

Choroby układu moczowego koni. Część I

JOLANTA DĄBROWSKA

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego,
Al. Powstańców Wielkopolskich 10, 85-090 Bydgoszcz

Dąbrowska J.

Diseases of the urinary tract in horses: Part I

Summary

The etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of the following urinary tract diseases in horses have been described: glomerular diseases, pyelonephritis, leptospirosis, renal coccidiosis, *Strongylus vulgaris* thrombosis and congenital renal diseases.

Keywords: horse, disease, urinary tract

Choroby układu moczowego są u koni stwierdzane stosunkowo rzadko. Mało też miejsca poświęca się im w dostępnym piśmiennictwie co jest powodem trudności diagnostyczno-terapeutycznych z jakimi mają do czynienia lekarze. W pracy postanowiono przybliżyć lekarzom weterynarii zajmującym się leczeniem tego gatunku zwierząt etiologię, patogenezę, rozpoznanie i leczenie chorób poszczególnych odcinków układu moczowego, pierwotnych jak i wtórnych, o przebiegu ostrym i przewlekłym.

Choroby infekcyjne nerek

W normalnych warunkach układ moczowy jest wolny od patogenów. W przebiegu wirerii lub bakteriemii może dojść do zakażenia układu moczowego, ale najczęściej mamy do czynienia z tzw. zakażeniem wstępującym. Uszkodzona i zakażona cewka moczowa przy obniżonej odporności może być źródłem szerzenia się infekcji. Bakteriami, które bytują w cewce moczowej nie powodując choroby są: *Staphylococcus*, *Bacillus*, *Pseudomonas* i *Klebsiella*. Nabłonek cewki moczowej produkuje substancje, które chronią przed wniknięciem patogenów do organizmu. Uszkodzenie nabłonka cewki moczowej np. w trakcie katetyzacji doprowadza do przełamania tej bariery i przedostania się bakterii do pęcherza moczowego. Jakiegokolwiek nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu moczowego mogą doprowadzić do obniżenia odporności, szczególnie zastój moczu na skutek niedrożności (kamienie), lub nieefektywne opróżnienie pęcherza moczowego z powodu uszkodzenia nerwów zaopatrujących ten narząd. Zakażenie drogą wstępującą poprzez moczowód, miedniczkę nerkową może dotrzeć aż do nerki powodując bardzo poważne i czasem nieodwracalne konsekwencje.

Choroby kłębuszków nerkowych mogą być spowodowane infekcją, czynnikami toksycznymi, zaburze-

niami metabolicznymi lub obustronną niedrożnością. U źrebiąt najczęstszą przyczyną zapalenia kłębuszków nerkowych jest zakażenie *Actinobacillus equuli* (3).

Zapalenie kłębuszków nerkowych z rozrostem tkanki łącznej jest chorobą pierwotną, która dotyczy koni w różnym wieku, niezależnie od płci i rasy. Najczęstszymi objawami obserwowanymi u chorych koni jest utrata masy ciała oraz obrzęki nóg i głowy. Nerki mogą być powiększone lub zmniejszone. Obraz choroby jest charakterystyczny dla zespołu nerczycowego, tzn. występują obrzęki tkanki podskórnej głowy i nóg, tkanek okołoooczodołowych oraz błony śluzowej przewodu pokarmowego. W niektórych przypadkach obserwowano także owrzodzenie błony śluzowej policzków i żołądka.

W badaniach laboratoryjnych stwierdza się białko w moczu (proteinurię), hipoproteinemię, azotemię i zaburzenia elektrolitowe. Niekiedy obserwuje się hiperkalcemię i hiperkalemię. Obraz mikroskopowy tkanki nerkowej bywa różny. We wszystkich przypadkach stwierdza się przerost komórek i rozrost tkanki łącznej w postaci półksiężycowatych zwłóknień w nabłonku wyściełającym kłębuszki. Niektórzy sugerują, że umiejscawiają się tam immunoglobuliny (9).

Zapalenie kłębuszków nerkowych z samoistną plamicą małopłytkową, to rodzaj omówionej choroby komplikowanej poprzez występowanie licznych wybroczyn. Etiologia tej choroby jest niejasna, choć często podejrzewa się, że przyczyną takich objawów są kompleksy immunologiczne antygen – przeciwciało. Charakterystyczne objawy prócz obrzęków obwodowych części ciała to powiększenie nerek i liczne wybroczyny na skórze, błonach śluzowych i w narządach wewnętrznych.

