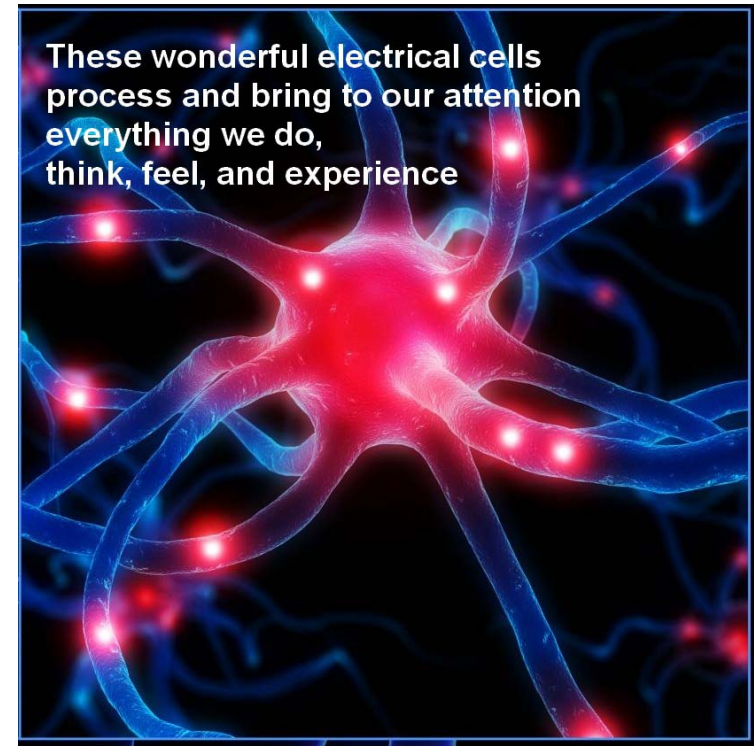
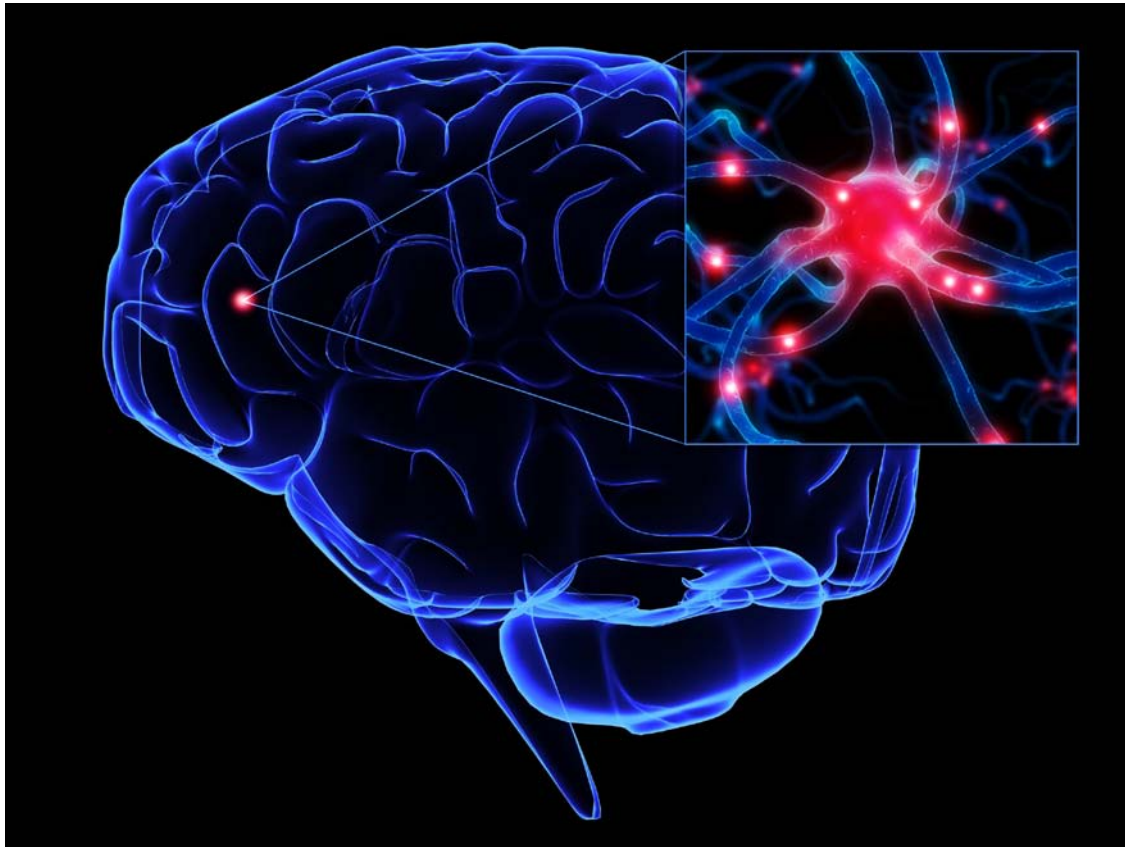


FYZIOLOGIE PŘENOSU NERVOVÉHO VZRUCHU, JEHO PORUCHY A PATOGENEZE KŘEČÍ

Denisa Wawreczková
FVL 4. ročník

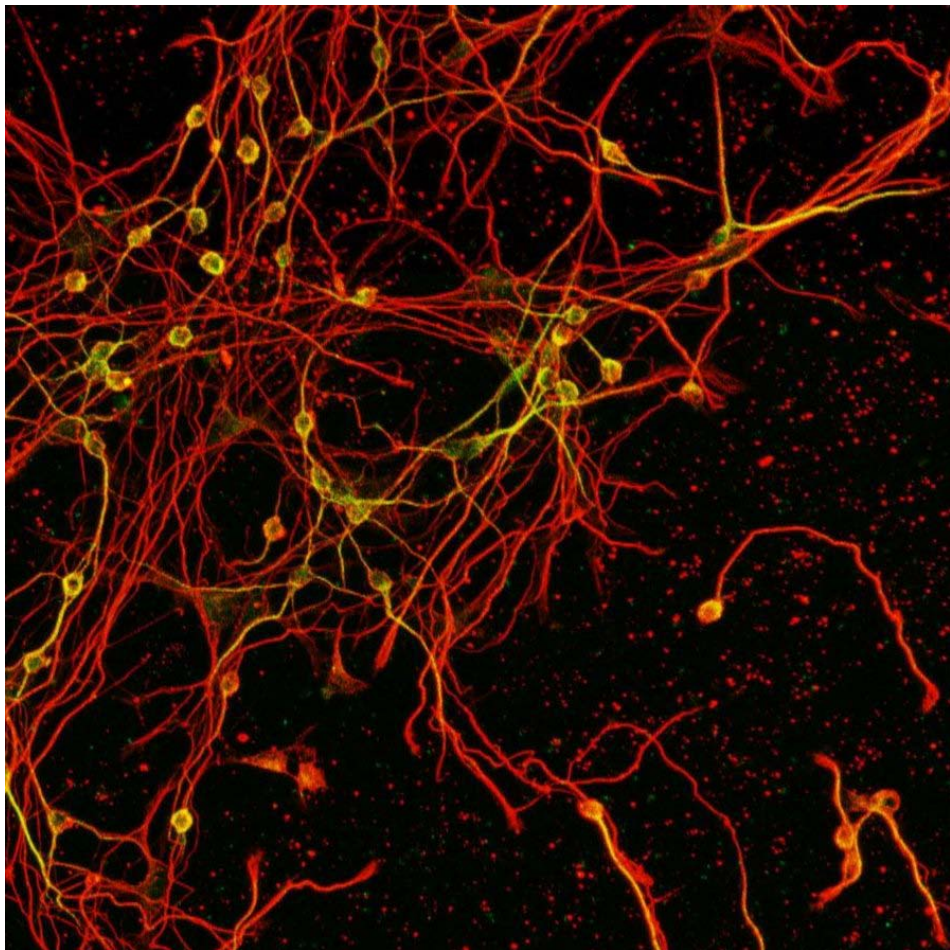
PŘENOS NERVOVÉHO VZRUCHU



Je to přenos informací z vnějšího a vnitřního prostředí skrze CNS k jednotlivým buňkám v těle.

Informace se šíří formou elektrických a chemických signálů.

V centru řízení stojí mozek, případně mícha.



Každým okamžikem naše buňky registrují a dostávají velká množství informací. V těle vznikají obrovské komunikační sítě.



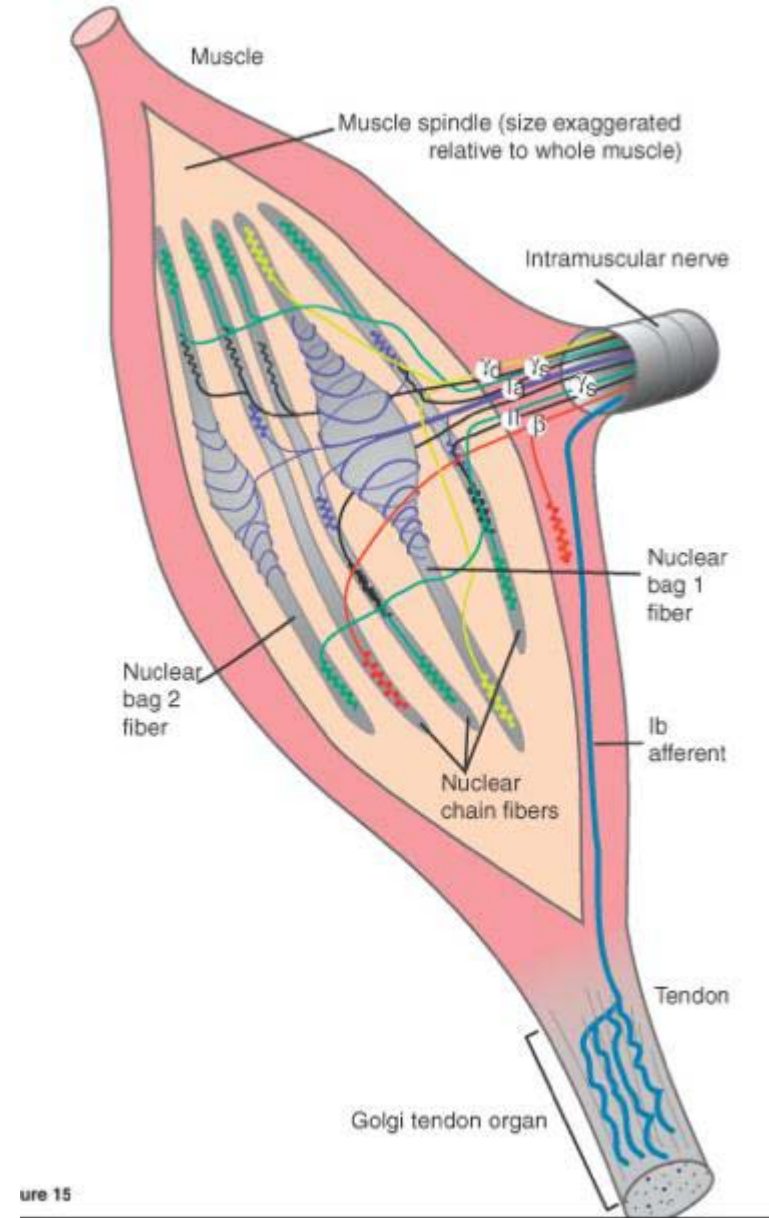
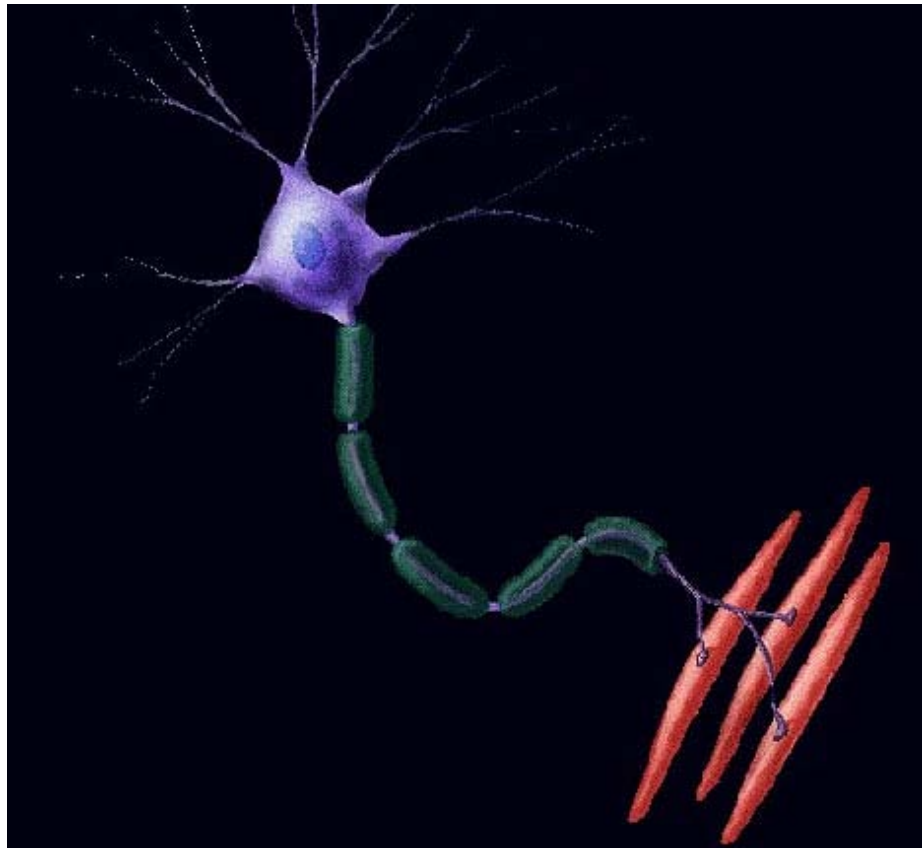


[animace](#)

...informace se předávají mezi jednotlivými neurony prostřednictvím synapsí...

