



3-1-2003

Osler-Weber-Rendu Syndrome with Brain Abscess: A Case Report and Literature Review

Huey-Jen Lay

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Lay, Huey-Jen (2003) "Osler-Weber-Rendu Syndrome with Brain Abscess: A Case Report and Literature Review," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 31: Iss. 1, Article 6.

DOI: <https://doi.org/10.6315/JRMA.200303.00457>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol31/iss1/6>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrsc@gmail.com.

Osler-Weber-Rendu Syndrome 併腦膿瘍： 病例報告暨文獻回顧

賴慧貞

行政院衛生署豐原醫院復健科

遺傳性出血性血管擴張症 (hereditary hemorrhagic telangiectasia, HHT) 或 Familial telangiectasia, 又稱 Osler-Weber-Rendu 症候群, 是血管機械性易碎的顯性遺傳疾病。主要發生在白種人中, 盛行率約 10 萬分之 1 ~ 2, 亞洲人種罕見。本文報告一 74 歲男性病患併腦膿瘍術後, 復健治療後預後良好, 但仍併有癲癇及幻覺經常性發作。患者自年輕時有經常性鼻出血, 家族中兒子自小學有相同之出血情形, 女兒為小腦病變術後。內視鏡檢查、胸部、腹部、腦部電腦斷層與腦部核磁共振顯示多發性血管瘤及囊腫。患者仍有腸胃出血及咳血不定時發作, 造成經常性缺鐵性貧血; 疑肝性腦病變及高血氨症致意識不穩定, 綜合檢查符合 HHT 診斷標準 (Curacao criteria), 為遺傳性出血性血管擴張症。此病症經臨床診斷後, 內臟器官血管病變的篩檢診治、併發症預防及遺傳諮詢有助病患終生之長期照護。(中華復健醫誌 2003; 31(1): 45 - 51)

關鍵詞：Osler-Weber-Rendu 症候群(Osler-Weber-Rendu syndrome), 遺傳性出血性血管擴張症(hereditary hemorrhagic telangiectasia), 動靜脈畸形(arteriovenous malformation), 腦膿瘍(brain abscess)

前 言

Osler-Weber-Rendu syndrome, 又稱為遺傳性出血性血管擴張症(hereditary hemorrhagic telangiectasia, 簡稱 HHT)主要的臨床表現為鼻出血、皮膚及黏膜下血管擴張、內臟血管病變及家族遺傳傾向。^[1-4]內臟血管病變又以腸胃道出血^[5,6]及肺部動靜脈瘤出血^[7-12]最為常見。腦部血管瘤及出血^[13-16]偶有報告;引起腦膿瘍者^[1,4]更為稀少。它是一種盛行於歐美的自體顯性遺傳疾病。研究發現在第九及十二對染色體有七種以上的突變型^[17-20], 造成血管的生成與修補異常, 形成各種表皮黏膜、內臟血管的病變與出血。^[21]除了日本北部曾被報告有病例聚集,^[22]此病罕見於亞洲人種。本病例併發腦膿瘍、癲癇及幻覺等多樣性腦部臨床症狀及其他內科照護問題, 相對於耳鼻喉科及胸腔內科, 此症

在復健科更形罕見, 本文回顧文獻, 並做成病例報告。

病例報告

74 歲男性患者生於 1928 年 9 月。祖籍河北, 已婚, 育有二女一男; 男孩自小學有經常性鼻出血, 雖經鼻中隔手術無效, 為顯性遺傳證據。大女兒亦為小腦腫瘤術後, 但無鼻出血現象; 因坐骨神經痛做腰椎核磁共振, 發現右側第一薦椎神經根有 perineural cyst, 疑為輕度表現型顯性遺傳。二女兒目前無疾病相關症狀。

患者皮膚黏膜有散發性 1-3mm 小突起, 外觀紅紫, 壓迫變白, 疑為微血管擴張性腫瘤。第一次發病在 1999 年 11 月, 因上腹痛及昏迷被送往中部某醫院治療, 診斷為貧血、舌頭、食道、胃動靜脈瘤及胃、十二指腸潰瘍, 經輸血及保守療法後出院。