Stwierdza się też azotemię, proteinurię, hipoproteinemię i małopłytkowość. Tkanka nerkowa jest biała i przerośnięta tkanką łączną. Występuje infiltracja kłę-

buszków poprzez limfocyty, a w rozszerzonych kanałkach nerkowych stwierdza się obecność wałeczków o strukturze białkowej (10).

Uremiczny zespół hemolityczny ma niewyjaśnioną etiologię, chociaż podejrzewa się, że toksyny *E. coli* lub kompleksy immunologiczne powodują powstawanie w kłębuszkach nerkowych typowych dla tego schorzenia zmian. Opisano dotychczas dwa przypadki tej choroby u koni charakteryzujące się wystąpieniem obrzęków tkanki podskórnej, azotemii, proteinurii i postępującej dysfunkcji nerek mimo zastosowania intensywnego leczenia. Nerki tych koni były powiększone, odbarwione i z ogniskami martwicy. Mikroskopowo stwierdzono powiększenie kłębuszków nerkowych i obecność skrzepów fibrynowych w pętłach naczyń włosowatych. Niedrożność tych naczyń jest przyczyną martwicy tkanki, do której krew nie dociera, krwawień w obrębie kory nerki i/lub śródmiąższowego włóknienia nerek (7).

Zapalenie kłębuszków nerkowych na tle kompleksów immunologicznych jest chorobą najczęściej diagnozowaną u ludzi i zwierząt domowych, ale u koni istnieje wiele sprzecznych poglądów na ten temat. W eksperymentalnie wywołanej anemii zakaźnej stwierdzono u koni obecność kompleksów antygenów wirusowych z przeciwciałami, immunoglobuliny i komplement w kłębuszkach nerkowych. Zakażone zwierzęta były obserwowane przez 16 do 1000 dni. Pierwsze objawy kliniczne pojawiały się po 2 tygodniach i wtedy wykonano biopsję nerek. Stwierdzono u 70% badanych zwierząt, rozsiały kępkowy rozrost komórek i infiltrację tkanki kłębuszków przez komórki zapalne. W błonie podstawnej kłębuszków nerkowych wszystkich zwierząt wykazano obecność immunoglobulin G i komplementu, czemu towarzyszył rozrost komórek. Występowało też nieregularne pogrubienie błony podstawnej. U kilku koni mimo występowania w kłębuszkach nerkowych kompleksów immunologicznych nie stwierdzono stanu zapalnego kłębuszków nerkowych z azotemią i proteinurią (9). Nie ma danych jakie zmiany w nerkach powoduje naturalne zakażenie koni wirusem anemii zakaźnej. Wykazano natomiast, że u 16% badanych zdrowych koni w błonie podstawnej lub mezenchymie kłębuszków nerkowych znajdują się ziarnistości zawierające kompleksy immunologiczne, a mimo to konie nie chorują. Wydaje się, że wyłapywanie i usuwanie kompleksów immunologicznych jest normalną funkcją nerek i muszą zaistnieć jakieś szczególne okoliczności, które spowodują, że kompleksy te mogą wywołać chorobę kłębuszków nerkowych. U 3 z 45 badanych zdrowych klinicznie koni stwierdza się tzw. liniowe deponowanie IgG i komplementu w błonach podstawowych kłębuszków nerkowych i najczęściej nie pokonują one tej bariery i nie przechodzą do sąsiednich tkanek. W takich przypadkach mikroskopowo stwierdza się pogrubienie i pofałdowanie błony podstawnej kłębuszków nerkowych, co nie powoduje zwykle upośledzenia ich funkcji. U ludzi natomiast

stan taki bardzo szybko doprowadza do rozwinięcia się zapalenia kłębuszków nerkowych (3, 9, 10).

