



# BUNDESPATENTGERICHT

14 W (pat) 7/07

---

(Aktenzeichen)

Verkündet am  
25. November 2014

...

## BESCHLUSS

In der Beschwerdesache

**betreffend das Patent 196 16 486**

...

hat der 14. Senat (Technischer Beschwerdesenat) des Bundespatentgerichts auf die mündliche Verhandlung vom 25. November 2014 unter Mitwirkung des Vorsitzenden Richters Dr. Maksymiw, der Richterin Dr. Proksch-Ledig sowie der Richter Schell und Dr. Jäger

beschlossen:

1. Der Beschluss der Patentabteilung 41 des Deutschen Patent- und Markenamts vom 21. März 2007 wird aufgehoben.
2. Das Patent wird mit folgenden Unterlagen beschränkt aufrechterhalten:

Anspruch 1 vom 25. November 2014,  
Beschreibung vom 25. November 2014 sowie  
Zeichnungen (Fig. 1 bis 3) gemäß Patentschrift.

## **Gründe**

### **I.**

Die Beschwerde ist gegen den Beschluss der Patentabteilung 41 des Deutschen Patent- und Markenamts vom 21. März 2007 gerichtet, mit dem das Patent 196 16 486 mit der Bezeichnung

„Verfahren zur Senkung des Blutglukosespiegels in Säugern“

beschränkt aufrechterhalten worden ist.

Die Zurückweisung der jeweiligen einzigen Patentansprüche gemäß seinerzeit geltendem Haupt- bzw. Hilfsantrag 1 erfolgte wegen fehlender Ausführbarkeit.

Die Einsprechenden, die ihre Einsprüche bereits während des Einspruchsverfahrens vor dem Deutschen Patent- und Markenamt zurückgezogen haben und am Verfahren nicht mehr beteiligt sind, hatten neben fehlender Ausführbarkeit auch

fehlende Neuheit und fehlende erfinderische Tätigkeit geltend gemacht. Ihre Argumentation haben sie auf folgende Druckschriften gestützt:

- E1 Mentlein, R. et al., Eur. J. Biochem., 1993, 214, S. 829 bis 835
- E2 Kieffer, T. J. et al., Endocrinology, 1995, 136, S. 3585 bis 3596
- E3 Nauck, M. A. et al., Diabetologia, 1993, 36, S. 741 bis 744
- E4 Deacon, C. F. et al., Diabetes, 1995, 44, S. 1126 bis 1131
- E5 Hoffmann, T. et al., Journal of Chromatography A, 1995, 716, S. 355 bis 362
- E6 „Psychrembel - Klinisches Wörterbuch“, 256. Aufl., 1990, Walter de Gruyter Berlin, S. 227, Stichwort: Blutzucker
- E7 Gutniak, M. K. et al., Diabetes Care, 1994, 17, S. 1039 bis 1044
- E8 Willms, B. et al., J. Clin. Endocrinol. Metab., 1996, 81, S. 327 bis 332
- E9 Hendrick, G. K. et al., Metabolism, 1993, 42, S. 1 bis 6
- E10 EP 0 658 568 A1
- E11 EP 0 708 179 A2
- E12 DD 296 075 A5
- E13 „PONS Globalwörterbuch“, 1. Aufl., 1983, Ernst Klett Verlag Stuttgart, S. 672 bis 673
- E14 Deacon, C. F. et al., Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 1995, 80, S. 952 bis 957
- E15 „Medical Management of Non-Insulin-Dependent (Type II) Diabetes“, American Diabetes Association, Clinical Education Series, 3<sup>rd</sup> Ed., 1994, S. 7
- E16 WO 00/53171 A1
- E17 „Index Nominum - International Drug Directory 92/93“, Ed.: Swiss Pharmaceutical Society, medpharm - Scientific Publishers, S. 728 bis 729
- E18 „New antidiabetic drugs“ (Hrsg.: C. J. Bailey und P. R. Flatt) 1990, Smith-Gordon and Company Ltd., London, S. 1619