第二次發病在 2000 年 4 月, 因咳嗽、流鼻血、左

投稿日期: 91 年 10 月 15 日 修改日期: 91 年 12 月 16 日 接受日期: 91 年 12 月 24 日

抽印本索取地址: 賴慧貞醫師, 行政院衛生署豐原醫院復健科, 台中縣 420 豐原市安康路 100 號

電話: (04) 25271180 轉 3100 傳真: (04) 25284445

側肢體顫抖無力被送往台中榮民總醫院。腦部電腦斷層顯示右額葉有一直徑 5 公分之腫瘤，頂葉顳葉亦各有一直徑約 1 公分之腫瘤。患者在疑為轉移性腫瘤的診斷下接受手術治療；其取出組織病理報告為腦膿瘍。患者因發燒及昏迷曾住入加護病房；抗生素靜脈施與後病情穩定，殘留左側肢體麻痺。患者於 2000 年 5 月轉住本院復健科，住院時意識清醒，語言溝通正常，左上肢 Brunnstrom stage III，左下肢 Brunnstrom stage V；左側感覺遲鈍，有關節感覺，深部肌腱反射較右側敏感。床上坐起及移位均需人扶助(FIM: transfer 6 分)，日常生活包括梳洗、穿脫衣物須他人大量協助(FIM: self care 15 分)，無移動輪椅或行走能力，社會認知能力不良(FIM: total 55 分)。血液檢查有小血球性貧血，肝腎功能尚好。住院期間因解黑便，接受上消化道內視鏡檢查，發現食道、胃、十二指腸有泛性動靜脈瘤，並同時實施胃及十二指腸燒灼止血治療。腹部超音波檢查有多發性肝臟囊腫、肝腫瘤疑血管瘤、輕度脾臟腫大及左腎兩顆囊腫。患者在下牙齦有一贅生肉，經切除後，病理切片證實為 fibroepithelial polyp。血液檢查有小血球性貧血(Hb=7g/dl, MCV=62.8fl)，但血球數並不成比例減少(RBC=4.05*10⁶/ul)，懷疑因肺功能不好，長期缺氧使紅血球製造增加；腸胃道時常出血又造成貧血；凝血功能測試，血小板數、APTT、PT 皆在正常範圍，可與凝血功能不良疾病鑑別診斷。患者住院期間因發燒做腦部電腦斷層追蹤，顯示右側額顳頂葉手術痕跡、松果體及側腦室有鈣化現象、右額顳頂葉有多發性指狀低密度病灶(圖 1)、右頂葉有剩餘腦膿瘍並有局部水腫(圖 2)、右額葉下方有血管新生現象(圖 3)。右枕葉有腦皮質軟化(encephalomalacia)現象(圖 4)，顯示曾經右後大腦動脈阻塞。經會診原手術醫師，繼續使用抗生素治療一個月後病情穩定。患者經兩個月復健治療，包含患肢動作誘發，坐姿、站姿平衡訓練、步行訓練、手功能、日常生活活動訓練及耐力訓練，出院時左上肢 Brunnstrom stage IV，左下肢 Brunnstrom stage V；可以四足柺獨立行走，日常生活可以自理(FIM: total 110 分)。住院期間之復健治療並未使其出血機率增加，顯示此類病患接受復健治療只需依據一般腦中風處方，並留意疾病本身併發症即可。

患者後續因腸胃出血曾住院輸血，因胸部 X 光檢查有肺部陰影(pulmonary infiltration)，曾安排胸腹電腦斷層檢查，發現中央散出性節狀氣管血管壁增厚(nodular broncho-vascular thickening of interlobular septum)及肺囊腫(multiple pulmonary cysts) (圖 5)和小腫瘤(圖 6)；肝(圖 7)及左腎(圖 8)亦有囊腫散佈。患者

亦曾因呼吸困難、意識障礙而住進加護病房，同時檢查出因出血過多，導致血中 ammonia 過高。期間幻覺不斷，有時看到屁股有螞蟻，有時看到廁所佈滿小蟲，時而感覺牆壁會黏人。

綜觀患者臨床表現，肺部侵犯造成呼吸困難；腸胃道侵犯造成長期出血；長期慢性變化形成氮代謝問題；腦部血管變化造成癲癇及幻覺；腦膿瘍則可能因肺動靜脈瘤，導致細菌容易侵襲腦部。^[1,4]根據 HHT 的診斷標準(Curacao 診斷標準)，^[3]本病例已完全符合四項條件(鼻出血、毛細血管擴張、內臟侵犯及家族史)，確定診斷為遺傳性出血性血管擴張症(hereditary hemorrhagic telangiectasia)。