Przewlekłe zapalenie kłębuszków nerkowych stwierdza się u koni znacznie rzadziej niż u innych gatunków zwierząt. Objawy kliniczne są mało typowe, a polegają na spadku masy ciała, zmiennym pragnieniu i łaknieniu, występowaniu obrzęków. Nerki są zwykle symetrycznie zmniejszone, twarde i odbarwione. Stwierdza się w tym przypadku azotemię, hipoproteinemię, zaburzenia elektrolitowe, proteinurię i niski ciężar właściwy moczu. U niektórych koni obserwowano ponadto hiperkalcemię i hipofosfatemię, fenomen występujący tylko u koni i trudny do wytłumaczenia. W chorobach nerek upośledzających ich funkcje zmniejsza się ilość produkowanej i uwalnianej witaminy D, a co za tym idzie zmniejsza się absorpcja wapnia z paszy do kości. Wtedy stężenie Ca w surowicy może wzrastać. W badaniach tkanki nerkowej stwierdza się wieloogniskowe stwardnienia występujące segmentowo lub całą nerka bywa zwłókniała. Mikroskopowo obserwowano przerost mezenchymy i zwłóknienia nabłonków o półksiężycowatym kształcie. Limfoplazmatyczne śródmiąższowe zapalenie nerek jest związane z zanikiem kanałków, ich rozszerzeniem, tworzeniem się w nich wałeczków i punktowych śródmiąższowych zwłóknień. U ludzi i psów ostre zapalenie nerek może przejść w chroniczne ale u koni zwykle tak się nie dzieje (1).

Stwardnienie kłębuszków nerkowych jest rzadko opisywane u koni. Wśród objawów wymienia się utratę masy ciała, azotemię, zespół uremiczny, zaburzenia elektrolitowe i kwasicę metaboliczną. Dochodzi do stwardnienia segmentów, w których naczynia kapilarne są zwężone lub zczopowane poprzez wałeczki, prowadzi to do degeneracji kanałków i śródmiąższowego zwłóknienia. Nie ma to związku z depozytami immunoglobulin i komplementu. W rozsianej postaci stwardnienia kłębuszków z degeneracją kanałków, stwierdza się kryształki szczawianu wapnia w zdegenerowanych tkankach nerki. W normalnych warunkach zarówno kłębuszki jak i kanałki są miejscem gromadzenia się szczawianów i jest bardzo prawdopodobne, że w miarę włóknienia dochodzi do rozproszenia się tych kryształów po całej nerce. Tak więc do stwardnienia kłębuszków nerkowych dochodzi po długotrwałym przewlekłym zapaleniu kłębuszków nerkowych (9).

Leczenie. Choroby kłębuszków nerkowych leczymy w zależności od objawów i uzyskanych wyników badań laboratoryjnych. Przy poważnych uszkodzeniach dużej liczby nefronów należy mieć świadomość, że możemy zapewnić koniowi tylko opiekę paliatywną. Jeśli stwierdzimy, że przyczyną choroby są odkładające się w kłębuszkach kompleksy immunologiczne, to możemy podjąć leczenie przy użyciu kortykosteroidów lub leków cytotoksycznych. Inne działania powinny polegać na korygowaniu stwierdzonych nieprawidłowości. Przy hipoproteinemii celowe jest przetoczenie osocza. W przypadku odwodnienia podajemy płyny

zawierające elektrolity. Jeśli występują obrzęki ograniczamy ilość soli i podawanej wody. Najważniejsze jest jednak dostosowanie żywienia tzn. podawanie paszy bogatej w węglowodany, ale zawierającej < 10% białka. Przy stwierdzeniu hiperkalcemii należy obniżyć ilość wapnia w paszy (3).