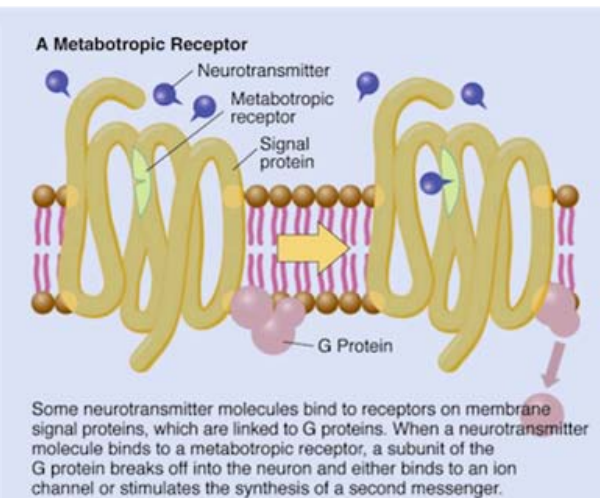
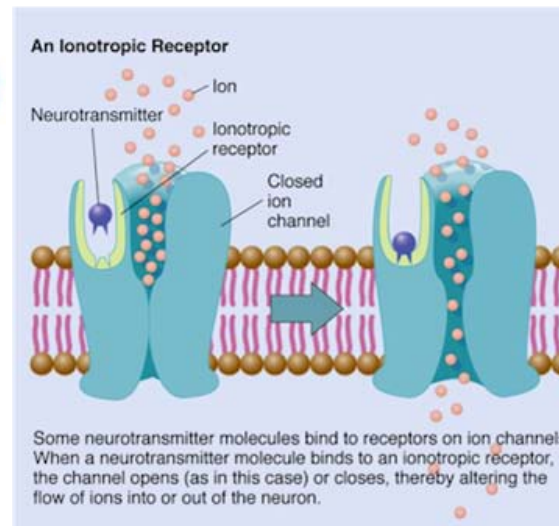
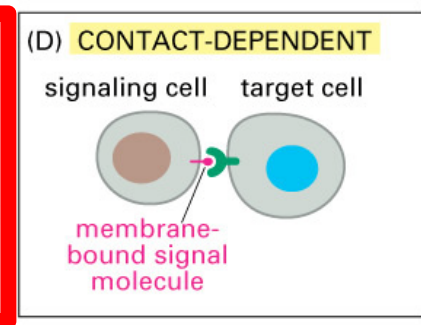
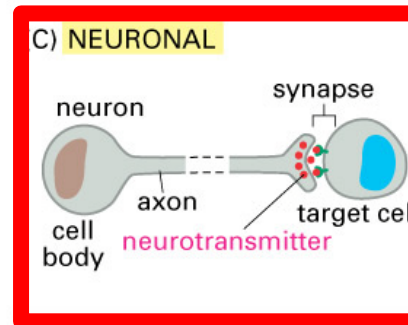
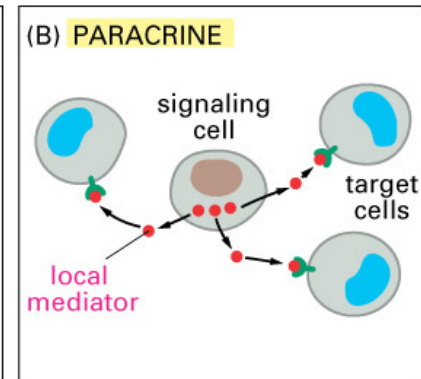
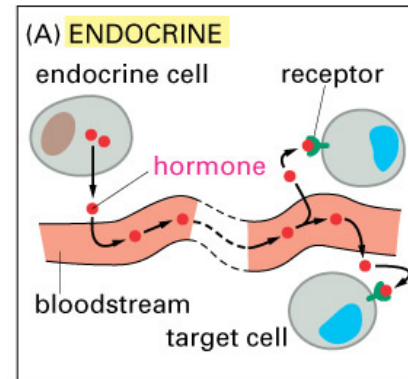
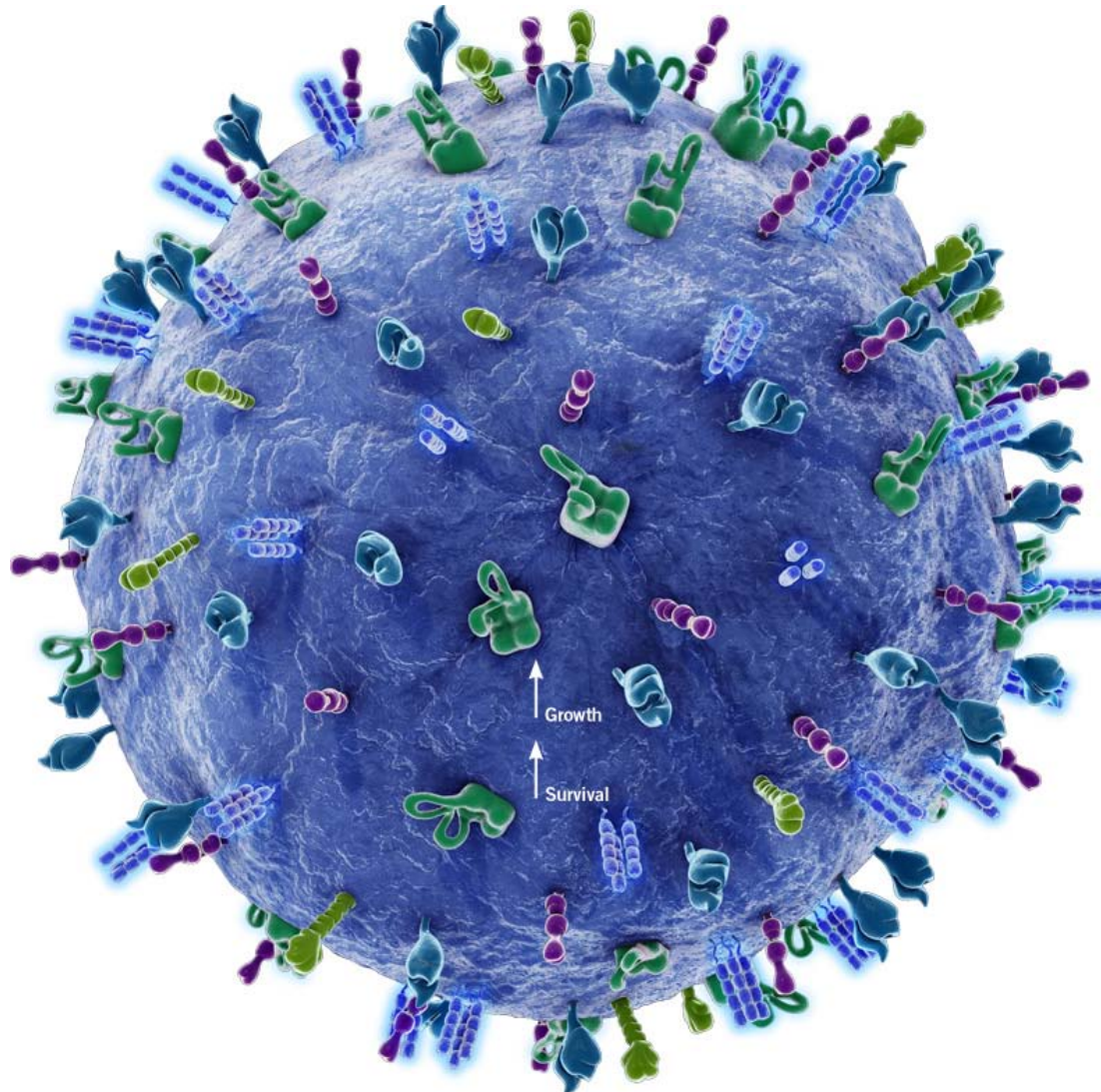


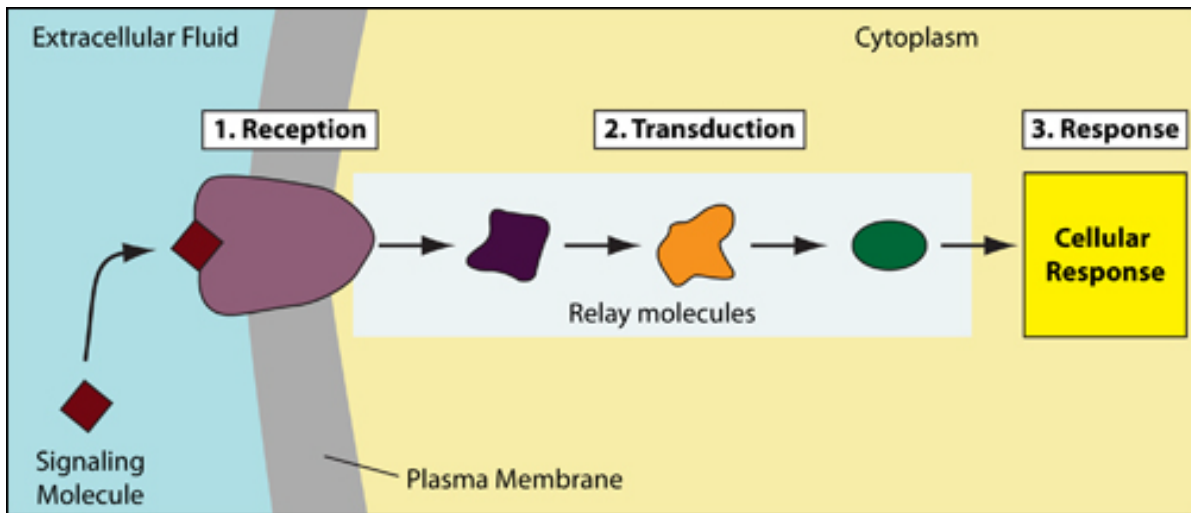
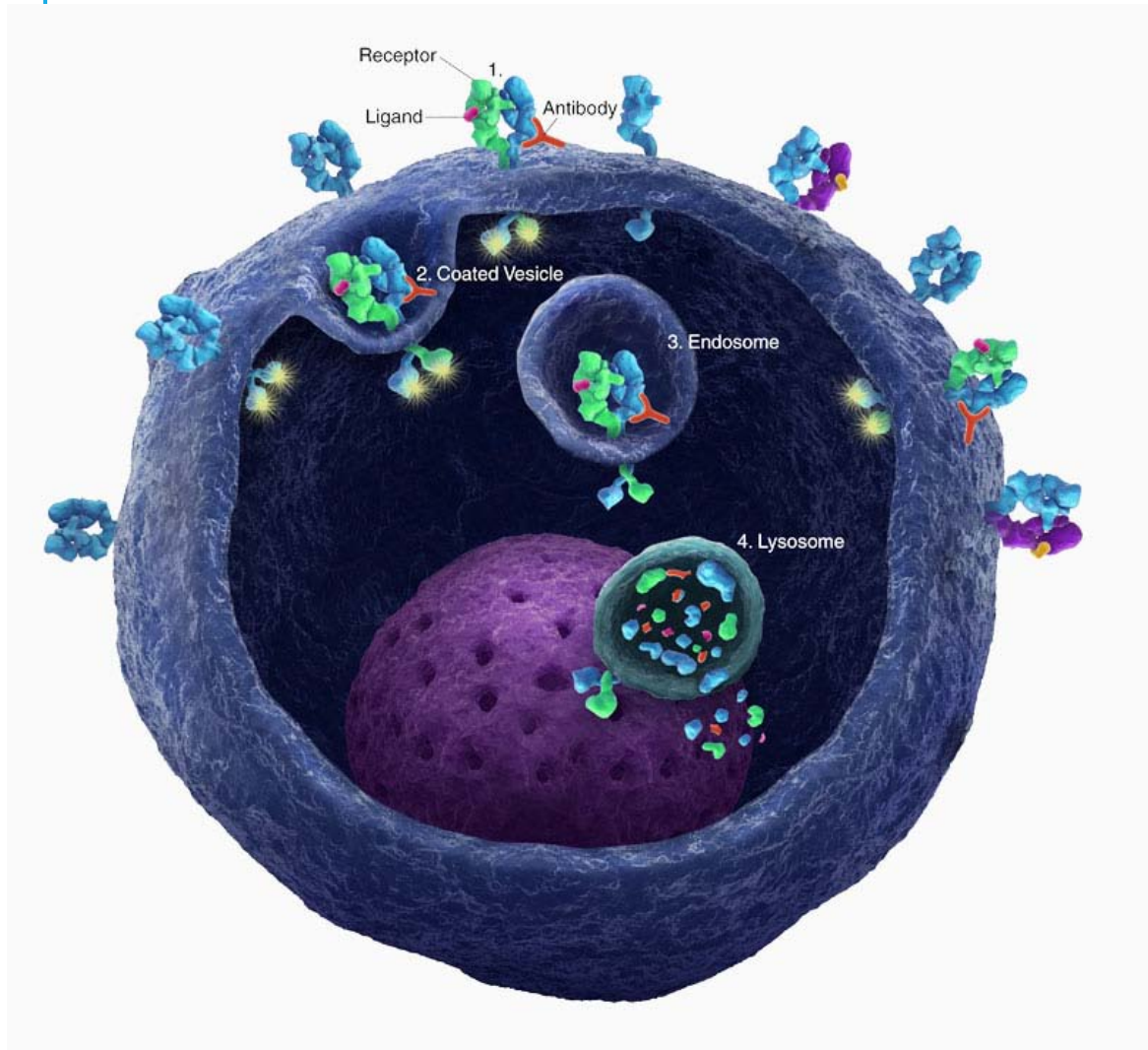
...až se dostanou k cílovým buňkám (zde například svalovým)...



ure 15

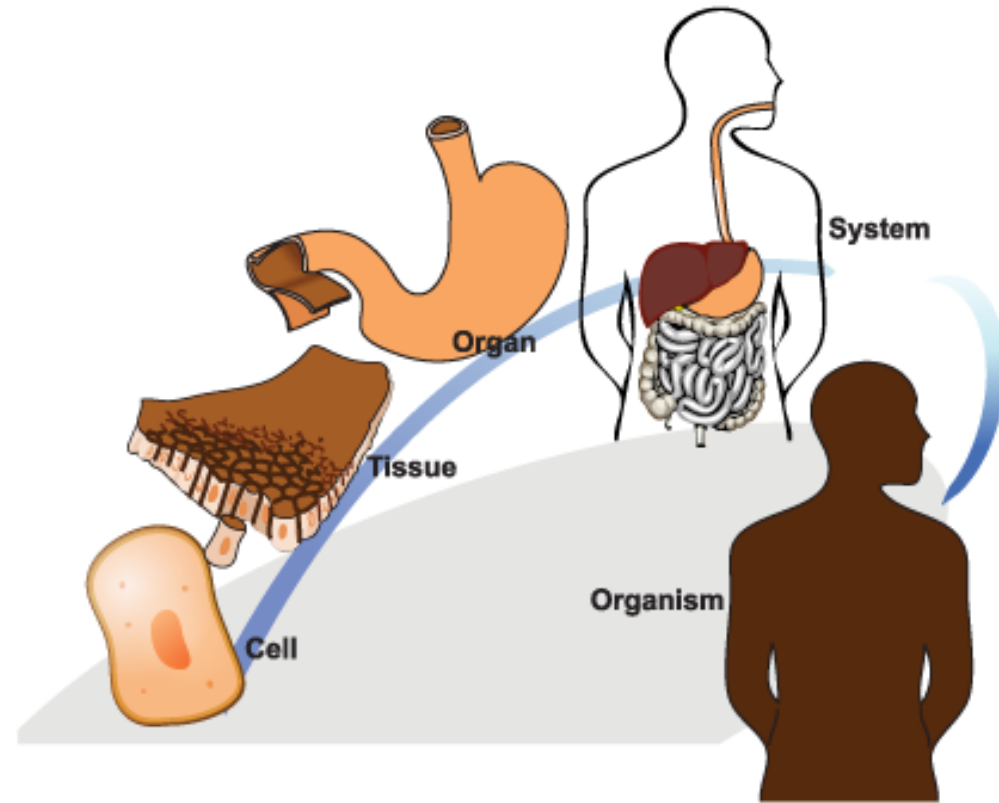
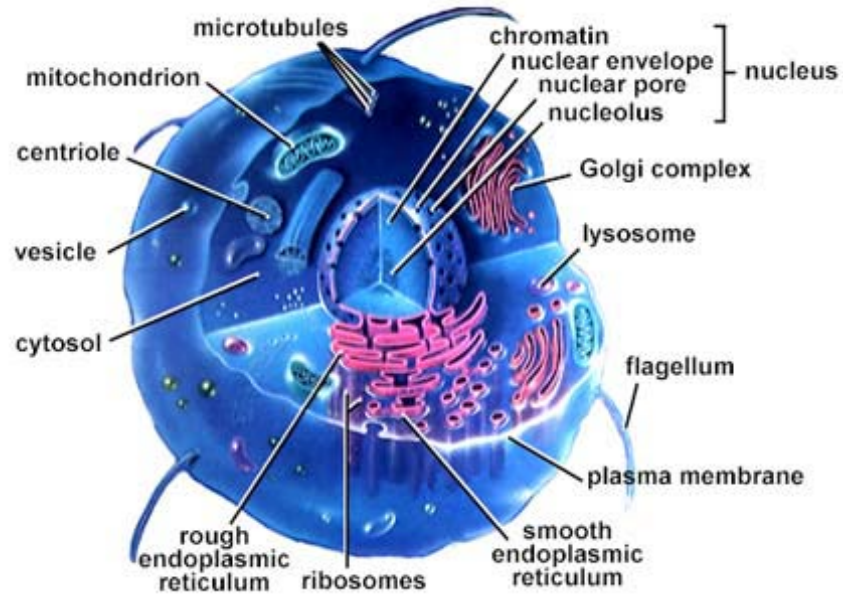
...buňky mají na svém povrchu celou řadu receptorů, které registrují různými cestami různé signály...