討 論

因 Osler、Weber、Rendu 三人對此疾病多所闡述，故遺傳性出血性血管擴張症(hereditary hemorrhagic telangiectasia, HHT) 或稱 Familial telangiectasia, 又稱 Osler-Weber-Rendu 症候群。Hanes 於 1909 年提出 hereditary hemorrhagic telangiectasia 的三項診斷要件：(1)遺傳傾向，(2)典型的血管擴張區域，(3)血管擴張區域有出血傾向。^[2]國際遺傳性出血性血管擴張症基金會(HHT Foundation International, Inc.)的科學諮詢委員會另加上臟器侵犯，^[3]成為四項診斷條件。

流行病學方面，HHT 的分佈很廣泛，法國 Ain 地區盛行率為 1 / 2351，丹麥 Funen 地區為 1 / 3500，英格蘭北部地區為 1 / 39261，所有種族盛行率大約為 1~2 / 100000。^[2,21]除日本曾報導北部一村落聚集性病患^[22]，亞洲地區罕見。臺灣應屬於低盛行率區域，所以一般臨床醫師少有機會接觸此種疾病。

臨床表現上，50%病人於 10 歲開始鼻出血，到 30 歲約 93%病人會常鼻出血，25%病人隨年齡病情逐漸加重，45%病人維持不變，30%病人鼻出血漸漸緩解。^[23]肺部的動靜脈畸形(pulmonary arteriovenous malformation) 比率約 15%~33%，而且 70%出現於下肺部，^[23,24]造成病人低血氧、呼吸困難、發紺、紅血球增多症(polycythemia)及高輸出量型心衰竭等症狀^[4]。腦部的血管病變比率約 8%~41%，^[25]包括毛細血管擴張(telangiectasia)、動脈瘤(aneurysm)、腦部動靜脈畸形(cerebral arteriovenous malformation)、肺動靜脈瘤間接產生腦膿瘍，造成病人頭痛、憂鬱症、^[13]癲癇、中風、昏迷等等神經缺損；本病患腦部電腦斷層即顯現多樣性病灶(圖 1-4)。因血管瘤長大或小出血，可產生間歇性進行性局部大腦症候群。^[11]肝動靜脈瘤可產生肝性腦病變^[4]。遺傳性出血性血管擴張症引起的腸胃道

