_D) менее 10^{-8} М, например, в интервале от 10^{-8} до 10^{-11} М, например, в интервале от 7×10^{-9} до 10^{-10} М при определении методом поверхностного плазмонного резонанса, раскрытым в примере 20 описания.

38. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, которое ингибирует синтез cGDPR по меньшей мере на 25%, например, по меньшей мере на 30% через 90 мин при концентрации в 3 мкг/мл при определении спектрофотометрическим методом, раскрытым в примере 24 описания.

39. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 10, или антитело, которое конкурирует за связывание с CD38 с указанным антителом, например связываясь с тем же эпитопом, что и указанное антитело.

40. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 5, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 10.

41. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее переменные области легкой цепи человека и тяжелой цепи человека, причем переменная область легкой цепи содержит участок CDR1 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 3, участок CDR2 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 4, и участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 5, а переменная область тяжелой цепи содержит участок CDR1 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 8, участок CDR2 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 9, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 10.

42. Способ по любому из пп.39-41, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее область V_L , аминокислотная последовательность которой приведена в SEQ ID NO: 2, или область V_L , аминокислотная последовательность которой по меньшей мере на 90%, например, по меньшей мере на 95% идентична последовательности, приведенной в SEQ ID NO: 2.

43. Способ по любому из пп.39-42, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее область V_H , аминокислотная последовательность которой приведена в SEQ ID NO: 7, или область V_H , аминокислотная последовательность которой по меньшей мере на 90%, например, по меньшей мере на 95% идентична последовательности, приведенной в SEQ ID NO: 7, или область V_H , содержащую 1-5, например, 1-3 аминокислотные замены, делеции или вставки по сравнению с последовательностью, приведенной в SEQ ID NO: 7.

44. Способ по любому из пп.1-38, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 20, или антитело, которое конкурирует за связывание с CD38 с указанным антителом, например связываясь с тем же эпитопом, что и указанное антитело.

45. Способ по любому из пп.1-38, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 15, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 20.

46. Способ по любому из пп.1-38, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее переменные области легкой цепи человека и тяжелой цепи человека, причем переменная область легкой цепи содержит участок CDR1 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 13, участок CDR2 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 14, и участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 15, а переменная область тяжелой цепи содержит участок CDR1 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 18, участок CDR2 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 19, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 20.

47. Способ по любому из пп.44-46, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее область V_L , аминокислотная последовательность которой приведена в SEQ ID NO: 12, или область V_L , аминокислотная последовательность которой по меньшей мере на 90%, например, по меньшей мере на 95% идентична последовательности, приведенной в SEQ ID NO: 12.

48. Способ по любому из пп.44-47, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее область V_H , аминокислотная последовательность которой приведена в SEQ ID NO: 17, или область V_H , аминокислотная последовательность которой по меньшей мере на 90%, например, по меньшей мере на 95% идентична последовательности, приведенной в SEQ ID NO: 17, или область V_H , содержащую 1-5, например, 1-3 аминокислотные замены, делеции или вставки по сравнению с последовательностью, приведенной в SEQ ID NO: 17.

49. Способ по любому из пп.1-38, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 30, или антитело, которое конкурирует за связывание с CD38 с указанным антителом, например связываясь с тем же эпитопом, что и указанное антитело.

50. Способ по любому из пп.1-38, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 25, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 30.

51. Способ по любому из пп.1-38, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее переменные области легкой цепи человека и тяжелой цепи человека, причем переменная область легкой цепи содержит участок CDR1 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 23, участок CDR2 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 25, а переменная область тяжелой цепи содержит участок CDR1 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 28, участок CDR2 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 29, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 30.

52. Способ по любому из пп.49-51, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее область V_L , аминокислотная последовательность которой приведена в SEQ ID NO: 22, или область V_L , аминокислотная последовательность которой по меньшей мере на 90%, например, по меньшей мере на 95% идентична последовательности, приведенной в SEQ ID NO: 22.

53. Способ по любому из пп.49-52, в котором указанное антитело представляет собой антитело, содержащее область V_H , аминокислотная последовательность которой приведена в SEQ ID NO: 27, или область V_H , аминокислотная последовательность которой по меньшей мере на 90%, например, по меньшей мере на 95% идентична последовательности, приведенной в SEQ ID NO: 27, или область V_H , содержащую 1-5, например, 1-3 аминокислотные замены, делеции или вставки по сравнению с последовательностью, приведенной в SEQ ID NO: 27.

54. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой полноразмерное антитело типа IgG1, IgG2, IgG3, IgG4, IgD, IgA, IgE или IgM, например антитело типа IgG1, предпочтительно антитело IgG1κ либо антитело типа IgM, предпочтительно антитело IgMκ.

55. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой моноклональное антитело человека, включающее:

(i) переменную область тяжелой цепи, аминокислотная последовательность которой происходит из зародышевой последовательности Hν1263/3M28 ($V_H I$) человека, и переменную область легкой цепи, аминокислотная последовательность которой происходит из зародышевой последовательности L15 ($Vκ I$) человека; или

(ii) переменную область тяжелой цепи, аминокислотная последовательность которой происходит из зародышевой последовательности $V_H 3$ -DP-47/ V_3 -23 ($V_H III$) человека, и переменную область легкой цепи, аминокислотная последовательность которой происходит из зародышевой последовательности L6 ($Vκ I$) человека.

56. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело представляет собой фрагмент антитела или одноцепочечное антитело.

57. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело конъюгировано с цитотоксическим средством, радиоизотопом, иммунодепрессантом или химиотерапевтическим лекарственным средством.

58. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело входит в состав биспецифичной или мультиспецифичной молекулы, которая также содержит молекулу, специфически связывающуюся с эффекторными клетками человека.

59. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанное антитело входит в состав биспецифичной или мультиспецифичной молекулы, которая также содержит молекулу, специфически связывающуюся с CD3, CD4, CD138, IL-15R, соединенным с мембраной или соединенным с рецептором TNF-α, Fc-рецептором человека либо соединенным с мембраной или соединенным с рецептором IL-15.

60. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанные опухолевые клетки представляют собой клетки множественной миеломы или клетки хронического лимфоцитарного лейкоза.

61. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанные опухолевые клетки представляют собой клетки рецидивирующей или рефрактерной опухоли.

62. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором возраст указанного индивидуума составляет 65 лет или более.

63. Способ по любому из пп.1-61, в котором возраст указанного индивидуума составляет менее 65 лет.

64. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором указанный индивидуум не подвергался предшествующей противораковой терапии того же самого ракового заболевания.

65. Способ по любому из пп.1-63, в котором указанный индивидуум не реагировал на предшествующую противораковую терапию того же самого ракового заболевания.

66. Способ по любому из пп.1-63 или 65, в котором указанный индивидуум ранее подвергался аутологической пересадке периферических стволовых клеток или костного мозга.

67. Способ по любому из пп.1-66, в котором указанный индивидуум включен в список на аутологическую пересадку периферических стволовых клеток или костного мозга.

68. Способ по любому из предшествующих пунктов, после которого следует аутологическая пересадка периферических стволовых клеток или костного мозга

69. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором антитело, по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство вводят одновременно.

70. Способ по любому из пп.1-68, в котором антитело, по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство вводят последовательно.

71. Способ по любому из пп.1-69, в котором антитело, по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство все вводят по отдельности.

72. Способ по любому из пп.1-68, в котором антитело, по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство входят в состав одной или двух фармацевтических композиций, которые вводят совместно.

73. Способ по п.70, в котором антитело вводят по меньшей мере за 1 день, например, по меньшей мере за 2 дня, предпочтительно по меньшей мере за 1 неделю до введения указанного по меньшей мере одного кортикостероида и указанного по меньшей мере одного некортикостероидного химиотерапевтического средства.

74. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором антитело вводят в дозе 1 мг/кг или более, например, в дозе от 1 до 20 мг/кг, например, в дозе от 5 до 20 мг/кг, предпочтительно в дозе 8 мг/кг.

75. Способ по любому из предыдущих пунктов, в котором антитело вводят раз в неделю на протяжении от 2 до 12 недель, например, от 3 до 10 недель, предпочтительно от 4 до 8 недель.

76. Способ по любому из пп.2-75, в котором опухоль представляет собой множественную миелому или хронический лимфоцитарный лейкоз.

77. Терапевтическая комбинация для ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38, которая включает:

i) неагонистическое антитело, связывающееся с CD38;

ii) по меньшей мере один кортикостероид;

iii) по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство,

причем комбинация пригодна для раздельного введения и указанные три типа лекарственных средств могут быть введены одновременно или последовательно.

78. Терапевтическая комбинация по п.77, где неагонистическое антитело конкурирует за связывание с CD38 (например, за связывание с тем же эпитопом CD38) с антителом, содержащим:

(a) переменные области легкой цепи человека и тяжелой цепи человека, причем переменная область легкой цепи содержит участок CDR1 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 3, участок CDR2 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 4, и участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 5, а переменная область тяжелой цепи содержит участок CDR1 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 8, участок CDR2 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 9, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 10;

(b) переменные области легкой цепи человека и тяжелой цепи человека, причем переменная область легкой цепи содержит участок CDR1 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 13, участок CDR2 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 14, и участок CDR3 из V_L , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 15, а переменная область тяжелой цепи содержит участок CDR1 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 18, участок CDR2 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 19, и участок CDR3 из V_H , последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 20; и/или

(с) переменные области легкой цепи человека и тяжелой цепи человека, причем переменная область легкой цепи содержит участок CDR1 из V_L, последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 23, участок CDR2 из V_L, последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 24, и участок CDR3 из V_L, последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 25, а переменная область тяжелой цепи содержит участок CDR1 из V_H, последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 28, участок CDR2 из V_H, последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 29, и участок CDR3 из V_H, последовательность которого приведена в SEQ ID NO: 30.

79. Терапевтическая комбинация по любому из пп.77, 78, где по меньшей мере один кортикостероид включает преднизон, дексаметазон или оба соединения.

80. Терапевтическая комбинация по любому из пп.77-79, где по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает одно или несколько средств, выбранных из группы, состоящей из мелфалана, мехлорэтаммина, тиозпа, хлорамбуцила, кармустина (BSNU), ломустина (CCNU), циклофосфамида, бусульфана, дибромманнитола, стрептозотоцина, дакарбазина (DTIC), прокарбазина, митомицина С, цисплатина и других производных платины, например карбоплатина.

81. Терапевтическая комбинация по любому из пп.77-80, где по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает производное глутаминовой кислоты, например, талидомид (Thalomid®) или аналог талидомида, например CC-5013 (леналидомид, Revlimid™) или CC-4047 (Actimid™).

82. Терапевтическая комбинация по любому из пп.77-81, где по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает ингибитор протеасом, например бортезомиб (Velcade®).

83. Терапевтическая комбинация по любому из пп.77-82, где по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает алкалоид барвинка, например винкрестин.

84. Терапевтическая комбинация по любому из пп.77-83, где по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает антрациклин, например доксорубин.