Odmiedniczkowe zapalenie nerek jest najczęściej efektem wstępującej infekcji takimi bakteriami jak: *Corynebacterium*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Actinobacillus*, *Salmonella* i *Streptococcus*. Rzadziej do infekcji dochodzi drogą hematogenną i wtedy najczęstszą przyczyną choroby są zakażenia *Leptospira interrogans*, *Actinobacillus equuli* i *Salmonella spp.* Wystąpieniu choroby sprzyja uraz cewki moczowej, zastój moczu w pęcherzu moczowym, poporodowe zakażenie, kamica. U koni obserwowano już ostre i chroniczne, jednostronne i obustronne postaci tej choroby. W przypadkach chronicznych może dochodzić do deformacji nerki na skutek zbliznowacenia. U chorych koni obserwowano utratę masy ciała, osowienie i brak apetytu, gorączkę, trudności w oddawaniu moczu lub częstomocz. Występujący czasami wielomocz jest związany z uszkodzeniem kanalików nerkowych. W moczu niekiedy zaobserwować można ropę lub stwierdzić obecność bakterii ale ich brak nie wyklucza tej choroby. Najczęściej stwierdza się hematurię i niewielką proteinurię. Inne badania laboratoryjne mogą wykazać niewielką anemię, leukocytozę i hiperfibrinogenię. Jeśli dojdzie do niewydolności nerek, to może wystąpić azotemia i zaburzenia elektrolitowe. Badania histologiczne wykazują obecność komórek zapalnych w kanalikach i mięszu nerek. Degeneracja kanalików i odkładanie się włókniaka mogą doprowadzić do deformacji miedniczek, rdzenia i kory nerki. Jeśli infekcja przedłuża się, dochodzi do znacznego ubytku liczby kanalików i kłębuszków nerkowych, jako efekt śródmiąższowego zwłóknienia, działania produktów rozpadu bakterii, zapalenia i w konsekwencji do ograniczenia przesączania przez nerki. Równocześnie z odmiedniczkowym zapaleniem nerek występuje często zapalenie moczowodów, pęcherza moczowego i cewki moczowej. Stan zapalny sprzyja tworzeniu się kamieni moczowych, które mogą zahamować przepływ moczu i doprowadzić do zaostrenia się procesu chorobowego (6, 11).

Leczenie. Najpierw należy wyeliminować opisane czynniki predysponujące do wystąpienia choroby, a następnie dokonać identyfikacji i antybiotykowrażliwości patogenów powodujących odmiedniczkowe zapalenie nerek. Terapia antybiotykowa nie powinna być krótsza niż dwa tygodnie. Dalsze postępowanie uzależnione jest od objawów klinicznych i stopnia uszkodzenia nerek. Powinno ono zmierzać do wyrównywania stwierdzanych w badaniach nieprawidłowości (uzupełnianie elektrolitów itp.) (3).

Leptospiroza jest chorobą nadal bardzo zagadkową u koni. Nie we wszystkich krajach są wykonywane

przeładowe badania serologiczne na obecność przeciwciał w surowicy, ale tam gdzie się je wykonuje, uzyskano wiele wyników pozytywnych. Jednak potwierdzone izolacją leptospir przypadki tej choroby odnotowuje się u koni sporadycznie. Przypuszcza się, że leptospiroza może wystąpić u koni z obniżoną odpornością i narażonych na masywne zakażenie tymi zarazkami. Na tle leptospirozy może dochodzić do ronień. Przebieg choroby zwykle jest ostry, z kilkudniową gorączką, brakiem apetytu, osowieniem, leukocytozą, czasem występuje żółtaczka. Leptospiremia i objawy kliniczne występują w momencie pojawienia się przeciwciał w surowicy – 7 lub 8 dnia po zakażeniu. Leptospiry wydalone są z moczem jeszcze po ustąpieniu objawów klinicznych. Zapalenia nerek na tle zakażenia tym patogenem nie stwierdzono dotychczas u nowo narodzonych źrebiąt, a tylko u osobników dorosłych. W takich przypadkach prócz gorączki obserwuje się leukocytozę, ropomocz, azotemię oraz wydalanie moczu rozwodzonego. Czasami zdarza się, że badania bakteriologiczne nie wykazują zakażenia tą bakterią ale serologicznie stwierdza się leptospirozę. Leczenie polega na stosowaniu streptomycyny oraz nawadnianiu konia (4).

Zapalenie nerek na tle inwazji pasożytów

Taki stan zapalny występuje u koni niezwykle rzadko. Może dochodzić do wieloogniskowego, śródmiąższowo-kanalikowego zapalenia nerek z powodu kokcydiozy. Nerkowa kokcydioza jest rozpowszechniona na całym świecie, najczęściej wywołuje ją pasożyt o nazwie *Klosiella equi*. Przyczyną tej choroby może być także *Eimeria leukarti*, *solipedum* lub *uniungulati*. Komórki kanalików nerkowych wyłapują larwy zawierające sporocyty, które następnie są znajdowane w nabłonkach kłębuszków lub wakuolach błony podstawnej kanalików. Objawy występowania zapalenia nerek na tym tle są słabo nasilone i zwykle niezauważalne. Dopiero badanie pośmiertne pozwala stwierdzić schizonty w komórkach nerki.