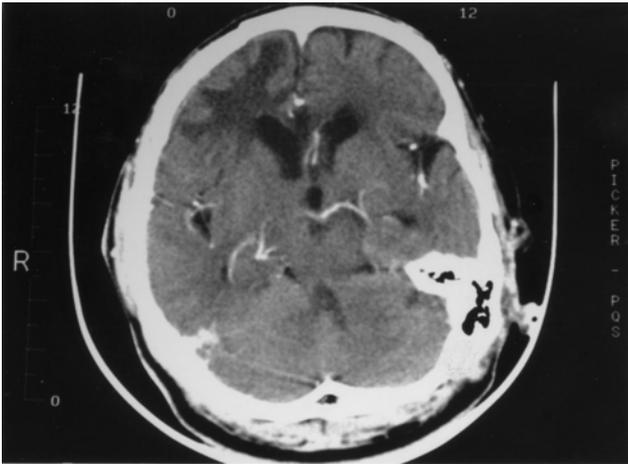


圖 1. 腦部電腦斷層：右額頂顳葉多發性指狀低密度病灶

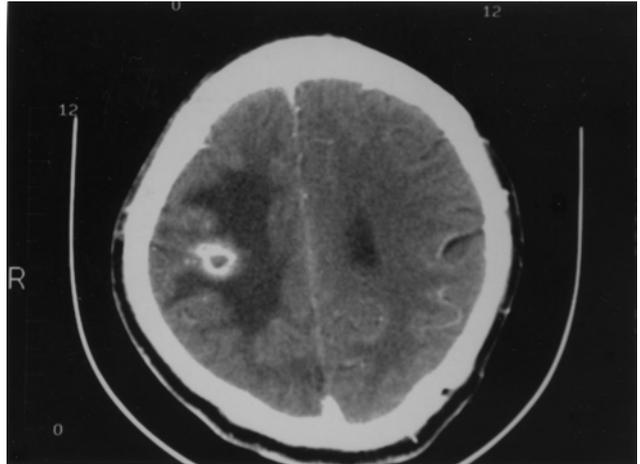


圖 2. 腦部電腦斷層：右頂葉殘餘腦膿瘍及局部水腫

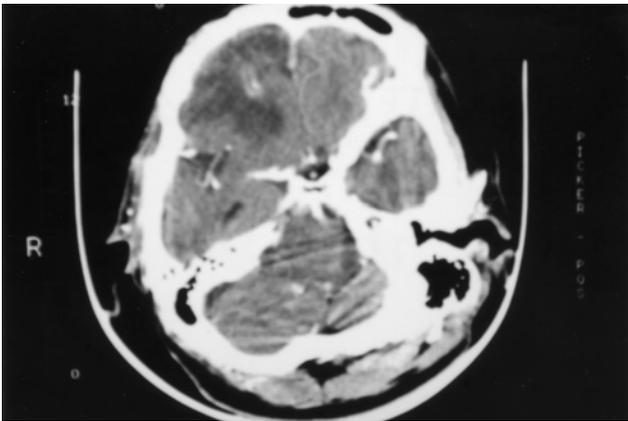


圖 3. 腦部電腦斷層：右額葉下方血管新生

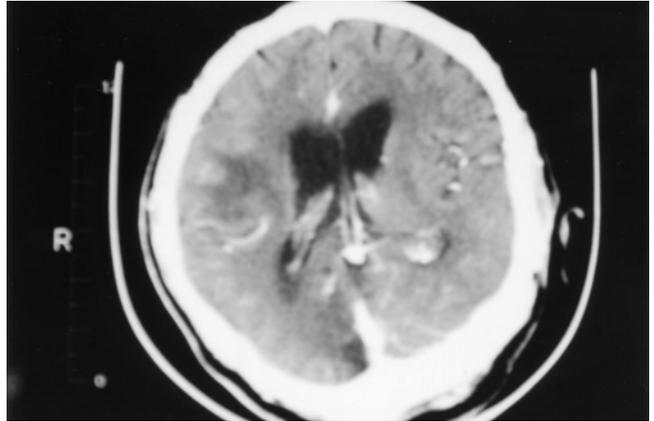


圖 4. 腦部電腦斷層：右枕葉腦皮質軟化，顯示右後大腦動脈栓塞

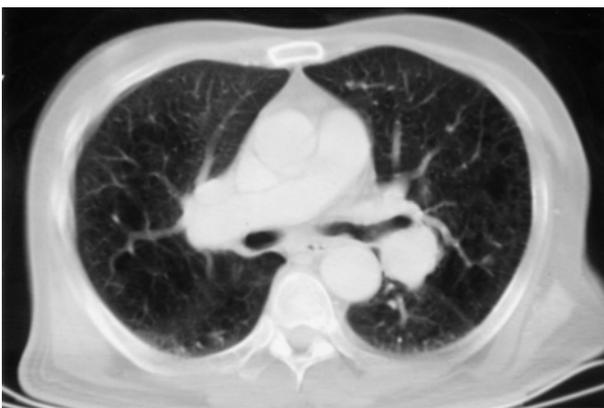


圖 5. 胸部電腦斷層：中央散出性節狀氣管血管壁增厚(nodular broncho-vascular thickening of interlobular septum)及肺囊腫(multiple pulmonary cysts)