Против действия на территории Российской Федерации евразийского патента ЕА № 034877 в соответствии с пунктом 1 статьи 13 Евразийской Патентной Конвенции от 09.09.1994, ратифицированной Российской Федерацией Федеральным законом от 01.06.1995 № 85-ФЗ и вступившей в силу для Российской Федерации с 27.09.1995 (далее – Конвенция), и пункта 1 Правила 54 Патентной инструкции к Евразийской патентной конвенции, утверждённой Административным советом Евразийской патентной организации на втором (первом очередном) заседании 01.12.1995 с изменениями и дополнениями, утвержденными на девятнадцатом (четырнадцатом очередном) заседании Административного совета ЕАПО 13-15 ноября 2007 г., двадцать первом (шестом внеочередном) заседании Административного совета ЕАПО 30-31 марта 2009 г., двадцать третьем (семнадцатом очередном) заседании Административного совета ЕАПО 8-10 ноября 2010 г., двадцать шестом (девятнадцатом очередном) заседании Административного совета ЕАПО 20-22 ноября 2012 г., двадцать седьмом (двадцатом очередном) заседании Административного совета ЕАПО 6-8

ноября 2013 г., двадцать восьмом (двадцать первом очередном) заседании Административного совета ЕАПО 11-13 ноября 2014 г., тридцать втором (двадцать третьем очередном) заседании Административного совета ЕАПО 1-3 ноября 2016 г., тридцать третьем (двадцать четвертом очередном) заседании 6-7 сентября 2017 г., тридцать четвертом (двадцать пятом очередном) заседании 22 – 23 октября 2018 г., тридцать шестом (двадцать седьмом очередном) заседании 10 – 11 сентября 2020 г. (далее – действующая Патентная инструкция), тридцать шестом (двадцать седьмом очередном) заседании 10 – 11 сентября 2020 г., тридцать седьмом (десятым внеочередном) заседании 12 апреля 2021 г., сороковым (двенадцатым внеочередном) заседании 11 – 12 апреля 2022 г., сорок первом (двадцать девятым очередном) заседании 20 – 21 сентября 2022 г., сорок третьем (тридцатым очередном) заседании 5 – 7 декабря 2023 г., поступило возражение, мотивированное несоответствием изобретений, охарактеризованных в независимых пунктах 1, 2, 77 и зависимых пунктах 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84 условию «промышленная применимость», а в отношении зависимых пунктов 45, 46, 48, 78 изобретение содержит признаки, отсутствовавшие на дату подачи заявки.

К возражению, кроме копии оспариваемого патента, приложены следующие материалы (копии):

- свидетельство ЕАПО, ЕАПВ, с материалами, которые являются копией документов евразийской заявки № ЕА200970317, доступные для ознакомления третьим лицам в соответствии с правилом 61(1) Патентной инструкции к Евразийской патентной конвенции, на CD диске (далее – [1]);

- публикация международной заявки WO 20160575572, дата публикации 14.04.2016, с переводом на русский язык релевантных частей (далее – [2]);

- Элвин Э. Кабат, «Последовательности белков, представляющих интерес с точки зрения иммунологии». Служба общественного здравоохранения, Бетесда, Мэриленд, Публикация NIH № 91-3242, 1991, 5ое издание, том 1, стр. XVI, 1229, в оригинале на английском языке, с переводом на русский язык (далее – [3]);

- Дэвид У. Леман, Аминокислотная последовательность вариабельной области ц-цепи человека: местоположение возможного сегмента JH; БИОХИМИЯ, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, июнь 1980, Том. 77, № 6, стр. 3239-3243, в оригинале на английском языке, с переводом на русский язык (далее – [4]);

- Жерард Буше, Ограниченное использование катионных сегментов гена зародышевой линии VH в человеческих антителах к Rh(D) эритроцитам; Кровь, т. 89, № 9 (от 1 Мая), 1997, стр.3277-3286, в оригинале на английском языке, с переводом на русский язык (далее – [5]);

- Эдвар У. Скеттино, Последовательности генов VH DJH и антигенная реактивность моноклональных антител, продуцируемых клетками В-1 человека: Доказательства соматического отбора 1,2; Журнал Иммунология, 1997, Март 1; 158(5), стр. 2477-2489, в оригинале на английском языке, с переводом на русский язык (далее – [6]).

Суть доводов возражения в отношении зависимых пунктов 45, 46, 48, 78 формулы изобретения оспариваемого патента на предмет наличия в них признаков, отсутствовавших на дату подачи заявки в первоначальных материалах заявки, сводится к следующему.

По мнению лица, подавшего возражение, зависимые пункты 45, 46 и 78 формулы группы изобретений по оспариваемому патенту содержат существенный признак SEQ ID NO: 15 с аминокислотной

последовательностью, приведенной в списке последовательностей, который отсутствовал в первоначальных материалах заявки на дату ее подачи.

А именно, в последовательности SEQ ID NO: 15, представленной в первоначально поданном перечне последовательностей и содержащей 10 аминокислот (см. документ [A]), исключена последняя аминокислота Phe. Таким образом, последовательность, представленная в перечне последовательностей в описании к оспариваемому патенту, стала содержать 9 аминокислот.

Таким образом, по мнению лица, подавшего возражение, SEQ ID NO: 15 согласно списку последовательностей в описании к оспариваемому патенту существенно отличается от SEQ ID NO: 15 согласно первоначальным материалам заявки, по которой выдан оспариваемый патент:

Согласно списку последовательностей оспариваемого патента № EA034877 SEQ ID NO: 15	В первоначальных материалах заявки № EA200970317 согласно списку последовательностей SEQ IDNO: 15
<pre><210> 15 <211> 9 <212> PRT <213> homo sapiens <400> 15 Gin Gin Arg Ser Asn Trp Pro Pro Thr 1 S</pre>	<pre><210> 15 <211> 10 <212> PRT <213> homo sapiens <400> 15 Gin Gin Arg Ser Asn Trp Pro Pro Thr Phe 1 5 10</pre>

При этом в возражении отмечено, что данное изменение аминокислотной последовательности SEQ ID NO: 15 путем удаления аминокислоты было сделано патентообладателем в своем ответе на уведомление экспертизы о необходимости предоставления дополнительных материалов от 26.10.2017, где патентообладатель по своей инициативе представил заменяющие листы перечня последовательностей с исправлением очевидных, по мнению заявителя, технических ошибок в последовательностях SEQ ID NO: 15, SEQ ID NO: 16 и SEQ ID NO: 17.

При этом лицо, подавшее возражение, отмечает, что общеизвестно, что для определения границ CDR использовались различные системы

нумерации (например, EU, Kabat, Chothia, Enhanced Chothia и т.д.), и определение границ CDR может варьироваться от одной системы нумерации к другой.

В отношении указания на с.5 описания «SEQ ID No: 15 аминокислотная последовательность участка CDR3 области VL антитела - 005, включающая аминокислоты 89-97 из SEQ ID No: 12», не приведено, что данные границы CDR3 определялись по схеме нумерации Kabat (см., например [3]), на которую ссылался заявитель в ходе делопроизводства по заявке в обоснование допущенной технической ошибки. Более того, в описании и в формуле группы изобретений оспариваемого патента отсутствует информация о том, что схема нумерации Kabat использовалась для идентификации CDR и определения их границ, приведенных, в частности, в пунктах 45 и 46 формулы.

При этом лицо, подавшее возражение, со ссылкой на документ [3] обращает внимание на то, что согласно Таблице 1 CDR3 легкой цепи расположен с 89 по 97 аминокислоту, но при этом в данной таблице также указано, что внутри данного диапазона аминокислот могут быть дополнительные инсерции, то есть вставки дополнительных аминокислот.

Дословно приведено, что «Аминокислотные остатки, связанные с каркасом (FR) и определяющими комплементарность областями (CDR) переменных доменов легкой (VL) и тяжелой (VH) цепей иммуноглобулина - CDR3 - 89-97 (с возможными вставками, пронумерованными как 95A, B, C, D, E, F)». Данные инсерции могут представлять собой дополнительные аминокислоты в положениях 95A, 95B, 95C, 95D, 95E и 95F. Таким образом, с учетом возможных дополнительных от 1 до 6 инсерции, длина CDR3 легкой цепи может составлять от 9 до 15 аминокислот".

Между тем, лицо, подавшее возражение, полагает, что нумерация является сквозной, и соответственно

- первый остаток FR4, представляющий собой Phe (F), может находиться как в положении 98, так и в положении от 99 до 104, в случае возможных дополнительных от 1 до 6 инсерции аминокислот (по сквозной нумерации с начала тяжелой цепи антитела);

- CDR3 легкой цепи может иметь длину 10 аминокислот (9 стандартных + 1 инсерция) и заканчиваться на Phe (F) на конце CDR3 легкой цепи, который связан с FR4, который также начинается с Phe (F);

- не может быть исключена ситуация, что CDR3 легкой цепи заканчивается на Phe (F), а FR4 начинается с Phe (F), образуя, таким образом, в условной области сопряжения CDR3 легкой цепи и FR4 двойной Phe (F).

Таким образом, наличие "Phe" на конце CDR3 легкой цепи с последовательностью SEQ ID NO: 15 не однозначно может быть признано очевидной ошибкой с некорректной разметкой CDR3, или что CDR3 включает помимо 9 аминокислот, расположенных с 89 по 97 аминокислоту в переменном домене легкой цепи одну дополнительную инсерцию и, таким образом, последовательность SEQ ID NO: 15 является корректным CDR3 легкой цепи.

Лицо, подавшее возражение, приводит выдержки из описания к оспариваемому патенту в подтверждение своей позиции, а также сведения из источников информации [4]-[6].

Суть доводов возражения в отношении несоответствия условию патентоспособности «промышленная применимость» изобретений по независимым пунктам 1, 2, 77 формулы сводится к следующему.

По мнению лица, подавшего возражение, в описании к оспариваемому патенту не приводятся никаких данных по применению – введение препаратов по схемам дозировок, приведенным в примерах и по любым другим схемам и дозировкам и дозам, ни *in vivo*, ни для пациентов и по результатам такого применения, не приводятся данных по эффективности и по безопасности.

Также в возражении отмечено, что в описании не приводится никаких источников информации, относящихся к предшествующему уровню техники, где были бы представлены результаты по эффективности и безопасности данных схем у человека и животных, возможности их применения для лечения или указание на то, что они могут привести к облегчению, улучшению или устранению (излечению) симптомов или заболеваний. Равно как и отсутствуют любые данные о средствах и методах, использование которых позволяет осуществить изобретение в том виде, как оно охарактеризовано в формуле изобретения с реализацией указанного назначения и достижения ожидаемого технического результата.

