

RECHTBANK DEN HAAG

Team handel
Zittingsplaats Den Haag

zaaknummer / rolnummer: C/09/435136 / HA ZA 13-65

Vonnis van 13 november 2013

in de zaak van

de vennootschap naar buitenlands recht
SANOFI-AVENTIS DEUTSCHLAND GMBH,
gevestigd te Frankfurt am Main, Duitsland,
eiseres,
advocaat mr. B.J.H. Crans te Amsterdam,

tegen

de vennootschap naar buitenlands recht
AMYLIN PHARMACEUTICALS INC.,
gevestigd te San Diego, Verenigde Staten van Amerika,
gedaagde,
advocaat mr. D. Knottenbelt te Rotterdam.

Partijen zullen hierna Sanofi en Amylin genoemd worden. Inhoudelijk is de zaak behandeld voor Sanofi door S.C. Dack, *barrister* en geregistreerd EU-advocaat te Amsterdam, mr. P. van Schijndel en mr. J.M.J.A. Krens, advocaten te Amsterdam, en haar octrooigemachtigde dr. J.H.J. den Hartog, en voor Amylin door mr. P.A.M. Hendrick, mr. R.M. Kleemans en mr. A.A.A.C.M. van Oorschot, advocaten te Amsterdam en haar octrooigemachtigde drs. K.M.L. Bijvank.

1. De procedure

- 1.1. Het verloop van de procedure blijkt uit:
- de beschikking van de voorzieningenrechter in deze rechtbank van 12 november 2012, waarin Sanofi verlof is verleend om te procederen volgens het reglement Versneld Regime in Octrooizaken;
 - de dagvaarding van 14 november 2012;
 - de akte houdende overlegging producties van Sanofi, met producties 1-35;
 - de conclusie van antwoord, met producties 1-11;
 - de akte houdende overlegging aanvullende producties van Sanofi, met producties 36-39;
 - de akte houdende overlegging nadere productie van Amylin, met productie 12;
 - de akte houdende overlegging aanvullende producties van Sanofi, met producties 40-41;
 - de akte houdende overlegging nadere producties van Amylin tevens indiening voorwaardelijke hulpverzoeken, met producties 13-15;
 - de akte houdende overlegging aanvullende productie van Sanofi, met productie 42;

- het faxbericht van 30 augustus 2013 van Sanofi, waarbij zij mede namens Amylin bericht dat partijen zijn overeengekomen dat de proceskosten kunnen worden begroot op € 275.000,-;
- het pleidooi van 13 september 2013 en de daarbij door beide partijen overgelegde pleitnotities.

1.2. Vonnis is bepaald op heden.

2. De feiten

2.1. Sanofi maakt deel uit van een groep van ondernemingen die zich bezig houden met de ontwikkeling, productie en verhandeling van farmaceutische producten.

2.2. Amylin houdt zich bezig met de ontwikkeling, productie en verhandeling van geneesmiddelen voor de behandeling van diabetes, obesitas en andere aandoeningen.

2.3. Amylin is tot 28 januari 2013 houdster geweest van Europees octrooi 0 996 459 B1 (hierna: EP 459 of het octrooi) voor "use of exendins and agonists thereof for the reduction of food intake" (in de Nederlandse vertaling: "toepassing van exendinen en agonisten daarvan voor de vermindering van voedselinname"). Vanaf 28 januari 2013 staat het octrooi op naam van de nieuwe houdsters Amylin Pharmaceuticals LCC, te San Diego, Verenigde Staten van Amerika en AstraZeneca Pharmaceuticals LP, Wilmington, Verenigde Staten van Amerika. Het octrooi is verleend op 21 september 2005 op een aanvraag van 7 januari 1998. Het octrooi doet een beroep op voorrang op basis van de volgende vier Amerikaanse octrooiaanvragen US 34905 P van 7 januari 1997, US 55404 P van 8 augustus 1997, US 66029 P van 14 november 1997 en US 65442 P van 14 november 1997. Het octrooi is verleend voor onder meer Nederland.

2.4. De conclusies van EP 459 luiden in de oorspronkelijke Engelse taal als volgt:

1. Use of an exendin or an exendin agonist selected from exendin-3, exendin-4, exendin-4 (1-30), exendin-4 (1-30) amide, exendin-4 (1-28) amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide, and ¹⁴Leu,²²Ala,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide and exendin peptides of SEQ ID NO: 3, SEQ ID NO: 4 and SEQ ID NO: 5, in the manufacture of a medicament for the therapeutic reduction of food intake, wherein the medicament is in a form adapted for peripheral administration to a human or animal subject.
2. Use of an exendin or an exendin agonist selected from exendin-3, exendin-4, exendin-4 (1-30), exendin-4 (1-30) amide, exendin-4 (1-28) amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide, and ¹⁴Leu,²²Ala,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide and exendin peptides of SEQ ID NO: 3, SEQ ID NO: 4 and SEQ ID NO: 5, in the manufacture of a medicament for the therapeutic reduction of body weight wherein the medicament is in a form adapted for peripheral administration to a human or animal subject.
3. Use of an exendin or an exendin agonist selected from exendin-3, exendin-4, exendin-4 (1-30), exendin-4 (1-30) amide, exendin-4 (1-28) amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide, and ¹⁴Leu,²²Ala,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide and exendin peptides of SEQ ID NO: 3, SEQ ID NO: 4 and SEQ ID NO: 5, in the manufacture of a medicament for the therapeutic reduction of appetite, wherein the medicament is in a form adapted for peripheral administration to a human or animal subject.
4. Use according to any of claims 1-3 wherein said medicament is in a form adapted for peripheral administration of 10 µg to 6 mg of said exendin or exendin agonist per day.
5. Use according to any one of claims 1-3 wherein said medicament is in a form adapted for peripheral administration of 10 µg/70 kg subject body weight to 6 mg/70 kg subject weight per day of said exendin or exendin agonist per day in single or divided doses.
6. Use according to claim 4 wherein said medicament is in a form adapted for the peripheral administration of 10 µg to 30 µg of said exendin or exendin agonist per day.

