

Akademischer Lebenslauf

Prof. Dr. med. Olaf Grisk



Geburtsjahr: 1965
Professur für: Physiologie
Institut für Physiologie der MHB
MHB Eintrittsdatum: 10/2019
Stellenumfang: 100 % an der MHB

Ausbildung und berufliche Stationen

1997-2019 Wissenschaftlicher Mitarbeiter/Institut für Physiologie - Greifswald
2011 Apl.Professur
2003 Habilitation
1999 Facharzt für Physiologie
1995-1996 Postdoc am University of Iowa College of Medicine, Iowa City, USA
1994 Wissenschaftlicher Mitarbeiter /Institut für Physiologie – Greifswald
1994 Approbation als Arzt
1992-1994 Arzt im Praktikum, Institut für Physiologie und Klinik für Innere Medizin –
Universität Greifswald
1993 Promotion zum Dr. med.
1986-1992 Medizinstudium an der Universität Greifswald und der Medizinischen Akademie
Magdeburg

Stipendien, Ehrungen und ggf. Patente

1995-1996 Stipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes

Organisationen von Tagungen und Vortragsreihen

03/2017 96. Jahrestagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft - Greifswald

Herausgeber- und Gutachtertätigkeiten

Seit 2017 Editorial Board Member/Hypertension/American Heart Association
2010-2013 Editorial Board Member/Journal of Hypertension/International Society of
Hypertension
Seit 2005 Editorial Board Member/American Journal of Physiology – Regulatory,
Integrative and Comparative Physiology/American Physiological Society

Mitgliedschaften in Gremien (außerhalb der MHB) und Fachgesellschaften

Seit 1998 Mitglied der Deutschen Physiologischen Gesellschaft, Mitglied der Projektgruppe
Lehre
Seit 2000 Mitglied der American Physiological Society

Drittmittelprojekte (Auswahl)

1997-1999 „Neurale Mechanismen in der Pathogenese der arteriellen Hypertonie induziert
durch Transplantation von Nieren genetisch hypertensiver Spender“ DFG,
GR1430/2-1
1999-2001 „Neurale Mechanismen bei der Pathogenese der primären Hypertonie und der
renalen Post-Transplantationshypertonie“ DFG, GR1430/2-3
2007 Alfried-Krupp-Stiftung, Kollegiatenprogramm „Life Sciences“
2016-2018 Regulation des renalen epithelialen Natrium-Kanals (ENaC) durch den vaskulären

endothelialen Wachstumsfaktor (VEGF) und Bedeutung des renalen ENaC für die Pathogenese der durch VEGF-Rezeptor-Inhibitoren induzierten Hypertonie DFG KO 4936/2-1

Veröffentlichungen (Auswahl)

Best 5:

1. Renal Soluble Guanylate Cyclase Is Downregulated in Sunitinib-Induced Hypertension. Witte J, Mühlbauer M, Braun D, Steinbach A, Golchert J, Rettig R, Grisk O. *J Am Heart Assoc.* 2018 Sep 18;7(18):e009557. doi: 10.1161/JAHA.118.009557.
2. Multidrug resistance-related protein 2 genotype of the donor affects kidney graft function. Grisk O, Steinbach AC, Ciecholewski S, Schlüter T, Klötting I, Schmidt H, Dazert E, Schaeffeler E, Steil L, Gauer S, Jedlitschky G, Schwab M, Geisslinger G, Hauser IA, Völker U, Kroemer HK, Rettig R. *Pharmacogenet Genomics.* 2009 Apr;19(4):276-88. doi: 10.1097/FPC.0b013e328328d4e9.
3. Intrarenal artery superoxide is mainly NADPH oxidase-derived and modulates endothelium-dependent dilation in elderly patients. Schlüter T, Zimmermann U, Protzel C, Miehe B, Klebingat KJ, Rettig R, Grisk O. *Cardiovasc Res.* 2010 Mar 1;85(4):814-24. doi: 10.1093/cvr/cvp346. Epub 2009 Oct 19.
4. Neonatal sympathectomy reduces NADPH oxidase activity and vascular resistance in spontaneously hypertensive rat kidneys. Schlüter T, Grimm R, Steinbach A, Lorenz G, Rettig R, Grisk O. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006 Aug;291(2):R391-9. doi: 10.1152/ajpregu.00029.2006.
5. Long-term arterial pressure in spontaneously hypertensive rats is set by the kidney. Grisk O, Klötting I, Exner J, Spiess S, Schmidt R, Junghans D, Lorenz G, Rettig R. *J Hypertens.* 2002 Jan;20(1):131-8. doi: 10.1097/00004872-200201000-00019.

Weitere/Alle Publikationen:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>