- E19 „Martindale - The Extra Pharmacopoeia“ (Hrsg.: J. E. F. Reynolds), 30<sup>th</sup> Ed., 1993, The Pharmaceutical Press, London, S. 36
- E20 „The Merck Index“ (Hrsg.: M. Windholz), 9<sup>th</sup> Ed., 1976, MERCK & CO., INC. Rahway, N.J., USA, S. 773
- E21 FR 2 696 740 A1
- E22 US 2 961 377
- E23 DE 25 42 598 A1
- E24 US 3 960 949
- E25 FR 2 085 665
- E26 WO 91/16339 A1
- E27 WO 95/34538 A2
- E28 Nathan, D. M. et al., Diabetes Care, 1992, 15, S. 270 bis 276

Mit Beschluss vom 13. März 2012 hat das Bundespatentgericht den Beschluss der Patentabteilung 41 des Deutschen Patent- und Markenamtes vom 21. März 2007 aufgehoben und unter Zurückweisung des Hauptantrages und der Hilfsanträge 1 a, 1 aa und 1 ab - jeweils vom 8. Februar 2012 - das Patent auf der Grundlage des Hilfsantrages 1 ac vom 8. Februar 2012 beschränkt aufrechterhalten.

Die dagegen zugelassene Rechtsbeschwerde hatte Erfolg. Durch Beschluss vom 11. September 2013 hat der Bundesgerichtshof den Beschluss des Bundespatentgerichts vom 13. März 2012 aufgehoben und die Sache zu neuer Verhandlung und Entscheidung an das Bundespatentgericht zurückverwiesen (BGH GRUR 2013, 1210 - Dipeptidyl-Peptidase-Inhibitoren).

Die Patentinhaberin verfolgt ihre Beschwerde gegen den Beschluss der Patentabteilung 41 des Deutschen Patent- und Markenamtes vom 21. März 2007 nunmehr auf der Basis des in der mündlichen Verhandlung überreichten einzigen Patentanspruches, der folgenden Wortlaut hat:

Orale Verwendung von Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität ohne zusätzliche Verabreichung von exogenen insulinotropen Peptiden GIP<sub>1-42</sub>, GLP<sub>7-36</sub> oder deren Analoga, zur Senkung des Blutzuckerspiegels unter die für Hyperglykämie charakteristische Glukosekonzentration im Serum eines Säuger-Organismus bei Diabetes mellitus.

Zur Stütze ihres Vorbringens verweist sie auf folgende Druckschriften:

- E30 Zander, M. et al., Diabetes Care, 2001, 24, S. 720 bis 725
- E31 Hinke, S. A. et al., Biochemical and Biophysical Research Communications, 2002, 291, S. 1302 bis 1308
- E32 Mannucci, E. et al., Diabetes Care, 2001, 24, S. 489 bis 494
- E33 European Medicines Agency, 2009: Januvia/sitagliptin
- E34 European Medicines Agency, 2011: Galvus/vildagliptin
- E35 European Medicines Agency, 2011: Onglyza/saxagliptin
- E36 European Medicines Agency, 2011: Trajenta/linagliptin
- E37 Andukuri, R. et al., Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 2009, 2, S. 117 bis 126
- E38 Campbell, R. K., The Annals of Pharmacotherapy, 2007, 41, S. 51 bis 60
- E39 Pederson, R. A. et al., Diabetes, 1998, 47, S. 1253 bis 1258
- E40 Thornberry, N. A. and Weber, A. E., Current Topics in Medicinal Chemistry, 2007, 7, S. 557 bis 568
- E41 Traufetter, G., Der Spiegel, 21/2004, S. 162
- E42 Betts, E. F. et al., Physical Therapy, 1995, 75, S. 415 bis 425
- E43 Melander, A., Diabetic Medicine, 1996, 13, S. 143 bis 147
- E44 Wolffenbuttel, B. HR. und Graal, M. B., Postgrad. Med. J., 1996, 72, S. 657 bis 662
- E45 Rachman, J. und Turner, R. C., Diabetic Medicine, 1995, 12, S. 467 bis 478
- E46 Rachman, J. et al., Diabetologia, 1997, 40, S. 205 bis 211