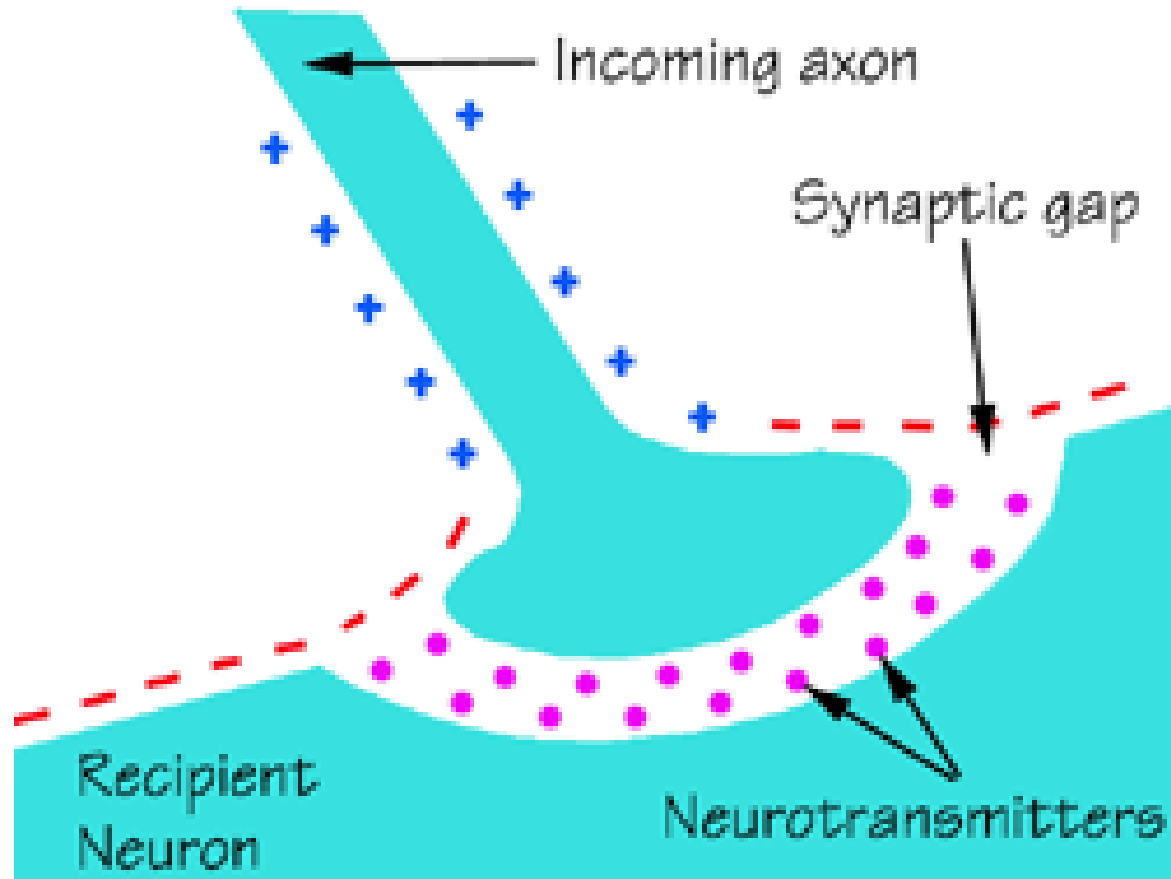


...díky specifickým receptorům pro specifické mediátory, které se tvoří v zakončení nervových buněk (presynaptická část) se signál přenesse dovnitř buňky a ovlivní její aktivitu...

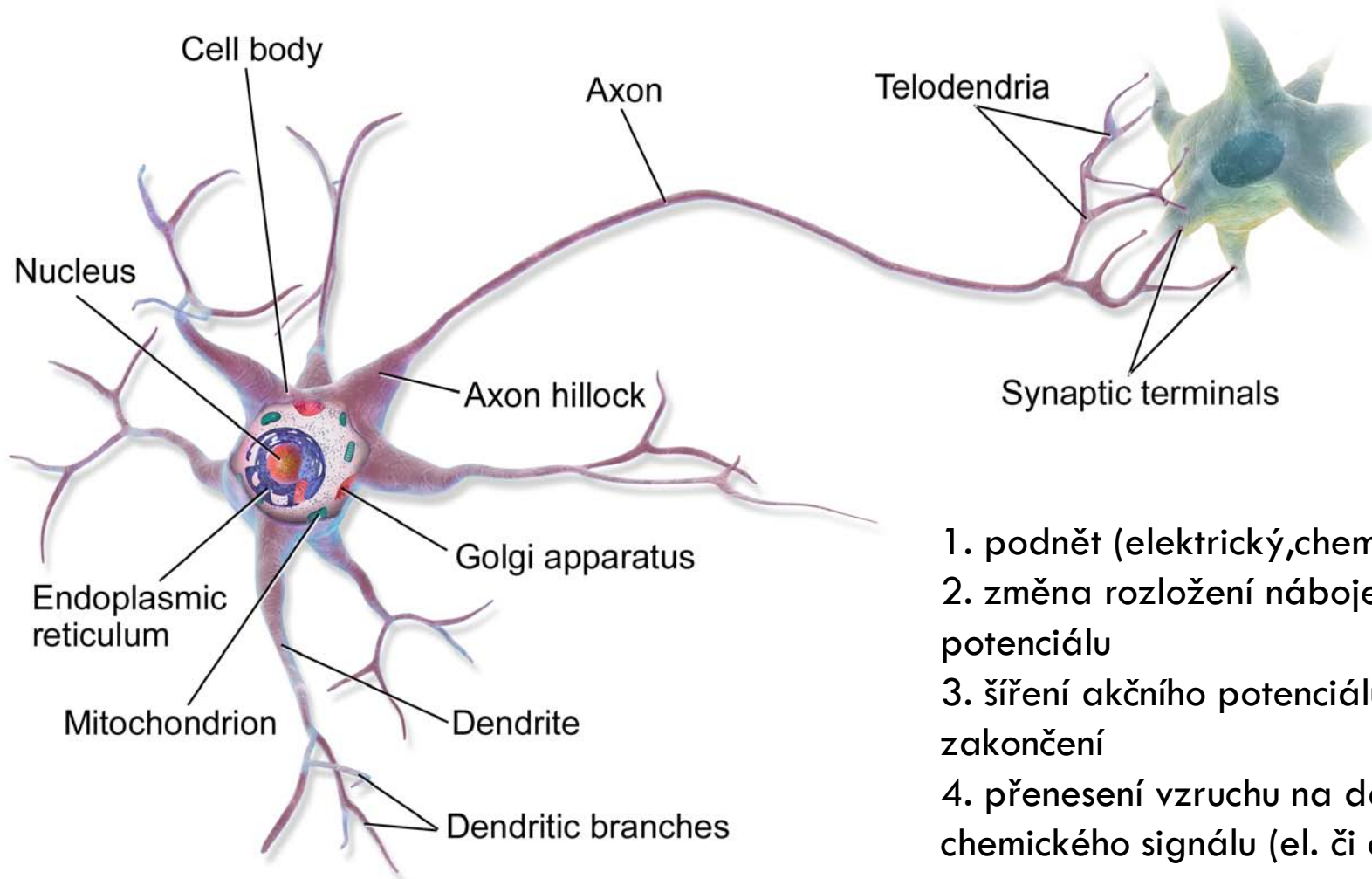
...pozměněná aktivita jedné buňky = pozměněná aktivita celé tkáně = pozměněná aktivita celého orgánu a v konečném důsledku i celého organismu ...



PŘENOS NERVOVÉHO VZRUCHU V DETAILU



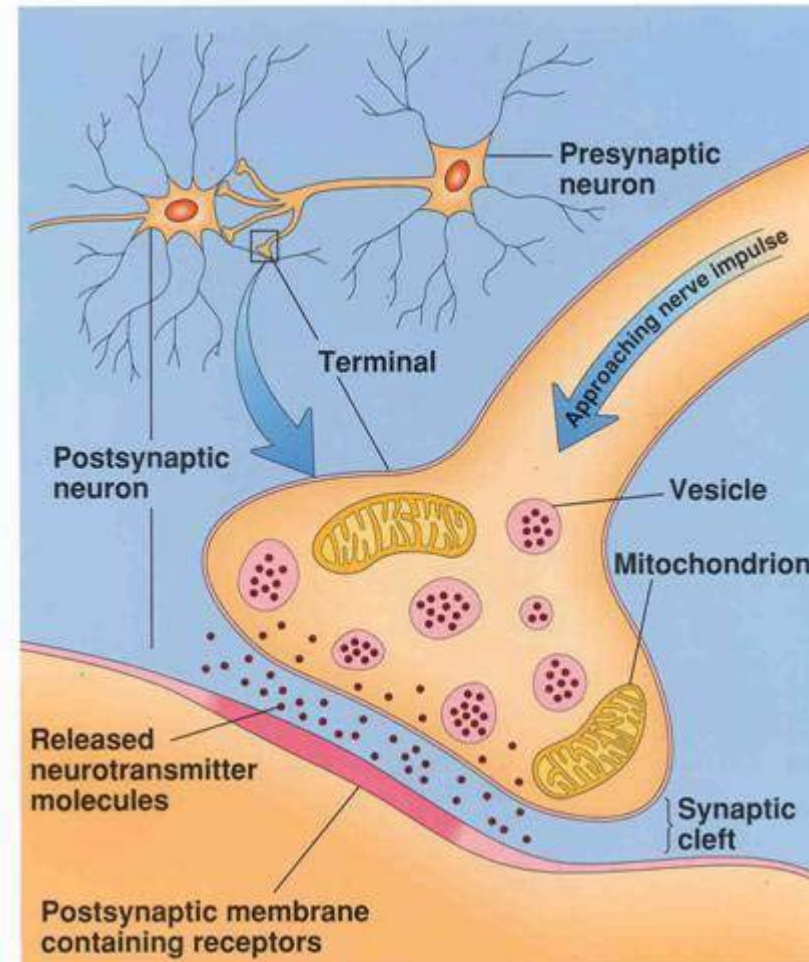
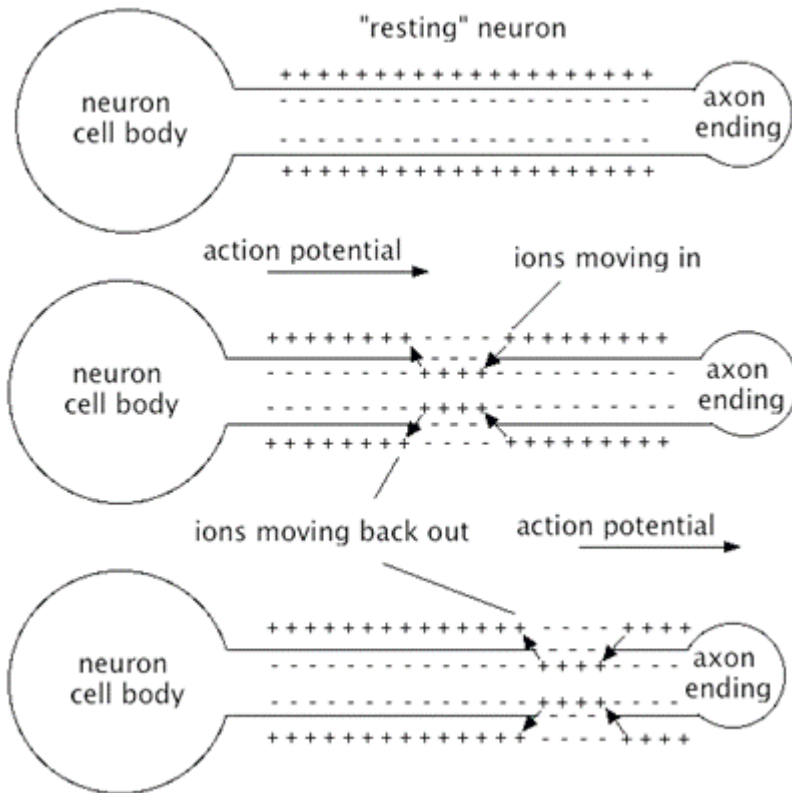
Nervové buňky mají nízký práh pro podráždění a podněty o dostatečné intenzitě vyvolávají tvorbu signálů neboli vzruchů neboli akčních potenciálů...