При этом лицо, подавшее возражение, также отмечает, что в ходе делопроизводства в евразийском патентном ведомстве заявитель, в ответе на уведомление экспертизы о необходимости предоставления дополнительных материалов от 09.10.2013, представил дополнительные экспериментальные данные (приложение 2 к ответу), где привел тесты по оценке ADCC в костном мозге при обработке моноклеарных клеток костного мозга от пациентов с множественной миеломой даратумумабом (антитело -005), леналидомидом (леналидомид) и дексаметазоном, при этом оценивался лизис опухолевых клеток (результаты приведены на графиках в описании). Эти данные также являются *in vitro* исследованиями. Никаких дополнительных материалов по *in vivo* исследованиям и результатам на пациентах не приведено ни для данных схем в примерах 28, 29, 30, 31, ни для комбинации, включающей, по меньшей мере, один кортикостероид + по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство с неопределенным числом средств, отсутствует информация о дозах, которые бы были исследованы, которые были бы эффективны и безопасны у человека и животных.

Патентообладатель, ознакомленный с материалами возражения в установленном порядке, на заседании коллегии, состоявшемся 30.10.2024

(см. приложение №1 к протоколу заседания коллегии), представил отзыв на возражение.

К отзыву приложены копии следующих источников информации:

- документ Elvin A. Kabat, Tai Te Wu, Harold M. Perry, et al. Sequences of Proteins of Immunological Interest. Fifth Edition, Vol. 1. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health. NIH Publication No. 91-3242, 1991, p. 310-338, с частичным переводом на русский язык (далее – [3a]);

- Копия выдержки из Перечня предложенных непатентованных наименований 101, опубликованного в WHO Drug Information, Vol. 23, No. 2, 2009, p. 138-139 (далее – [7]);

- Копия Web-страницы с Web-сайта Университетского колледжа Лондона <http://www.biochem.ucl.ac.uk/~martin/abs/GeneralInfo.html>. Режим доступа онлайн с использованием архива The Wayback Machine: <https://web.archive.org/web/200511010000007http://www.biochem.ucl.ac.uk/~martin/abs/Generalinfo.html>, с переводом на русский язык (далее – [8]);

- документ MS van der Veer, M de Weers, B van Kessel, et al. The therapeutic human CD38 antibody daratumumab improves the anti-myeloma effect of newly emerging multi-drug therapies. Blood Cancer Journal (2011), Vol. 1, No. 10, p. 1-3, опубликовано онлайн 28.10.2011 (далее – [9]);

- документ Michael. S. van der Veer, Michel de Weers, Berris van Kessel, et al. Towards effective immunotherapy of myeloma: enhanced elimination of myeloma cells by combination of lenalidomide with the human CD38 monoclonal antibody daratumumab. Haematologica (2011), Vol. 96, No. 2, p. 284-290, опубликовано онлайн 25.11.2010 (далее – [10]);

- Копия выдержек из ежегодного сборника "Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств", выпуск 10, Москва, ООО "РЛС-2003", 2003, страницы 188-189, 257-258, 299-300, 384-385, 387-388, 492-493, 687-688, 693, 963-964 (далее – [11]);

- Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Дарзалекс, Министерство здравоохранения Российской Федерации, Регистрационный номер ЛП-004367-05122019 от 5 декабря 2019 года (далее – [12]);

- документ T. Plesner, T. Arkenau, H. Lokhorst et al. Preliminary Safety and Efficacy Data of Daratumumab in Combination with Lenalidomide and Dexamethasone in Relapsed or Refractory Multiple Myeloma. Копия постерной презентации № 1986, представленной на 55-ом Ежегодном конгрессе и выставке Американского общества гематологов, Новый Орлеан, США, 7-10 декабря 2013 года (далее – [13]);

- документ Torben Plesner, Hendrik-Tobias Arkenau, Henk M. Lokhorst, et al. 84 Safety and Efficacy of Daratumumab with Lenalidomide and Dexamethasone in Relapsed or Relapsed, Refractory Multiple Myeloma. 56-ой Ежегодный конгресс и выставка Американского общества гематологов, Сан Франциско, Калифорния, 6-9 декабря 2014 года. Рефераты и Программа. Последнее Последнее обновление 17 декабря 2014 года (далее – [14]);

- документ Philip Moreau, Maria-Victoria Mateos, Joan Blade, et al. 176 An Open-Label, Multicenter, Phase 1b Study of Daratumumab in Combination with Backbone Regimens in Patients with Multiple Myeloma. Blood (2014), Vol. 124, No. 21, p. 1-3 (далее – [15]);

- документ Thomas Martin, Rachid Baz, Don M. Benson, et al. A phase 1b study of isatuximab plus lenalidomide and dexamethasone for relapsed/refractory multiple myeloma. Blood (2017), Vol.129, No. 25, p. 3294-3303, опубликовано онлайн published online 08.05.2017 (далее – [16]);

- документ Michel Attal, Paul G. Richardson, S. Vincent Rajkumar, et al. Isatuximab plus pomalidomide and low-dose dexamethasone versus pomalidomide and low-dose dexamethasone in patients with relapsed and refractory multiple myeloma (ICARIA-MM): a randomized, multicentre, open-label, phase 3 study.

The Lancet (2019), Vol. 394, p.2096-2107, опубликовано онлайн 04.11.2019, (далее – [17]);

- документ Joseph Mikhael, Paul Richardson, Saad Z. Usmani, et al. A phase 1b study of isatuximab plus pomalidomide/dexamethasone in relapsed/refractory multiple myeloma. Blood (2019), Vol. 134, No. 2, p. 123-133, опубликовано онлайн 12.03.2019 (далее – [18]).

Переводы релевантных частей некоторых, из упомянутых выше источников информации, представлены в корреспонденции, поступившей 09.12.2024.

По мнению патентообладателя, в пунктах 45, 46, 48 и 78 формулы группы изобретений по оспариваемому патенту характеристика неагонистического антитела, связывающегося с CD38, включает различные части аминокислотной последовательности антитела, например, определяющие комплементарность (или гипервариабельные) участки (CDR) легкой и тяжелой цепей, вариабельную область тяжелой цепи и вариабельную область легкой цепи. Указанные последовательности раскрыты в первоначально поданной заявке и в точности выравниваются с аминокислотной последовательностью даратумумаба, как и последовательности, указанные в упомянутых пунктах формулы оспариваемого патента. Во всех случаях аминокислоты расположены в правильном порядке в правильных положениях относительно последовательности даратумумаба, которая приведена, например, в документе [7].

Для наглядности патентообладатель приводит в отзыве фигуру 2, иллюстрирующую наложение последовательностей CDR1-3 (SEQ ID NO: 13, 14, 15, соответственно) на последовательность вариабельного домена легкой цепи (VL) SEQ ID NO: 12 антитела -005, отмечая при этом, что в первоначально поданном описании изобретения было раскрыто, что аминокислотная последовательность VL CDR3 антитела -005,

представленная в перечне последовательностей как SEQ ID NO: 15, включает аминокислотные остатки 89-97 последовательности SEQ ID NO: 12 и, соответственно, содержит 9 аминокислотных остатков, расположенных в следующем порядке: Gin Gin Arg Ser Asn Trp Pro Pro Thr.

Исключение остатка Phe с С-конца последовательности VL CDR3 (остаток 98 в последовательности SEQ ID NO:12) должно быть признано правомерным, а сама уточненная таким образом SEQ ID NO: 15 не может рассматриваться в качестве признака, отсутствовавшего в первоначально поданных материалах заявки и изменяющего сущность заявленного изобретения. Удаление остатка Phe с С-конца полностью согласуется с утверждением, приведенным в первоначально поданном описании изобретения, о том, что VL CDR3 антитела -005 включает аминокислотные остатки 89-97 SEQ ID NO: 12.

При этом патентообладатель обращает внимание на тот факт, что в описании к оспариваемому патенту неоднократно упоминается нумерация по Кабату (страница 6, предпоследний абзац; страница 17, последний абзац), приведенная в документе [3]. Никаких иных альтернативных схем нумерации аминокислотных остатков в антителах в описании к оспариваемому патенту не упоминается.

В описании к оспариваемому патенту, нумерация аминокислотных остатков гипервариабельных участков CDR1-3 легкой цепи (SEQ ID NO: 13-15, соответственно), полностью соответствует нумерации по Кабату.

В подтверждение своих доводов патентообладатель приводит в отзыве таблицу 1, в которой продемонстрированы границы VL CDR1-3 согласно Кабату и согласно описанию к оспариваемому патенту и перечню последовательностей, опубликованному при выдаче оспариваемого патента.

При этом патентообладатель обращает внимание на информацию, представленную в документе [8] (с.4) относительно определения границ CDR на основании имеющейся последовательности.

Что касается пункта 48 формулы оспариваемого патента, то патентообладатель сообщает, что уточнил первоначально поданный перечень последовательностей, а именно, в последовательности SEQ ID NO: 17, содержащей 124 аминокислотных остатка, исключил две последние аминокислоты Ala и Ser, так что последовательность, представленная в перечне последовательностей в описании к оспариваемому патенту, стала содержать 122 аминокислоты.

Специалист в данной области техники легко поймет, что SEQ ID NO: 17, представленная в первоначально поданном перечне последовательностей, содержит концевые остатки Ala и Ser после Val-Ser-Ser, которые не являются частью VH FR4, но представляют собой первые два остатка константного участка IgG.

Последовательности SEQ ID NO: 16, упомянутая в возражении, была преобразована соответствующим образом, однако она не упоминается в формуле оспариваемого патента.

В отношении соответствия изобретений по пунктам 1, 2 и 77 условию патентоспособности «промышленная применимость», в отзыве отмечено, что в примерах 28, 29, 30, 31 в описании к оспариваемому патенту экспериментальные данные получены не в условиях *in vitro*, как ошибочно утверждается в возражении, а в условиях *ex vivo* с использованием моноклеарных клеток костного мозга (BM-MNC), которые были выделены непосредственно перед экспериментом от пациентов с диагнозом множественная миелома (ММ). Также отмечено, что в описании (с.1) представлены необходимые сведения о средствах и методах осуществления изобретений и показана реализация назначения.

Кроме того, патентообладатель обращает внимание на то, что в документе [9] (с. 1, левый столбец, конец абзаца 1), который также представлялся в ходе экспертизы) приведены, в частности, сведения об использовании двух различных схем обработки, а именно, комбинации

"RDV", предусматривающей применение анти-CD38 антитела (антитело -005, DARA) в сочетании с леналидомидом (LEN), бортезомибом (BORT) и дексаметазоном (DEX), а также комбинации "MPV", предусматривающей применение анти-CD38 антитела (антитело -005, DARA) в сочетании с мелфаланом (MEL), преднизолоном (PRED) и бортезомибом (BORT). Указанные данные также были получены в условиях *ex vivo* с использованием VM-MNC, свежевыделенных от пациентов, страдающих MM. Результаты, представленных на фиг. 2 документа [9].

При этом патентообладатель подчеркивает, что в указанном эксперименте использовали различные кортикостероиды (преднизон, дексаметазон) и различные некортикостероидные химиотерапевтические средства, такие как бортезомиб (ингибитор протеасом), леналидомид (производное глутаминовой кислоты) и мелфалан (алкилирующий агент), причем бортезомиб использовали в комбинации либо с мелфаланом, либо с леналидомидом, как предусмотрено независимыми пунктами 1, 2 и 77 формулы по оспариваемому патенту, в частности, в части признака "по меньшей мере один (одно)".