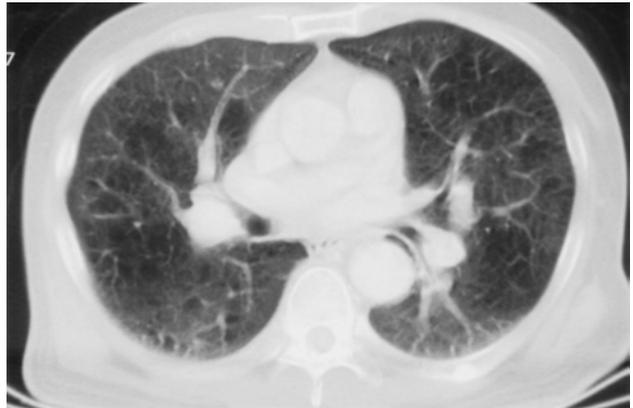


圖 6. 胸部電腦斷層：右下肺葉有小腫瘤陰影



圖 7. 腹部電腦斷層：多發性肝囊腫



圖 8. 腹部電腦斷層：肝及右腎囊腫

及泌尿道出血比率，文獻報告約 13% ~ 44%。^[25]本病例有典型的腸胃道內視鏡檢查發現及胸腹部電腦斷層特徵(圖 5-8)。全身的慢性出血，易導致缺鐵性貧血。表皮黏膜下毛細血管擴張(telangiectasia)的直徑大小約 1 ~ 3 mm，好發部位依序為手掌、指床(nail beds)、唇與舌、臉部、四肢、結膜、軀幹的皮膚。

組織病理學發現有三，^[4,23]一、毛細血管擴張(telangiectasia)，發生於微血管與其後之靜脈，因內皮細胞退化(endothelial degeneration)、內皮細胞間隙(endothelial junction)缺損及血管周圍結締組織薄弱，造成紅血球外洩形成皮下出血點。^[21]二、動靜脈畸型(arteriovenous malformation)，發生於動脈與靜脈之間，因缺乏微血管交通網，形成動靜脈瘻管(arteriovenous fistula)。三、動脈瘤(aneurysm)，因為血管壁有不完整的彈性纖維層(elastic lamina)及缺乏平滑肌層，易於腦部形成多發性之動脈瘤。

文獻上，腦解剖可發現間質細胞增生、血色素沉澱及小血管增生；^[13]肺動靜脈瘻管手術時亦可發現動脈攝影無法顯示之兩側肺葉泛佈性微細表淺動靜脈瘻管。^[8]顯示任何大瘻管手術後病竈的再發性潛能極高。^[1]在肺部，必須等小瘻管長大後再行靜脈栓塞。^[8]

染色體基因研究顯示至少有七種突變型，^[17]常見之一在第九對染色體的 q33-34 (HHT 1)位置，^[2,20]此基因轉錄 endoglin 蛋白質，是血管生成因子 TGF- β (transforming growth factor - beta) 的接受體(receptor)。缺少 endoglin 則血管的修補與新生會發生問題。另一個常見基因缺陷在第十二對染色體的 q arm (HHT 2)，目前認為此段基因與毛細血管擴張(telangiectasia)和鼻出血有關聯。^[2,25]本病患並未接受染色體檢查，但以家

族史來看，兒子女兒皆有內皮細胞異常表現，可以推論為顯性遺傳疾病。

遺傳性出血性血管擴張症的篩檢與診斷，除了目視可見毛細血管擴張，內臟深處的血管病灶必須借助於顯影劑超音波檢查、^[5]血管攝影、^[7]電腦斷層掃描、核磁共振攝影與內視鏡，才能發現。^[3]本病患因胸部 X 光片有異常發現，故做胸部電腦斷層檢查(圖 4)，亦有血管瘤的異常發現。治療方面，因長期嚴重出血而致貧血，大約 10%~30%病患須長期輸血或補充鐵劑。^[4,23,24]口服或注射 estrogen、progesterone 等藥物常應用於此症之治療，以促進黏膜及內皮細胞扁平化，增加對外力的抵抗度。^[23,25]流鼻血的處置方式，^[26,27]從簡單的鼻填塞止血、雷射燒灼止血，到嚴重者的動脈結紮、鼻中膈上皮整形手術(septodermoplasty)，上述治療方式可以合併使用，以增長治癒間期。腸胃道出血可以做燒灼、藥物治療或血管栓塞；^[4]本病患在 89 年期間曾接受治療，但於 91 年又反覆出血。肺部的動靜脈畸型，可利用血管攝影栓塞術將病灶處血管栓塞、^[8,9,21]實施肺動靜脈瘻管手術^[10]或做肺葉切除，^[11,12]此患者有肺部異常發現，可惜拒絕進一步檢查及侵入性治療。腦部血管瘤可以做栓塞；^[4,15]腦出血病例通常做緊急手術並紮綁血管；^[14]腦膿瘍則需引流後施打抗生素；^[1,4]對於腦部深處不易處理的血管瘤，可以採用腦部立體定位術配合 γ -刀來治療。^[23,24]有些病患為減低肝門靜脈壓或減緩心衰竭的危險性，會實施肝血管手術。^[4-6]有報告指出眼科手術要慎防視網膜出血，^[28]其他部位如肌肉骨骼系統出血傾向亦有報導。^[29]另本病患患有牙齦贅生息肉，有報告指出此病與腸胃道多發性息肉(polyposis)有重疊表現。^[30]

