MedYourWay

TMSnat-Übungsaufgaben: Textverständnis

1 Text · 6 Fragen · 15 Minuten

- Jede Aufgabe hat fünf Antwortmöglichkeiten (A–E), genau eine ist richtig.
- Falsche Antworten kosten keine Punkte, lass also nichts leer.
- Arbeite ohne Taschenrechner und stelle dir einen Timer.
- Übertrage deine Antworten auf den Antwortbogen; die Lösungen stehen am Ende.

Bearbeitungszeit: 15 Minuten für einen Text mit 6 Fragen, also 2,5 Minuten pro Frage wie im TMSnat.

Automatisch auswerten und weiterüben: In der MedYourWay-App und im E-Learning gibt es alle 7 TMSnat-Untertests mit Timer, Lösungswegen und Simulationen. Mehr unter medyourway.de/tmsnat-simulation.

Das kortikale Sammelrohr nimmt als terminaler Abschnitt des Nephrons eine Schlüsselposition in der Feinregulation des Natrium- und Kaliumhaushalts ein. Sein Epithel besteht aus zwei funktionell klar abgegrenzten Zelltypen: den Hauptzellen, die für Na^+-Resorption und K^+-Sekretion verantwortlich sind, sowie den Schaltzellen, deren primäre Funktion in der tubulären H^+-Sekretion liegt. In den Hauptzellen vermitteln epitheliale Natriumkanäle (ENaC) an der apikalen Membran den passiven Na^+-Einstrom aus dem Tubuluslumen; als Triebkraft dient die Konzentrationsdifferenz zwischen dem Na^+-reichen Lumen und dem Na^+-armen Zellinneren, die durch die an der basolateralen Membran lokalisierte Na-K-ATPase aufrechterhalten wird, indem diese unter ATP-Verbrauch drei intrazelluläre Na^+-Ionen ins Interstitium befördert und im Gegenzug zwei K^+-Ionen in die Zelle transportiert. Das so intrazellulär akkumulierte K^+ diffundiert entlang seines Konzentrationsgradienten über apikale Kaliumkanäle zurück ins Lumen – als tubuläre K^+-Sekretion bezeichnet –, wobei dieser Vorgang mechanistisch untrennbar mit der Na^+-Resorption verbunden ist: Jede Steigerung des ENaC-vermittelten Na^+-Einstroms liefert der Na-K-ATPase zusätzliches intrazelluläres Substrat, was den K^+-Transport in die Zelle und in der Folge die apikale K^+-Sekretion proportional verstärkt. Da das ins Lumen sezernierte K^+ mit dem Tubulusharn ausgeschieden wird, stellt die tubuläre K^+-Sekretion im kortikalen Sammelrohr den wesentlichen Mechanismus der renalen K^+-Ausscheidung dar; Veränderungen der Sekretionsrate spiegeln sich entsprechend in der Blutplasma-K^+-Konzentration wider. Die Aktivität dieses Transportapparats unterliegt einer hormonellen Kontrolle durch Aldosteron, einem in der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde (NNR) synthetisierten Mineralokortikoid, das sowohl die Expression von ENaC-Kanälen in der apikalen Membran als auch die Aktivität der basolateralen Na-K-ATPase steigert. Die Aldosteron-Freisetzung ist in das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) eingebettet: Ein Abfall des renalen Perfusionsdrucks oder ein Blutvolumenmangel stimuliert die juxtaglomeruläre Apparatur (JGA) zur Renin-Sekretion; Renin spaltet das hepatisch synthetisierte Angiotensinogen zu Angiotensin I, das durch das Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE) zu Angiotensin II umgewandelt wird. Angiotensin II entfaltet zwei zentrale Effekte: Durch Bindung an Rezeptoren der glatten Gefäßmuskulatur bewirkt es eine systemische Vasokonstriktion, die den peripheren Widerstand und damit den arteriellen Blutdruck erhöht; gleichzeitig stimuliert es die NNR zur Aldosteron-Freisetzung, die über die beschriebene Steigerung der Na^+-Resorption das zirkulierende Blutvolumen erhöht. Die Effizienz der K^+-Sekretion hängt dabei nicht allein von der Zellaktivität ab, sondern auch von der tubulären Flussrate: Da K^+ entlang eines Konzentrationsgradienten diffundiert, würde eine K^+-Akkumulation im Lumen diesen Gradienten sukzessiv abbauen und die Sekretion bremsen. Eine hohe Flussrate verdünnt das luminale K^+ kontinuierlich und erhält den Gradienten aufrecht, sodass die Sekretion effizient fortgesetzt werden kann. Das antidiuretische Hormon ADH erhöht durch den Einbau von Aquaporin-2 (AQP2) in die apikale Hauptzellmembran die Wasserpermeabilität des Sammelrohrs, woraufhin Wasserresorption das Tubulusvolumen vermindert und die Flussrate senkt – mit direkter Konsequenz für den K^+-Sekretionsgradienten, nicht aber für die Aktivität der Na-K-ATPase oder die ENaC-Expression selbst. Bei einem Abfall des Blut-pH (Azidose) treten H^+-Ionen aus dem Extrazellulärraum in die Körperzellen ein, um dort gepuffert zu werden; im elektrochemischen Austausch verlassen K^+-Ionen die Zellen und akkumulieren im Extrazellulärraum, was die Plasma-K^+-Konzentration erhöht. In den Hauptzellen des Sammelrohrs resultiert dieser Mechanismus in einem Abfall der intrazellulären K^+-Konzentration – unabhängig davon, ob die Na^+-Resorption über ENaC weiterhin aktiv ist. Die Schaltzellen sezernieren bei Azidose vermehrt H^+ ins Lumen und leisten so einen eigenständigen Beitrag zur renalen Säureausscheidung; ihre Aktivität ist von der Na-K-ATPase der Hauptzellen mechanistisch unabhängig.