Кроме того, патентообладатель отмечает, что использованный в документе [9] способ анализа *ex vivo* был разработан самими авторами указанной публикации и опубликован в авторитетном рецензируемом научном журнале [10] (с. 289, левый столбец, полный абзац 1).

По мнению патентообладателя, соответствие изобретений по оспариваемому патенту подтверждается также Регистрационным удостоверением [12] в отношении лекарственного препарата Дарзалекс® (МНН Даратумумаб), на основании которого действие патента в отношении определенных пунктов (в частности, пунктов 77 и 78) формулы оспариваемого патента было продлено.

Также патентообладатель обращает внимание на то, что в документе [13], опубликованном в период, предшествующий дате публикации и выдачи

оспариваемого патента (01.04.2020), описаны предварительные результаты переносимости проводимого на людях клинического исследования безопасности и эффективности использования даратумумаба (DARA) в комбинации с леналимдомидом (LEN) и дексаметазоном (DEX) у пациентов с рецидивирующей или рефрактерной ММ.

Аналогично, документ [14], также опубликованный в период, предшествующий дате публикации и выдачи оспариваемого патента (01.04.2020), описывает результаты клинического исследования безопасности и эффективности даратумумаба в комбинации с леналимдомидом и дексаметазоном у пациентов с рецидивирующей или с рецидивирующей, рефрактерной ММ. В документе [15] представлены предварительные результаты клинического исследования даратумумаба в комбинации с базовыми схемами лечения у пациентов с ММ, включающими бортезомиб-дексаметазон (VD), бортезомиб-талидомид-дексаметазон (VTD), бортезомиб-мелфалан-преднизон (VMP) и помалидомид-дексаметазон (POM-D).

В документах [16], [17], [18] описаны результаты аналогичных клинических исследований, в котором использовалось моноклональное антитело изатуксимаб (химерное моноклональное антитело IgG1, которое связывается с уникальным эпитопом на CD38 человека, нацеливаясь на другую аминокислотную последовательность, чем даратумумаб), которое вводили также в комбинации, в том числе с леналимдомидом и дексаметазоном.

Таким образом, по мнению патентообладателя, первоначально поданное описание изобретений, а также источники информации, относящиеся к предшествующему уровню техники, содержат достаточно сведений о средствах и методах, использование которых позволяет осуществить изобретения по всем независимым и зависимым пунктам формулы оспариваемого патента с реализацией указанного назначения и достижением технического результата.

Далее, в ходе делопроизводства по возражению, стороны многократно уточняли и дополняли свои позиции.

А именно, от лица, подавшего возражение, были представлены следующие дополнения и источники информации, в том числе новое основание.

На заседании коллегии, состоявшемся 24.12.2024 (см. приложение №2 к протоколу заседания коллегии) лицом, подавшим возражение, были представлены письменные пояснения по мотивам отзыва патентообладателя, в которых доводы в отношении несоответствия изобретений по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы условию патентоспособности «промышленная применимость» по существу повторяют доводы возражения.

При этом отмечено, что в материалах оспариваемого патента не приведены испытания на животных и не приведены экспериментальные данные для все возможных, согласно описанию к оспариваемому патенту, комбинаций даратумумаба+некортикостероидное химиотерапевтическое средство+кортикостероид, где, по меньшей мере, одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство включает одно или несколько средств.

По мнению лица, подавшего возражение, оспариваемый патент защищает способы лечения, которые не могут быть осуществлены и применены для индивидуумов, пациентов и животных.

На заседании коллегии, состоявшемся 23.04.2025 (см. приложение №3 к протоколу заседания коллегии) лицом, подавшим возражение (новый представитель), были представлены пояснения и новое основание оспаривания патента.

К пояснениям приложены копии следующих источников информации:

- патентный документ ЕА № 200702053 А1, дата публикации 28.02.2008 (патент ЕА 015584) (далее – [19a]);

- патентный документ ЕА № 015584 В1, дата публикации 31.10.2011 (заявка ЕА № 200702053) (далее – [19]);

- документ Fully Human CD38 Antibodies Efficiently Trigger ADCC of Multiple Myeloma Cell Lines and Primary Tumor Cells, Полностью человеческие антитела к CD38 эффективно вызывают ADCC клеточных линий множественной миеломы и первичных опухолевых клеток, Blood, 2005, 106 (11), с. 3377, постер к сессии от 16 ноября 2005 с переводом (далее – [20]);

- документ Mario Boccadoro, MD, and Alessandro Pileri «DIAGNOSIS, PROGNOSIS, AND STANDARD TREATMENT OF MULTIPLE MYELOMA» (ДИАГНОСТИКА, ПРОГНОЗ И СТАНДАРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМЫ), HEMATOLOGY/ONCOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA, 1997, 1, с. 111-131 с переводом (далее – [21]);

- документ Nicola Gokbuget,- Dieter Hoelzer «Treatment with monoclonal antibodies in acute lymphoblastic leukemia: current knowledge and future prospects» (Лечение моноклональными антителами острой лимфобластной лейкемии: текущая информация и будущие перспективы), Ann. Hematol., 2004, 83: с. 201-205 с переводом (далее – [22]);

- документ основные моменты собрания 6-й Международный конгресс по моноклональным антителам в онкологии, Август 2006 г., Вашингтон, округ Колумбия с переводом (далее – [23]);

- документ Rajni Sinha, Jonathan L. Kaufman, Sagar Lonial «Novel Treatment Approaches for Patients with Multiple Myeloma» (Новые подходы к лечению пациентов с множественной миеломой), Clinical Lymphoma & Myeloma, 2006, Vol. 6, No. 4, 281-288 с переводом (далее – [24]);

- патентный документ WO 2005044855 A2, дата публикации 19.05.2005 (далее – [25]);

В дополнениях лицом, подавшим возражение, выдвигает новые основания, а именно несоответствие изобретений по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патенту условиям патентоспособности «новизна» и «изобретательский уровень».

Суть доводов возражения о несоответствии изобретений по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патенту условию патентоспособности «новизна» сводится к следующему.

В возражении отмечено, что в соответствии с евразийским патентным законодательством, заявка [19a] входит в уровень техники для оценки соответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «новизна», поскольку имеет более ранний приоритет.

При этом по мнению лица, подавшего возражение, изобретения по пунктам 1 и 2 формулы оспариваемого патента раскрыты в пунктах 74 и 75 формулы евразийской заявки [19a] с учетом признаков, характеризующих антитело против CD38, раскрытых в пунктах 1-31 формулы заявки [19a], признаков, характеризующих один или более дополнительных терапевтических агентов, раскрытых в пунктах 79 - 82 формулы заявки [19a].

Изобретение, охарактеризованное в независимом пункте 77 формулы оспариваемого патента, по мнению лица, подавшего возражение, раскрыто в пунктах 72-73 формулы заявки [19a].

Суть доводов возражения о несоответствии изобретений по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень» сводится к следующему.

Техническим результатом является получение усовершенствованных способов лечения CD38-экспрессирующих опухолей, которые приведут к повышению эффективности и/или продлению срока жизни.

Прототипом изобретения является решение, раскрытое в документе [23], содержащем информацию об антителе - даратумумабе (HuMax CD38), применяемом для терапии множественной миеломы (см. также документ [20]).

При этом в возражении отмечено, что в документе [23] продемонстрировано превосходство антитела НиМах-CD38, являющимся неагонистическим антителом, приведенным в подпунктах (i) независимых

пунктов 1, 2 и 77 оспариваемого патента, применяемого для лечения опухоли, в частности миеломы, на моделях *in vitro* и *in vivo* и для ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38, указано также, что именно CD38 - наиболее перспективная антиген-мишень на злокачественных плазматических клетках для терапии антителами.

По мнению лица, подавшего возражение, отличием охраняемых оспариваемым патентом решений, является дополнительное использование, по меньшей мере, одного кортикостероида и, по меньшей мере, одного некортикостероидного химиотерапевтического средства.

Однако в возражении отмечено, что лечение такой комбинацией компонентов является стандартным при терапии миеломы (см. документ [21]).

Также в возражении отмечено, что в уровне техники широко известно, использование комбинации кортикостероидов с различными химиотерапевтическими средствами, на разных примерах, что отражено в документе [24].

Вместе с тем отмечено, что комбинация бортезомиба с дексаметазоном, как в оспариваемом патенте исследовалась в документе [24], в котором указано, что бортезомиб усиливает активность дексаметазона в клеточных линиях миеломы и позволяет преодолеть резистентность к дексаметазону. В отношении моноклональных антител приведено исследование, продемонстрировавшее клиническую эффективность в отношении CD40 экспрессирующих клеток, и указано на развитие новых мишеней.

Кроме того, отмечено, что комбинирование антител с различными химиотерапевтическими агентами также неоднократно доказывало свою эффективность (см., например, документ [22]), известно, что в результате исследований уже был сделан вывод о более высокой эффективности

комбинации моноклональных антител с химиотерапией по сравнению с химиотерапией в качестве единственного лечения. Также из документа [25] известно о повышении эффективности лечения опухолевых заболеваний и для других мишеней при комбинированной терапии с антителом, при этом отмечается, что комбинированная терапия может быть назначена субъекту как отдельно, так и с аутологичной трансплантацией костного мозга.

Таким образом, по мнению лица, подавшего возражение, изобретение по пункту 1 формулы оспариваемого патента не соответствует условию патентоспособности «изобретательский уровень» при известности сведений из [23]/[20] (прототип), [21]/[24] и [22] в любой комбинации.

Аналогичные доводы применимы также к объекту «способ лечения» по независимому пункту 2 формулы оспариваемого патента.

Изобретение по независимому пункту 77 формулы оспариваемого патента, по мнению лица, подавшего возражение, явным образом следует из уровня техники, поскольку терапия, раскрытая в документах [21] или [24] является стандартной при лечении множественной миеломы.

Отличием является использование в составе комбинации антитела к CD38.

Эффективность комбинирования антител с различными химиотерапевтическими агентами для повышения эффективности терапии раскрыта в документе [22] и рекомендована к комбинированию в документе [24].

В документах [20] и [23] указано, что CD38 является наиболее перспективным антигеном-мишенью на злокачественных плазматических клетках, которые исследуются в доклинических и ранних клинических исследованиях в качестве мишеней для терапии антителами.

На заседании коллегии, состоявшемся 30.07.2025 (см. приложение №1 к протоколу заседания коллегии) лицом, подавшим возражение, были представлены дополнения к возражению.

К дополнениям приложены копии следующих источников информации:

- документ C. Foussard et al. Long-term follow-up of a randomized trial of fludarabinemitoxantrone, compared with cyclophosphamide, doxorubicin, vindesine, prednisone (CHVP), as first-line treatment of elderly patients with advanced, low-grade non-Hodgkin's lymphoma before the era of monoclonal antibodies. *Annals of Oncology* 16: 466—472, 2005, Published online 2 February 2005. doi:10.1093/annonc/mdi091 с частичным переводом на русский язык (далее - [26];

- документ Pier Luigi Zinzani et al. Fludarabine Plus Mitoxantrone With and Without Rituximab Versus CHOP With and Without Rituximab As Front-Line Treatment for Patients With Follicular Lymphoma. *JCO* 22, 2654-2661(2004) с частичным переводом на русский язык (далее - [27];

- Постановление Президиума Суда по интеллектуальным правам по делу № СИП-649/2021 на 22 л. (далее - [28].