- E47 Nauck, M., Diabetic Medicine, 1996, 13, S. S39 bis S43
- E48 Holst, J. J., Diabetic Medicine, 1996, 13, S. S156 bis S160
- E49 Drucker, D. J., Diabetes, 1998, 47, S. 159 bis 169
- E50 De Meester, I. et al., Review - Immunology Today, 1999, 20, S. 367 bis 375
- E51 Mentlein, R., Regulatory Peptides, 1999, 85, S. 9 bis S. 24
- E52 WO 95/15309 A1
- E53 WO 93/08259 A2
- E54 Snow, R. J. and Bachovchin, W. W., Advances in Medicinal Chemistry, 1995, 3, S. 149 bis 177
- E55 Glund K. et al., Experimental and clinical endocrinology & diabetes, 2000, 108, S. S159, Abstr. No.: pFr105
- E56 Demuth H.-U. et al., Diabetes, 2000, 49 S1, S. A102, Abstr. No.: 413-P
- E57 Creutzfeldt, W., Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes, 2001, 109 - Suppl. 2, S. S288 bis S303
- E58 Stellungnahme von Frau Dr. U. Kinkeldey vom 28. Februar 2012 mit Entscheidungen der Beschwerdekammern des EPA:  
T 1063/06 - 3.3.10; T 1151/04 - 3.3.02; T 292/85 - 3.3.2
- E59 Brandi-Dorn, M., Festschrift 50 Jahre VPP, 2005, S. 465 bis 486
- E60 Wolfram, M., Mitteilungen, 2003, S. 57 bis 64
- E61 Migoya, E. M. et al., Clinical Pharmacology & Therapeutics, 2010, 88,6, S. 801 bis 808
- E62 „Analogue-based Discovery II“ (Hrsg.: J. Fischer and C. R. Ganellin), 2010, WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, S. 109 bis 134
- E63 Entscheidung der großen Beschwerdekammer vom 30. August 2011 - G 2/10
- E64 Affidavit J. Rachmann vom 11. Februar 2014 (ohne Anlagen)
- E65 Ahrén, B., Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2007, 21, S. 517 bis 533

- E66 Gutniak, M., The New England Journal of Medicine, 1992, 326, S. 1316 bis 1322
- E67 Nauck, M., Diabetologia, 1986, 29, S. 46 bis 52
- E68 Holst, J. J., Diabetic Medicine, 1996, 13, S. S156 bis S160 (= E48)
- E69 Nauck, M. A. et al., Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes, 1997, 105, S. 187 bis 195
- E70 Royal Courts of Justice, Urteil vom 21. Februar 2013, Case No.: A3/2012/0931 & 0933

Die Beschwerdeführerin trägt im Wesentlichen vor, zum maßgeblichen Zeitpunkt habe es eine Vielzahl von Ansätzen zur medikamentösen Verbesserung der Therapie von Diabetes mellitus gegeben, wobei diese Ansätze jedoch an andere Wirkstoffklassen als an die DP IV-Inhibitoren (= DPPIV-, Dipeptidyl Peptidase-Inhibitoren) geknüpft gewesen seien. Zwar habe die Fachwelt auch GLP-1 als therapeutischen Ansatz in Erwägung gezogen, hinsichtlich seiner praktischen Implementation sei dieser aber am wenigsten weit gediehen gewesen. Zudem sei in Verbindung mit GLP-1 nur dessen exogene Verabreichung und dieses in zwei- bis dreifacher Menge der Spitzenkonzentration an endogenem durch orale Glukoseaufnahme ausgeschüttetem GLP-1 bekannt gewesen. GLP-1 sei ferner mit dem Problem verbunden, im Körper schnell abgebaut zu werden, eine Reaktion an der bekanntermaßen DP IV beteiligt sei. Bei diesem handle es sich allerdings um ein Enzym, das viele Substrate habe und daher auch eine große Anzahl anderer physiologischer Prozesse hemme. Um die Stabilität von GLP-1 zu verbessern, habe die Fachwelt daher ausschließlich galenische Maßnahmen oder chemische Modifikationen am GLP-1-Molekül in Betracht gezogen. Im Zusammenhang mit Substanzen, die die enzymatische Aktivität der DP IV hemmen, führt sie ferner aus, dass diese wohl bekannt seien. Es habe aber aus den genannten Gründen nicht nahegelegen, diese Inhibitoren zur Behandlung von Diabetes mellitus einzusetzen. Denn, dass bereits die Stabilisierung der endogenen Menge an GLP-1 ausreiche, um eine signifikante Absenkung des Blutzuckerwertes zu erreichen, sei in Kenntnis des Standes der Technik nicht zu erwarten gewesen.