此疾病引起的腦部併發症，包含各種顱內出血、腦膿瘍等，導致偏癱、動作異常、語言障礙及癲癇等症狀，需要復健團隊積極介入；後續的慢性病門診追蹤，則需顧全其易出血的器官及併發症，如腸胃道出血、肝、腎、肺功能、貧血等，適時做各科轉介治療。遺傳性出血性血管擴張症長期追蹤下，致死率約 10%，^[24,25]所以一旦發現此病例，除了病人本身疾病的篩檢與治療外，^[21]家族中其餘成員也應納入長期追蹤之列，使此一家族顯性遺傳疾病獲得完整醫療的監護。

結 論

本病患關於遺傳性出血性血管擴張症的臨床表現極其多樣性，包括鼻出血、腸胃道出血、貧血、腦中風、腦膿瘍、呼吸困難、甚至肝性腦病變。因為中風或腦膿瘍手術後，此類病患容易成為復健科長期慢性病照護對象，身為復健科醫師應該對此一疾病有全盤的了解，才能提供完整的醫療照護。

參考文獻

1. Raymond DA, Maurice V. Familial telangiectasia. In: Raymond DA, editor. Principles of neurology. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1987. p.921-2.
2. Pau H, Carney AS, Murty GE. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): Otorhinolaryngological manifestations. Clin Otolaryngol 2001;26:93-8.
3. Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, et al. Diagnostic criteria for hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). Am J Med Genet 2000;91: 66-7.
4. Peery WH. Clinical spectrum of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease). Am J Med 1987;82:989-97.
5. Naganuma H, Ishida H, Konno K, et al. Intrahepatic venous collaterals. Abdom Imag. 1998;23:166-71.
6. Bodner G, Peer S, Karner M, et al. Nontumorous vascular malformations in the liver: color Doppler ultrasonographic findings. J Ultrasound Med 2002;21: 187-97.
7. Oliveira GH, Seward JB, Cortese DA, et al. Contrast transesophageal echocardiography in the diagnosis and localization of diffuse pulmonary telangiectasias. Chest 2000;118:557-9.
8. Kretschmar O, Ewert P, Yigitbasi M, et al. Huge pulmonary arteriovenous fistula: diagnosis and treatment and an unusual complication of embolization. Respir Care 2002;47:998-1001.
9. Andersen PE, Kjeldsen AD, Oxhøj H, et al. Embolotherapy for pulmonary arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). Acta Radiol 1998;39: 723-6.
10. Kukulj S, Ivanovi-Herceg Z, Slobodnjak Z. Hereditary hemorrhagic telangiectasia or Rendu-Osler-Weber syndrome in the same family. Coll Antropol 2000;24: 241-7.
11. Marchesani F, Cecarini L, Pela R, et al. Pulmonary arteriovenous fistula in a patient with Rendu-Osler-Weber syndrome. Respiration 1997;64:367-70.
12. Olgunturk R, Oguz D, Tunaoglu S, et al. Pulmonary arteriovenous fistula in the newborn: a case report of Rendu-Osler-Weber syndrome and a review of the literature. Turk J Pediatr 2001;43:332-7.
13. Byard RW, Schliebs J, Koszyca BA. Osler-Weber-Rendu syndrome - pathological manifestations and autopsy considerations. J Forensic Sci 2001;46:698-701.
14. Griffiths PD, Blaser S, Armstrong D, et al. Cerebellar arteriovenous malformations in children. Neuroradiology 1998;40:324-31.
15. Fressinaud C, Pasco-Papon A, Brugeilles-Baguélin H, et al. Unusual complication of rendu-osler-weber disease: paramedian bulbar syndrome Rev Neurol (Paris) 2000; 156:388-91.
16. Rodesch G, Hurth M, Alvarez H, et al. Classification of spinal cord arteriovenous shunts: proposal for a reappraisal-the Bicetre experience with 155 consecutive patients treated between 1981 and 1999. Neurosurgery 2002;51:374-80.
17. Shovlin CL. Glaxo/MRS Young Investigator Medal. Molecular studies on adenosine deaminase deficiency and hereditary haemorrhagic telangiectasia. Clin Sci 1998;94:207-18.
18. Morgan T, McDonald J, Anderson C, et al. Intracranial hemorrhage in infants and children with hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome). Pediatr 2002;109:E12.
19. Rius C, Smith JD, Almendro N, et al. Cloning of the