Суть доводов дополнения о несоответствии изобретений по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патенту условию патентоспособности «промышленная применимость» сводится к следующему.

Лицо, подавшее возражение, обращает внимание на то, что пример 27 в описании к оспариваемому патенту является экспериментом *in vitro*. Однако человек представляет собой несколько больше, чем выделенная клеточная линия, а именно: целостный многоклеточный эукариотический организм, характеризующийся наличием сложной организации клеток, тканей и органов, взаимодействие между которыми подчинено строгим правилам и определяет работу всего организма.

Что касается примеров 28-31, то данные примеры содержат лишь указание на введение комбинации компонентов индивидууму, но не

раскрывают каких-либо результатов. Т.е. не могут являться подтверждением реализации назначения.

В подтверждение довода о том, что эксперимент *in vitro* не может быть подтверждением возможности вылечивания (тем более повышенной эффективности) индивидуума при осуществлении изобретения в дополнениях приведено постановление [28].

Суть доводов дополнения о несоответствии изобретений по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень» сводится к следующему.

В документе [27] исследуется эффективность новых методов лечения фолликулярной лимфомы (ФЛ), которые включают введение пациентам флударабина с митоксантроном (ФМ) или циклофосфамида, доксорубицина, винкристина и преднизолона (СНОР) в качестве химиотерапии первой линии с последовательным введением ритуксимаба и без него. Согласно результатам введение ритуксимаба повышает процент пациентов с полной ремиссией.

Отличие изобретений по оспариваемому патенту, по мнению лица, подавшего возражение, заключается в использовании антитела к CD38.

Однако такое антитело раскрыто в документе [23], содержащем информацию об антителе - даратумумабе (HuMax CD38), применяемом для терапии множественной миеломы.

В отношении довода патентообладателя о невозможности использования данного источника, по причине того, что включение информации в уровень техники для устных докладов связано с их фиксацией аппаратурой звукозаписи, лицо, подавшее возражение, отмечает, что ссылается на саму «публикацию обзорного характера, в которой освещены наиболее важные моменты», а не на устный доклад. Поэтому доводы относительно необходимости фиксации аппаратурой звукозаписи лицо, подавшее возражение, считает не относящимися к делу.

Кроме того, лицо, подавшее возражение, отмечает, что этими же авторами на другой конференции, посвященной данному исследованию, указано, что именно CD38 является наиболее перспективным антигеном-мишенью на злокачественных плазматических клетках, которые исследуются в доклинических и ранних клинических исследованиях в качестве мишеней для терапии антителами (см. документ [20]), в источнике также исследована активность NuMax-CD38 в отношении множественной миеломы.

Документы [26]-[27], [21] и [24], по мнению лица, подавшего возражение, содержат, по сути, сходную информацию.

Кроме того, в возражении отмечено, что данные доводы справедливы для комбинации ввиду известности комбинации «антитело+кортикостероид+химиотерапевтическое средство» из документа [27], а также известности из документов [21] и [24] комбинаций для лечения множественной миеломы.

В корреспонденции, поступившей 05.09.2025, лицом, подавшим возражение, в дополнение к ранее приведенным доводам представлена таблица с указанием релевантных частей документов [1], [20]-[25], в отношении признаков зависимых пунктов 3-76, 78-84 формулы группы изобретений.

В корреспонденции, поступившей 08.12.2025, доводы лица, подавшего возражение относительно несоответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «промышленная применимость» по существу повторяют доводы, изложенные ранее в возражении, пояснениях и дополнении к нему.

В отношении несоответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень» лицо, подавшее возражение, уточняет, что прототипом является техническое решение, раскрытое в документе [20].

Отличием изобретений по оспариваемому патенту является дополнительное использование химиотерапии, включающей по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство.

Однако в документе [21] указано, что классической схемой, значительно увеличившей выживаемость пациентов и не претерпевающей изменений с 1960-х годов, при терапии миеломы, является введение мелфалана (алкилирующий агент) в комбинации с преднизолоном (кортикостероид).

Также в дополнениях отмечено, что в уровне техники описано использование комбинации различных кортикостероидов с иными различными химиотерапевтическими средствами для лечения опухолевых заболеваний, что отражено в документе [24].

При этом по мнению лица, подавшего возражение, поскольку достижение технического результата не подтверждено в описании к оспариваемому патенту, то подтверждения влияния отличительных признаков на достижение технического результата не требуется.

Вместе с тем, в документе [24] помимо известности и стандартной химиотерапии, включающей введение кортикостероида и некортикостероидного средства, указано на эффективность антител в сочетании с химиотерапией.

Принципиальная возможность использования комбинации «кортикостероид + химиотерапевтическое средство» в сочетании с антителом, демонстрирующая ее превосходство, также известна из документа [27].

Данные доводы, по мнению лица, подавшего возражение, справедливы и для изобретения по пункту 2 формулы - способ лечения опухоли и изобретения по пункту 77 - терапевтическая комбинация.

В корреспонденции, поступившей 02.02.2026, лицом, подавшим возражение, представлено дополнение на основе доводов, озвученных на заседании коллегии, состоявшемся 19.12.2025.

К дополнениям приложена копия следующего источника информации:

- Постановление Президиума Суда по интеллектуальным правам от 09.12.2024 г по делу № СИП-863/2023 на 24 л. (далее – [29]).

Лицо, подавшее возражение, придерживается своей позиции, что в материалах оспариваемого патента не показано достижение указанного технического результата, поскольку отсутствуют необходимые для подтверждения такого результата сведения *in vivo*.

Вместе с тем, ссылаясь на судебный акт [29], лицо, подавшее возражение, обращает внимание на то, что сведения, представленные заявителем в ходе экспертизы в Евразийском патентном ведомстве, не являются дополнительными материалами как таковыми, а представляют собой статью, опубликованную после даты приоритета группы изобретений по оспариваемому патенту.

Доводы лица, подавшего возражение, относительно несоответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень» по существу повторяют доводы, изложенные ранее в дополнении, поступившем в корреспонденции от 08.12.2025.

В свою очередь патентообладатель отвечая на доводы лица, подавшего возражение, в ходе рассмотрения дела представлял свою позицию по затронутым вопросам.

Так, патентообладатель представил дополнение к отзыву, к которому приложена копия следующего источника информации:

- копия web-страницы <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/952/ortholog/?scope=32523> с переводом на русский язык (далее – [30]).

По мнению патентообладателя, в отношении оценки соответствия группы изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «промышленная применимость» подлежат применению разъяснения, приведенные в постановлении Президиума Суда по интеллектуальным правам от 27 мая 2021 года по делу № СИП-296/2019.

Таким образом, должны быть использованы, первоначально поданное описание изобретения, дополнительные данные, представленные патентообладателем в Евразийское патентное ведомство на этапе экспертизы заявки на изобретение, источники информации, опубликованные в период экспертизы заявки на изобретение, содержат достаточно сведений о средствах и методах, использование которых, по мнению патентообладателя, позволяет осуществить изобретения по оспариваемому патенту.

При этом патентообладатель отмечает, что как хорошо известно специалисту в данной области техники, белок, кодируемый геном CD38, является нелиниеспецифическим трансмембранным гликопротеином типа II. Этот белок имеет N-концевой цитоплазматический хвост, один домен, пронизывающий мембрану, и C-концевой внеклеточный домен с четырьмя сайтами N-гликозилирования. Анализ кристаллической структуры показывает, что функциональная молекула представляет собой димер, центральная часть которого содержит каталитический сайт (см., например, источник информации [30]).

При этом патентообладатель отмечает, что на основе общеизвестных знаний и с учетом конкретных указаний, содержащихся в описании к оспариваемому патенту, специалист в данной области техники мог бы легко получить видоспецифическое неагонистическое антитело, связывающееся с родственным CD38, отличным от человеческого CD38. Соответственно, комбинация, содержащая видоспецифическое неагонистическое антитело против CD38 (против соответствующего ортолога), по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное

химиотерапевтическое средство, может быть использована в способе ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38 (как предусмотрено в независимом пункте 1 формулы), в способе лечения опухоли, содержащей опухолевые клетки, экспрессирующие CD38 (как предусмотрено в независимом пункте 2 формулы), и в качестве терапевтической комбинации для ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38 (как предусмотрено в независимом пункте 77 формулы).

Примеры комбинаций некортикостероидных химиотерапевтических средств приведены, например, в документах [12], [15]: бортезомиб (ингибитор протеасом) + талидомид (производное глутаминовой кислоты), бортезомиб (ингибитор протеасом) + мелфалан (алкилирующий агент).

На заседании коллегии, состоявшемся 23.06.2025 (см. приложение №1 к протоколу заседания коллегии), патентообладателем представлено дополнение к отзыву, в котором в отношении соответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «новизна» отмечено следующее.

В документе [19a] (страница 191, полный абзац 2) раскрыто, что "терапевтический агент для применения в комбинации с CD38BP согласно настоящему изобретению для лечения нарушений, как описано выше, может быть кортикостероидом, например, преднизолоном, преднизолоном, дексаметазоном и т.п."

При этом в документе [19a] (с. 188, полный абзац 1) приведен обширный перечень дополнительных терапевтических агентов, которые могут вводиться вместе с CD38BP (в частности, с антителом, связывающимся с CD38). Указанный перечень включает химиотерапевтические агенты, противовоспалительные агенты, иммуносупрессивные и/или иммуномодуляторные агенты/

Также в документе [19a] (с. 192-197) приведены многочисленные дополнительные терапевтические агенты, которые могут быть применены в комбинации с CD38BP.

При этом патентообладатель подчеркивает, что в документе [19a] отсутствуют какие-либо наставления, рекомендации в отношении возможности применения каких-либо комбинаций, содержащих, помимо CD38BP, два дополнительных терапевтических агента, принадлежащих к различным классам, не говоря уже про комбинации, содержащие неагонистическое антитело, связывающееся с CD38 (CD38BP), по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство, как предусмотрено независимыми пунктами 1 и 2 формулы оспариваемого патента. Патентообладатель также подчеркивает, что в документе [19a] отсутствуют какие-либо примеры комбинаций, содержащих, помимо CD38BP, два дополнительных терапевтических агента, принадлежащих к различным классам.

Таким образом, по мнению патентообладателя, документ [19a] не раскрывает техническое решение, которое имеет признаки, идентичные всем признакам, содержащимся в независимых пунктах 1 и 2 формулы оспариваемого патента.

Патентообладатель сообщает также, что все аргументы, приведенные выше в отношении новизны способов применимы к терапевтической комбинации для ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38, по независимому пункту 77 формулы оспариваемого патента.

В отношении соответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень» в дополнениях отмечено следующее.