Wegen weiterer Einzelheiten wird auf den Inhalt der Akten Bezug genommen.

## II.

Die Beschwerde der Patentinhaberin ist zulässig, sie führte in dem aus dem Tenor ersichtlichen Umfang zum Erfolg.

1. Hinsichtlich der Zulässigkeit des einzigen geltenden Patentanspruches bestehen keine Bedenken. Er geht auf die ursprünglich eingereichten Patentansprüche 1, 2 und 3 sowie Erstunterlagen S. 5 Abs. 2, S. 6 Abs. 3 sowie die erteilten Patentansprüche 1, 2 und 3 i. V. m. Streitpatentschrift Sp. 3 Z. 35 bis 38, Sp. 4 Z. 23 bis 26 zurück.

Die Anspruchsfassung ist gegenüber den ursprünglichen und erteilten Unterlagen nicht unzulässig erweitert und auch ansonsten nicht zu beanstanden. Mit dem nunmehr geltenden einzigen Patentanspruch wird das Patentbegehren lediglich auf bestimmte, ursprünglich neben anderen alternativ genannten Ausführungsformen in zulässiger Weise beschränkt (vgl. BGH GRUR 2005, 1023 Ls. - Einkaufswagen II).

2. Die beanspruchte Verwendung ist wie im Zurückverweisungsbeschluss des Bundesgerichtshofes vom 11. September 2013 – X ZB 8/12 - dargelegt auch ausführbar offenbart (vgl. BGH GRUR 2013, 1210 - Dipeptidyl-Peptidase-Inhibitoren).

3. Die beanspruchte Verwendung ist gegenüber dem vorliegenden Stand der Technik neu. In keinem der vor dem hier maßgeblichen Zeitpunkt veröffentlichten Dokumente wird nämlich die orale Verwendung von Inhibitoren der Dipeptidyl-Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität ohne zusätzliche Verabreichung von exogenen insulinotropen Peptiden GIP<sub>1-42</sub>, GLP-1<sub>7-36</sub> oder deren Analoga zur Behandlung von Diabetes mellitus beschrieben.

Dieses trifft auch auf den in den Dokumenten E17 bis E20 zur Behandlung von Diabetes mellitus genannten Wirkstoff Metformin zu. So mag dieser in der nachveröffentlichten PCT-Anmeldungen E16 zwar als Inhibitor der Dipeptidyl Peptidase im Zusammenhang mit der in Rede stehenden Indikation genannt sein (vgl. Patentanspruch 1), wie jedoch den Dokumenten E30 bis E32 zu entnehmen ist, konnte dafür ein eindeutiger Nachweis nicht erbracht werden (vgl. E30: S. 720 „Objectives“ und „Conclusions“ sowie S. 724 li. Sp. Abs. 3; E31: S. 1302 Zusammenfassung sowie S. 1307 re. Sp. Abs. 2; E32: S. 489 „Objectives“ und „Conclusions“ sowie S. 493 re. Sp. Abs. 3). Somit handelt es sich hierbei nicht um eine inhärente Eigenschaft von Metformin, die der Fachmann - hier ein Team, dem zumindest ein wissenschaftlich arbeitender Mediziner der Fachrichtung Diabetologie mit Erfahrung auf dem Gebiet der Entwicklung und Erforschung neuer Wirkstoffe sowie ein Biochemiker mit mehrjähriger Erfahrung auf dem Gebiet der Diabetes bedingten Stoffwechselreaktionen, angehören - bei Anwendung dieses Stoffes vor dem hier maßgeblichen Anmeldungstag zwar unerkannt, aber regelmäßig erreicht hat (vgl. BGH GRUR 1980 283 Ls. 2, 285 II.3.c - „Terephthalsäure“).