1 **Ein Patient erhält ein Schleifendiuretikum, das die Na^+-Resorption im aufsteigenden Ast der Henle-Schleife hemmt. Infolgedessen gelangen deutlich erhöhte Na^+-Mengen in das kortikale Sammelrohr, und das Blutvolumen nimmt durch die verstärkte Diurese ab. Welche der folgenden Aussagen lassen sich ableiten?**

I. Das intrazelluläre Na^+-Angebot für die basolaterale Na-K-ATPase der Hauptzellen ist gesteigert.

II. Die Blutplasma-K^+-Konzentration sinkt im Verlauf der Therapie.

III. Die durch das Diuretikum gesteigerte renale K^+-Ausscheidung ist auf mindestens zwei voneinander unabhängige Mechanismen zurückzuführen.

(A) Nur Aussage I lässt sich ableiten.

(B) Nur die Aussagen I und III lassen sich ableiten.

(C) Nur die Aussagen II und III lassen sich ableiten.

(D) Nur die Aussagen I und II lassen sich ableiten.

(E) Alle drei Aussagen lassen sich ableiten.

---

2 **Bei einem Patienten mit primärer Nebennierenrindeninsuffizienz ist die Aldosteron-Synthese vollständig ausgefallen. Welche der folgenden Aussagen lassen sich ableiten?**

I. Der Quotient aus intrazellulärer und luminaler Na^+-Konzentration in den Hauptzellen sinkt.

II. Die apikale K^+-Sekretion entwickelt sich gleichsinnig zur Rate der Angiotensinogen-Spaltung.

III. Die JGA ist zur verstärkten Renin-Sekretion stimuliert.

(A) Nur Aussage I lässt sich ableiten.

(B) Nur Aussage II lässt sich ableiten.

(C) Nur die Aussagen I und II lassen sich ableiten.

(D) Nur die Aussagen I und III lassen sich ableiten.

(E) Alle drei Aussagen lassen sich ableiten.

---

3 **Ein Patient weist gleichzeitig eine deutlich erhöhte ADH-Plasmakonzentration und eine metabolische Azidose auf. Welche der folgenden Aussagen lässt sich aus dem Text NICHT ableiten?**

(A) Die Plasma-K^+-Konzentration ist erhöht.