В отношении достижения технического результата, патентообладатель дополняет, что с точки зрения количественных

характеристик эффективности комбинированного лечения то, согласно экспериментальным данным, представленным в ходе экспертизы по существу в евразийском патентном ведомстве (с. 2 и 3 дополнительных материалов), при двух различных использованных концентрациях леналидомида (3 мкМ и 30 мкМ) тройная комбинация "анти-С038 антитело даратумумаб - дексаметазон - леналидомид" обеспечивала статистически значимое более эффективное уничтожение первичных клеток множественной миеломы (более высокий % уничтоженных клеток), чем двойная комбинация дексаметазон - леналидомид (двухсторонний t-критерий Стьюдента, $p < 0,05$). Патентообладатель подчеркивает, что указанный эффект является неожиданным и не следует из уровня техники.

Также патентообладатель ссылается на статью, опубликованную после даты приоритета оспариваемого патента, но до даты выдачи патента, которая также представлялась с упомянутыми дополнительными материалами.

На заседании коллегии, состоявшемся 26.09.2025 (см. приложение №1 к протоколу заседания коллегии), патентообладателем представлено дополнение к отзыву, в котором отмечено, в частности, следующее.

По мнению патентообладателя, довод лица, подавшего возражение, о том, что при проверке возможности реализации назначения изобретения и достижения ожидаемого технического результата не могут приниматься во внимание документы, опубликованные после даты приоритета изобретения, является необоснованным. При этом отмечено, что ни Конвенция, ни Патентная инструкция, ни Правила ЕАПВ, действующие на дату подачи заявки на выдачу оспариваемого патента, не устанавливают такого ограничения.

При этом патентообладатель отмечает, что документ [26] сам по себе не имеет отношения к применению какого-либо антитела, а лишь цитирует документ [27] (см. [15] в разделе "Список литературы").

Применение в комбинации с некортикостероидным химиотерапевтическим средством и кортикостероидом антитела ритуксимаба, которое обладает совершенно иной специфичностью по сравнению с антителом, охарактеризованным в формуле оспариваемого патента. Экспериментальные данные, полученные и описанные в документе [27], не могут быть экстраполированы на режимы комбинированного лечения с использованием неагонистического антитела, связывающегося с CD38, с отличающейся специфичностью по сравнению с ритуксимабом.

В дополнениях патентообладатель подробно с цитатами из источников информации, приводит свою позицию в отношении соответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень».

На заседании коллегии, состоявшемся 20.11.2025 (см. приложение №1 к протоколу заседания коллегии), патентообладателем представлено дополнение к отзыву, которое представляет собой решение Суда по интеллектуальным правам по делу № СИП-152/2017 от 6 июля 2018 (далее – [31]).

На заседании коллегии, состоявшемся 19.12.2025 (см. приложения №1 и №2 к протоколу заседания коллегии), патентообладатель ходатайствовал о приобщении к материалам дела копии ответа на уведомление о необходимости представления дополнительных материалов от 9 октября 2013 года (далее – [32]) и решение Суда по интеллектуальным правам от 30.03.2023 по делу № СИП-639/2022 (далее – [32]).

В корреспонденции, поступившей 19.03.2026, патентообладателем изложена его позиция в отношении выводов Президиума Суда по интеллектуальным правам по делу № СИП-863/2023 от 9 декабря 2024 года (см. также приложения №1 к протоколу заседания коллегии, состоявшегося 26.03.2026).

На заседании коллегии, состоявшемся 26.03.2026, патентообладатель также ходатайствовал о приобщении к материалам дела решения Суда по интеллектуальным правам от 10.12.2024 по делу № СИП-730/2022 (далее – [33]).

Кроме того, в ходе данного заседания патентообладатель ходатайствовал об изменении объёма правовой охраны оспариваемого патента, представив при этом 3 варианта измененной формулы изобретения, не указав при этом, которую из них следует применять в случае удовлетворения ходатайства.

Изучив материалы дела и заслушав участников рассмотрения возражения, коллегия установила следующее.

С учетом даты международной подачи (26.09.2007) заявки, на основании которой был выдан оспариваемый патент, правовая база для оценки патентоспособности группы изобретений по указанному патенту включает упомянутую Конвенцию и Патентную инструкцию к Евразийской патентной конвенции, утвержденную Административным советом Евразийской патентной организации на втором (первом очередном) заседании 1 декабря 1995 г. с изменениями и дополнениями, утвержденными на шестом (четвертом очередном) заседании Административного совета ЕАПО 25-26 ноября 1997 года, одиннадцатом (восьмом очередном) заседании 15-19 октября 2001 года, четырнадцатом (десятом очередном) заседании 17-21 ноября 2003 года, семнадцатом (двенадцатом очередном) заседании 14-18 ноября 2005 года, девятнадцатом (четырнадцатом) заседании 13-15 ноября 2007 года, двадцать первом (шестом внеочередном) заседании 30-31 марта 2009 года, двадцать третьем (семнадцатом очередном) заседании 8-10 ноября 2010 года, двадцать шестом (девятнадцатом очередном) заседании 20-22 ноября 2012 года, двадцать седьмом (двадцатом очередном) заседании 6 – 8 ноября 2013 г., двадцать восьмом (двадцать первом очередном) заседании 11 – 13 ноября 2014 г., тридцать вторым (двадцать третьем очередном) заседании 1

– 3 ноября 2016 г., тридцать третьем (двадцать четвертом очередном) заседании 6 – 7 сентября 2017 г. (далее – Патентная инструкция).

В соответствии со статьей 6 Конвенции Евразийское ведомство выдает евразийский патент на изобретение, которое является новым, имеет изобретательский уровень и промышленно применимо.

Согласно статье 10 Конвенции объем правовой охраны, предоставляемой евразийским патентом, определяется формулой изобретения.

Согласно статье 13 пункта 1 Конвенции любой спор, касающийся действительности евразийского патента в конкретном Договаривающемся государстве разрешается национальными судами или другими компетентными органами этого государства на основании настоящей Конвенции и Патентной инструкции. Решение имеет силу лишь на территории Договаривающегося государства.

Согласно правилу 3 (1) Патентной инструкции в соответствии со статьей 6 Конвенции евразийский патент выдается на изобретение, которое является новым, имеет изобретательский уровень и промышленно применимо.

Изобретение признается новым, если оно не является частью предшествующего уровня техники.

Объекты, являющиеся частью предшествующего уровня техники, для определения новизны изобретения могут учитываться лишь отдельно.

Предшествующий уровень техники включает все сведения, ставшие общедоступными в мире до даты подачи евразийской заявки, а если испрашен приоритет, - до даты ее приоритета.

Для целей проверки новизны изобретения предшествующий уровень техники включает также содержание любой заявки на выдачу евразийского патента в той редакции, в которой она была подана на дату ее подачи, при условии, что эта заявка или выданный по ней евразийский патент

впоследствии будут опубликованы в установленном порядке и что дата подачи такой заявки или, если испрашен приоритет, дата ее приоритета предшествует соответствующей дате, указанной в абзаце третьем настоящего пункта. Содержание международной заявки включается в предшествующий уровень техники с даты ее подачи или с даты приоритета, если он испрашен, в случае выполнения требований правила 71(1) Инструкции.

Изобретение имеет изобретательский уровень, если оно для специалиста очевидным образом не следует из предшествующего уровня техники.

Изобретение является промышленно применимым, если оно может быть использовано в промышленности, сельском хозяйстве, здравоохранении и других областях человеческой деятельности.

Согласно правилу 47 (2) Патентной инструкции при проверке соответствия изобретения условию патентоспособности «промышленная применимость» устанавливается наличие в материалах евразийской заявки указания на назначение заявленного изобретения и возможность реализации изобретением указанного назначения.

При проверке соответствия заявленного изобретения условию патентоспособности «новизна» устанавливается, является ли заявленное изобретение частью предшествующего уровня техники.

Изобретение не признается соответствующим условиям новизны, если в предшествующем уровне техники выявлены сведения об объекте, который имеет технические признаки, идентичные всем техническим признакам изобретения, содержащимся в независимом пункте формулы изобретения.

При проверке соответствия заявленного изобретения условию патентоспособности «изобретательский уровень» определяется, является ли заявленное изобретение очевидным для специалиста, исходя из предшествующего уровня техники.

Согласно правилу 49 (2) Патентной инструкции, до завершения

технической подготовки публикации евразийского патента заявитель вправе дополнять, уточнять или исправлять материалы евразийской заявки.

Внесение изменений и исправлений в евразийскую заявку по инициативе заявителя проводится после уплаты установленной дополнительной пошлины.

Согласно правилу 49 (3) Патентной инструкции Дополнение, уточнение или исправление описания и формулы изобретения, а также чертежей, если они содержатся в материалах заявки, не изменяющее сущности изобретения, допускается, за исключением исправления технических и очевидных ошибок, до даты вынесения по евразийской заявке решения об отказе в выдаче евразийского патента или решения о его выдаче.

Изменение формулы изобретения допускается в пределах раскрытия изобретения в описании изобретения.

С целью толкования положений Конвенции и Патентной инструкции используются Правила составления, подачи и рассмотрения евразийских заявок в Евразийском патентном ведомстве, утвержденные приказом Евразийского патентного ведомства 15 февраля 2008 г. № 4 (вступили в силу 01 марта 2008 г.) с изменениями и дополнениями, утвержденными Приказом ЕАПВ от 19 декабря 2011 г. № 63, Приказом ЕАПВ от 14 июня 2012 г. № 31, Приказом ЕАПВ от 27 декабря 2013 г. № 60), действующие на дату (26.09.2007) подачи заявки, на основании которой был выдан оспариваемый патент (далее – Правила ЕАПВ).

Группе изобретений по оспариваемому патенту представлена правовая охрана в объеме совокупности признаков, содержащихся в приведенной выше формуле.

Группе изобретений по оспариваемому патенту представлена правовая охрана в объеме совокупности признаков, содержащихся в приведенной выше формуле.

Независимые пункты 1 и 2 относятся к способу ингибирования роста

и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38 и способу лечения опухоли, содержащей опухолевые клетки, экспрессирующие CD38, оба способа включают введение комбинации такой как раскрыта в пункте 77 формулы, включающей

- i) неагонистическое антитело, связывающееся с CD38;
- ii) по меньшей мере один кортикостероид;
- iii) по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство.

Анализ доводов сторон, касающихся наличия в зависимых пунктах 45, 46, 48, 78 формулы признаков, отсутствовавших на дату подачи заявки в первоначальных материалах заявки, показал следующее.

Как верно отмечает патентообладатель в пунктах 45, 46, 48 и 78 формулы группы изобретений по оспариваемому патенту характеристика неагонистического антитела, связывающегося с CD38, включает различные части аминокислотной последовательности антитела, например, определяющие комплементарность (или гипервариабельные) участки (CDR) легкой и тяжелой цепей, вариабельную область тяжелой цепи и вариабельную область легкой цепи. Указанные последовательности выравниваются с аминокислотной последовательностью даратумумаба. Во всех случаях аминокислоты расположены в правильном порядке в правильных положениях относительно последовательности даратумумаба, которая приведена, например, в документе [7].

Информация, относительно определения границ CDR, представлена в документе [8] (с.4).