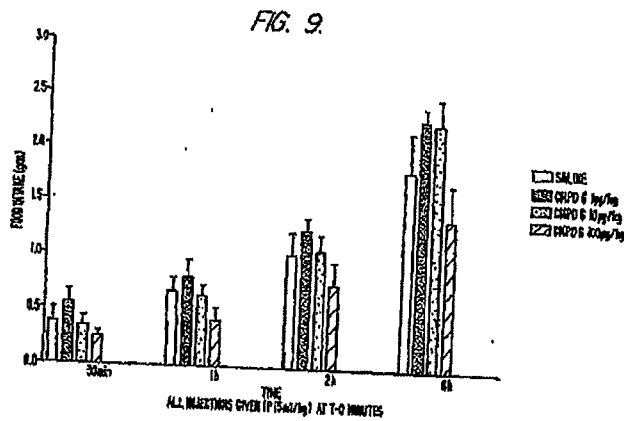
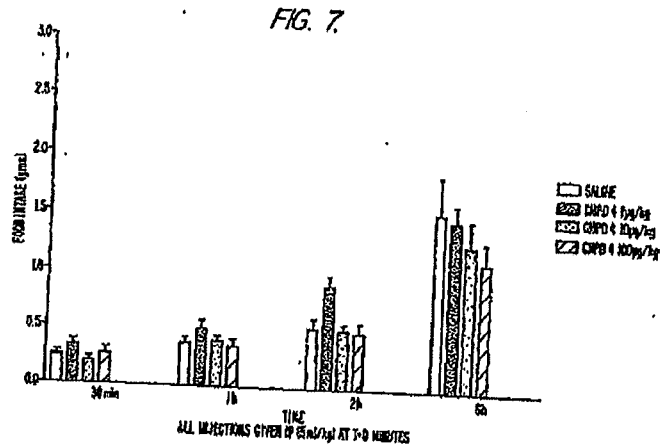
7. Use according to any of preceding claims wherein said medicament is for the treatment of obesity.
8. Use according to any of the preceding claims wherein said medicament is for the treatment of a subject suffering from diabetes mellitus.
9. Use according to any the preceding claims wherein said medicament is for the treatment of insulin-resistance syndrome.
10. Use according to any of the preceding claims wherein the exendin or exendin agonist is exendin-4.
11. Use according to any of claims 1-9, wherein the exendin or exendin agonist is selected from exendin-3, exendin-4 (1-30), exendin-4 (1-30) amide, exendin-4 (1-28) amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 amide, ¹⁴Leu,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide, and ¹⁴Leu,²²Ala,²⁵Phe exendin-4 (1-28) amide.
12. Use according to any of the preceding claims, wherein said administration is oral, topical, transmucosal or by pulmonary inhalation.
13. Use according to any of claims 1-11, wherein said peripheral administration is by injection.
14. Use according to anyone of claims 1-5 or 7-13 wherein said medicament is in a form adapted for the peripheral administration of 10 µg to 2 mg of the exendin or exendin agonist per day.
15. Use according to any of claims 1-9, 12, 13 or 14, wherein said exendin or exendin agonist is an exendin peptide compound according to SEQ ID NO. 3.
16. Use according to any of claims 1-9, 12, 13 or 14, wherein said exendin or exendin agonist is an exendin peptide compound according to SEQ ID NO. 4.
17. Use according to any of claims 1-9, 12, 13 or 14, wherein said exendin or exendin peptide agonist is an exendin peptide compound according to SEQ ID NO. 5.
18. Use according to any one of the preceding claims wherein said medicament comprises an isotonic buffer solution with a pH of from 3.0 to 8.0.
19. Use according to claim 18 wherein the pH is from 3.5 to 5.0.
20. A pharmaceutical composition which is a dosage unit form, adapted for peripheral administration suitable to deliver from 10 µg to 5 mg per day of an exendin or exendin agonist which is an exendin peptide compound in single or divided doses comprising a pH buffering agent wherein the pH of the composition is from 3.5 to 5.0.
21. A composition according to claim 20 wherein the dosage unit form is suitable to deliver from 10 to 30 µg of said exendin or exendin agonist per day.
22. A composition according to claim 20 or 21 wherein the buffer is a sodium acetate/acetio acid buffer.
23. A composition according to any one of claims 20 to 22 further comprising an isotonicity agent.
24. A composition according to claim 23 wherein the isotonicity agent is a polyol or sodium chloride.
25. A composition according to claim 24 wherein the isotonicity agent is a polyol selected from mannitol or sorbitol.
26. A composition according to any one of claims 20 to 25 where the exendin is exendin-4.
27. Use according to any one of claims 1-19 wherein said medicament is a pharmaceutical composition of any one of claims 20-26.

2.5. In de Nederlandse vertaling luiden de conclusies als volgt:

1. Toepassing van een exendine of een exendineagonist gekozen uit exendine-3, exendine-4, exendine-4 (1-30), exendine-4 (1-30)amide, exendine-4 (1-28) amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe exendine-4 amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe exendine-4 (1-28)amide en ¹⁴Leu, ²²Ala, ²⁵Phe exendine-4 (1-28) amide en exendinepeptiden met SEQ ID NR: 3, SEQ ID NR: 4 en SEQ ID NR:5, bij de bereiding van een geneesmiddel voor de therapeutische vermindering van voedselinname, waarbij het geneesmiddel in een vorm is geschikt voor perifere toediening aan een menselijke of dierlijke patiënt.
2. Toepassing van een exendine of een exendineagonist gekozen uit exendine-3, exendine-4, exendine-4 (1-30), exendine-4 (1-30)amide, exendine-4 (1-28) amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe exendine-4 amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe exendine-4 (1-28)amide en ¹⁴Leu, ²²Ala, ²⁵Phe exendine-4 (1-28)amide en exendinepeptiden met SEQ ID NR: 3, SEQ ID NR: 4 en SEQ ID NR:5, bij de bereiding van een geneesmiddel voor de therapeutische vermindering van lichaamsgewicht, waarbij het geneesmiddel in een vorm is, geschikt voor perifere toediening aan een menselijke of dierlijke patiënt.
3. Toepassing van een exendine of een exendineagonist gekozen uit exendine-3, exendine-4, exendine-4 (1-30), exendine-4 (1-30)amide, exendine-4 (1-28)amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe exendine-4 amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe exendine-4 (1-28)amide en ¹⁴Leu, ²²Ala, ²⁵Phe exendine-4 (1-28)amide en exendinepeptiden met SEQ ID NR: 3, SEQ ID NR: 4 en SEQ ID NR:5, bij de bereiding van een geneesmiddel voor de therapeutische vermindering van trek, waarbij het geneesmiddel in een vorm is, geschikt voor perifere toediening aan een menselijke of dierlijke patiënt.
4. Toepassing volgens één der conclusies 1-3, waarbij genoemd geneesmiddel in een vorm is, geschikt voor perifere toediening van 10 µg tot 5 mg van genoemd exendine of exendineagonist per dag.
5. Toepassing volgens één der conclusies 1-3, waarbij genoemd geneesmiddel in een vorm is, geschikt voor perifere toediening van 10 µg/70 kg patiëntlichaamsgewicht tot 5 mg/70 kg patiëntgewicht per dag van genoemd exendine of exendineagonist per dag in enkelvoudige of verdeelde doses.
6. Toepassing volgens conclusie 4, waarbij genoemd geneesmiddel in een vorm is, geschikt voor de perifere toediening van 10 µg tot 30 µg van genoemd exendine of exendineagonist per dag.
7. Toepassing volgens één der voorgaande conclusies, waarbij genoemd geneesmiddel voor de behandeling van zwaarlijvigheid is.
8. Toepassing volgens één der voorgaande conclusies, waarbij genoemd geneesmiddel is voor de behandeling van een patiënt lijdend aan diabetes mellitus.
9. Toepassing volgens één der voorgaande conclusies, waarbij genoemd geneesmiddel is voor de behandeling van insulineresistentiesyndroom.
10. Toepassing volgens één der voorgaande conclusies, waarbij de exendine of exendineagonist exendine-4 is.
11. Toepassing volgens één der conclusies 1-9, waarbij het exendine of de exendineagonist wordt gekozen uit exendine-3, exendine-4 (1-30), exendine-4 (1-30)amide, exendine-4 (1-28)amide, ¹⁴Leu,