- promoter region of human endoglin, the target gene for hereditary hemorrhagic telangiectasia type 1. *Blood* 1998;92:4677-90.
20. McDonald MT, Papenberg KA, Ghosh S, et al. A disease locus for hereditary haemorrhagic telangiectasia maps to chromosome 9q33-34. *Nat Genet* 1994; 6:197-204.
 21. Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995; 333: 918-24.
 22. Dakeishi M, Shioya T, Wada Y, et al: Genetic epidemiology of hereditary hemorrhagic telangiectasia in a local community in the northern part of Japan. *Hum Mutat* 2002;19:140-8.
 23. 張文源、黃威雄、方深毅：遺傳性出血性血管擴張症一病例報告。慈濟醫學 2002;14:269-73。
 24. Haitjema T, Westermann CJ, Overtoom TT, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease): new insights in pathogenesis, complications and treatment. *Arch Intern Med* 1996; 156:714-9.
 25. Byahatti SV, Rebeiz EE, Shapshay SM. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: what the otolaryngologist should know. *Am J Rhinol* 1997; 11:55-62.
 26. Harries PG, Brockbank MJ, Shakespeare PG, et al. Treatment of hereditary haemorrhagic telangiectasia by the pulsed dye laser. *J Laryngol Otol.* 1997;111: 1038-41.
 27. Pau H, Carney AS, Murty GE. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): otorhinolaryngological manifestations. *Clin Otolaryngol* 2001; 26:93-8.
 28. Mahmoud TH, Deramo VA, Kim T, et al. Intraoperative choroidal hemorrhage in the Osler-Rendu-Weber syndrome. *Am J Ophthalmol* 2002;133:282-4.
 29. Choi JJ, Murphey MD. Angiomatous skeletal lesions. *Semin Musculoskelet Radiol* 2000;4:103-12.
 30. Desai DC, Murday V, Phillips RK, et al. A survey of phenotypic features in juvenile polyposis. *J Med Genet* 1998;35:476-81.

Osler-Weber-Rendu Syndrome with Brain Abscess : A Case Report and Literature Review

Huey-Jen Lay

Department of Rehabilitation, Feng-Yuan Hospital, Department of Health, Taichung.

Hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT) or familial telangiectasia, also called Osler-Weber-Rendu syndrome, is an autosomal dominant systemic vascular disorder characterized by recurrent hemorrhage all over the whole body. The estimated incidence is approximately 1 to 2 per 100,000 people. Major clinical manifestations include frequent epistaxis, mucosal telangiectases and visceral arterio-venous malformations. A 74-year-old man diagnosed as Osler-Weber-Rendu syndrome was reported. He was operated for brain abscess. The complications included left hemiparesis, seizure and hallucination. He complained of frequent epistaxis since his second decade. Mucous membrane telangiectases, GI bleeding, anemia, dyspnea, and a positive family history were noted. Computed tomography of the chest, abdomen and magnetic resonance imaging of the brain showed multiple angiodysplasia and cyst formation. We emphasize the importance of whole-body vascular screening, which is recommended for all HHT patients and their families, to enhance the long-term medical care and reduce their morbidity and mortality. (J Rehab Med Assoc ROC 2003; 31(1): 45 - 51)

Key words: Osler-Weber-Rendu syndrome, hereditary hemorrhagic telangiectasia, arteriovenous malformation, brain abscess

Address correspondence to: Dr. Huey-Jen Lay, Department of Rehabilitation, Feng-Yuan Hospital, No. 100, An-Kan Road, Feng-Yuan, Taichung 420, Taiwan.

Tel : (04) 25271180 ext 3100 Fax : (04) 25284445