(B) Die tubuläre Na^+-Resorption über ENaC ist durch keinen der beiden Faktoren direkt beeinflusst.

(C) Die Na-K-ATPase-Aktivität der Hauptzellen ist durch den erhöhten ADH-Spiegel direkt vermindert.

(D) Wären alle ENaC-Kanäle der Hauptzellen blockiert, würde die azidosebedingte Dämpfung der K^+-Sekretion dennoch fortbestehen.

(E) Die K^+-Sekretion ist durch beide Faktoren über voneinander unabhängige Mechanismen gedämpft.

---

4 **Triamteren ist ein Diuretikum, das selektiv alle ENaC-Kanäle in der apikalen Membran der Hauptzellen blockiert. Ein Patient mit einem Aldosteron-produzierenden NNR-Tumor erhält Triamteren. Welche der folgenden Aussagen lassen sich ableiten?**

I. Das intrazelluläre Na^+-Angebot für die Na-K-ATPase ist trotz des erhöhten Aldosteron-Spiegels vermindert.

II. Die K^+-Sekretion ins Lumen ist vermindert.

III. Die Plasma-K^+-Konzentration ist infolge der ENaC-Blockade erniedrigt.

(A) Nur Aussage III lässt sich ableiten.

(B) Nur die Aussagen I und II lassen sich ableiten.

(C) Nur die Aussagen I und III lassen sich ableiten.

(D) Nur die Aussagen II und III lassen sich ableiten.

(E) Keine der Aussagen lässt sich ableiten.

---

5 **Bei einem Patienten liegt eine hochgradige einseitige Nierenarterienstenose vor, die den Perfusionsdruck in der betroffenen Niere dauerhaft erheblich reduziert. Im Verlauf stabilisiert sich der systemische Blutdruck auf einem erhöhten Niveau. Welche der folgenden Aussagen lassen sich ableiten?**

I. Die Renin-Sekretion der betroffenen Niere ist gesteigert.

II. Die K^+-Sekretion im kortikalen Sammelrohr der gesunden Niere ist gesteigert.

III. Die Renin-Sekretion der gesunden Niere ist gesteigert.

(A) Nur Aussage I lässt sich ableiten.

(B) Nur Aussage III lässt sich ableiten.

(C) Nur die Aussagen I und II lassen sich ableiten.

(D) Nur die Aussagen I und III lassen sich ableiten.

(E) Nur die Aussagen II und III lassen sich ableiten.

---

6 **Bei einem Patienten mit Diabetes insipidus centralis fehlt die ADH-Produktion vollständig. Im Verlauf entwickelt der Patient zusätzlich eine metabolische Azidose. Welche der folgenden Aussagen lässt sich ableiten?**

(A) Die Wasserpermeabilität des kortikalen Sammelrohrs ist durch den ADH-Ausfall vermindert, was zu einer erhöhten tubulären Flussrate führt.

(B) Die Plasma-K^+-Konzentration ist infolge der Azidose erniedrigt, da K^+ bei Azidose bevorzugt aus dem Extrazellulärraum in die Körperzellen verschoben wird.

(C) Die Fähigkeit der Schaltzellen zur H^+-Sekretion ist durch den ADH-Ausfall beeinträchtigt.

(D) Die Schaltzellen tragen durch gesteigerte H^+-Sekretion zur renalen Säureausscheidung bei, weil ihre Aktivität durch die gesteigerte Na-K-ATPase-Aktivität der Hauptzellen stimuliert wird.

(E) Die Aktivität der Na-K-ATPase der Hauptzellen ist durch den ADH-Ausfall verändert.

Antwortbogen

Textverständnis: Markiere pro Aufgabe genau einen Buchstaben.

1	A	B	C	D	E
2	A	B	C	D	E
3	A	B	C	D	E
4	A	B	C	D	E
5	A	B	C	D	E
6	A	B	C	D	E

Lösungen

1 E

2 D

3 C

4 B

5 C

6 A

Aufgabe 1: Lösung E

I – WAHR. Mehr luminales Na^+ → stärkerer Konzentrationsgradient über ENaC → mehr Na^+-Einstrom in die Zelle → mehr intrazelluläres Na^+ → mehr Substrat für die Na-K-ATPase. Kette: Para 1, zwei Schritte.