- ²⁵Phe extendine-4 amide, ¹⁴Leu, ²⁵Phe extendine-4 (1-28)amide en ¹⁴Leu, ²²Ala, ²⁵Phe extendine-4 (1-28)amide.
12. Toepassing volgens één der voorgaande conclusies, waarbij genoemde toediening, oraal, topisch, transmucosaal of door inhalering via de longen is.
 13. Toepassing volgens één der conclusies 1-11, waarbij genoemde perifere toediening via injectie is.
 14. Toepassing volgens één der conclusies 1-5 of 7-13, waarbij genoemd geneesmiddel in een vorm is, geschikt voor de perifere toediening van 10 µg tot 2 mg van het extendine of de extendineagonist per dag.
 15. Toepassing volgens één der conclusies 1-9, 12, 13 of 14, waarbij genoemd extendine of genoemde extendineagonist een extendinepeptideverbinding volgens SEQ ID NR: 3 is.
 16. Toepassing volgens één der conclusies 1-9, 12, 13 of 14, waarbij genoemd extendine of genoemde extendineagonist een extendinepeptideverbinding volgens SEQ ID NR: 4 is.
 17. Toepassing volgens één der conclusies 1-9, 12, 13 of 14, waarbij genoemd extendine of genoemde extendine peptide agonist een extendinepeptideverbinding volgens SEQ ID NR: 5 is.
 18. Toepassing volgens één der voorgaande conclusies, waarbij genoemd geneesmiddel een isotone bufferoplossing met een pH van 3,0 tot 8,0 omvat.
 19. Toepassing volgens conclusie 18, waarbij de pH 3,5 tot 5,0 is.
 20. Farmaceutisch preparaat, dat een doseringseenheidsvorm is geschikt voor perifere toediening geschikt om van 10 µg tot 5 mg per dag van een extendine of extendineagonist af te leveren welke een extendinepeptideverbinding is in enkelvoudige of verdeelde doses omvattende een pH buffermiddel waarbij de pH van de samenstelling van 3,5 tot 5,0 is.
 21. Preparaat volgens conclusie 20, waarbij de doseringseenheidsvorm geschikt is om van 10 tot 30 µg van genoemd extendine of genoemde extendineagonist per dag af te leveren.
 22. Preparaat volgens conclusie 20 of 21, waarbij de buffer een natriumacetaat/azijnzuur buffer is.
 23. Preparaat volgens één der conclusies 20 tot 22, dat verder een isotoniciteitsmiddel omvat.
 24. Preparaat volgens conclusie 23, waarbij het isotoniciteitsmiddel een polyol of natriumchloride is.
 25. Preparaat volgens conclusie 24, waarbij het isotoniciteitsmiddel een polyol is, gekozen uit mannitol of sorbitol.
 26. Preparaat volgens één der conclusies 20 tot 25, waarbij het extendine extendine-4 is.
 27. Toepassing volgens één der conclusies 1-19, waarbij genoemd geneesmiddel een farmaceutisch preparaat volgens één der conclusies 20-26 is.

2.6. Onder meer de volgende figuren maken onderdeel uit van het octrooischrift van EP 459.



3. Het geschil

3.1. Sanofi vordert de vernietiging van het Nederlandse deel van het octrooi, met veroordeling van Amylin in de proceskosten.

3.2. Aan haar vordering legt Sanofi ten grondslag dat de in de gebruiksconclusies 1-19 geclaimde materie niet nieuw, niet inventief en niet nawerkbaar is en dat de in de productconclusies 20-26 en conclusie 27 geclaimde materie niet nieuw, niet inventief en niet nawerkbaar is en toegevoegde materie bevat.

3.3. Amylin voert gemotiveerd verweer. Volgens haar is de in het octrooi geclaimde materie wel nieuw, inventief en nawerkbaar en bevat het geen toegevoegde materie.

3.4. Amylin heeft de volgende twee hulpverzoeken ingediend voor het geval dat de rechtbank tot het oordeel komt dat conclusie 20 van het octrooi in zijn huidige vorm nietig is.

3.4.1. Eerste voorwaardelijk hulpverzoek

gewijzigde conclusie 20

20. a pharmaceutical composition which is a dosage unit form, adapted for peripheral injection suitable to deliver from 10 µg to 100 µg per day of an exendin or exendin agonist which is a exendin peptide compound in a single or divided doses comprising a pH buffering agent wherein the pH of the composition is from 3.5 to 5.0

Nederlandse vertaling van de gewijzigde conclusie 20

20. Farmaceutisch preparaat, dat een doseringseenheidsvorm is geschikt voor perifere injectie geschikt om van 10 µg tot 100 µg per dag van een exendine of exendineagonist af te leveren welke een exendinepeptideverbinding is in enkelvoudige of verdeelde doses omvattende een pH buffermiddel waarbij de pH van de samenstelling van 3,5 tot 5,0 is.

3.4.2. Tweede voorwaardelijk hulpverzoek

alternatief gewijzigde conclusie 20

20. Use of a pharmaceutical composition which is a dosage unit form, adapted for peripheral injection suitable to deliver from 10 µg to 100 µg per day of an exendin or exendin agonist which is a exendin peptide compound in a single or divided doses comprising a pH buffering agent wherein the pH of the composition is from 3.5 to 5.0 for the manufacture of a medicament for the therapeutic reduction of body weight in a human or animal subject.

Nederlandse vertaling alternatief gewijzigde conclusie 20

20. Toepassing van een farmaceutisch preparaat, dat een doseringseenheidsvorm is geschikt voor perifere injectie geschikt om van 10 µg tot 100 µg per dag van een exendine of exendineagonist af te leveren welke een exendinepeptideverbinding is in enkelvoudige of verdeelde doses omvattende een pH buffermiddel waarbij de pH van de samenstelling van 3,5 tot 5,0 is bij de bereiding van een geneesmiddel voor de therapeutische vermindering van lichaamsgewicht van een menselijke of dierlijke patiënt.