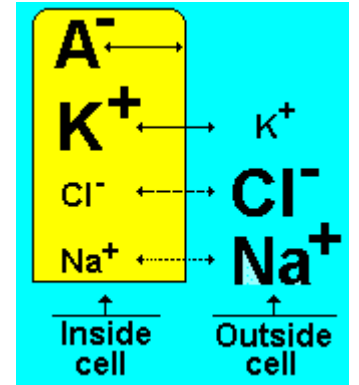
1. podnět (elektrický, chemický, mechanický, termický, ...)
2. změna rozložení náboje na membráně buňky a vznik akčního potenciálu
3. šíření akčního potenciálu podél membrány až k synaptickému zakončení
4. přenesení vzruchu na další buňku ve formě elektrického či chemického signálu (el. či chem. synapse)

Membrána neuronu má dvojí charakter:

- 1) Převaha **napěťově** řízených iontových kanálů > podráždění **elektrickou** cestou (reakce na samotnou **změnu membránového potenciálu**) = vedení vzruchu skrze tělo a axon neuronu + el. synapse
- 2) Převaha **chemicky** řízených iontových kanálů > podráždění **chemickou** cestou (reakce na nervový **mediátor** - např. acetylcholin) = přenos vzruchu mezi dvěma buňkami - synaptická oblast

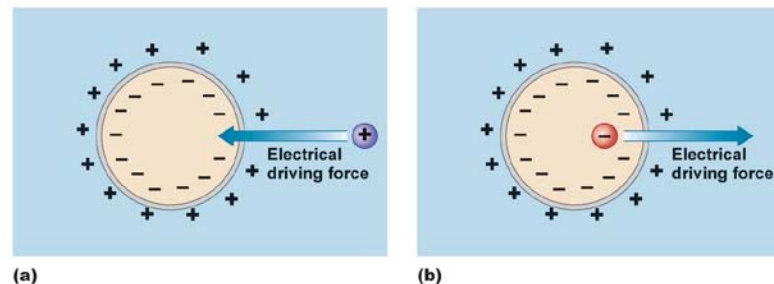


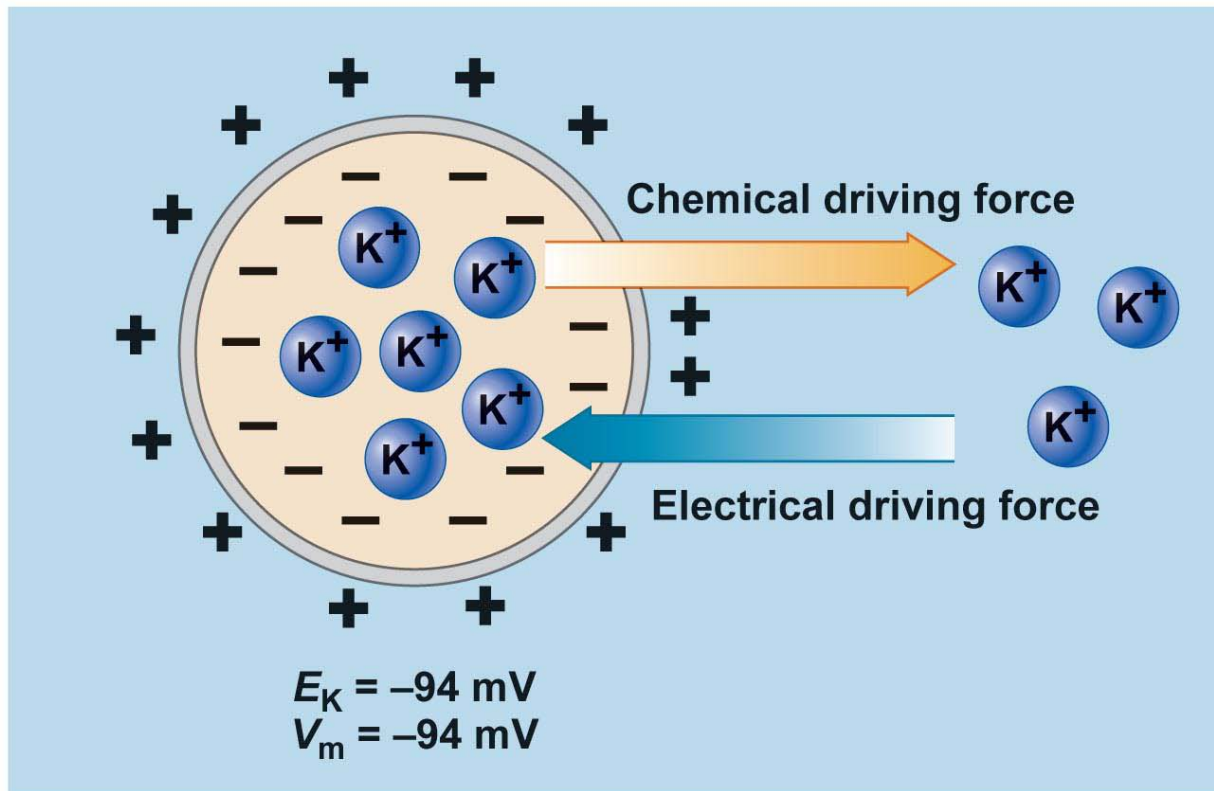
REAKCE NA ZMĚNU MEMBRÁNOVÉHO POTENCIÁLU



• Klidový membránový potenciál :

- **-70 až -90 mV** (tzn. uvnitř buňky převažuje záporný náboj)
- **Zdrojem jsou ionty, semipermeabilní membrána a sodn draselná pumpa**
 - uvnitř buňky převažuje - draslík, vápník*, fixní anionty bílkovin (A-)
 - vně buňky převažuje – sodík, chloridy
 - * vápník ovlivňuje potenciál nepřímo – reguluje permeabilitu membrány, tj. propustnost iontových kanálů v membráně pro jednotlivé ionty (Na⁺, K⁺, Cl⁻)
 - semipermeabilní membrána :
 - Částečně propustná pro K⁺ (únikové kanály pro K⁺)
 - Nepropustná pro Na⁺
 - Pasivní a aktivní přesuny iontů způsobují vznik a udržují rozdílné nabití membrány na její vnitřní a zevní straně :
 - Elektrochemický gradient = rozdílná koncentrace a rozdílný náboj vyvolává pasivní přesuny
 - Na⁺/K⁺ - ATPáza = specifická „pumpa“, která zajišťuje aktivní přesun- udržuje klidový potenciál, potřebuje energii
- **Hodnotu** určuje rovnováha mezi proudem K⁺ do buňky a z buňky
 - únikové kanály pro K⁺ > koncentrační gradient (více K⁺ uvnitř buňky) > K⁺ uniká z buňky, ale elektrický gradient zase způsobuje pohyb K⁺ dovnitř buňky (záporný náboj uvnitř buňky) > nastolí se rovnováha

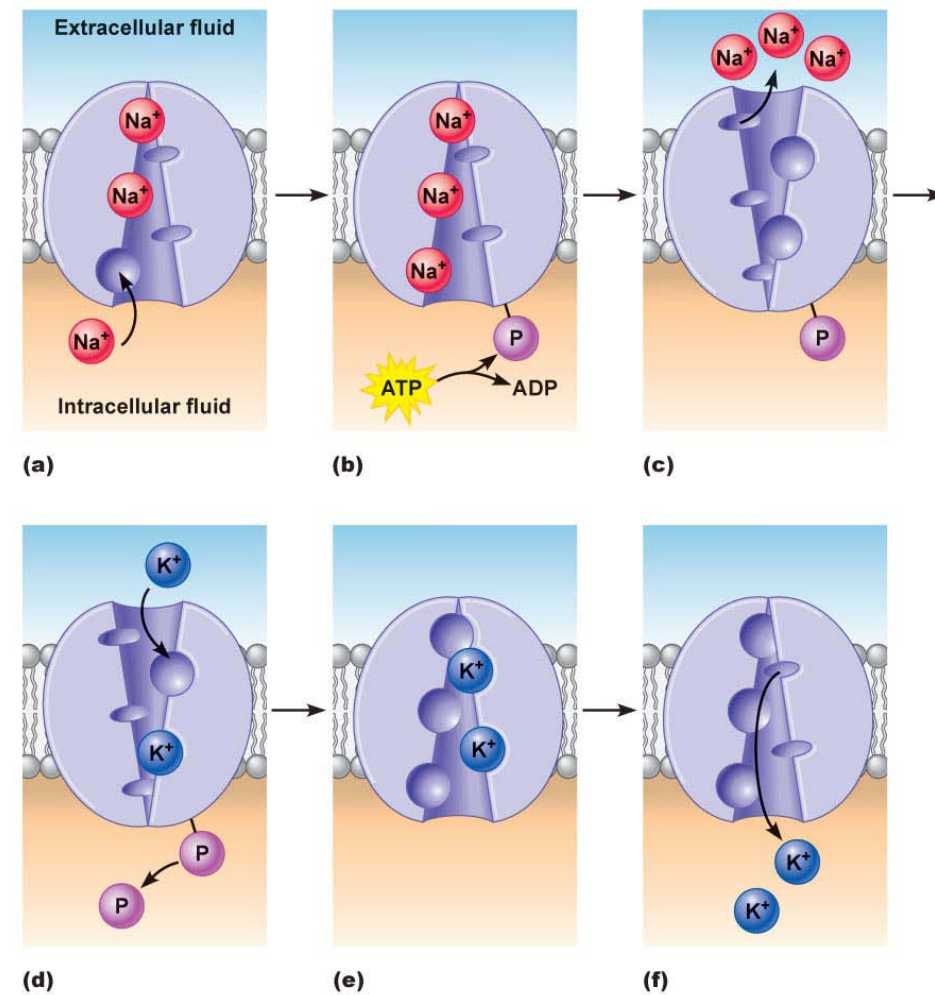




(a)

© 2011 Pearson Education, Inc.

3 ionty Na^+ ven a 2 ionty K^+ dovnitř

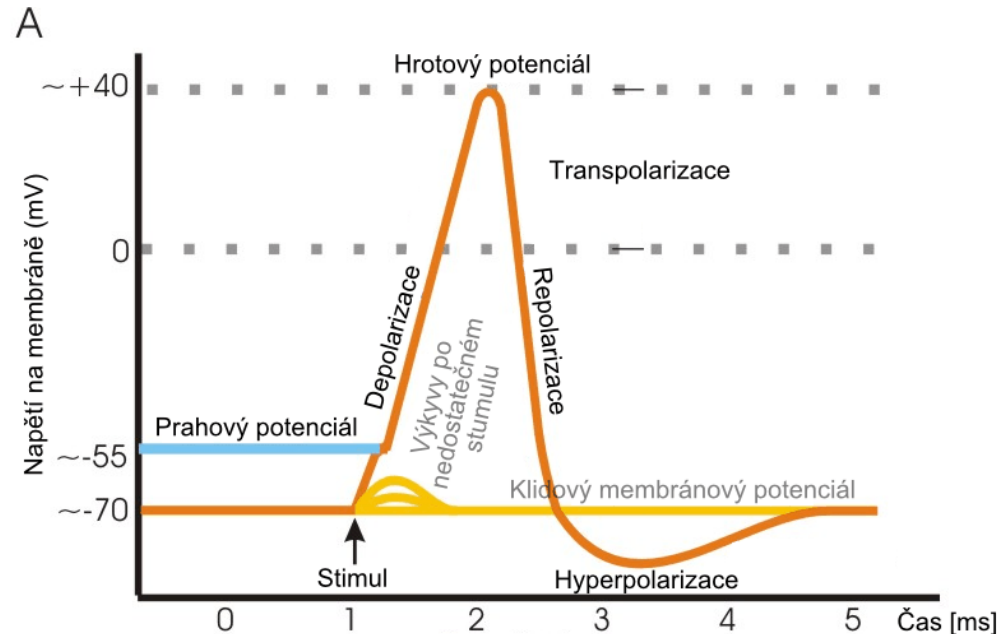


© 2011 Pearson Education, Inc.

sodn draselná pumpa

REAKCE NA ZMĚNU MEMBRÁNOVÉHO POTENCIÁLU

- Akční membránový potenciál:
 - +30 až +40 mV (vnitřní strana membrány je kladně nabitá)
 - vzruch naruší klidovou rovnováhu a dochází k **depolarizaci** (0mV) až k **transpolarizaci** (až + 40mV)
 - Membránový potenciál se rychle navrácí zpět procesem **repolarizace**
- **Mechanismus:**
 - Dochází ke změně permeability pro sodné ionty (vzruch vyvolá otevření napěťově řízených sodíkových kanálů)
 - Vtékání Na⁺ způsobuje postupné vymizení záporného náboje uvnitř buňky (depolarizace) až kladné nabití (transpolarizace)
 - Sodíkové kanály se postupně aktivně uzavírají a činností sodnodraselné pumpy a draslíkových kanálů se vyrovnává iontové rozložení a nastoluje se opět klidový potenciál (repolarizace)



<https://faculty.washington.edu/chudler/ap.html>

REAKCE NA ZMĚNU MEMBRÁNOVÉHO POTENCIÁLU

- refrakterní fáze

- Buněčná membrána nereaguje na jakékoliv další stimuly, protože není zachován klidový membránový potenciál - probíhá akční potenciál
- Napětově řízené Na⁺kanály jsou inaktivované a nemohou se otevřít dříve než dojde k repolarizaci, tedy obnovení klidového membránového potenciálu
- A)absolutní=buňka nereaguje na sebesilnější stimulaci (období kdy akční potenciál roste až k peaku)
- B)relativní=buňka reaguje pouze na mnohem intenzivnější stimuly (období kdy dochází k repolarizaci)

- vedení vzruchu

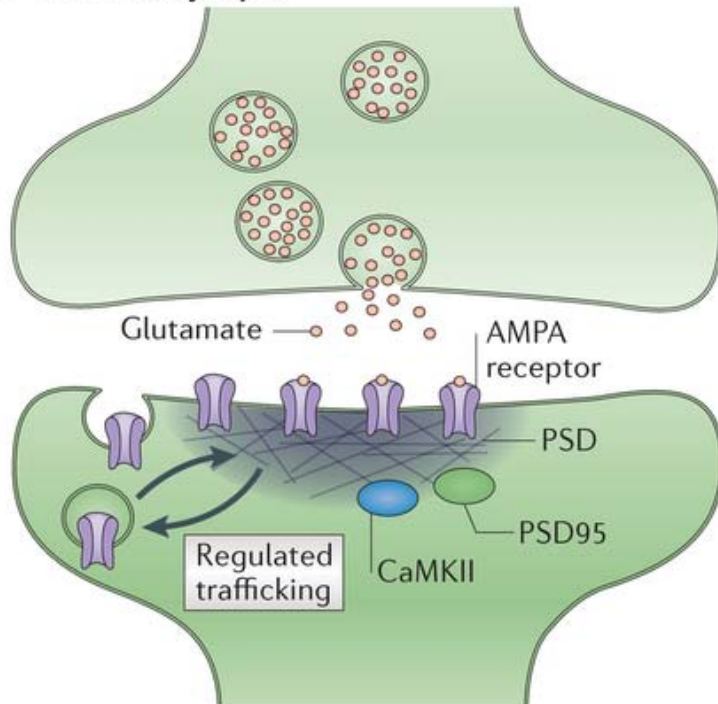
- Akční potenciál se šíří po membráně neuronu – místní proud dráždí sousední úseky a aktivuje napětově řízené Na⁺ kanály
- U myelinizovaných vláken dochází k rychlejšímu vedení vzruchu (tzv. saltatorní vedení) + myelinová pochva zabraňuje „přeskakování“ vzruchu mezi jednotlivými axony