II – WAHR. Dies ist die schwerste Aussage und erfordert drei parallele Ketten, die alle auf dasselbe Ergebnis zulaufen: (1) Mehr luminales Na^+ → mehr ENaC-Einstrom → mehr Na-K-ATPase-Aktivität → mehr K-Sekretion [Para 1]; (2) Volumenmangel → JGA → Renin → ACE → Angiotensin II → Aldosteron → ENaC + Na-K-ATPase gesteigert → mehr K-Sekretion [Para 2]; (3) Erhöhte tubuläre Flussrate → K^+-Gradient aufrechterhalten → mehr K-Sekretion [Para 3]. Alle drei Mechanismen treiben die K-Sekretion nach oben. Der Textzusatz schließt die Kette: mehr K-Sekretion → mehr K im Urin → Plasma-K^+ sinkt. Da alle Mechanismen gleichsinnig wirken, ist die Aussage eindeutig ableitbar.

III – WAHR. Mechanismus 1 (Para 1): mehr luminales Na^+ → ENaC → Na-K-ATPase → mehr K in Zelle → Sekretion ↑. Mechanismus 2 (Para 3): mehr Fluss → luminales K^+ verdünnt → Sekretionsgradient erhalten. Beide erhöhen die K-Ausscheidung, aber über vollständig verschiedene Wege – der erste über die Zellaktivität, der zweite über den Luminalgradienten. „Voneinander unabhängig" ist ableitbar, weil Para 3 den Flussrateneffekt explizit als eigenständige, von der Zellaktivität getrennte Größe einführt.

Aufgabe 2: Lösung D

I – WAHR. Para 2: Aldosteron steigert ENaC-Expression. Kein Aldosteron → weniger ENaC → weniger Na^+-Einstrom über ENaC. Para 1: Der Na^+-Einstrom liefert der Na-K-ATPase ihr intrazelluläres Substrat. Folge: weniger Substrat. Die Kette verbindet Para 2 mit Para 1 und erfordert das Verständnis, dass ENaC-Aktivität und Na-K-ATPase-Substrat mechanistisch gekoppelt sind.

II – FALSCH. Kein Aldosteron bedeutet: (a) weniger ENaC → weniger Na^+ in der Zelle → weniger Substrat für die Na-K-ATPase → die Pumpe transportiert weniger K^+ in die Zelle; (b) weniger Na-K-ATPase-Aktivität direkt (Para 2). Beide Effekte vermindern das intrazelluläre K^+-Angebot für die apikale Sekretion. Die K^+-Sekretion ist damit nicht gesteigert, sondern vermindert. Gleichzeitig führt die vermehrte Renin-Sekretion (siehe III) zu einer vermehrten Angiotensinogen-Spaltung.

III – WAHR. Kein Aldosteron → ENaC und Na-K-ATPase vermindert → Na^+-Resorption nicht aufrechterhalten → Blutvolumen sinkt oder bleibt erniedrigt (Para 2 beschreibt Aldosteron als das Hormon, das über Na-Resorption das Blutvolumen wiederherstellt; fällt dieser Mechanismus weg, persistiert der Volumenmangel). Para 2: Blutvolumenmangel stimuliert die JGA zur Renin-Sekretion.

Aufgabe 3: Lösung C

A – ableitbar. Para 4: Bei Azidose treten K^+-Ionen aus den Körperzellen in den Extrazellulärraum → Plasma-K^+-Konzentration erhöht. Die Azidose des Szenarios macht diese Ableitung direkt möglich.

B – ableitbar. Erfordert zwei getrennte Textstellen: Para 3 sagt explizit, dass ADH die ENaC-Expression nicht beeinflusst. Para 4 sagt explizit, dass die azidosebedingte Hemmung der K-Sekretion „unabhängig davon" gilt, ob die Na^+-Resorption über ENaC aktiv ist – d.h., auch die Azidose greift ENaC nicht direkt an. Beide Paragraphen zusammen ergeben: keiner der beiden Faktoren beeinflusst ENaC direkt.