3.5. Op de stellingen van partijen wordt hierna, voor zover van belang, nader ingegaan.

4. De techniek

4.1. De hierna volgende weergave van de technische achtergrond van het octrooi is ontleend aan de dagvaarding en niet in geschil.

4.2. Het octrooi ziet op exendines en agonisten daarvan en hun gebruik voor de vermindering van voedselinname.

4.3. Exendines zijn peptiden die een bepaalde structurele gelijkenis vertonen met GLP-1. 'GLP' staat voor 'glucagon-achtige [like] peptiden'. Glucagon-achtige peptiden komen van nature voor in het menselijk lichaam en werden in de jaren tachtig van de vorige eeuw ontdekt.

GLP-1

4.4. GLP-1 is een hormoon dat aangemaakt wordt in de dunne darm bij het nuttigen van voedsel. GLP-1 stimuleert de alveesklieer om insuline aan te maken. Ook remt het de aanmaak van glucagon. Zowel insuline als glucagon spelen een rol bij de glucosehuishouding binnen het lichaam.

4.5. Insuline is een verbinding die het bloedglucoseniveau verlaagt. Glucagon, daarentegen, is een verbinding die het bloedglucoseniveau verhoogt. Door het insuline-niveau te verhogen en de productie van glucagon af te remmen, reguleert GLP-1 het bloedglucoseniveau tijdens en na het nuttigen van een maaltijd. Zonder deze regulering zou het bloedglucoseniveau na een maaltijd tot een onacceptabele hoogte rijzen, met ernstige gezondheidsproblemen tot gevolg.

4.6. GLP-1 heeft een korte halfwaardetijd. Het wordt binnen vijf minuten na voedselinname aangemaakt, waarna het zijn glucose-regulerende functie uitoefent. Daarna is het echter een kwestie van minuten voordat het wordt afgebroken door het enzym dipeptidyl peptidase IV (DPP 4) en uit het systeem verwijderd wordt.

4.7. Bij gezonde mensen wordt het bloedglucoseniveau stabiel gehouden. Glucagon zorgt ervoor dat het bloedglucoseniveau op pijl blijft wanneer er niet gegeten wordt. GLP-1 zorgt ervoor dat het weer verlaagd wordt wanneer er wel gegeten wordt. Het systeem zorgt ervoor dat het bloedglucoseniveau binnen de normale grenzen blijft.

4.8. In patiënten met type 2 diabetes, daarentegen, werkt het hierboven beschreven regulatiemechanisme niet goed. Bij zulke patiënten wordt er in reactie op voedselinname onvoldoende insuline aangemaakt in de alveesklieer en wordt ook de glucagonproductie niet adequaat onderdrukt. Dit leidt tot een stijging van het bloedglucoseniveau. Chronische hyperglycaemie (een te hoog bloedglucosegehalte) wordt geassocieerd met verschillende nadelige effecten op de gezondheid.

4.9. Tegen het begin van de jaren negentig was vastgesteld welke rol GLP-1 speelde bij het stimuleren van de insuline-aanmaak in de alveesklieer en het remmen van de glucagonproductie, en werd er onderzoek gedaan naar GLP-1 als een mogelijke kandidaat voor de behandeling van diabetes.

exendines

4.10. In het begin van de jaren tachtig werd bij in vitro onderzoek ontdekt dat gif van het Gila monster (*Heloderma suspectum*), een hagedis die voorkomt in het zuidwesten van de Verenigde Staten en in de Mexicaanse staat Sonora, de aanmaak van enzymen in de alveesklieer stimuleerde. Deze hagedis, een van de weinige giftige hagedissen die bekend zijn, heeft de opmerkelijke eigenschap in het wild te kunnen overleven op slechts vijf tot tien maaltijden per jaar.

4.11. Vervolgens werd er een aantal peptiden met biologische activiteit geïsoleerd uit het gif van zowel het Gila monster als de korsthagedis (*Heloderma horridum*), die nauw aan het Gila monster verwant is. Twee van de peptiden die op deze manier geïsoleerd werden, zijn exendine-3 (in 1990 geïsoleerd uit het gif van de korsthagedis) en exendine-4 (in 1994 geïsoleerd uit het gif van het Gila monster).

4.12. Analyse van de aminozuursequentie van deze exendines liet zien dat zij een significante structurele gelijkheid vertoonden met GLP-1 (de aminozuursequentie van bijvoorbeeld exendine-4 komt voor 53% overeen met die van GLP-1).

4.13. Dierproeven en in vitro weefsel studies toonden aan dat exendines ook functionele gelijkheid vertoonden met GLP-1. Dus, net zoals bij GLP-1, werd een verhoging van de insulineaanmaak waargenomen wanneer exendines werden ingespoten bij honden. Tevens werd een stimulatie van de insulineaanmaak in beta-cellen van de alveesklier waargenomen. Exendine-3 en exendine-4 zijn daarom GLP-1 agonisten. Net zoals GLP-1 zorgen ze voor het stimuleren van de insulineaanmaak.

5. De beoordeling

5.1. Niet in geschil is dat het feit dat het octrooi momenteel niet meer op naam van Amylin staat, geen gevolgen heeft voor de ontvankelijkheid van de vorderingen jegens Amylin, nu Amylin op het moment van dagvaarding als octrooihouder in het octrooiregister stond vermeld.

5.2. Bij de beoordeling van de gevorderde vernietiging van het Nederlandse deel van EP 459 zal in navolging van partijen een onderscheid worden gemaakt tussen de gebruiksconclusies (conclusies 1-19) en de productconclusies (conclusies 20-26). Zoals hierna zal worden toegelicht, zijn de gebruiksconclusies geldig. De productconclusies worden daarentegen niet inventief geacht, maar kunnen wel in stand worden gehouden conform het tweede hulpverzoek van Amylin. Over de gevolgen van deze uitkomst van de zaak voor conclusie 27, die een combinatie vormt van de gebruiksconclusies en de productconclusies, mogen partijen zich nog uitlaten.

nawerkbaarheid gebruiksconclusies

5.3. De rechtbank verwerpt het betoog van Sanofi dat de gebruiksconclusies niet nawerkbaar zijn. Daarbij staat voorop dat Sanofi als eiser in de nietigheidsprocedure dient te stellen, en zo nodig te bewijzen, dat de gemiddelde vakman de geclaimde uitvinding niet of niet zonder onevenredig inspanning kan toepassen, bijvoorbeeld omdat de gemiddelde vakman geen verbindingen tot zijn beschikking heeft waarmee het geclaimde effect kan worden bereikt. Amylin heeft er terecht op gewezen dat Sanofi dat niet heeft gesteld.