- [Shrnutí : video](#)

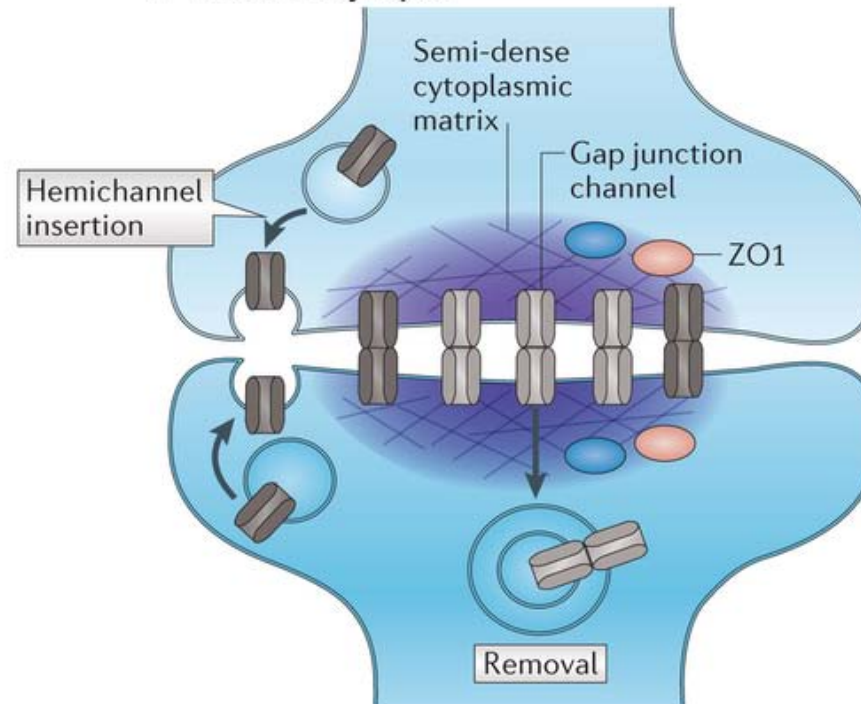
PŘENOS NERVOVÉHO VZRUCHU MEZI BUŇKAMI - SYNAPSE

- A) elektrické – přenos díky přímému toku elektrického proudu (mezibuněčné kontakty-gap junctions), rychlejší a obvykle obousměrné
- B) chemické - přenos díky přítomnosti mediátoru (různé chemické substance), pomalejší a jednosměrné (excitační i inhibiční)

a Chemical synapse



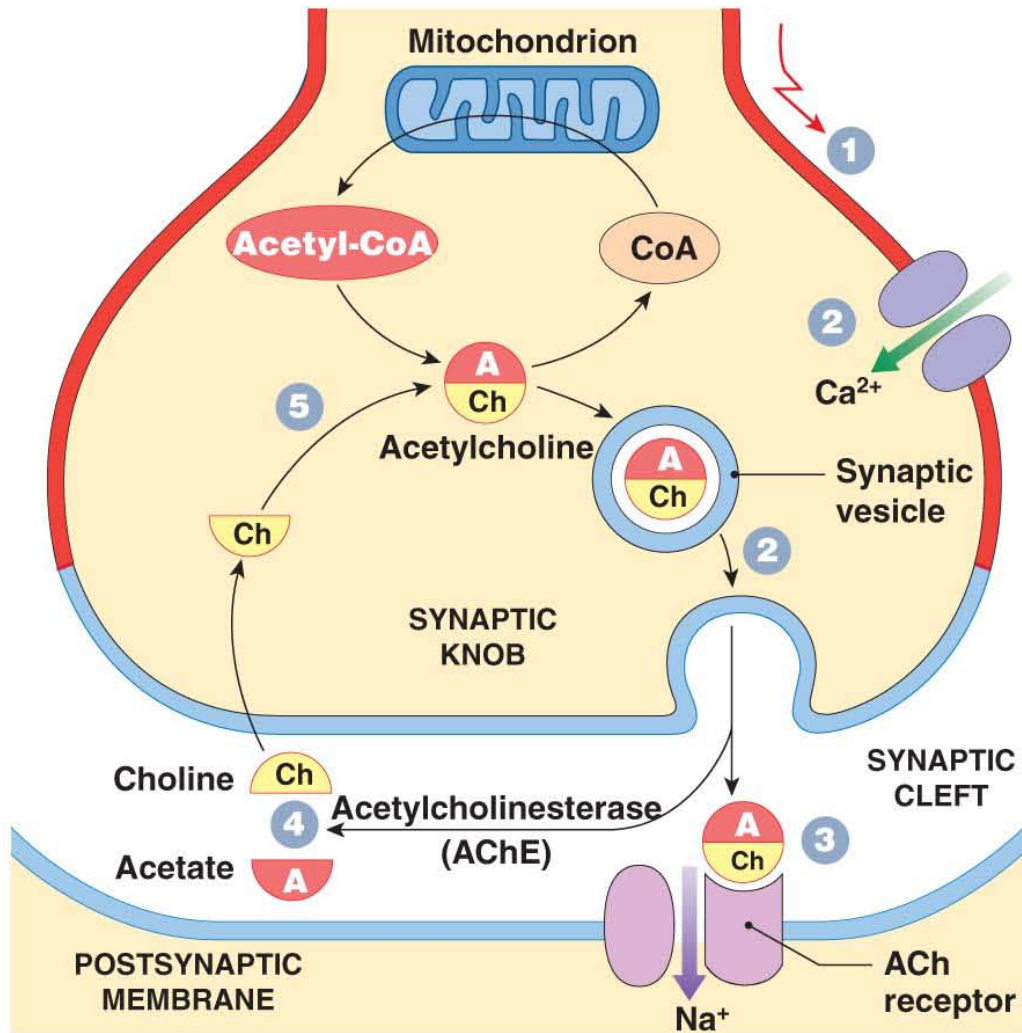
b Electrical synapse



CHEMICKÉ SYNAPSE

- V presynaptické membráně jsou váčky, které obsahují určitý mediátor
- Tyto váčky jsou v „klidovém stavu“
- Akční potenciál způsobí otevření napěťově řízených kalciových kanálů v presynaptické membráně, dochází ke zvýšení koncentrace vápníku v presynaptické části.
- Vyšší koncentrace vápníku způsobí aktivaci váčků - transport k membráně a exocytózu (na procesu se podílí celá řada proteinů-tzv. SNARE KOMPLEX)
- Mediátor se „vylévá“ z váčku do synaptické štěrbině a váže se na receptory v postsynaptické membráně
- Vazbou na receptor dochází ke změně propustnosti jednotlivých iontových kanálů v membráně
- animace
- Podle typu mediátoru dojde k:
 - otevření Na^+ kanálů (depolarizace a excitace)
 - Otevření K^+ a Cl^- kanálů (hyperpolarizace a inhibice)
- Mediátor se uvolní z receptoru a je enzymaticky degradován přímo v synaptické štěrbině nebo transportován zpět do presynaptické části, kde je enzymaticky degradován nebo znovu využit

The events that occur at a cholinergic synapse



Events Occurring at Synapse

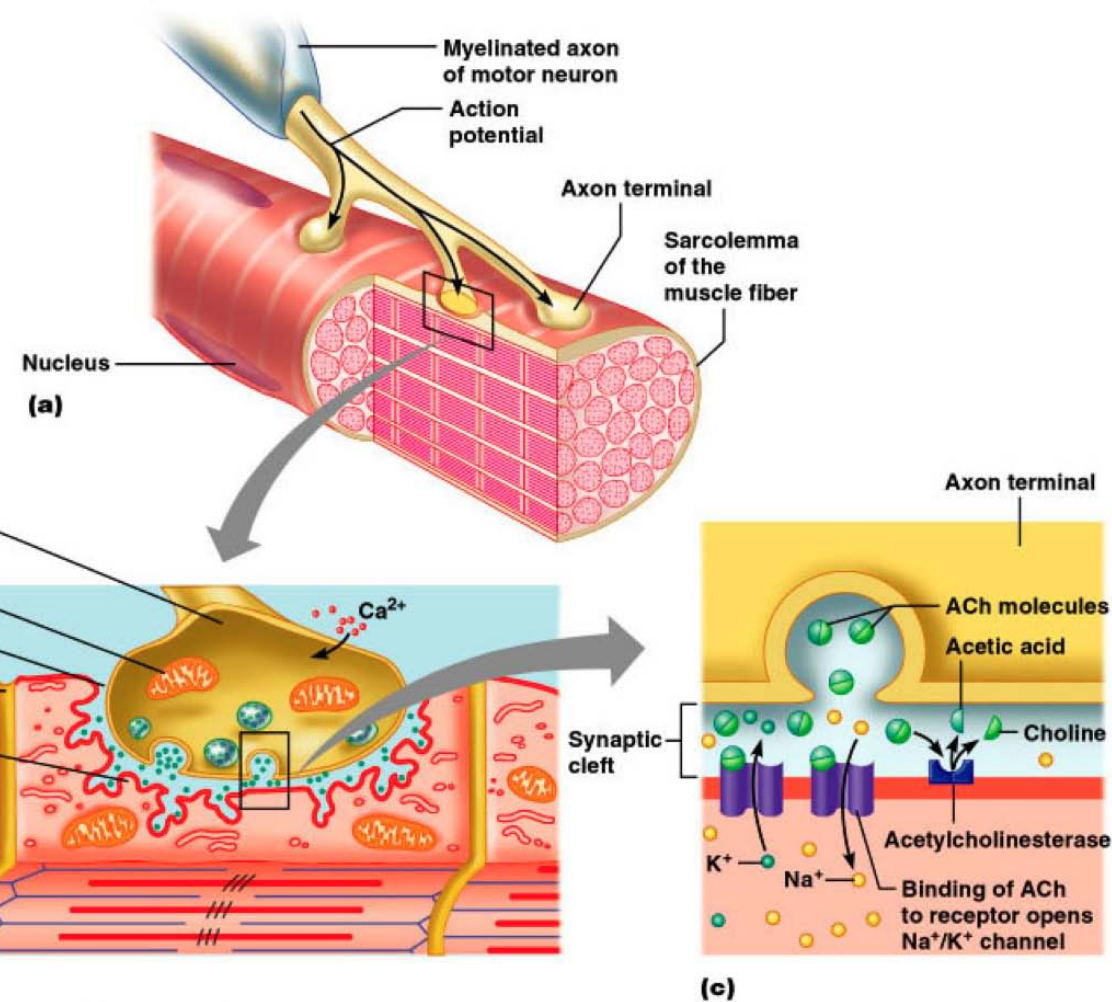
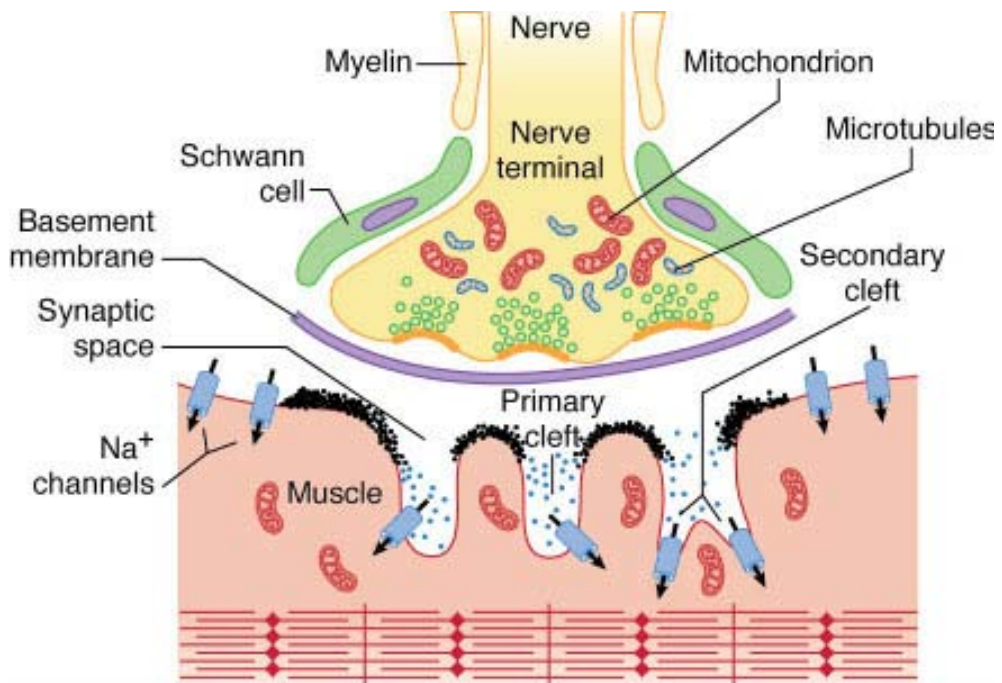
- 1 An arriving action potential depolarizes the synaptic knob.
- 2 Calcium ions enter the cytoplasm, and after a brief delay, ACh is released through the exocytosis of synaptic vesicles.
- 3 ACh binds to sodium channel receptors on the postsynaptic membrane, producing a graded depolarization.
- 4 Depolarization ends as ACh is broken down into acetate and choline by AChE.
- 5 The synaptic knob reabsorbs choline from the synaptic cleft and uses it to synthesize new molecules of ACh.

TYPY MEDIÁTORŮ

- Acetylcholin (cholinergní systém)
- Adrenalin, Noradrenalin (adrenergní systém)
- Dopamin
- Serotonin
- Glycin
- GABA (kyselina gama-aminomáselná)
- Glutamát
- Aspartát
- Histamin
- Peptidy (substance P, endorfiny, enkefaliny, somatostatin, cholecystokinin,...)