**4.** Die Bereitstellung der oralen Verwendung von Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität zur Senkung des Blutzuckerspiegels gemäß einzigem geltenden Patentanspruch beruht auch auf einer erfinderischen Tätigkeit.

Dem Patent liegt die Aufgabe zugrunde, eine möglichst einfache und kostengünstige Alternative zu z. B. invasiven chirurgischen Techniken zur Senkung des Blutzuckerspiegels, insbesondere zur Behandlung von Diabetes mellitus bereitzustellen (vgl. Patentschrift Sp. 3 Z. 13 bis 16 und Z. 31 bis 40).

Diese Aufgabe soll durch den Gegenstand des einzigen geltenden Patentanspruchs mit den folgenden Merkmalen gelöst werden:

1. Orale Verwendung von Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität
2. ohne zusätzliche Verabreichung von exogenen insulinotropen Peptiden GLP<sub>1-42</sub>, GLP-1<sub>7-36</sub> oder deren Analoga
3. zur Senkung des Blutzuckerspiegels unter die für Hyperglykämie charakteristische Glukosekonzentration im Serum eines Säuger-Organismus
4. bei Diabetes mellitus.

Zur Lösung der vorliegenden Aufgabe die im geltenden Patentanspruch genannten Maßnahmen vorzuschlagen, hat im Hinblick auf den im Verfahren genannten, vor dem hier maßgeblichen Anmeldungstag veröffentlichten Stand der Technik nicht nahegelegen. Denn mit keiner dieser Druckschriften wird dem Fachmann eine Anregung dahingehend vermittelt, Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität als Wirkstoffe zur Behandlung von Diabetes mellitus zu verabreichen, um auf diese Weise die Stabilität der endogenen insulinotropen Peptide GIP<sub>1-42</sub> bzw. GLP-1<sub>7-36</sub> bzw. deren Analoga (= Incretine) so weit zu erhöhen, dass eine Senkung erhöhter Blutglukosekonzentrationen im Serum von Säugern ohne zusätzliche Gabe dieser Inkretine erzielt werden kann.

Vergleichende Studien zur Verstoffwechslung von subkutan oder intravenös verabreichtem GLP-1(7-36)amid bei Patienten mit Diabetes vom Typ II (= Diabetes mellitus Typ II) und gesunden Studienteilnehmern werden in dem wissenschaftlichen Artikel E4 beschrieben, wobei die Auswertung dieser Studien insbesondere unter dem Aspekt der Verabreichung des Incretins GLP-1 als therapeutischer Wirkstoff zur Behandlung von Diabetes mellitus vom Typ II erfolgte (vgl. S. 1126 li. Sp. Zusammenfassung und re. Sp. Abs. 4 sowie S. 1129 li. Sp. Abs. 2). Im Rahmen dieser Studien hatte sich u. a. gezeigt, dass im Falle von subkutan verabreichtem GLP-1(7-36)amid bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ II eine höhere Konzentration des bei der Abbaureaktion entstehenden und antagonistisch wirkenden Metaboliten GLP-1(9-36)amid - und damit nach exogener Verabreichung von