5.4. In de dagvaarding heeft Sanofi de niet-nawerkbaarheid van de gebruiksconclusies uitsluitend gebaseerd op de stelling dat de in het octrooischrift beschreven tests niet aantonen dat het gebruik van de in de conclusies opgesomde verbindingen daadwerkelijk leidt tot de vermindering van voedselinname, lichaamsgewicht of eetlust. In het midden kan blijven of die stelling zonder meer meebrengt dat de conclusies niet nawerkbaar zijn (Amylin heeft dat uitdrukkelijk bestreden). Aangenomen moet worden dat deze kritiek op de gepresenteerde testresultaten ongefundeerd is. Amylin heeft namelijk een verklaring

overlegd van haar deskundige, professor Cherrington, waarin die aangeeft dat de gegevens in het octrooischrift juist "*clearly and definitively*" het geclaimde effect van de verbindingen ondersteunen (productie 12 van Amylin). Sanofi is daar bij pleidooi niet meer op ingegaan, anders dan door erop te wijzen dat het beter zou zijn geweest de muizen zelf te wegen en niet de voedselpallets. Dat op zichzelf is onvoldoende. Sanofi heeft ook geen deskundigenverklaring overgelegd die haar kritiek op de tests onderbouwt.

5.5. Het enkele feit dat partijen het erover eens zijn dat de in het octrooischrift weergegeven testresultaten niet laten zien dat het geclaimde effect optreedt bij gebruik van compound 6 (zie de onder 2.6 weergegeven figuur 9), kan niet leiden tot een ander oordeel. Daargelaten dat daarmee nog niet is bewezen dat het geclaimde effect niet optreedt bij compound 6, volgt uit het enkele feit dat één verbinding niet werkt, nog niet dat de gebruiksconclusies niet nawerkbaar zijn. De mogelijkheid bestaat immers dat de gemiddelde vakman een substantieel aantal andere geclaimde verbindingen tot zijn beschikking heeft die het effect wel vertonen. In dat geval zou toepassing van de geclaimde uitvinding geen onevenredige inspanning van de vakman vergen.

5.6. Bij pleidooi heeft Sanofi haar nawerkbaarheidsbezwaar nader ingekleed met de stelling dat de gebruiksconclusies biljarden verbindingen omvatten en dat het "ondenkbaar" is dat meer dan een buitengewoon kleine fractie van die biljarden verbindingen het geclaimde effect zal vertonen, mede gelet op het feit dat het merendeel daarvan een zeer beperkte homologie heeft met exendin-4 (tot slechts 2,5%). Die stelling moet worden gepasseerd vanwege het late stadium van de procedure waarin Sanofi de stelling naar voren heeft gebracht. Mede gelet op het feit dat Sanofi heeft gekozen voor het versneld regime, had van Sanofi mogen verwacht dat zij deze stelling al in de dagvaarding had opgenomen of, op zijn minst, dat zij haar stelling had onderbouwd met een verklaring van een van haar deskundigen. Door pas bij pleidooi de blote stelling naar voren te brengen, heeft zij Amylin onredelijk beperkt in haar verdediging en heeft zij de rechtbank de mogelijkheid ontnomen om te kunnen beoordelen of, en met name in hoeverre, haar stelling gegrond is.

nieuwheid gebruiksconclusies

5.7. Anders dan Sanofi heeft betoogd, moet worden aangenomen dat gebruiksconclusie 1, en de daarvan afhankelijke conclusies 8, 10, 11 en 13 van het octrooi nieuw zijn ten opzichte van het Amerikaanse octrooi US 5 424 286 (hierna: US 286). Amylin heeft terecht opgemerkt dat US 286 niet direct en ondubbelzinnig het gebruik van exendines voor de therapeutische vermindering van voedselinname openbaart. US 286 openbaart een *ander* gebruik van exendines, namelijk gebruik van exendines voor de behandeling van type 2 diabetes en het voorkomen van hyperglycemia. In feite zien de genoemde conclusies van EP 459 dus op een nadere medische indicatie.

5.8. Het gegeven dat vermindering van voedselinname in bepaalde gevallen ook kan bijdragen aan de behandeling van type 2 diabetes, zoals ook blijkt uit de beschrijving van EP 459 en conclusie 8 van EP 459, kan niet leiden tot een ander oordeel. Gesteld noch gebleken is namelijk dat de vakman op de prioriteitsdatum ervan uitging dat ook het omgekeerde gold, te weten dat een behandeling van type 2 diabetes gepaard gaat met een vermindering van voedselinname. Integendeel, Amylin heeft onweersproken aangevoerd dat er vele manieren zijn om diabetes type 2 te behandelen die *niet* gepaard gaan met vermindering van voedselinname. Een zeer gangbare behandelwijze, te weten toediening

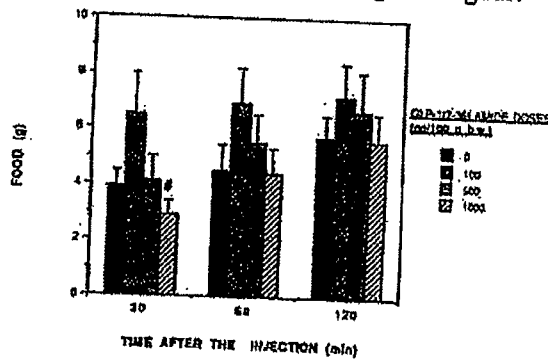
van insuline, leidt bijvoorbeeld juist tot een vermeerdering van het lichaamsgewicht. US 286 suggereert ook niet dat de toediening van exendines bijdraagt aan de behandeling van diabetes 2 vanwege een effect op de voedselinname. US 286 leert exendines te gebruiken voor de behandeling van diabetes type 2 vanwege het effect van exendines op de aanmaak van insuline.

inventiviteit gebruikconclusies

5.9. Naar het oordeel van de rechtbank vloeit de in de conclusie 1 geclaimde materie niet op voor de hand liggende wijze voort uit de stand van de techniek. Dat zal hierna worden toegelicht aan de hand van de zogeheten *problem and solution approach*, die beide partijen bij pleidooi ook hebben gehanteerd in hun argumentatie.

5.10. Niet in geschil is dat een artikel van Navarro (Navarro et al, 'Colocalization of Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) Receptors, Glucose Transporter GLUT-2, and Glucokinase mRNAs in Rat Hypothalamic Cells: Evidence for a Role of GLP- Receptor Agonists as an Inhibitory Signal for Food and Water Intake', J. Neurochem. 67, 1982-1991 (1996), productie 4 van Sanofi, hierna: Navarro) kan worden beschouwd als de meest nabije stand van de techniek. Navarro geeft de resultaten weer van een onderzoek naar de rol van GLP-1 bij het reguleren van voedsel- en waterinname bij ratten, waarbij GLP-1 zowel centraal (in de hersenen) als perifere (in de buikholte) is toegediend. Daarnaast beschrijft Navarro het effect van centrale toediening van exendine-4 op de inname van voedsel.