NERVOSVALOVÁ PLOTÉNKA

- = chemická synapse
 - Vápník - uvolňování mediátoru + samotná svalová kontrakce
 - T-tubuly – lepší propojení mezi sarkolemou a sarkoplazmatickým retikulem
 - Mediátor = acetylcholin
 - Enzym = acetylcholinesteráza
 - Receptor = acetylcholinový (nikotinový)
 - Ionty: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^-



SVALOVÁ KONTRAKCE A RELAXACE

- Svalstvo patří ke vzrušivým tkáním
- Vápník je primární aktivátor kontrakce a relaxace !
- Reakce svalové buňky na akční potenciál v rámci nervosvalové ploténky > ovlivnění **napěťově řízených Ca²⁺kanálů**
- **zvýšení koncentrace vápníku** v sarkoplasmě (cytoplasmě) uvolněním ze sarkoplazmatického (endoplazmatického) retikula a influxem z extracelulárního prostředí > změna konformace troponinu C > obnažení míst pro navázání aktinu a myozinu > kontrakce
- K relaxaci svalu dojde díky **snížení koncentrace vápníku** v sarkoplasmě (cytoplasmě).
- Vápník se musí aktivně - pomocí Ca²⁺ pump přečerpát zpět do sarkoplazmatického retikula a do extracelulárního prostoru. K tomu je potřeba opět **energie** ve formě ATP a hořčnaté ionty.
- Vápníková pumpa : antiport 1 iontu Mg²⁺ proti 2-ma iontům Ca²⁺ za hydrolýzy 1 molekuly ATP
- **Role ATP jak při kontrakci, tak při relaxaci !**
 - Konformační změna myosinu důležitá pro samotný stah potřebuje dodání ATP - ohnutím krčku dojde k posunutí aktinu a myosinu
 - Rozpojení aktinu a myosinu vyžaduje opětovné navázání nového ATP na myosin (zásoba pro další hydrolýzu a následný stah)
 - Přečerpávání vápníku vyžaduje ATP
 - Dlouhodobý nedostatek ATP > křeč, rigor mortis
- [animace](#)

ENERGIE PRO SVALOVOU KONTRAKCI

- Existují tři hlavní zdroje vysokoenergetických fosfátů - oxidativní fosforylace, glykolýza a citrátový cyklus.
- Existuje i skupina látek, které fungují jako zásobní forma vysokoenergetických fosfátů. Patří sem především kreatinfosfát (ve svalech a mozku obratlovců).
- Nutná je přítomnost kyslíku a Mg^{2+} .
- Zdroj: [galenus](#)

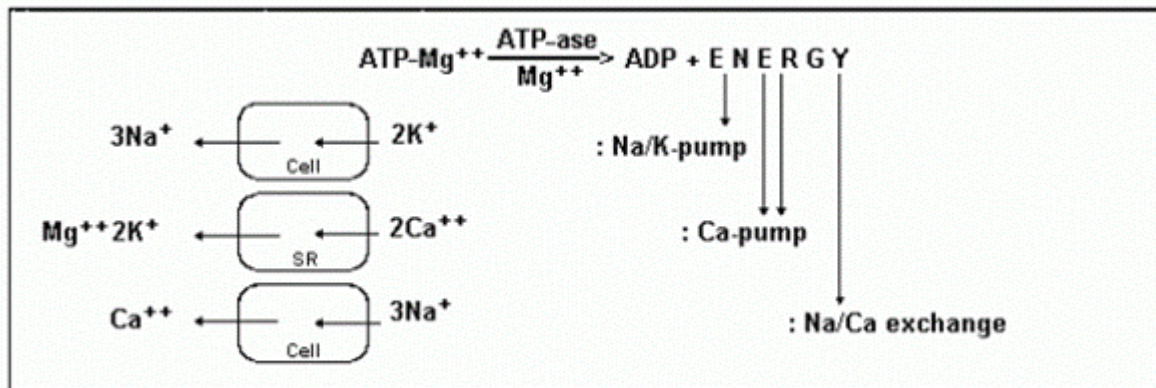
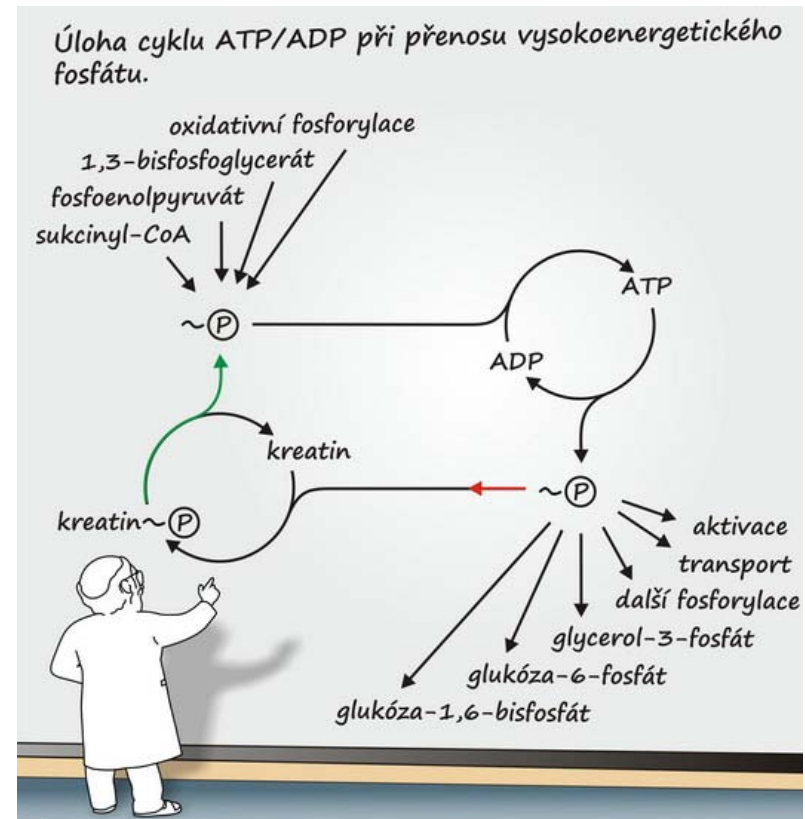
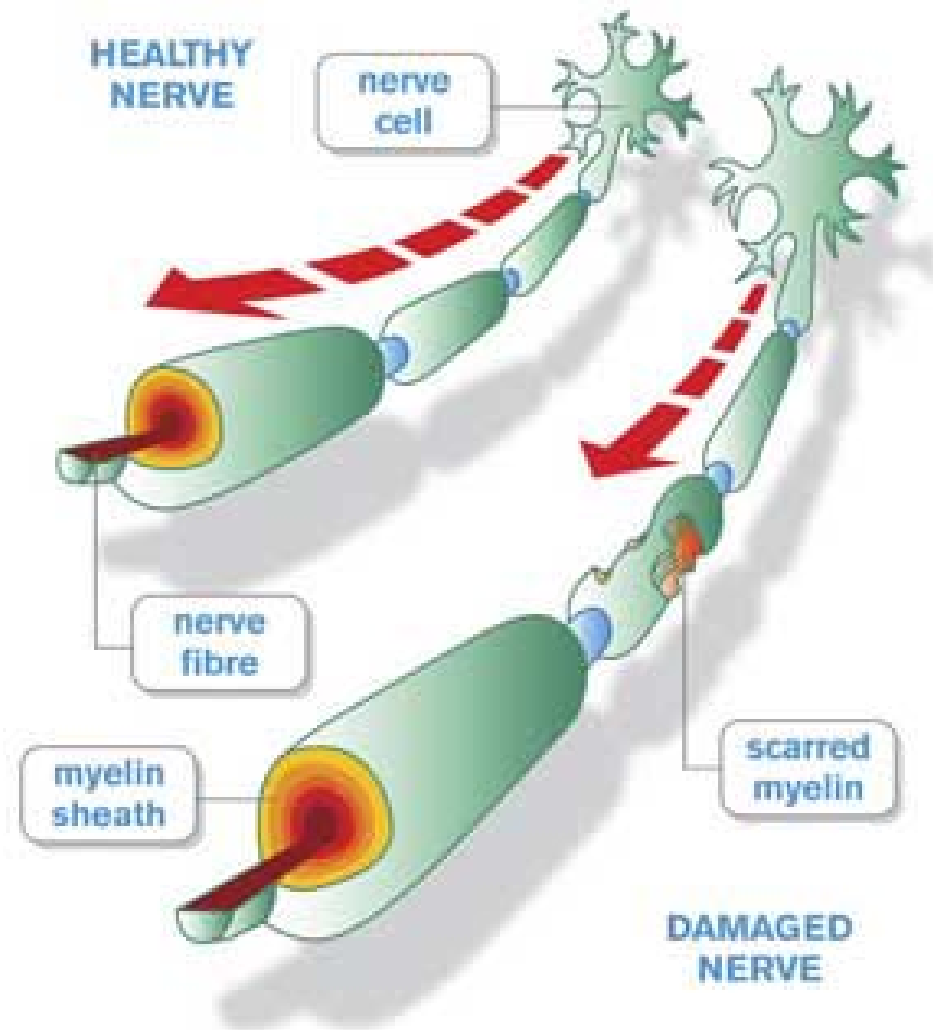
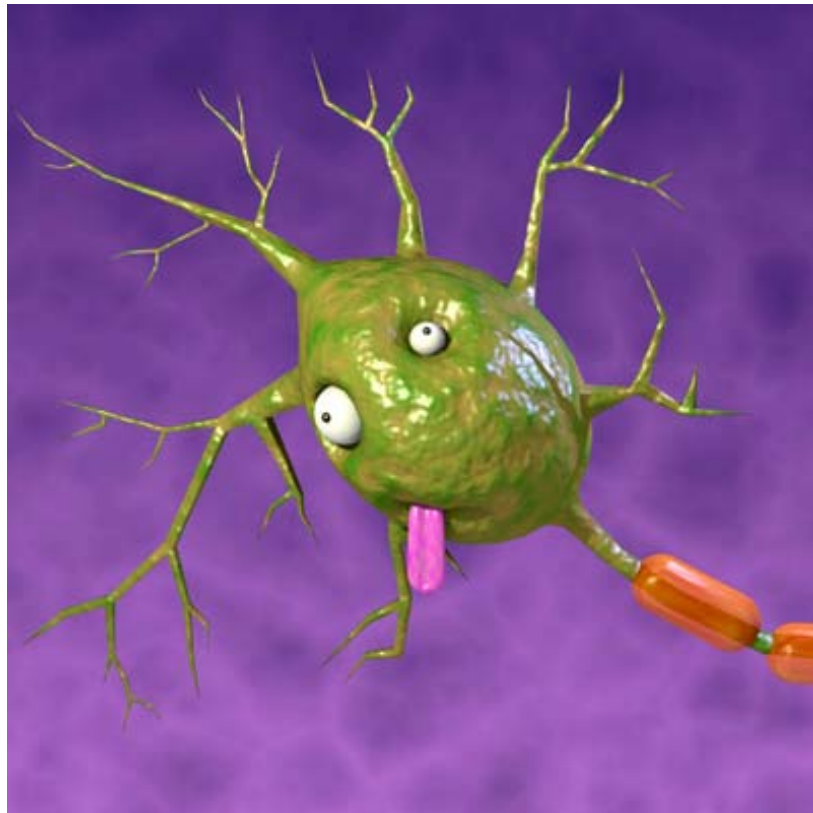


Figure 1. ATP-Mg²⁺ : Energy Supply for pumps and exchange



PORUCHY PŘENOSU NERVOVÉHO VZRUCHU

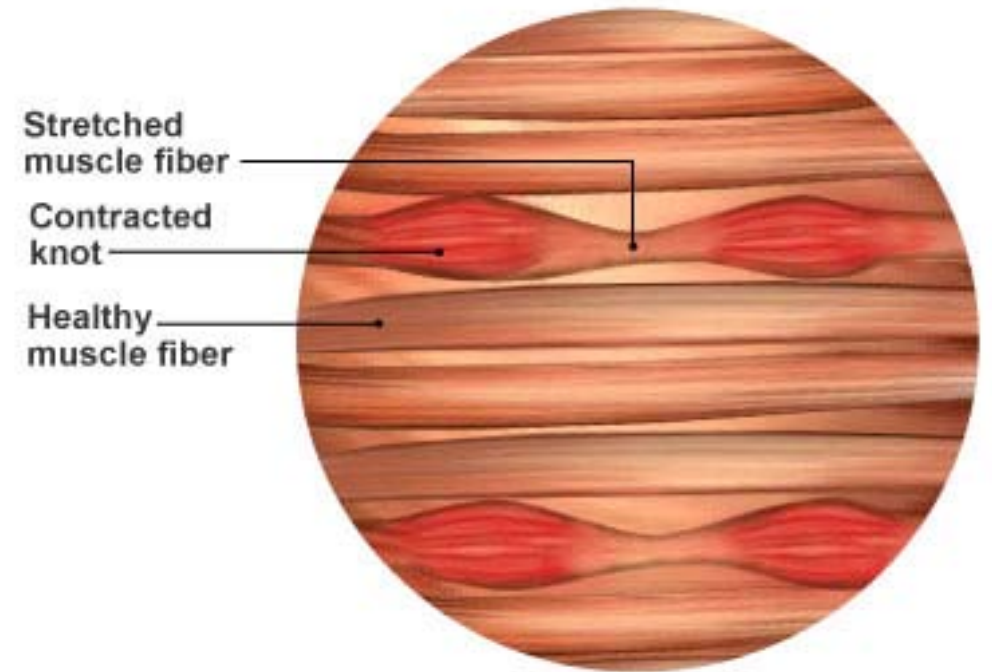


KŘEČE

PROBLÉM NA ÚROVNI:

1. SAMOTNÉHO SVALU-ionty,energie,...
2. SVALOVÉ INERVACE -CNS, motorické dráhy

Close-up of muscle fibers and blood flow



The continuously contracted knot in the muscle fiber stops blood flow at the trigger point starving tissue of oxygen and nutrients. Metabolic waste and toxins build in the area causing pain, tension, and spasm in the muscle.

KŘEČE A MOŽNÉ PŘÍČINY

1. Geneticky podmíněné

- Epilepsie v příbuzenstvu, deficiency enzymů ve svaích, porucha genů pro iontové kanály,... (HYPP u plemene Quarter Horse)

2. Poúrazové křečovitě záchvaty

- vznikají na základě existující mozkové léze

3. Metabolické příčiny

- **SODÍK**-sodíkové kanály a depolarizace (antiarytmika blokující sodíkové kanály)
 - **Hyponatrémie**- nejčastější příčiny těžké hyponatrémie zahrnují SIADH (syndrom neadekvátní sekrece antidiuretického hormonu), podávání hypotonických roztoků s hyperhydratací, renální selhání, psychogenní polydipsii, těžké kongestivní selhání a Addisonovu chorobu
 - **Hypernatrémie** - většinou iatrogeně navozená (otrava NaCl)
- **VÁPŇÍK**
 - **Hyperkalcémie** - neustálé vypouštění mediátoru > neustálá excitace
 - **Hypokalcémie** – poporodní ulehnutí, snížená produkce parathormonu, zvýšená produkce kalcitoninu, nedostatek vitamínu D
- **DRASLÍK**-draslíkové kanály a repolarizace
- **CHLORIDY**-vysoká vodivost chloridových kanálů je důležitá pro stabilitu svalového vlákna (myotonia congenita-svalová ztuhlost-snížená vodivost chloridových kanálů)
- **HOŘČÍK**-činnost vápníkové pumpy, kofaktor enzymů kináz (energetický metabolismus)
- **Hypoglykémie**-jaterní poškození, hladovění,...
- **Hyperglykémie** – stres, Diabetes mellitus, Cushingův syndrom,...
- **Metabolická acidóza**-izolovaná metabolická acidóza vede pouze k mírné změně vědomí, křeče se vyskytují ve spojení metabolické acidózy s intoxikací salicyláty, metanolem nebo etylenglykolem.
- **Deficity vitamínů**
 - **vit. B6 (pyridoxin)**-nutný pro syntézu GABA (inhibiční neurotransmitter)
 - **Vit. B1 (thiamin)** - je kofaktorem při metabolismu glukózy, způsobí nedostatečnou utilizaci glukózy a omezení využitelné energie pro mozkovou buňku

KŘEČE A MOŽNÉ PŘÍČINY

4. **Hypertermie** - rozvíjí se hypoxicko-ischemická encefalopatie

5. **Respirační selhání** - rozvíjí se hypoxicko-ischemická encefalopatie

6. **Endokarditida** - se může manifestovat až ve 20 % případů subakutní encefalopatií s křečemi, která může doprovázet všechny stavy, spojené s **gramnegativní sepsí**

7. **Akutní pankreatitida**-u nemocných s akutní pankreatitidou dochází v průběhu 2-5 dnů od počátku onemocnění ke změně stavu vědomí, typickým projevem je nástup halucinací, generalizovaných křečí. Bezvědomí se objevuje při dalším vzestupu sérové amylázy.