Opisano też u koni zakrzepicę naczyń nerkowych na tle inwazji *Strongylus vulgaris*, który powoduje ogniskowe lub wieloogniskowe zatony w nerkach. Na skutek braku dopływu krwi do zaopatrywanych przez zatkaną tętnicę tkanek, dochodzi do zmian martwicowych (9).

Leczenie polega na eliminacji pasożytów przy pomocy ogólnie znanych leków przeciw pasożytniczych.

Choroby wrodzone nerek

Wrodzony niedorozwój nerek może powodować ostrą lub przewlekłą niewydolność tych narządów. Wszystkie ssaki rodzą się ze strukturalnie i funkcjonalnie niedojrzałymi nerkami, a stopień niedorozwoju jest różny u poszczególnych gatunków. Badania morfologii i funkcjonowania nerek u nowo narodzonych źrebiąt wskazują, że nerki tego gatunku są od początku stosunkowo dobrze rozwinięte. Odnotowano jed-

nak kilka przypadków rozlanego niedorozwoju nefronów u źrebiąt i młodych koni. Najczęściej występujące objawy kliniczne w takich przypadkach to, wychudzenie, zahamowanie wzrostu i rozwoju, brak apetytu. Na niewydolność nerek wskazuje występowanie azotemii (wzrost stężenia azotu mocznikowego i kreatyniny), zaburzenia elektrolitowe oraz anemia będąca wynikiem zaburzeń w wytwarzaniu erytropoetyny. Obserwuje się wzrost ilości wydalanego z moczem sodu co jest przyczyną wychudzenia. W niektórych przypadkach dochodzi do martwicy części nefronów i wtedy w moczu zwiększoną aktywność wykazuje γ -glutamyl transpeptydaza. Obie nerki zwykle są małe ale mogą też być normalnych rozmiarów, blade lub brązowe, stwierdza się też zmiany martwicowe, miejscowe przekrwienia w części rdzennej i/lub w brodawce. W preparatach histologicznych można zaobserwować niedorozwój poszczególnych segmentów nerki, degenerację części nefronów. W większości przypadków kanaliki nerkowe są poszerzone, może też dochodzić do niewielkiego zwłóknienia śródmiąższowego podczas gdy kłębuszki nerkowe są zwykle niezmiennione. W niektórych preparatach opisywano też występowanie komórek śluzowych w tkance śródmiąższowej nerek.

Stopień upośledzenia funkcjonowania nerek jest uzależniony od liczby nieprawidłowo funkcjonujących nefronów. W rzeczywistości wszystkie zwierzęta, u których występuje niedorozwój nerek wcześniej padają lub zostają uśpione w momencie pojawienia się azotemii (5, 8).

Nerka policystyczna jest inną formą wrodzonego niedorozwoju tego narządu. U ludzi wyróżnia się dwie formy tej choroby: chorobę policystyczną noworodków i osobników dorosłych. Przetrwale cysty w kanałkach nerkowych powodują śródmiąższowe zwłóknienie i zatrzymanie przepływu moczu przez chore nefrony. Opisano dotychczas tylko jeden przypadek po-

licystycznych nerek u 9 letniej klaczy gorącej krwi. Klacz urodziła bez komplikacji 2 źrebaki ale poroniła dwie ostatnie ciężę. W ciągu trzech tygodni zaobserwowano znaczne obniżenie masy ciała na skutek braku apetytu. W badaniach laboratoryjnych wykazano azotemię oraz spadek w surowicy stężenia sodu, chloru i wapnia. Pośmiertnie stwierdzono powiększenie nerek z licznymi, cienkimi, śródściennymi cystami w korze i rdzeniu. Mikroskopowo zaobserwowano linowe układanie się cyst w nabłonku kanalików. Mimo, że nie we wszystkich kanalikach znajdowały się cysty, to jednak w wielu kłębuszkach stwierdzono zmiany wsteczne i stwardnienia (2).