5.11. Anders dan Sanofi heeft betoogd, openbaart Navarro niet dat perifere toegediend GLP-1 een effect heeft op de voedselinname. Integendeel, Navarro concludeert juist dat "GLP-1 (7-36) amide modulates the central control of food intake, whereas it has no effect when administered in the periphery". Iets anders blijkt ook niet uit de delen uit Navarro die Sanofi aanhaalt. Sanofi verwijst ten eerste naar de volgende figuur:



Uit de eerste vier kolommen van deze figuur kan, anders dan Sanofi meent, niet worden afgeleid dat GLP-1 30 minuten na perifere injectie een significant effect heeft op de voedselinname. Daargelaten dat de figuur erop wijst dat bij de laagste dosis GLP-1 (tweede kolom) de voedselinname zelfs groter is dan bij de placebo groep (eerste kolom), moet bij de waardering van de resultaten de foutenmarge worden meegewogen. Die foutenmarge is in de figuur weergegeven door middel van de streepjes bovenop de kolommen. Als die foutenmarge wordt meegewogen, blijkt dat het verschil in voedselinname tussen toediening van de hoogste dosis GLP-1 (laatste kolom) en het placebo (eerste kolom) niet significant is. Het enige significante verschil dat de figuur toont, is het verschil in voedselinname tussen toediening van de laagste dosis GLP-1 (tweede kolom) en de hoogste dosis GLP-1 (laatste

kolom). Dát verschil benoemt Navarro in de volgende passage, waarin de gegevens van de grafiek worden besproken en waarnaar Sanofi heeft verwezen:

"[...] the time course study revealed that 30 min after administration of the peptide there was a significant difference in the amount of food eaten by animals receiving 100 ng of GLP-1 (7-36) amide/ 100 g of body weight, with food intake being greater than that by those receiving 1,000 ng/ 100 g of body weight [...]."

Amylin heeft er terecht en onweersproken op gewezen dat om het effect van GLP-1 op voedselinname te beoordelen een vergelijking moet worden gemaakt met de toediening van een placebo in plaats van de toediening van een lage dosis GLP-1.

5.12. Het verschil tussen Navarro en de in conclusie 1 geclaimde materie is dus niet alleen dat in conclusie 1 exendines en exendine agonisten worden gebruikt voor de vermindering van voedselinname, maar ook dat de stof perifeer wordt toegediend. Het effect van die verschillen is dat een vermindering van voedselinname ook kan worden bereikt zonder de centrale toediening. Dat is voordelig omdat de vakman zal begrijpen dat centrale toediening onpraktisch is en onaangenaam voor de patiënt. Daarvan uitgaande moet het probleem dat de uitvinding oplost worden geformuleerd als: het verschaffen van een therapie voor de vermindering van voedselinname waarbij het geneesmiddel niet centraal hoeft te worden toegediend.

5.13. Niet kan worden aangenomen dat de gemiddelde vakman uitgaande van Navarro zou zijn uitgekomen op perifere toediening van exendines of exendine agonisten. Zoals hiervoor is vastgesteld, openbaart Navarro juist dat perifere toediening (van de aan exendine-4 voor 53% homologe GLP-1) geen significant effect heeft op voedselinname. Bovendien trekt Navarro uit het geconstateerde verschil in voedselinname tussen centrale en perifere toediening uitdrukkelijk de conclusie dat GLP-1 werkt via een centraal mechanisme in de hersenen. Dat wijst weg van perifere toediening omdat, zoals Amylin als zodanig onweersproken heeft aangevoerd, de gemiddelde vakman zou menen dat de gebrekkige werkzaamheid van perifeer toegediend GLP-1 wordt veroorzaakt door de zogeheten bloed-brein-barrière, die voorkomt dat stoffen in het bloed de hersenen bereiken. Gesteld noch gebleken is dat de vakman reden had om te veronderstellen dat exendines of exendine agonisten die barrière wel zouden kunnen nemen. Navarro bevat ook niets anders dat pleit voor perifere gebruik van exendines. Daarom ligt het voor de gemiddelde vakman niet voor de hand om, uitgaande van Navarro, voor de oplossing van het genoemde probleem te rade te gaan bij de door Sanofi aangehaalde literatuur over exendines.

5.14. Sanofi heeft in het kader van haar inventiviteitsaanval nog twee andere publicaties genoemd, te weten Turton (Turton et al, 'A role for glucagon-like peptide-1 in the central regulation of feeding', Nature 1996 Jan 4; 379(6560): 69-72, productie 9 van Sanofi, hierna: Turton) en Wettergren (Wettergren et al, "Truncated GLP-1 (Proglucagon 78-107-Amide) Inhibits Gastric and Pancreatic Functions in Man", Dig. Dis. Sci. 1993 Apr; 38 (4): 665-73, productie 7 van Sanofi, hierna: Wettergren). Ook uitgaande van deze documenten ligt de in conclusie 1 geclaimde uitvinding niet voor de hand. Turton pleit net als Navarro voor centrale toediening. Daarom moet het beroep op Turton om dezelfde redenen worden verworpen als het beroep op Navarro. Wettergren openbaart wel perifere toediening, maar beschrijft een ander effect dan het in conclusie 1 geclaimde effect. Wettergren openbaart namelijk dat perifere toediening van GLP-1 een vertragend effect heeft op de (legende)

werking van de maag ('gastric emptying'). Daarnaast openbaart Wettergren geen gebruik van exendines.

5.15. Sanofi heeft, onder verwijzing naar verklaringen van haar deskundige Tack (producties 35 en 40 van Sanofi), aangevoerd dat een vakman zou verwachten dat een tragere werking van de maag leidt tot een verminderde voedselinname. Wat daar ook van zij, Wettergren zelf rapporteert geen verband tussen perifere toediening van GLP-1 en vermindering van voedselinname en de op de prioriteitsdatum bekende onderzoeken die wél betrekking hebben op specifiek dat verband, zoals Navarro en Turton, concluderen juist dat perifere toediening van GLP-1 géén significant effect heeft op de voedselinname. Gelet daarop kan niet worden aangenomen dat de vakman op basis van Wettergren zonder meer zou aannemen dat perifere toediening van GLP-1 leidt tot een verminderde voedselinname. Sanofi heeft niet toegelicht waarom de vakman, vertrekkend vanuit Wettergren, dan toch zou uitkomen op het gebruik van GLP-1 voor de bereiding van een perifeer toe te dienen geneesmiddel voor de therapeutische vermindering van gewicht, laat staan op gebruik van exendines of exendine agonisten voor dat doel.