Вместе с тем, следует согласиться с доводом патентообладателя о том, что в описании к оспариваемому патенту неоднократно упоминается нумерация по Кабату (с. 6, с. 17), приведенная в документе [3]. При этом специалисту в данной области техники известно (например, из публикации [7] (с. 1, абзац 2), «схема нумерации Кабата является широко принятым

стандартом для нумерации остатков в антителе систематическим образом». В описании к оспариваемому патенту, нумерация аминокислотных остатков гипервариабельных участков CDR1-3 легкой цепи (SEQ ID NO: 13-15, соответственно), полностью соответствует нумерации по Кабату.

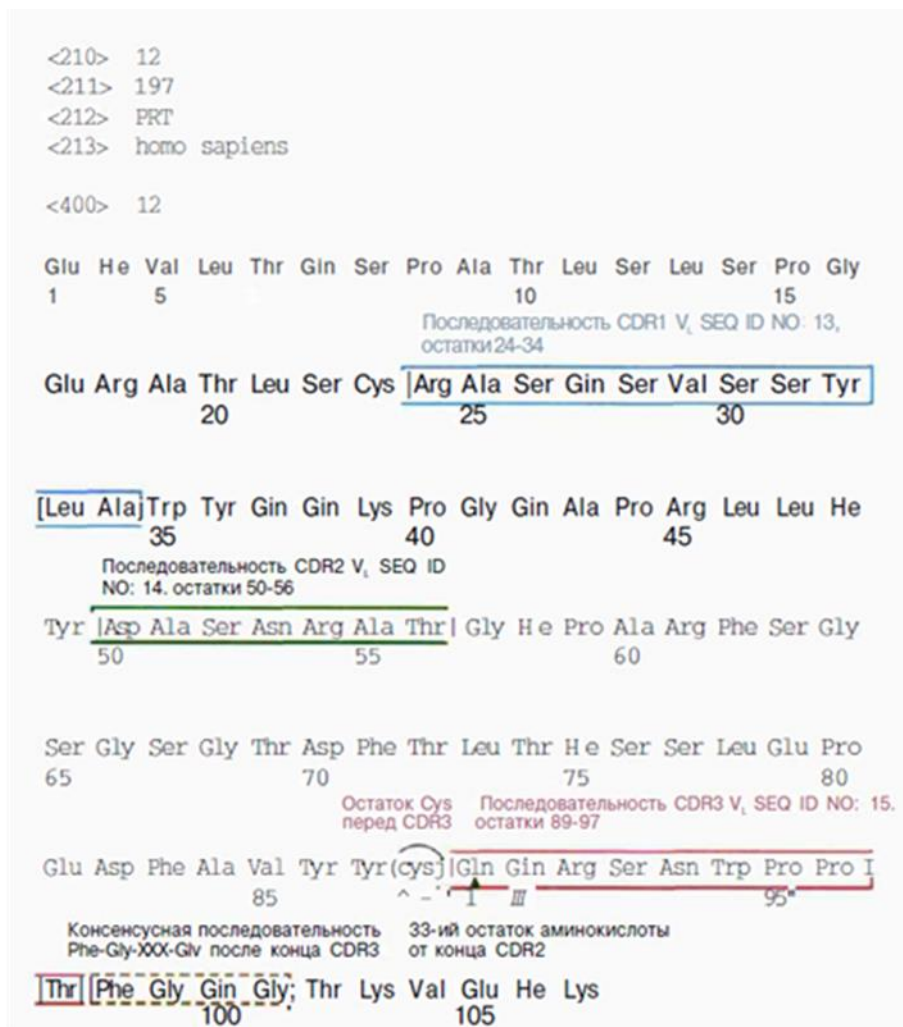
При этом необходимо отметить, что в первоначально поданном описании изобретения [1] (с. 10-11, соответствуют с. 5-6 описания к оспариваемому патенту) представлена информация о том, чему соответствует каждая из последовательностей SEQ ID NO: 1-34, приведенных в перечне последовательностей. Так, согласно странице 10 первоначально поданного описания изобретения:

i. последовательность SEQ ID NO: 13 является аминокислотной последовательностью VL CDR1 антитела -005, включающей аминокислотные остатки 24-34 SEQ ID NO: 12;

ii. SEQ ID NO: 14 является аминокислотной последовательностью VL CDR2 антитела -005, включающей аминокислотные остатки 50-56 SEQ ID NO: 12;

iii. SEQ ID NO: 15 является аминокислотной последовательностью VL CDR3 антитела -005, включающей аминокислотные остатки 89-97 SEQ ID NO: 12.

При этом для наглядности следует воспользоваться фигурой 2, представленной патентообладателем, иллюстрирующей наложение последовательностей CDR1-3 (SEQ ID NO: 13, 14, 15, соответственно) на последовательность вариабельного домена легкой цепи (VL) SEQ ID NO: 12 антитела -005:



Следует согласиться, что в первоначально поданном описании изобретения было раскрыто, что аминокислотная последовательность VL CDR3 антитела -005, представленная в перечне последовательностей как SEQ ID NO: 15, включает аминокислотные остатки 89-97 последовательности SEQ ID NO: 12 и, соответственно, содержит 9 аминокислотных остатков, расположенных в следующем порядке: Gin Gin Arg Ser Asn Trp Pro Pro Thr.

При этом также следует согласиться с доводом патентообладателя о том, что удаление остатка Phe с С-конца полностью согласуется с утверждением, приведенным в первоначально поданном описании изобретения о том, что VL CDR3 антитела -005 включает аминокислотные остатки 89-97 SEQ ID NO:12.

В соответствии с изложенным, исключение остатка Phe с С-конца

последовательности VL CDR3 (остаток 98 в последовательности SEQ ID NO:12) осуществлено Евразийским патентным ведомством правомерно.

Таким образом, признак SEQ ID NO: 15, как представлено в пунктах 45, 46, 78 формулы, не может рассматриваться в качестве признака, отсутствовавшего в первоначально поданных материалах заявки и изменяющего сущность заявленного изобретения.

Что касается пункта 48 формулы оспариваемого патента, то первоначально поданный перечень последовательностей, а именно, последовательность SEQ ID NO: 17, содержащая 124 аминокислотных остатка, уточнена путем исключения двух последних аминокислот Ala и Ser так, что последовательность, представленная в перечне последовательностей в описании к оспариваемому патенту, стала содержать 122 аминокислоты. С учетом изложенного выше, специалист в данной области техники понимает, что SEQ ID NO: 17, представленная в первоначально поданном перечне последовательностей, содержит концевые остатки Ala и Ser после Val-Ser-Ser, которые не являются частью VH FR4, но представляют собой первые два остатка константного участка IgG. При этом сведения из источников информации [4]-[6] не противоречат данному выводу.

В частности, согласно документу [4] «в большинстве тяжелых цепей человека, независимо от класса, эта последовательность состоит из 13 аминокислот и представляет собой -X-X-Trp-Gly-Gln-Gly-Thr-X-Val-Thr-Val-Ser-Ser», «не все УН человека заканчиваются на Val Ser Ser а лишь большинство». Т.е. упоминается (фиг. 3), что ряд антител, не заканчиваются на Val Ser Ser, но данное обстоятельство никак не указывает на то, что относится к рассматриваемому в оспариваемом патенте случаю. Аналогичная информация представлена в документе [5]. А в документе [6] (фиг. 4) приведена консенсусная последовательность FR4 варибельного домена тяжелой цепи антитела WGQGTLVTVSS (Trp-Gly-Gln-Gly-Thr-Leu-Val-Thr-Val-Ser-Ser) и последовательности FR4 для большого числа исследованных

моноклиальных антител.

Таким образом, положения Правила 49 (1), (2) Патентной инструкции соблюдены.

Анализ доводов сторон, касающихся оценки соответствия группы изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «промышленная применимость», показал следующее.

Что касается средств и методов, использованных при проведении эксперимента, то в описании к оспариваемому патенту представлены сведения о концентрациях каждого из использованных лекарственных средств (даратумумаба (антитело -005), дексаметазона и леналидомида), а также о методах математической статистики, использованных при обработке полученных данных.

Также средства и методы показаны в примерах 1-31, иллюстрирующих изобретение в описании к оспариваемому патенту. При этом в примерах 1-27 показано исследование в отношении, в том числе, антитела 005.

Кроме того, в примерах 28, 29, 30, 31 в описании к оспариваемому патенту экспериментальные данные получены в условиях *ex vivo* с использованием моноклеарных клеток костного мозга (BM-MNC), которые были выделены непосредственно перед экспериментом от пациентов с диагнозом множественная миелома (ММ).

Здесь следует согласиться с доводом патентообладателя о том, что раскрытый в документе [9] способ анализа *ex vivo* был разработан самими авторами указанной публикации и опубликован в авторитетном рецензируемом научном журнале [10] (с. 289, левый столбец, полный абзац 1).

При этом способ анализа *ex vivo*, раскрытый в документе [10], обеспечивает более приближенную к физиологическим условиям платформу для проведения анализа и является адекватной моделью для получения

сведений о пригодности способов и терапевтической комбинации, охарактеризованных в формуле по оспариваемому патенту, для ингибирования роста и/или пролиферации опухолевых клеток, экспрессирующих CD38, или лечения опухоли, содержащей опухолевые клетки, экспрессирующие CD38.

Здесь следует отметить, что данные источники информации [9] и [10], опубликованы после даты приоритета изобретений по оспариваемому патенту, однако могут служить подтверждением информации, представленной патентообладателем в отношении возможности учета способа анализа *ex vivo*, при оценке принципиальной возможности промышленной применимости.

Вместе с тем, как следует из экспериментальных данных (пример 30 описания), медикаментозная схема с использованием комбинации трех лекарственных средств (а именно, антитела даратумумаба, дексаметазона и леналидомида), предусмотренная независимыми пунктами 1, 2 и 77 и зависимыми от них пунктами формулы по оспариваемому патенту, продемонстрировала, что введение анти-CD38 антитела даратумумаб (005, DARA) в комбинации с дексаметазоном (DEX, глюкокортикоид) и леналидомидом (LEN, производное глутаминовой кислоты) обеспечивает значительное уничтожение опухолевых клеток.

На фиг. 28 в описании к оспариваемому патенту, наглядно видно, что комбинация из трех лекарственных средств, таких как DEX/BOR/005, также предусмотренная независимыми пунктами 1, 2 и 77 и зависимыми от них пунктами формулы по оспариваемому патенту по эффективности значительно превосходит другие комбинации из двух лекарственных средств и единичное использование, каждого из указанных лекарственных средств.

Таким образом, первоначально поданное описание и публикации, доступные до даты приоритета изобретений, содержат достаточную информацию о средствах и методах, позволяющих осуществить изобретения

по пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патента с реализацией назначения, как того требуют положения правила 47 (2) Патентной инструкции.

Между тем необходимо отметить, что Патентная инструкция не содержит какого-либо требования в отношении подтверждения возможности достижения указанного технического результата при проверке соответствия изобретения условию патентоспособности "промышленная применимость".