C – NICHT ableitbar / widerlegbar. Para 3 enthält die explizite Einschränkung: ADH senkt die Flussrate „nicht aber für die Aktivität der Na-K-ATPase oder die ENaC-Expression selbst." Die Aussage in C behauptet genau das Gegenteil einer expliziten Textstelle – kein Interpretationsspielraum.

D – ableitbar. Para 4: „In den Hauptzellen des Sammelrohrs resultiert dieser Mechanismus in einem Abfall der intrazellulären K^+-Konzentration – unabhängig davon, ob die Na^+-Resorption über ENaC weiterhin aktiv ist." Die Aussage in D ist eine direkte Anwendung dieser Klausel auf ein hypothetisches Szenario (ENaC blockiert). Da der Mechanismus ENaC-unabhängig ist, bleibt er auch bei ENaC-Blockade bestehen.

E – ableitbar. ADH dämpft K-Sekretion über sinkende Flussrate → Gradient fällt (Para 3). Azidose dämpft K-Sekretion über sinkendes intrazelluläres K^+-Angebot (Para 4). Beide Mechanismen sind explizit in getrennten Paragraphen beschrieben und über vollständig verschiedene Wege wirksam – Para 4 schreibt dem azidosebedingten Mechanismus sogar explizit ENaC-Unabhängigkeit zu, was seine Eigenständigkeit betont. „Voneinander unabhängig" ist damit ableitbar.

Aufgabe 4: Lösung B

I – WAHR. ENaC komplett blockiert → kein Na^+-Einstrom aus dem Lumen → kein intrazelluläres Na^+ als Substrat für die Na-K-ATPase. Para 1 beschreibt die Na-K-ATPase als Enzym, das „drei intrazelluläre Na^+-Ionen ins Interstitium befördert" – d.h., es benötigt intrazelluläres Na^+ als Substrat. Ohne dieses Substrat kann die Pumpe nicht arbeiten, unabhängig davon, wie stark Aldosteron ihre Aktivität (= maximale Kapazität) steigert. Aktivitätssteigerung durch Aldosteron und tatsächliche Pumpleistung sind zwei verschiedene Größen; letztere ist substratabhängig. Erfordert Para 1 + Para 2 und das Verständnis dieser Unterscheidung.

II – WAHR. ENaC blockiert → kein Na^+ in der Zelle → Na-K-ATPase hat kein Substrat → pumpt kein K^+ in die Zelle → kein intrazelluläres K^+ für die apikale Sekretion. Die gesamte Kopplungskette aus Para 1 wird durch den ENaC-Block am ersten Schritt unterbrochen, und Aldosteron kann dies nicht kompensieren, da die Aktivitätssteigerung der Pumpe ohne Substrat wirkungslos bleibt.

III – FALSCH. Para 1 (Kopplungskette) + Textzusatz. ENaC blockiert → keine K-Sekretion ins Lumen → K^+ verbleibt im Blut → Plasma-K^+ steigt (nicht sinkt). Der Textzusatz macht explizit, dass Sekretionsrückgang die Plasma-K^+-Konzentration erhöht. „Erniedrigt" ist direkt widerlegbar: weniger K-Ausscheidung bedeutet K-Retention im Plasma.

Aufgabe 5: Lösung C

I – WAHR. Para 2: „Ein Abfall des renalen Perfusionsdrucks... stimuliert die JGA zur Renin-Sekretion." Der Stem gibt an, der Perfusionsdruck der betroffenen Niere sei dauerhaft erheblich reduziert. Direkte Ableitung.