5.16. Ook in het kader van de inventiviteit heeft Sanofi erop gewezen dat de inhoud van het octrooi de vakman niet zou helpen aan een daadwerkelijk effectief geneesmiddel en zelfs speculatief zou zijn. In dit kader verwijst Sanofi wederom naar de in haar ogen gebrekkige testresultaten die in het octrooischrift zijn opgenomen. Het bezwaar tegen die testen is hiervoor al verworpen in het kader van de bespreking van de nawerkbaarheid van het octrooi (zie r.o. 5.4 e.v.). Daarom kan hier worden volstaan met een verwijzing naar die overwegingen.

5.17. Uitgaande van de inventiviteit van conclusie 1 zijn ook de daarvan afhankelijke conclusies 4-19 inventief. Daarnaast moet worden aangenomen dat ook de onafhankelijke conclusies 2 en 3 inventief zijn. Sanofi heeft bij haar inventiviteitsaanval in de dagvaarding namelijk geen onderscheid gemaakt tussen de conclusie 1 en de conclusies 2 en 3. Bij pleidooi heeft Sanofi er nog wel op gewezen dat conclusie 2 gericht is op lichaamsgewicht en dat Navarro een significant effect op gewichtstoename openbaart 24 uur na het starten van een behandeling met tweemaal daags perifeer toegediend GLP-1. Navarro openbaart echter ook dat dit effect op de vijfde behandeldag was verdwenen en rapporteert deze onderzoeksresultaten samen met de resultaten met betrekking tot de voedselinname, die een andere kant op wijzen. Bovendien concludeert Navarro, zoals hierboven is geconstateerd, uitdrukkelijk dat GLP-1 werkt via een centraal mechanisme. Gegeven de kennis van de bloed-brein-barrière, vloeit perifere toediening van exendines of exendine agonisten in het licht van het voorgaande, ook met het oog op gewichtsvermindering niet op voor de hand liggende wijze voort uit Navarro.

inventiviteit productconclusies

5.18. De rechtbank is met Sanofi van oordeel dat de in conclusie 20 geclaimde materie op voor de hand liggende wijze voortvloeit uit de stand van de techniek. Dat zal hierna worden toegelicht aan de hand van de zogeheten *problem and solution approach*, die beide partijen ook hebben gehanteerd in hun argumentatie.

5.19. Niet in geschil is dat het Amerikaanse octrooi US 286 kan worden aangemerkt als de meest nabije stand van de techniek en dat het enige verschil het gebruik van een

buffermiddel is waardoor de samenstelling een pH krijgt van 3,5 tot 5,0. Volgens Amylin is het effect van die maatregel dat de stabiliteit van de samenstelling wordt bevorderd. Veronderstellenderwijs met Amylin van die door Sanofi bestreden stelling uitgaand, kan het probleem dat het octrooi beoogt op te lossen in dat licht worden geformuleerd als het verschaffen van een stabiele formulering.

5.20. Aangenomen moet worden dat de gemiddelde vakman die het genoemde probleem wil oplossen op de prioriteitsdatum zou zijn uitgekomen op een buffer met een pH in de range van 3,5 tot 5,0. Vooropgesteld zij dat niet in geschil is, gelijk de eigen deskundige van Amylin, prof. Middaugh, opmerkt in paragraaf 22 van zijn eerste rapport (productie 10 Amylin), dat peptide- of eiwitformuleringen doorgaans een buffer bevatten. Toepassing van een buffer als zodanig mag derhalve als algemene vakkennis worden verondersteld en voegt geen inventieve stap toe. Sanofi heeft, onder verwijzing naar de verklaring van haar deskundige, professor Winter (productie 36 van Sanofi), voorts aangevoerd dat om een geschikt buffermiddel te kiezen, de gemiddelde vakman preformuleringstesten zou hebben uitgevoerd met verschillende buffersystemen en verschillende pH's en dat die testen, wellicht met enige *trial and error*, zouden hebben uitgewezen dat de pH in het geclaimde bereik moet liggen. Dat heeft Amylin niet steekhoudend bestreden.

5.21. Amylin heeft slechts aangevoerd dat er vanuit theoretisch oogpunt redenen zijn om te verwachten dat een samenstelling met een pH in het geclaimde bereik mogelijk niet stabiel zou zijn. Zij heeft daarbij onder meer aangevoerd dat een pH rond het zogeheten iso-elektrisch punt kan leiden tot aggregatieproblemen. Partijen zijn het er echter over eens dat niet te voorspellen is of dergelijke problemen zich in de praktijk zullen voordoen bij een specifieke samenstelling. Sanofi heeft aangevoerd dat de gemiddelde vakman juist vanwege die onvoorspelbaarheid altijd de preformuleringstesten zal doen en daarbij niet bij voorbaat al een bepaald pH-bereik zal uitsluiten vanwege de theoretische problemen die Amylin heeft opgeworpen. Dat klinkt aannemelijk en Amylin en de door Amylin ingeschakelde deskundige, professor Middaugh, hebben dat ook niet weersproken.

5.22. Het verweer van Amylin dat het uitvoeren van preformuleringstesten in dit geval een onevenredige inspanning van de vakman vergt, moet worden verworpen. Als onweersproken staat vast dat de testen in detail zijn beschreven in handboeken en dat het uitvoeren daarvan routine was voor de gemiddelde vakman. De noodzaak van het uitvoeren van voor de hand liggende routine testen kan de geclaimde formulering geen inventiviteit verschaffen, ook niet als die testen het nodige werk meebrengen, zoals Amylin suggereert.

5.23. Het feit dat de uitkomst van de preformuleringstesten niet tot de stand van de techniek behoort, impliceert – anders dan Amylin meent – niet dat de door Sanofi gevolgde redenering getuigt van wijsheid achteraf (*hindsight*). In de hiervoor gevolgde redenering wordt de gemiddelde vakman namelijk geen kennis van de uitkomst van de testen toegedicht. Het punt is juist dat de gemiddelde vakman die uitkomst destijds niet wist en niet kon voorspellen en daarom de stabiliteit proefondervindelijk zou vaststellen met preformuleringstesten.

5.24. Ten slotte heeft Amylin aangevoerd dat de uitkomst van een preformuleringstest geen garantie is voor stabiliteit van een formulering op de lange termijn. Dat mag zo zijn, maar laat onverlet dat het uitvoeren van die testen de op de prioriteitsdatum gebruikelijke manier was om de stabiliteit van formuleringen te onderzoeken en geschikte formuleringen

te selecteren, waarna die eventueel aan nader onderzoek kunnen worden onderworpen. Overigens bevat (de aanvraag voor) het octrooi ook geen enkel gegeven waaruit die stabiliteit op lange termijn zou kunnen worden afgeleid.

hulpverzoeken

5.25. Op grond van het voorgaande moet worden geconcludeerd dat conclusie 20 niet inventief is.

5.26. Het eerste hulpverzoek van Amylin kan het gebrek aan inventiviteit niet helen. Sanofi heeft namelijk onbestreden aangevoerd dat de in dit hulpverzoek geïntroduceerde maatregelen, te weten perifere toediening door middel van injectie in een dosis van 10-100 µg, geen relevant verschil opleveren ten opzichte van de stand van de techniek.