8. **Renální selhání** – narušení elektrolytové rovnováhy

9. **Jaterní selhání** - účinek neurotoxických látek (čpavek), falešných neurotransmiterů (octopamin) a doprovodná hypoglykemie je patofyziologickým podkladem jaterního kómatu

10. **SPASTICKÁ OBRNA (CENTRÁLNÍ)** - poškození nervových drah, které vedou z mozku a řídí pohyb (pyramidové dráhy), např. v důsledku těžkého mozkového krvácení či poškození míchy (*syn.*: centrální obrna). Je-li příčina nad *decussatio pyramidum*, je obrna kontralaterální, pod zkřížením vzniká stejnostranná obrna

11. Otravy

- TETANUS-tetanospazmin (*Clostridium tetani*) – blokuje vylučování GABA a glycinu (inhibiční neurotransmitery) > abnormální excitace na nervosvalových ploténkách
- ORGANOFOSFÁTY,KARBAMÁTY – inhibitory acetylcholinesterázy
- NIKOTIN,KARBACHOL (PARASYMPATOMIMETIKA) – agonisté acetylcholinových receptorů
- STRYCHNIN-inhibice glycinových receptorů
- PYRETHROIDY-ovlivnění Na⁺ a Cl⁻ kanálů
- TREMORGENNÍ MYKOTOXINY (plísňě rodu *Aspergillus* a *Penicillium*)

SVALOVÁ SLABOST, PARÉZA(ČÁSTEČNÁ ZTRÁTA HYBNOSTI) PARALÝZA(OCHRUTÍ) -MOŽNÉ PŘÍČINY

- VÁPŇÍK- důležitý pro samotnou svalovou kontrakci a uvolňování mediátoru na nervosvalové ploténce > málo vápníku - tzv. poporodní ulehnutí, málo parathormonu, vit. D, atd.
- HOŘČÍK-činnost vápníkové pumpy , kofaktor enzymů kináz (energetický metabolismus)
- SODÍK-sodíkové kanály a depolarizace (periodické paralýzy)
- DRASLÍK-draslíkové kanály a repolarizace
- Nedostatek hormonů štítné žlázy, nadledvin, příštítných tělísek
- CHABÁ OBRNA (PERIFERNÍ)-porušení periferního motoneuronu (od jádra až po nervosvalovou ploténku), jsou sníženy až vyhaslé reflexy propioceptivní, opak je spastická obrna (centrální), při níž jsou svaly hypertonické a která vzniká při porušení centrálních drah
- BOTULOTOXIN-omezuje uvolňování acetylcholinu
- KURARE-blokuje Na⁺ kanály a zabraňuje depolarizaci
- IVERMEKTIN-způsobuje uvolňování GABA
- MYASTHENIA GRAVIS
 - Autoantilátky (problém na úrovni thymu) proti nikotinovým receptorům > acetylcholin se nemůže navázat na receptor >nedojde ke vzniku akčního potenciálu (depolarizaci)
 - Terapie: inhibitory acetylcholinesterázy (neostigmin,fyzostigmin) umožňují acetylcholinu delší navázání na receptorech

EPILEPSIE

Epileptický záchvat je vyvoláván spontánní synchronizovanou excitací neuronů na základě strukturální nebo funkční změny

Status epilepticus je protrahovaný záchvat nebo série záchvatů, trvající déle než 30 minut, během kterých se neupravuje porucha vědomí pacienta.

O epilepsii se hovoří při výskytu minimálně 3 záchvatů křečí za určité časové období.

Výsledkem abnormálních výbojů je několikanásobné zvýšení metabolismu buněk. Dochází ke snížení zásob glukózy a zvýšení spotřeby kyslíku, zvyšuje se produkce CO₂, laktátu a pyruvátu. Nedostatečné zajištění zvýšených metabolických potřeb neuronů vede k jejich poškození až zániku.

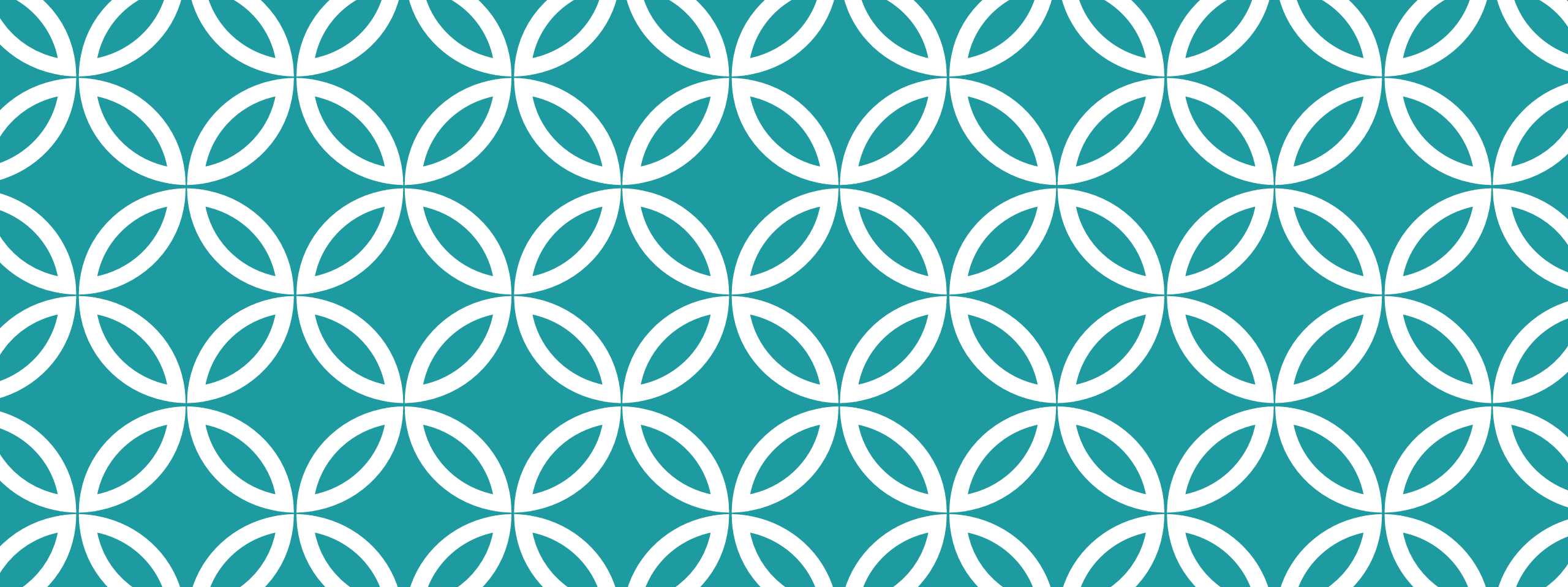
EPILEPSIE

V momentě záchvatu dochází k **abnormální elektrické aktivitě** určitých buněk v mozku. Je však velmi důležité, čím byla tato abnormální aktivita způsobena. V zásadě se nabízí tři možnosti:

1. Abnormálně aktivní buňky mozku jsou přímo zasaženy nějakým onemocněním (nádor mozku, infekce..).
2. Buňky mozku jsou ovlivněny nedostatečnou funkcí jiných orgánů těla zvířete (při nedostatečné funkci vnitřních orgánů se v těle hromadí látky, které jsou za normálních okolností zneškodněny a z těla vyloučeny. Protože se tyto látky krví roznášejí po celém těle a mozek je nejcitlivější vůči jejich působení, mohou vyvolat záchvatovitě, křečové stavy. Samozřejmě všechny škodlivé látky- jedy přijaté do těla zvenčí, mohou působit zcela shodně).
3. Abnormálně aktivní buňky jsou "zdravé", nejsou ani ovlivněny nedostatečnou funkcí jiných orgánů, nemůžeme tedy najít žádnou příčinu a jedná se pouze o funkční momentální nedostatek.

Obecně lze tedy rozdělit příčiny záchvatů do 3 skupin:

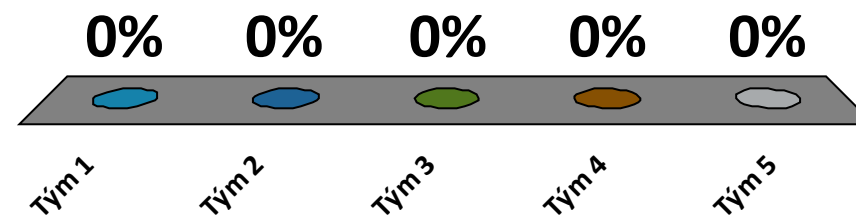
1. Záchvaty jejichž příčina je v onemocnění mozkové tkáně – **primární epilepsie** (záněty, infekce – psinka, nádory, vývojové abnormality – vodnatelnost hlavy, následky úrazů a přímého poškození mozku)
2. Záchvaty v důsledku onemocnění jiných orgánových systémů – **sekundární epilepsie** (nedostatečná funkce ledvin, jater, srdce, oběhového systému, slinivky břišní, štítné žlázy, nadledvinek, a nebo následkem otravy).
3. Záchvaty bez detekovatelného příčinného onemocnění, tedy "pouze" funkční deficit mozku – **idiopatická epilepsie** nebo také pouze epilepsie.



KVÍZ |

VYBERTE TÝM

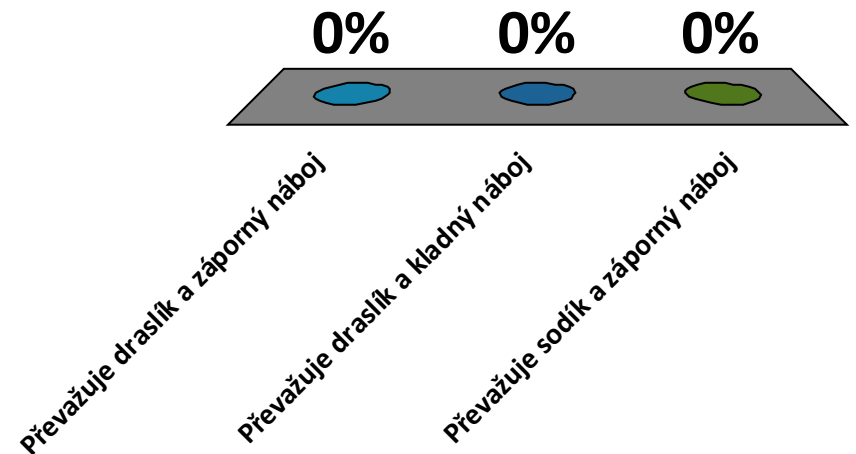
- A. Tým 1
- B. Tým 2
- C. Tým 3
- D. Tým 4
- E. Tým 5



1. UVNITŘ BUŇKY

- A. Převažuje draslík a záporný náboj
- B. Převažuje draslík a kladný náboj
- C. Převažuje sodík a záporný náboj

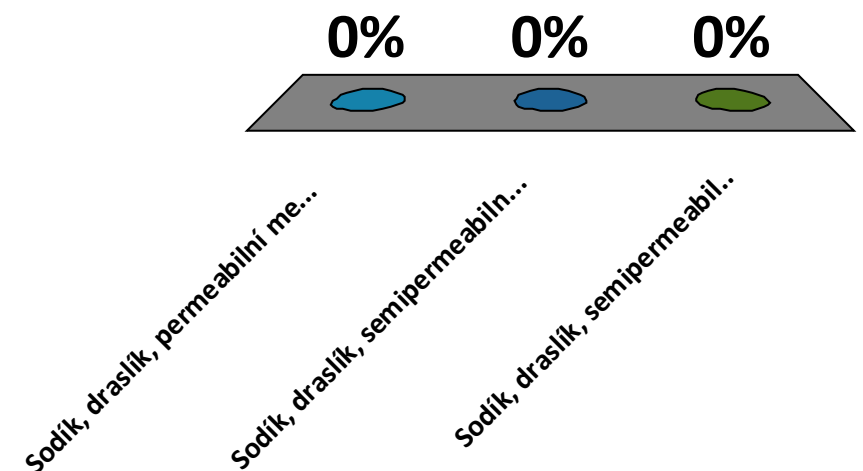
Response
Counter



2. NA UDRŽENÍ KLIDOVÉHO MEMBRÁNOVÉHO POTENCIÁLU SE PODÍLÍ:

- A. Sodík, draslík, permeabilní membrána
- B. Sodík, draslík, semipermeabilní membrána
- C. Sodík, draslík, semipermeabilní membrána a sodnodraselná pumpa

