

Doris Petri

1960 – 2017



Liebe KollegInnen und Kollegen,

kürzlich ist Doris Petri verstorben, was Sie vielleicht schon von anderer Seite erfahren haben. Ich melde mich erst heute bei Ihnen, da ich mehrere Wochen lang wegen einer Reise im Ausland weilte.

Doris Petri war von Anfang 1987 bis zu meiner Pensionierung vor einem Jahr als biologisch-technische Assistentin in meiner Arbeitsgruppe am Institut für Pharmakologie und Toxikologie der Universität Bonn tätig. Sie hat unzählige Versuche zur Transmitter-Freisetzung durchgeführt. Tatsächlich wird sie als technische Mitarbeiterin oder Autorin in 66 wissenschaftlichen Publikationen genannt. Sie war ungeheuer fingerfertig – jeder, der ihr beispielsweise beim Präparieren eines Mäusehirns zugeschaut hat, wird das bestätigen können. Diese Geschicklichkeit zeigte sich auch beim Anfertigen von Tusche-Zeichnungen, die früher als Vorlagen für Abbildungen in Publikationen angefertigt werden mussten. Nicht zuletzt im privaten Bereich, wo sie handwerklich sehr aktiv war – manche Ihrer Arbeiten konnten verkauft werden oder sind sogar in eine museale Sammlung gelangt.

Frau Petri war aber auch eine gute Organisatorin. Sie sorgte dafür, dass das Labor „lief“ und hat mir dadurch den Rücken freigehalten. Das organisatorische Geschick kam auch dem Institut als ganzem zugute, etwa in ihrem Einsatz für den Strahlenschutz oder in der Neuordnung der Institutsbibliothek nach der Verlagerung des Instituts-Standortes. Bei ihrer Tätigkeit war ihre heitere und liebenswürdige Art ein großes Plus – es gibt wohl kaum jemanden, der nicht mit ihr zurecht kam. Gerade beim Einarbeiten neuer MitarbeiterInnen – meist DoktorandInnen – war ihre ausgeprägte soziale Kompetenz sehr gefragt.

Einer so liebenswürdigen Kollegin wie Doris Petri hätte man von Herzen einen gesunden und unbeschwerten Ruhestand gewünscht, es sollte aber anders kommen. Seit den 90er Jahren litt sie an einem rheumatischen Leiden und seit einigen Jahren zusätzlich an Brustkrebs. Trotz dieser schlimmen Belastungen war sie lebensfroh und optimistisch. Vorbildlich war auch, dass sie sich darum bemühte, die Fehlzeiten zu beschränken. Leider kam es im Krankheitsverlauf zur Hirnmetastasierung und daran ist Frau Petri am 27. Februar 2017 verstorben.

Ich bin von Herzen dankbar, dass ich Doris Petri begegnen durfte und das Privileg hatte, mit ihr 29 Jahre lang zusammenzuarbeiten. Requiescat in pace.

Eberhard Schlicker

Abstract einer wissenschaftlichen Publikation von Doris, gemeinsam mit Eberhard Schlicker, im Verzeichnis PubMed / NCBI, ncbi.nlm.nih.gov, zum ganzen Artikel geht es über DOI unten. Übrigens, auch Hannelore hat dort einen Eintrag als Mitautorin – *Burisch E[Author]*

Neuropharmacology. 2016 Jul;106:129-34. doi: 10.1016/j.neuropharm.2015.06.020. Epub 2015 Jul 23.

A search for presynaptic inhibitory histamine receptors in guinea-pig tissues: Further H3 receptors but no evidence for H4 receptors.

Petri D¹, Schlicker E².

Author information

¹ Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Universität Bonn, Sigmund-Freud-Str. 25, 53105 Bonn, Germany. Electronic address: d.petri@uni-bonn.de

² Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Universität Bonn, Sigmund-Freud-Str. 25, 53105 Bonn, Germany. Electronic address: e.schlicker@uni-bonn.de.

Abstract

The histamine H4 receptor is coupled to Gi/o proteins and expressed on inflammatory cells and lymphoid tissues; it was suggested that this receptor also occurs in the brain or on peripheral neurones. Since many Gi/o protein-coupled receptors, including the H3 receptor, serve as presynaptic inhibitory receptors, we studied whether the sympathetic neurones supplying four peripheral tissues and the cholinergic neurones in the hippocampus from the guinea-pig are equipped with release-modulating H4 and H3 receptors. For this purpose, we preincubated tissue pieces from the aorta, atrium, renal cortex and vas deferens with (3)H-noradrenaline and hippocampal slices with (3)H-choline and determined the electrically evoked tritium overflow. The stimulation-evoked overflow in the five superfused tissues was inhibited by the muscarinic receptor agonist oxotremorine, which served as a positive control, but not affected by the H4 receptor agonist 4-methylhistamine. The H3 receptor agonist R- α -methylhistamine inhibited noradrenaline release in the peripheral tissues without affecting acetylcholine release in the hippocampal slices. Thioperamide shifted the concentration-response curve of histamine in the aorta and the renal cortex to the right, yielding apparent pA2 values of 8.0 and 8.1, respectively, which are close to its affinity at other H3 receptors but higher by one log unit than its pKi at the H4 receptor of the guinea-pig. In conclusion, histamine H4 receptors could not be identified in five experimental models of the guinea-pig that are suited for the detection of presynaptic inhibitory receptors whereas H3 receptors could be shown in the peripheral tissues but not in the hippocampus. This article is part of the Special Issue entitled 'Histamine Receptors'.

Copyright © 2015 Elsevier Ltd. All rights reserved.

KEYWORDS:

Acetylcholine release; Guinea-pig atrium; Histamine H(3) receptor; Histamine H(4) receptor; Noradrenaline release; Presynaptic receptor

PMID: 26211976 DOI: [10.1016/j.neuropharm.2015.06.020](https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2015.06.020) (full article)