5.27. Het betoog van Sanofi dat het tweede hulpverzoek een zogeheten Swiss-type formulering betreft die niet is toegestaan in verband met de toevoeging van artikel 54 lid 5 aan het Europees Octrooiverdrag (hierna: EOv), kan worden gepasseerd. Uit het overgangsrecht volgt namelijk dat het nieuwe artikel 54 lid 5 niet van toepassing is op octrooien die zijn verleend voor de inwerkingtreding van de verdragswijziging (artikel 7 van de *Act revising the Convention on the Grant of European Patents (European Patent Convention)* van 29 november 2000 en artikel 1 lid 3 van de daarbij behorende *Decision of the Administrative Council* van 28 juni 2001). Die regel is in dit geval van toepassing omdat EP 459 is verleend op 21 september 2005, dus ruim voor de inwerkingtreding van de wijziging van het EOv waarbij artikel 54 lid 5 is toegevoegd (31 december 2007). Dat Swiss-type formuleringen onder het van toepassing zijnde oude EOv wel zijn toegestaan, is niet in geschil. De omstandigheid dat de als Swiss-type geformuleerde conclusie in dit geval is opgenomen in een hulpverzoek dat is ingediend nadat het nieuwe artikel in werking is getreden, maakt niet dat daarop het nieuwe artikel van toepassing wordt, nu het octrooi als zodanig onder het oude regime valt. Toekenning van het hulpverzoek betekent immers een gedeeltelijke nietigverklaring en niet een nieuwe verlening.

5.28. De rechtbank gaat ervan uit dat de nietigheidsgronden die Sanofi heeft aangevoerd tegen de conclusies 20-26 van het octrooi zoals verleend, ook zijn aangevoerd tegen die conclusie 20 volgens het tweede hulpverzoek en de daarvan afhankelijke conclusies 21-26. Gesteld noch gebleken is echter dat de specifieke kenmerken die Amylin in het tweede hulpverzoek heeft geïntroduceerd in conclusie 20, zijn geopenbaard in de documenten waarop Sanofi haar nieuwheidsaanval heeft gebaseerd. Daarom moet worden aangenomen dat de materie van conclusie 20 volgens het tweede hulpverzoek nieuw is. Dat geldt dan ook voor de daarvan afhankelijke conclusies 21-26.

5.29. Conclusie 20 volgens het tweede hulpverzoek moet ook inventief worden geacht. Het tweede hulpverzoek introduceert de in de gebruiksconclusies genoemde medische indicatie. Zoals Amylin terecht en onweersproken heeft aangevoerd, brengt dat mee dat het tweede hulpverzoek inventief is om dezelfde redenen als dat de gebruiksconclusies inventief zijn. Daarom kan hier worden volstaan met een verwijzing naar de voorgaande overwegingen over de inventiviteit van de gebruiksconclusies (zie r.o. 5.9 e.v.). Gegeven de inventiviteit van conclusie 20 volgens het tweede hulpverzoek, zijn ook de daarvan afhankelijke conclusies 21-26 inventief.

5.30. De materie van conclusie 20 volgens het tweede hulpverzoek en de daarvan afhankelijke conclusies 21-26 is ook nawerkbaar. Sanofi heeft in dit verband dezelfde argumenten aangevoerd als de argumenten die zij naar voren heeft gebracht tegen de nawerkbaarheid van de gebruiksconclusies. Die argumenten moeten daarom op dezelfde gronden worden verworpen (zie r.o. 5.3 e.v.).

5.31. Ten slotte is er naar het oordeel van de rechtbank geen sprake van toegevoegde materie in de zin van artikel 123 lid 2 EOV door het gebruik van het kenmerk "*exendine peptide compound*" in conclusie 20 volgens het tweede hulpverzoek. Sanofi maakt vooral bezwaar tegen de onduidelijkheid van dat begrip. Dat bezwaar is niet onbegrijpelijk. In het kader van de beoordeling van het beroep op toegevoegde materie kan de rechtbank echter niet volstaan met een vaststelling van onduidelijkheid, maar moet zij invulling geven aan het begrip.

5.32. De rechtbank is van oordeel dat de gemiddelde vakman de term "*exendine peptide compound*" in dit verband zal opvatten als "*exendine or exendine agonist peptide compound*". De conclusie heeft immers betrekking op zowel exendines als exendine agonisten. Als zou worden aangenomen dat uitsluitend exendines een "*exendine peptide compound*" kunnen zijn, zou de conclusie inherent tegenstrijdig zijn, want exendine agonisten zijn per definitie geen exendines. Dat is dus geen redelijke uitleg van het kenmerk.

5.33. Uitgaande van de voorgaande uitleg is er geen sprake van toegevoegde materie. Amylin heeft onder verwijzing naar diverse vindplaatsen in de oorspronkelijke aanvraag aangetoond dat ook in die aanvraag de geclaimde exendines en exendine agonisten zijn geopenbaard als peptiden en dus als "*exendine [or exendine agonist] peptide compounds*".

conclusie

5.34. Op grond van het voorgaande moet worden geconcludeerd dat conclusie 20 en de daarvan afhankelijke conclusies 21-26 moeten worden vernietigd voor zover die meer inhouden dan het tweede hulpverzoek. De conclusies 1-19 kunnen ongewijzigd in stand worden gelaten.

5.35. De in conclusie 27 geclaimde materie vormt een combinatie van de materie van de gebruiksconclusies 1-19 en de productconclusies 20-26. Partijen hebben zich nog niet uitgelaten over de gevolgen die de gedeeltelijke vernietiging van conclusies 20-26 moet hebben voor conclusie 27 en over de verhouding tussen het tweede hulpverzoek en conclusie 27. Amylin zal in de gelegenheid worden gesteld een akte te nemen waarin zij zich uitsluitend over die kwestie mag uitlaten, waarna Sanofi daarop mag reageren. In verband daarmee zullen alle overige beslissingen, waaronder de beslissing over de proceskosten, worden aangehouden.

6. De beslissing

De rechtbank

6.1. verwijst de zaak naar de rol van 27 november 2013 voor een akte van de zijde van Amylin over uitsluitend de onder 5.35 bedoelde kwestie, waarna Sanofi in de gelegenheid zal worden gesteld daar bij antwoordakte op te reageren,

6.2. houdt iedere verdere beslissing aan.

Dit vonnis is gewezen door mr. P.H. Blok, mr. E.F. Brinkman en mr. J.Th. van Walderveen en in het openbaar uitgesproken op 13 november 2013.