Piśmiennictwo

1. Alders R. G., Hutchins D. R.: Chronic nephritis in a horse. *Aust. Vet. J.* 1987, 64, 151-154.
2. Bertone J. J., Traub-Dargatz J. L., Fettman M. J., Wilke L., Wrigley R. H., Jaenke R., Paulsen M. E.: Monitoring the progression of renal failure in a horse with polycystic kidney disease: use of the reciprocal of serum creatinine concentration and sodium sulfanilate clearance half-time. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1987, 191, 565-568.
3. Divers T. J., Ziemer E. L.: *Manual of equine medicine and surgery*. Mosby, Inc., St. Louis 1999, s.444-452.
4. Divers T. J., Byars T. D., Shin S. J.: Renal dysfunction associated with infection of *Leptospira interrogans* in a horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1992, 201, 1391-1392.
5. Gull T., Schmitz D. G., Bahr A., Read W. K., Walker M.: Renal hypoplasia and dysplasia in an American miniature foal. *Vet. Rec.* 2001, 149, 199-203.
6. Held J. P., Wright B., Henton J. E.: Pyelonephritis associated with renal failure in a horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1986, 189, 688-689.
7. Morris C. F., Robertson J. L., Mann P. C., Clark S., Divers T. J.: Hemolytic uremic-like syndrome in two horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1987, 191, 1453-1454.
8. Ramirez S., Williams J., Seahorn T. L., Blas-Machado U., Partington B. P., Valdes M., McClure J. R.: Ultrasound-assisted diagnosis of renal dysplasia in a 3-month old Quarter Horse colt. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1998, 39, 143-146.
9. Rooney J. R., Robertson J. L.: *Equine pathology*. Iowa State University Press 1996, s.275-286.
10. Slauson D. O., Lewis R. M.: Comparative pathology of glomerulonephritis in animals. *Vet. Pathol.* 1979, 16, 135-164.
11. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M., Kalsbeek H. C.: Ureteropyelonephritis in a Friesian mare. *Vet. Rec.* 1988, 122, 609-610.

Adres autora: dr Jolanta Dąbrowska, ul. Ujejskiego 64/137, 85-168 Bydgoszcz

❖❖❖❖ RECENZJE I BIBLIOGRAFIA ❖❖❖❖

SAVIC Z., SAVIC I.: Sausage casings (Osłonki kiełbas). Wyd. Victus, Wiedeń, 2002, 1. wydanie, str. 354, ryc. 40, cena 50 Euro.

Z końcem ubiegłego roku ukazała się wyjątkowa w swym charakterze książka, której tematyka dotyczy osłonek wędlin. Nie jest to jednak banalne wydawnictwo. W jego opracowanie włożyli obaj autorzy (jeden z nich Izidor Savic, jest znanym profesorem higieny żywności na Wydziale Weterynaryjnym w Belgradzie, Jugosławia a przede wszystkim wieloletnim ekspertem FAO, pracującym w wielu krajach świata) немало trudu. Jest to zarazem wspaniały przegląd historyczny rozwoju i kształtowania się zwyczajów żywieniowych człowieka na przestrzeni dziejów. Autorzy oparli ten zarys na konkretnym przypadku stosowania osłonek stosowanych od dawna do produkowanych obecnie produktów żywnościowych.

Treść książki ujęta została w 8 głównych rozdziałach o następujących tytułach: 1) prehistoria i historia wytwarzania kiełbas, 2) funkcjonalność osłonek kiełbas, 3) mikroflora osłonek, 4) osłonki zwierzęce (naturalne), 5) osłonki kolagenowe, 6) osłonki celulozowe, 7) syntetyczne osłonki polimerowe, 8) tekstylne osłonki.

Treść książki jest bogata i opracowana z niemałym wkładem pracy i pieczołowitości. Na szczególną uwagę zasługuje ładny i zróżnicowany wielkością i barwą druk. Doskonałe i instruktażowe ryciny dopełniają wartości tego wyjątkowego w swej treści i formie wydawnictwa.

Wydawcą książki jest firma VICTUS, Lebensmittelindustriebedarf, Eduard Kittenberggasse 97. A-1230 Wien, Austria, tel. (43.1) 869.66.44, Fax. (43.1) 869.66.45, e-mail: info@victus.st