Пункт 5.5 Правил ЕАПВ содержит положения о том, что при проверке соответствия изобретения условию патентоспособности «промышленная применимость» оценивается принципиальная возможность реализации указанного заявителем назначения. В частности, основанием для признания изобретения несоответствующим условию патентоспособности «промышленная применимость» является невозможность реализации назначения вследствие:

противоречия общепризнанным законам природы и современным научным знаниям;

получения технического результата случайным образом, без его воспроизводимости при неоднократном осуществлении изобретения (например, получение спонтанной мутации);

отсутствие в формуле изобретения признака, раскрытого в материалах заявки и являющегося существенным для реализации указанного назначения.

Вместе с тем, в отношении возможности достижения технического результата, который указан как «получение усовершенствованных способов лечения CD38-экспрессирующих опухолей, которые приведут к повышению эффективности и/или продлению срока жизни», то необходимо отметить, что не учитывая некоторую некорректность формулировки в части «продление срока жизни», очевидно, что и такой результат основан на эффективности комбинации, а данное свойство комбинации показано на фигуре 28 описания к оспариваемому патенту.

Кроме того, как справедливо было отмечено представителем Евразийского патентного ведомства, участвовавшим в заседании коллегии, специалисту, ввиду представленных исследований антитела и известности в уровне техники успешного применения данной химиотерапии, как самостоятельно, так и в комбинации с другими противоопухолевыми лекарственными средствами, очевидно, что эффективность предложенной комбинации также будет проявляться при лечении указанных заболеваний.

Документ [11] представлен патентообладателем в поддержку зависимых пунктов формулы.

Документы [12]-[18] стали общедоступны после даты приоритета по оспариваемому патенту и не использовались при анализе достижения технического результата по оспариваемому патенту (правило 3 (1) Патентной инструкции).

Таким образом, следует согласиться с доводом патентообладателя о том, что социалист в данной области техники на основании общедоступных сведений, информации, раскрытой в описании к оспариваемому патенту, а также собственных знаний и опыта с учетом состояния пациента сможет выбрать конкретные лекарственные средства, а именно, неагонистическое антитело, связывающееся с CD38, по меньшей мере один кортикостероид и по меньшей мере одно некортикостероидное химиотерапевтическое средство, их дозировки, режимы введения, пути введения для использования в способах и терапевтической комбинации по независимым пунктам 1, 2 и 77 формулы оспариваемого патента, соответственно изобретения по оспариваемому патенту соответствуют условию патентоспособности «промышленная применимость» и может быть использовано в здравоохранении (Правила 3 (1), 47 (2) Патентной инструкции).

Анализ доводов сторон, касающихся оценки соответствия группы изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «новизна», показал следующее.

Заявка [19a], по которой установлен более ранний приоритет, чем для изобретений по оспариваемому патенту, входит в уровень техники для оценки соответствия изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «новизна» в соответствии с Евразийским патентным законодательством (абзац 4 Правила 3 (1) Патентной инструкции).

Следует отметить, что заявка [19a] (с. 188, с192-197) относится к лечению тех же заболеваний, экспрессирующих CD38, которые раскрыты в оспариваемом патенте, при этом используется антитело, связывающееся с CD38 и приведен обширный перечень дополнительных терапевтических агентов, которые могут вводиться вместе, в частности, с антителом, связывающимся с CD38. Указанный перечень включает химиотерапевтические агенты, противовоспалительные агенты, иммуносупрессивные и/или иммуномодуляторные агенты, т.е. приведены многочисленные дополнительные терапевтические агенты, которые могут быть применены в комбинации с CD38BP, однако в заявке [19a] не раскрыта комбинация, включающая кроме неагонистического антитела, связывающегося с CD38, по меньшей мере два лекарственных средства из разных классов, не говоря уже об использовании, по меньшей мере, одного кортикостероида и, по меньшей мере, одного некортикостероидного химиотерапевтического средства.

Таким образом, следует констатировать, что техническое решение, лежащее в основе изобретений по оспариваемому патенту, представляющее собой упомянутую выше комбинацию не является частью известного уровня техники, следовательно, группа изобретений по оспариваемому патенту соответствует условию патентоспособности «новина» (Правило 3(1) Патентной инструкции).

Анализ доводов сторон, касающихся оценки соответствия группы изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень», показал следующее.

В ходе рассмотрения возражения, доводы лица, подавшего возражение, о несоответствии группы изобретений по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень» свелись к следующему решению данной задачи, а именно

- техническое решение, раскрытое в документе [27] в качестве прототипа, отличительные признаки раскрыты в документах [21] и [24], достижение технического результата не подтверждено;

или

- техническое решение, раскрытое в документе [20] в качестве прототипа, отличительные признаки раскрыты в документах [27], [21] и [24] достижение технического результата не подтверждено.

Следует согласиться с мнением лица, подавшего возражение о том, что наиболее близким аналогом к техническим решениям, предложенным в оспариваемом патенте, является техническое решение, раскрытое в документе [20], в котором антитело даратумумаб (HuMax CD38), применяли для терапии множественной миеломы.

Аналогичная информация приведена в стендовом докладе [23], который сформирован по итогам конференции, проведенной для неограниченного круга лиц, 16.11.2005 (присвоен цифровой идентификатор <https://doi.org/10.1182/blood.V106.11.3377.3377>).

При этом следует отметить, что из упомянутого уровня техники известно, что антитела к CD38 эффективно уничтожали линии клеток множественной миеломы, а также свежесыводенные опухолевые клетки и предотвращали рост опухоли у мышей SCID с ксенотрансплантатами (*in vivo*). Антитело 005 превосходило другие антитела в опосредовании CDC и ADCC через MNC, особенно при низких концентрациях антител.

Отличием изобретений по оспариваемому патенту (как способов, так и комбинации) является дополнительное использование, по меньшей мере, одного кортикостероида и, по меньшей мере, одного некортикостероидного

химиотерапевтического средства.

Однако в уровне техники широко известно использование комбинации кортикостероидов с различными химиотерапевтическими средствами на разных примерах.

В документах [21] и [24] раскрыты признаки ii) и iii), охарактеризованные в независимых пунктах 1, и 77 формулы, а именно комбинации для лечения множественной миеломы, включающие кортикостероиды (преднизон, преднизолон, дексаметазон) в сочетании с другими агентами (бортезамид, мелфан, циклофосфамид, винкристин и др.), вводимые совместно или последовательно.

Так, в документе [21] указано, что классической схемой, значительно увеличившей выживаемость пациентов при терапии миеломы, является введение мелфалана (алкилирующий агент) в комбинации с преднизолоном (кортикостероид).

В документе [24] раскрыто, что в комбинации бортезомиб с дексаметазоном, как в оспариваемом патенте, бортезомиб усиливает активность дексаметазона в клеточных линиях миеломы и позволяет преодолеть резистентность к дексаметазону.

Кроме того, в документе [24] помимо известности и стандартной химиотерапии, включающей введение кортикостероида и некортикостероидного средства, указано на эффективность антител в сочетании с химиотерапией. В частности, использование антител, нацеленных на CD20, в сочетании с химиотерапией оказалось эффективным для лечения нескольких В-клеточных лимфом (с. 287 раздел «Monoclonal Antibodies in Development»).

В документе [27] раскрыта возможность использования комбинации «кортикостероид + химиотерапевтическое средство» в сочетании с антителом, демонстрирующая ее превосходство, т.е. повышение эффективности химиотерапии путем добавления иммунотерапии антителами.

Согласно результатам исследований во всех случаях введение ритуксимаба значительно повышает процент пациентов с полной ремиссией.

Из уровня техники, в частности, из документа [22] также известно, что комбинирование антител с различными химиотерапевтическими агентами также неоднократно доказывало свою эффективность.

Таким образом, следует согласиться с доводом лица, подавшего возражение, о том, что в уровне техники в результате исследований уже был сделан вывод о более высокой эффективности комбинации моноклональных антител с химиотерапией по сравнению с химиотерапией в качестве единственного лечения.

При этом необходимо отметить, что достижение технического результата, заключающегося в «получение усовершенствованных способов лечения CD38-экспрессирующих опухолей, которые приведут к повышению эффективности и/или продлению срока жизни», в том виде как он показан в материалах оспариваемого патента (без примеров *in vivo*, подтверждающих повышение эффективности и/или продлению срока жизни») также очевиден из сведений раскрытых в документах [20], [23], [26]-[27], [21] и [24] в любом их сочетании, поскольку они содержат, по сути, сходную информацию о том, что комбинация кортикостероид + химиотерапевтическое средство проявляют синергизм и являются классической схемой терапии первой линии, а при добавлении к ней антитела позволяет ожидать улучшенную эффективность, и соответственно продление жизни. При этом выбор антитела очевиден на фоне известности его терапевтической мишени и проявления им соответствующей ингибирующей активности.

Таким образом, изобретения по оспариваемому патенту явным образом следуют для специалиста из известного уровня техники и не соответствуют условию патентоспособности «изобретательский уровень» (Правило 3 (1) Патентной инструкции).

Источники информации [29] и [31] представляют собой судебные акты

Суда по интеллектуальным правам, которые не относятся к данному спору и не исследуют в точности вопросы, поднимавшиеся в ходе рассмотрения данного спора, однако их анализ показал, то они не противоречат, сделанным выше выводам.

Документ [30], содержащий информацию о белке, кодирующем геном CD38, представленный патентообладателем, подтверждает сделанный вывод.

На заседании коллегии, состоявшемся 26.03.2026 (см. приложение №3 к протоколу заседания коллегии), в ходе рассмотрения спора патентообладатель ходатайствовал об изменении правовой охраны, предоставленной оспариваемым евразийским патентом, представив при этом на выбор коллегии 3 измененных формулы.

При этом первая формула уточнена путем исключения из формулы пункта 48, что не изменяет сделанного выше вывода. Вторая формула уточнена путем исключения пунктов 1-76 из формулы, однако как ясно из формулы оспариваемого патента и вывода сделанного выше, пункт 77, сохраненный в формуле изобретения, описывающий комбинацию признан не соответствующим условию патентоспособности «изобретательский уровень». Третья формула уточнена путем исключения пунктов 1-76 и уточнением пункта 77 формулы признаками пункта 78 формулы. Однако признаки пункта 78 формулы относятся к признакам, характеризующим переменные области легкой и тяжелой цепи антитела, при этом антитело представляет собой антитело 005, которое известно из уровня техники, как проанализировано выше, какими бы признаками оно не было охарактеризовано и данное уточнение не позволяет изменить сделанного выше вывода.

Таким образом, в удовлетворении ходатайства было отказано.

В отношении доводов обращения, поступившего 04.05.2026 от патентообладателя, необходимо отметить, что измененная формула (3 варианта) были приобщены к материалам дела и рассмотрены коллегией, при этом вывод об отклонении ходатайства (см. анализ формул выше)

зафиксирован в п.8 протокола заседания коллегии, состоявшегося 26.03.2026.

Учитывая вышеизложенное, коллегия пришла к выводу о наличии оснований для принятия Роспатентом следующего решения:

удовлетворить возражение, поступившее 04.07.2024, действие на территории Российской Федерации евразийского патента на изобретение № 34877 прекратить полностью.