GLP-1(7-36)amid eine geringere Plasmakonzentration dieses biologisch wirksamen Peptides - zu beobachten ist als bei gesunden Studienteilnehmern (vgl. S. 1126 li. Sp. Zusammenfassung sowie S. 1128/1129 re./li. Sp. seitenübergreifender Absatz). Aus diesem Ergebnis folgerten die Autoren, dass die bei Diabetes mellitus Typ II-Patienten zu beobachtende verringerte Wirkung des Incretins GLP-1(7-36)amid u. a. auf die höhere Konzentration des als Antagonisten wirkenden Metaboliten GLP-1(9-36)amid zurückzuführen sein könnte. Als ursächlich für diese Abbaureaktion war in vorausgehenden Studien unter anderem das im Plasma vorhandene Enzym Dipeptidyl Peptidase IV erkannt worden. In der zusätzlichen Hemmung dieses Enzyms sehen die Autoren daher einen Weg, der sich in der Behandlung des Diabetes mellitus Typ II als nützlich erweisen könnte (vgl. S. 1129/1130 re./li. Sp. seitenübergreifender Absatz i. V. m. S. 1126 re. Sp. Abs. 3). Somit vermittelt dieses Dokument dem Fachmann die Lehre, dass die Wirkung von exogen verabreichtem GLP-1 zur Therapie des Diabetes mellitus Typ II gegebenenfalls durch die zusätzliche Gabe eines Inhibitors des Enzyms Dipeptidyl Peptidase IV verbessert werden könnte. Denn die dort beschriebenen Studien sind nicht nur ausschließlich auf Untersuchungen zur Verstoffwechselung von exogen verabreichtem GLP-1 gerichtet, sie sind insbesondere auch unter dem Aspekt der von der Fachwelt zu diesem Zeitpunkt in Betracht gezogenen Verwendung des Incretins GLP-1 als Wirkstoff zur Therapie von Diabetes mellitus Typ II durchgeführt worden. Die Veröffentlichung E4 kann dem Fachmann daher keine Anregung dahingehend vermitteln, zur Lösung der vorliegenden Aufgabe Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase IV als Wirkstoffe per se, d. h. nicht in Kombination mit einer exogenen Verabreichung des Incretins GLP-1, zur Therapie des Diabetes mellitus Typ II in Betracht zu ziehen. In Kenntnis dieses Dokumentes konnte der Fachmann auch nicht von vornherein erwarten, dass die Verabreichung eines Inhibitors der Dipeptidyl Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität - ohne zusätzliche Verabreichung des Incretins GLP-1 - im Falle des Diabetes mellitus Typ II alleine über die Hemmung des Abbaus von endogenem GLP-1 zu einer Veränderung der Insulinfreisetzung und damit zu einer Senkung eines krankhaft erhöhten Blutglukose-

spiegels im Serum eines Säugerorganismus führt (vgl. DE 196 16 486 C2 Sp. 3 Z. 41 bis 62 sowie Sp. 4 Z. 13 bis 19).

Die weiteren im Verfahren genannten und vor dem hier maßgeblichen Anmeldetag veröffentlichten Dokumente vermögen dem Fachmann ebenfalls weder für sich noch in einer Zusammenschau mit dem Dokument E4 eine Anregung dahingehend zu vermitteln, zur Lösung der vorliegenden Aufgabe die im einzigen geltenden Patentanspruch genannten Maßnahmen zu ergreifen.

Die wissenschaftlichen Veröffentlichungen E1, E2 und E14 betreffen Studien zu dem durch das Enzym Dipeptidyl Peptidase IV verursachten Abbau des Incretins GLP-1(7-3)amid. Dabei handelt es sich um Untersuchungen, die auf die Aufklärung der Abbaureaktion an sich sowie auf deren physiologische Bedeutung gerichtet sind (vgl. E1: S. 829 Zusammenfassung, S. 830/831 re./li. Sp. seitenübergreifender Absatz sowie S. 834 li. Sp. Abs. 3; E2: S. 3585 „Abstract“; E14 S. 952 „Abstract“, re. Sp. Abs. 2 und S. 956 li. Sp. Abs. 2). Aus den Ergebnissen leiten die Autoren deren Eignung für die Entwicklung eines Immunoassays ab bzw. die Annahme, dass die biologische Aktivität von GIP und tGLP-1 durch die Verwendung von Dipeptidyl Peptidase (= DPP) IV-resistenter Analoga erhöht werden könnte (vgl. E1 S. 834 li. Sp. Abs. 3 sowie E2 S. 3595 li. Sp. Abs. 2). Hinweise, Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase IV als Wirkstoffe ohne zusätzliche Verabreichung von exogenen insulinotropen Peptiden GIP<sub>1-42</sub> bzw. GLP-1<sub>7-36</sub> zur Senkung des Blutzuckerspiegels bei Diabetes mellitus zu verwenden, werden dem Fachmann mit diesen Dokumenten daher nicht vermittelt.