II – WAHR. Dies ist die anspruchsvollste Aussage. Die Stenose in der betroffenen Niere aktiviert das RAAS → Angiotensin II → Aldosteron-Freisetzung aus der NNR (Para 2). Da Aldosteron ein Bluthormon ist, das von der NNR ins systemische Blut abgegeben wird und auf das kortikale Sammelrohr aller Nephrone wirkt, steigert der erhöhte Aldosteron-Spiegel auch ENaC-Expression und Na-K-ATPase-Aktivität in der gesunden Niere. Aus Para 1 folgt dann: mehr ENaC → mehr Na-K-ATPase-Substrat → mehr K^+ in die Zelle → mehr K-Sekretion in der gesunden Niere. Die Kette überbrückt Para 2 → Para 1 und erfordert das Verständnis, dass Aldosteron systemisch und nicht nierenseitig selektiv wirkt.

III – FALSCH. Para 2 definiert den Auslöser der Renin-Sekretion als „Abfall des renalen Perfusionsdrucks." Entscheidend ist: der relevante Druck ist der lokale Perfusionsdruck der betroffenen Niere, nicht der systemische Blutdruck. Die Stenose liegt in der Arterie, die zur betroffenen Niere führt – sie verhindert, dass ein Anstieg des systemischen Drucks den post-stenotischen Bereich erreicht. Die JGA der betroffenen Niere misst weiterhin einen niedrigen lokalen Perfusionsdruck, unabhängig davon, wie hoch der systemische Blutdruck ist. Die Renin-Sekretion dieser Niere bleibt daher stimuliert. Die Aussage verwechselt systemischen Blutdruck mit lokalem renalem Perfusionsdruck – ein Fehler, der aus dem Text widerlegbar ist, weil Para 2 ausdrücklich den „renalen Perfusionsdruck" als Auslöser nennt, nicht den systemischen.

Aufgabe 6: Lösung A

A – WAHR / korrekte Antwort. Para 3: ADH erhöht durch AQP2-Einbau die Wasserpermeabilität → Wasserresorption → Flussrate sinkt. Umkehrschluss: Kein ADH → kein AQP2-Einbau → keine gesteigerte Wasserpermeabilität (= vermindert gegenüber ADH-Normalzustand) → kein Wasserentzug aus dem Lumen → Tubulusvolumen bleibt hoch → Flussrate steigt. Zwei-Schritt-Inversion.

B – FALSCH. Para 4 beschreibt die Richtung der K^+-Verschiebung bei Azidose explizit: H^+-Ionen treten in die Zellen ein, K^+-Ionen verlassen die Zellen und „akkumulieren im Extrazellulärraum, was die Plasma-K^+-Konzentration erhöht." Die Aussage invertiert diese Richtung. Klar widerlegbar.

C – FALSCH. Erfordert Para 3 und Para 4 kombiniert. Para 4: Die Aktivität der Schaltzellen „ist von der Na-K-ATPase der Hauptzellen mechanistisch unabhängig." Para 3: ADH wirkt auf Wasserpermeabilität, „nicht aber für die Aktivität der Na-K-ATPase oder die ENaC-Expression selbst" – und damit erst recht nicht auf Schaltzellen, die mechanistisch noch weiter vom ADH-Wirkweg entfernt sind. ADH-Ausfall beeinträchtigt die Schaltzell-H^+-Sekretion also nicht.

D – FALSCH. Die Aussage enthält eine korrekte Teilbeobachtung (Schaltzellen sezernieren bei Azidose mehr H^+ – Para 4: „sezernieren bei Azidose vermehrt H^+") und eine falsche Kausalität (weil Na-K-ATPase der Hauptzellen stimuliert). Para 4 sagt explizit: die Schaltzell-Aktivität ist von der Na-K-ATPase der Hauptzellen „mechanistisch unabhängig." Die angegebene Kausalverbindung widerspricht dem Text direkt, weshalb die gesamte Aussage nicht ableitbar ist.

E – FALSCH. Para 3: ADH wirkt „nicht aber für die Aktivität der Na-K-ATPase oder die ENaC-Expression selbst." ADH-Ausfall ändert die Na-K-ATPase-Aktivität also nicht. Direkt widerlegbar durch eine explizite Textstelle.

Mehr Aufgaben, Simulationen und automatische Auswertung: medyourway.de/tmsnat-simulation