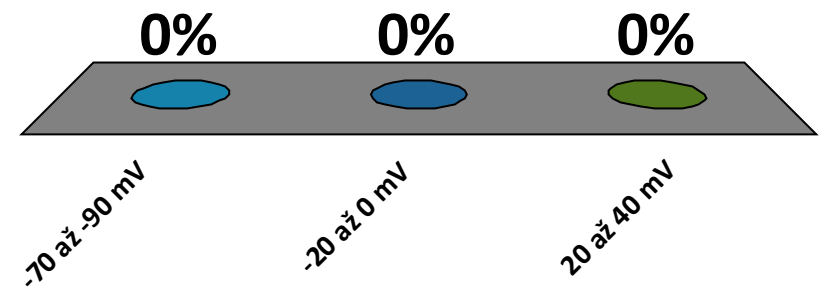
Response Counter



3. HODNOTA KLIDOVÉHO MEMBRÁNOVÉHO POTENCIÁLU SE POHYBUJE V ROZMEZÍ:

- A. -70 až -90 mV
- B. -20 až 0 mV
- C. 20 až 40 mV

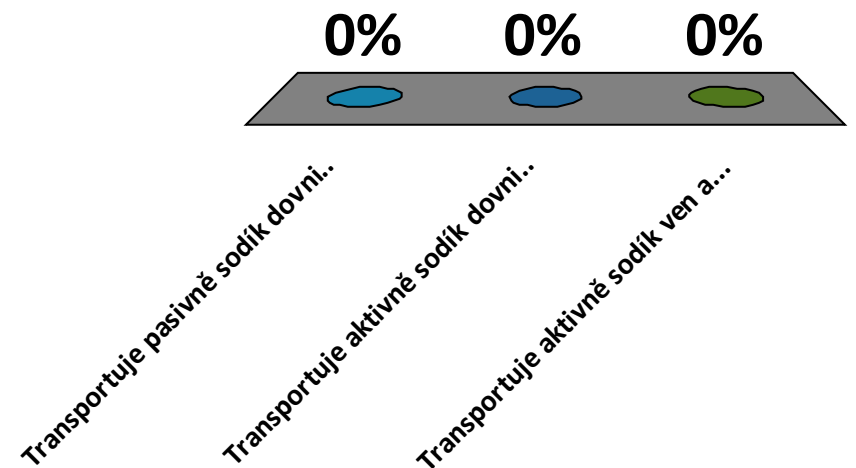
Response
Counter



4. SODNODRASELNÁ PUMPA:

- A. Transportuje pasivně sodík dovnitř a draslík ven
- B. Transportuje aktivně sodík dovnitř a draslík ven
- C. Transportuje aktivně sodík ven a draslík dovnitř

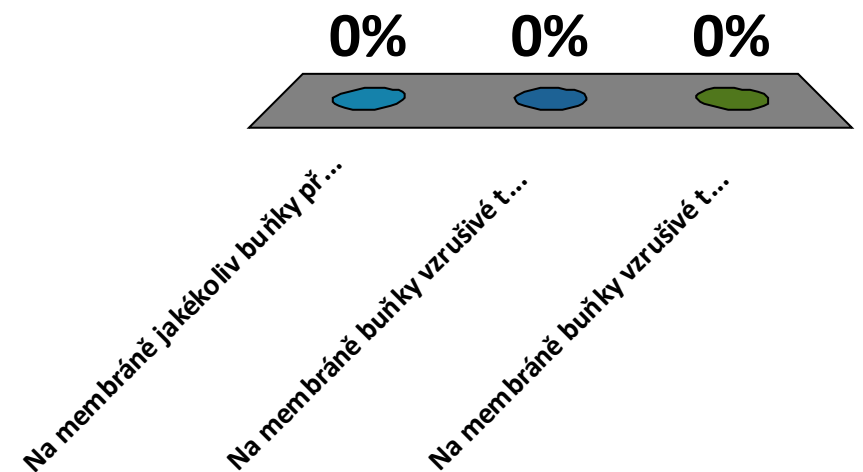
Response Counter




5. AKČNÍ MEMBRÁNOVÝ POTENCIÁL VZNIKÁ:

- A. Na membráně jakékoliv buňky při jakémkoli stupni podráždění
- B. Na membráně buňky vzrušivé tkáně při jakémkoli stupni podráždění
- C. Na membráně buňky vzrušivé tkáně při dostatečném stupni podráždění

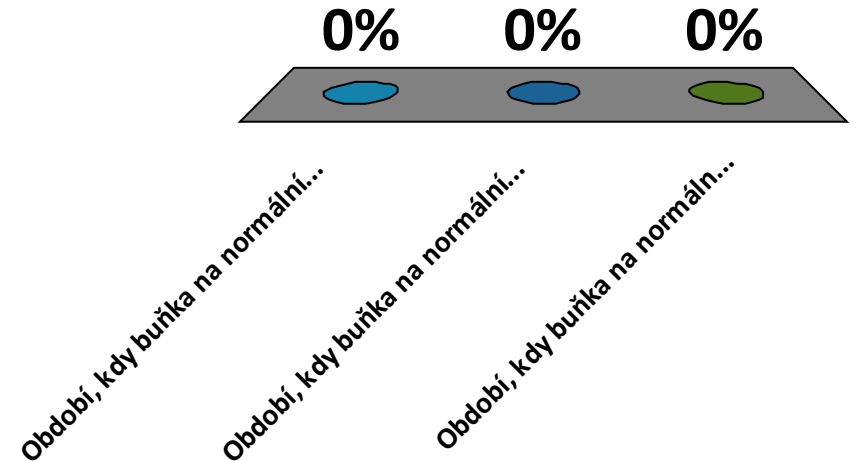
Response Counter



6. REFRAKTERNÍ FÁZE JE:

- A. Období, kdy buňka na normální podněty reaguje velmi citlivě
-  B. Období, kdy buňka na normální podněty reaguje nereaguje
- C. Období, kdy buňka na normální podněty reaguje se zpožděním

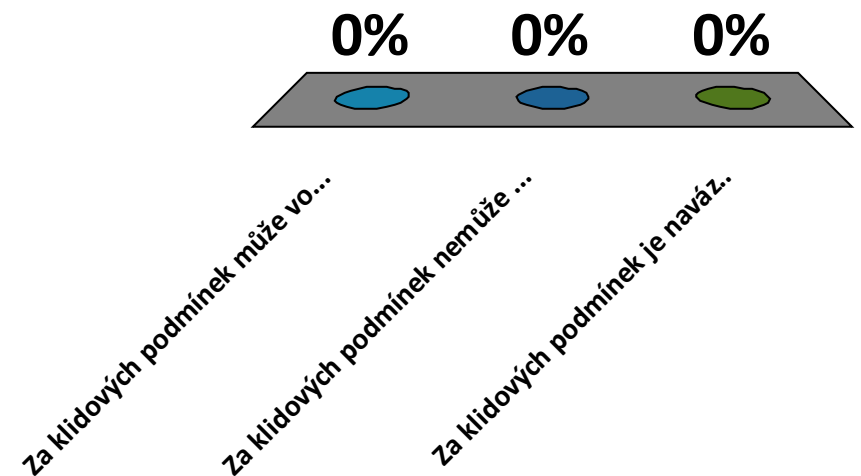
Response
Counter



7. SODÍK:

- A. Za klidových podmínek může volně prostupovat semipermeabilní membránou
- B. Za klidových podmínek nemůže volně prostupovat semipermeabilní membránou
- C. Za klidových podmínek je navázán na iontových kanálech v membráně buňky

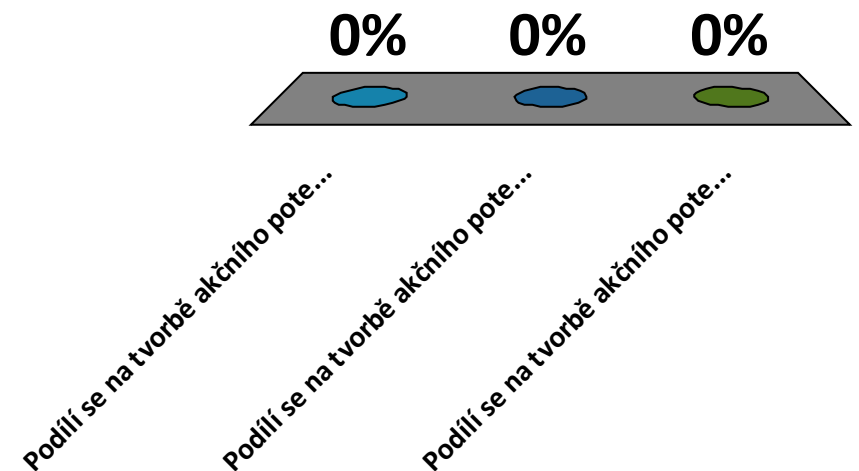
Response Counter



8. DRASLÍK:

- A. Podílí se na tvorbě akčního potenciálu více než sodík
- B. Podílí se na tvorbě akčního potenciálu ve stejné míře jako sodík
- C. Podílí se na tvorbě akčního potenciálu méně než sodík

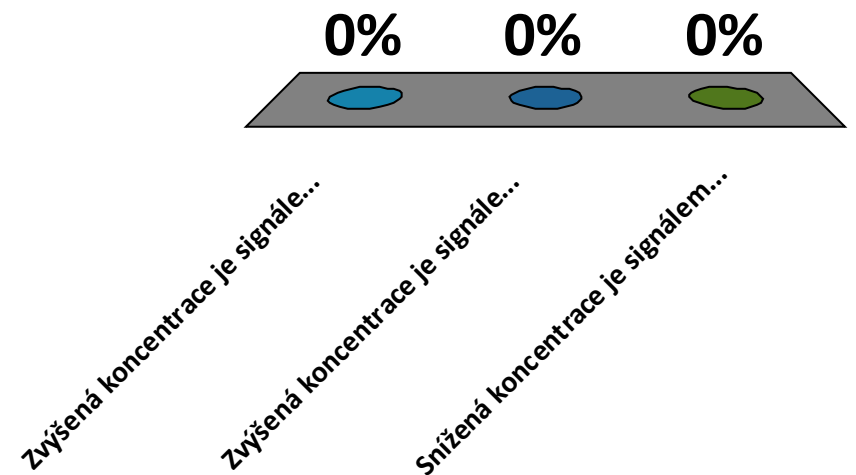
Response Counter



9. VÁPŇÍK:

- A. Zvýšená koncentrace je signálem pro svalovou kontrakci
- B. Zvýšená koncentrace je signálem pro svalovou relaxaci
- C. Snížená koncentrace je signálem pro svalovou kontrakci

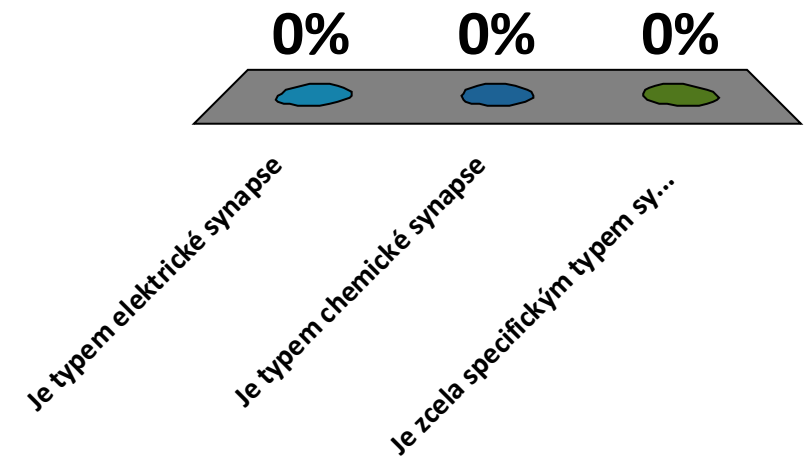
Response Counter



10. NERVOSVALOVÁ PLOTÉNKA:

- A. Je typem elektrické synapse
- B. Je typem chemické synapse
- C. Je zcela specifickým typem synapse-funguje na jiném principu

Response
Counter



PARTICIPANT LEADERS

Points

Participant

Points

Participant

TEAM SCORES

Points

Team

Points

Team

TEAM MVP

Points

Team

Participant

FASTEST RESPONDERS

Seconds

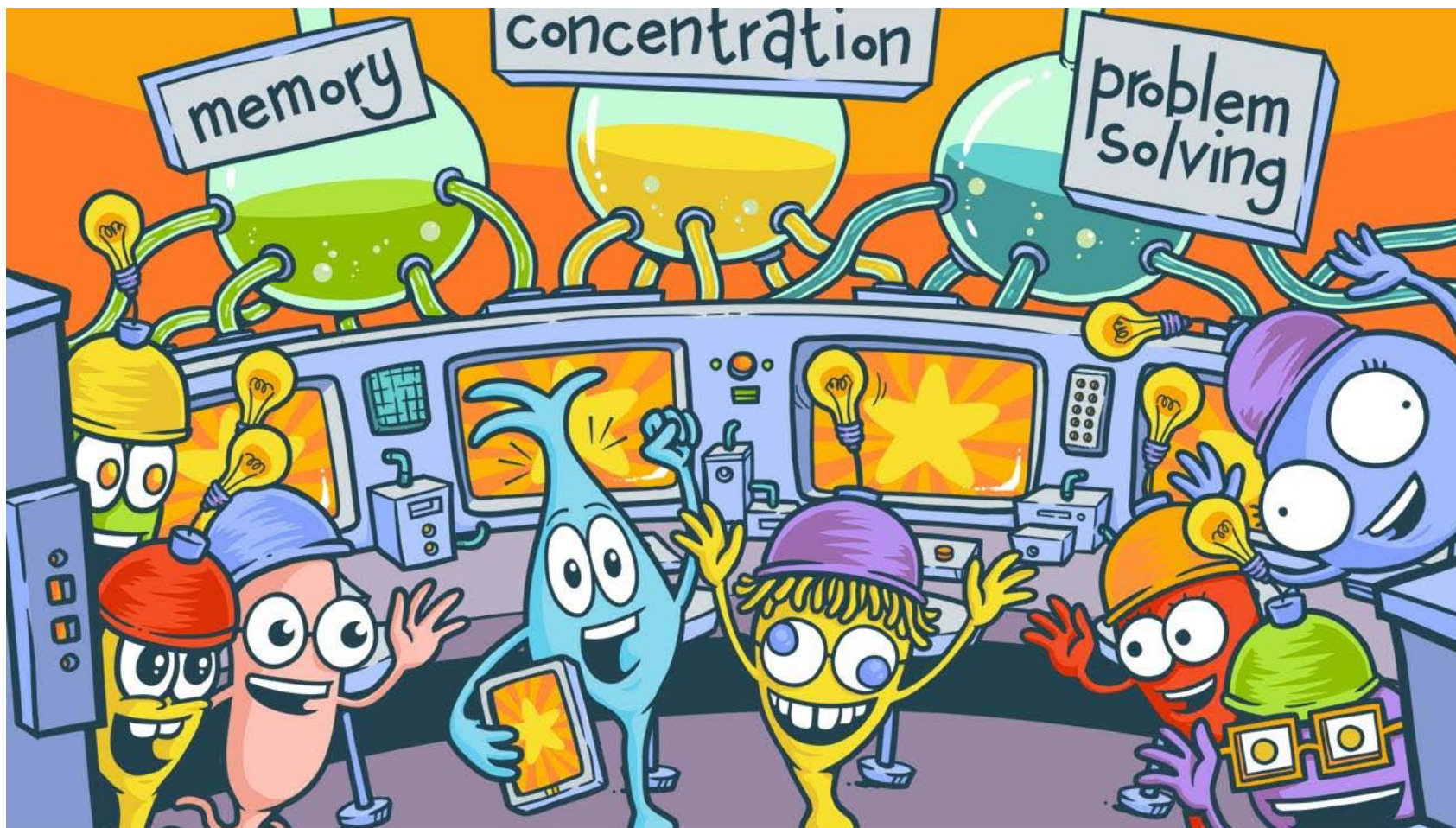
Participant

Seconds

Participant



TEAM RACING SCORES



[video na závěr](#)