Die Dokumente E5, E12, E26 und E27 haben die Herstellung von Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase IV sowie Untersuchungen zu deren enzymhemmenden Wirkung zum Thema. In keiner dieser Druckschriften werden jedoch Ausführungen zur Beteiligung der Dipeptidyl Peptidase IV am Abbau der insulinotropen Peptide GIP<sub>1-42</sub> und GLP-1<sub>7-36</sub> gemacht bzw. Hinweise gegeben, diese Inhibitoren könnten auch zur Therapie des Diabetes mellitus erfolgreich eingesetzt werden

(E5 S. 355 „Abstract“ und S. 356 li. Sp. Abs. 3; E12 Patentansprüche 1 und 3 sowie Beschreibung S. 3 vorletzter Abs.; E26: Patentansprüche 1 und 11; E27: Patentansprüche 1 und 9).

Die wissenschaftlichen Veröffentlichungen E3, E7 bis E9 und E28 betreffen sämtlich Untersuchungen zur Verwendung von GLP-1(7-37)amid als Wirkstoff zur Therapie von Diabetes mellitus. In diesem Zusammenhang wird die schnelle Verstoffwechslung dieses Peptids nach dessen Verabreichung nicht diskutiert (vgl. E3: S. 741 „Summary“ sowie S. 744 li. Sp. Abs. 3 und li./re. Sp. übergreifender Absatz; E7: S. 1039 „Objective“ und „Conclusions“ sowie re. Sp. Abs. 2, S. 1042 re. Sp. Abs. 2 und S. 1043 li. Sp. Abs. 4; E8: S. 327 „Abstract“; E9: S. 1 Zusammenfassung; E28: S. 270 „Objective“, „Results“ und „Conclusions“ sowie S. 275 li. Sp. Abs. 2 bis re. Sp. Abs. 1). Somit geben diese Dokumente dem Fachmann gleichfalls keine Anregung dahingehend, die im geltenden Patentanspruch genannten Maßgaben zur Lösung der vorliegenden Aufgabe in Erwägung zu ziehen.

Auch die weiteren dem Senat vorliegenden Druckschriften enthalten keine Hinweise, Inhibitoren der Dipeptidyl Peptidase (DP IV)-Enzymaktivität ohne zusätzliche Verabreichung von exogenen insulinotropen Peptiden GIP<sub>1-42</sub> oder GLP-1<sub>7-36</sub> zur Behandlung des Diabetes mellitus zu verwenden, weshalb diese bzw. eine Zusammenschau dieser mit der Veröffentlichung E4 ebenfalls zu keiner anderen Beurteilung der Sachlage führen können.

Der Gegenstand des geltenden einzigen Patentanspruchs ergibt sich damit nicht in naheliegender Weise aus dem Stand der Technik.

**5.** Der Gegenstand nach dem geltenden einzigen Patentanspruch erfüllt somit alle Kriterien der Patentfähigkeit. Der Patentanspruch 1 ist daher rechtsbeständig.

### **Rechtsmittelbelehrung**

Gegen diesen Beschluss steht den Verfahrensbeteiligten das Rechtsmittel der Rechtsbeschwerde zu. Da der Senat die Rechtsbeschwerde nicht zugelassen hat, ist sie nur statthaft, wenn gerügt wird, dass

1. das beschließende Gericht nicht vorschriftsmäßig besetzt war,
2. bei dem Beschluss ein Richter mitgewirkt hat, der von der Ausübung des Richteramtes kraft Gesetzes ausgeschlossen oder wegen Besorgnis der Befangenheit mit Erfolg abgelehnt war,
3. einem Beteiligten das rechtliche Gehör versagt war,
4. ein Beteiligter im Verfahren nicht nach Vorschrift des Gesetzes vertreten war, sofern er nicht der Führung des Verfahrens ausdrücklich oder stillschweigend zugestimmt hat,
5. der Beschluss aufgrund einer mündlichen Verhandlung ergangen ist, bei der die Vorschriften über die Öffentlichkeit des Verfahrens verletzt worden sind, oder
6. der Beschluss nicht mit Gründen versehen ist.

Die Rechtsbeschwerde muss innerhalb eines Monats nach Zustellung des Beschlusses von einer beim Bundesgerichtshof zugelassenen Rechtsanwältin oder von einem beim Bundesgerichtshof zugelassenen Rechtsanwalt beim Bundesgerichtshof, Herrenstraße 45a, 76133 Karlsruhe, eingereicht werden.

Maksymiw

Proksch-Ledig

Schell

Jäger

Fa