

تشخیص پیش از زایمان کلسیفیکاسیون شریانی ایدیوپاتیک در نوزاد: گزارش مورد

دکتر حسین بزرگی^۱، آناهیتا آذین فر^۲، دکتر جمال جندقی^۳، دکتر شکراله حافظ

افتخاری^{۱*}، دکتر عزت حاج ملارضایی^۴

۱. رزیدنت رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۳. متخصص رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۴. استادیار گروه زنان و مامایی، هسته تحقیقاتی حمایت از خانواده و جوانی جمعیت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۱/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۲/۱۰

خلاصه

مقدمه: کلسیفیکاسیون شریانی نوزادان ایدیوپاتیک (IIAC) یک بیماری نادر با الگوی وراثتی اتوزومی مغلوب است که منجر به کلسیفیکاسیون گسترده در شریان‌های متوسط و بزرگ می‌شود و می‌تواند منجر به پیامدهای نامطلوبی شود. در این مطالعه، یک مورد از جنین مبتلا به IIAC معرفی شده است.

معرفی بیمار: مادر خانم ۳۲ ساله با شرح حال تولد یک نوزاد سالم و زنده و سابقه یک نوبت مرگ نوزاد به دلیل مشکلات قلبی و سابقه یک نوبت سقط، در بارداری چهارم با سن بارداری ۳۰ هفته به بیمارستان ام‌البنین (س) مشهد مراجعه کرد که در بررسی‌های سونوگرافی، مشکلات متعدد قلبی، ریوی، کلیوی و همچنین درجاتی از محدودیت رشد داخلی رحمی (IUGR) برای جنین مشخص شد که قویاً کلسیفیکاسیون شریانی نوزادان ایدیوپاتیک (IIAC) را پیشنهاد می‌کرد. در نهایت با توجه به پره‌اکلامپسی شدید مادر، زایمان انجام و نوزاد پسر با آپگار ۶-۳ متولد شد که طبق پیش‌بینی‌های قلبی علی‌رغم احیاء، نوزاد چند ساعت پس از تولد فوت شد.

نتیجه‌گیری: تشخیص این بیماری در دوران جنینی، به‌ویژه در بررسی‌های سونوگرافی مربوط به ناهنجاری‌های جنینی، نیازمند دقت بالا و آگاهی از این اختلال نادر است. تشخیص زودهنگام و دقیق این بیماری می‌تواند نقش مهمی در تصمیم‌گیری‌های بالینی مرتبط با ادامه بارداری، انتخاب روش‌های درمانی و ارزیابی پیش‌آگهی نوزاد داشته باشد. آگاهی پزشکان از این بیماری و انجام بررسی‌های دقیق تصویربرداری می‌تواند به تشخیص به‌موقع و مدیریت بهتر این اختلال نادر کمک کند و در نهایت به بهبود کیفیت مراقبت‌های پیش از زایمان منجر شود. همچنین، در نظر داشتن این تشخیص می‌تواند در مشاوره والدین برای تصمیم‌گیری آگاهانه درباره بارداری‌های بعدی نیز نقش مهمی ایفا کند.

کلمات کلیدی: سونوگرافی قبل از تولد، کلسیفیکاسیون شریانی ایدیوپاتیک نوزادان، کلسیفیکاسیون شریانی، IIAC

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر شکراله حافظ افتخاری؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۵۱-۳۸۰۲۲۵۶۴؛ پست الکترونیک: Hafezesh4001@mums.ac.ir

مقدمه

تشخیص علت مرگ زودهنگام در موارد پری‌ناتال و نوزادان، همیشه یک چالش مهم برای پزشکان است. یکی از علل بالقوه مرگ‌ومیر نوزادان در دوره پری‌ناتال یا ۶ ماه اول پس از تولد، کلسیفیکاسیون شریانی نوزادان ایدیوپاتیک (IIAC)^۱ می‌باشد. IIAC یک اختلال اتوزومال مغلوب نادر است که با اختلال در متابولیسم فسفر و کلسیم مشخص می‌شود و منجر به کلسیفیکاسیون گسترده شریان‌های متوسط و بزرگ از جمله آئورت، عروق کرونر و شریان‌های کلیوی می‌شود. کلسیفیکاسیون عروقی در دوران نوزادی می‌تواند در شرایط شایع‌تری مانند هیپرویتامینوز D، ناهنجاری‌های پاراتیروئید و عفونت‌های داخل رحمی نیز رخ دهد (۱). حدود ۲۰۰ مورد IIAC در مطالعات مختلف گزارش شده است. اکثر این موارد پس از تولد، پس از شروع علائم بالینی و پس از بررسی‌های گسترده تشخیص داده شدند. فقط چند مورد قبل از تولد تشخیص داده شده است. سونوگرافی پیش از تولد، روش ارجح برای تشخیص IIAC است، زیرا امکان تشخیص زودهنگام را فراهم کرده و آماده‌سازی مناسب و اقدامات فوری را در هنگام تولد ممکن می‌سازد (۲). در این گزارش

مورد، جنین مبتلا به IIAC با تشخیص در دوران بارداری معرفی می‌گردد.

معرفی بیمار

خانم ۳۲ ساله با سابقه ازدواج فامیلی، در بارداری چهارم با سن حاملگی ۳۰ هفته و شکایت درد زایمان در بیمارستان ام‌البنین (س) مشهد بستری شد. مادر سابقه یک سقط جنین در اوایل بارداری و همچنین سابقه مرگ یک نوزاد به دلیل مشکلات قلبی (بدون انجام ارزیابی‌های ژنتیکی تکمیلی) را گزارش می‌داد. بر اساس سونوگرافی قلبی که بعد از هفته ۲۴ بارداری انجام شده بود، شواهدی از کاردیومگالی، پلی‌هیدروآمنیوس و آسیت را نشان می‌داد. ارزیابی‌های تکمیلی بیشتر از جمله سونوگرافی اسکن ناهنجاری پیشرفته و اکوکاردیوگرافی جنین با پروب عمقی با استفاده از دستگاه سونوگرافی GE voluson E6 انجام شد. در طی معاینه دقیق جنین و اکوکاردیوگرافی، پلورال افیوژن فراوان در هر دو همی توراکس مشاهده شد. یافته‌های معاینه قلب جنین در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱- یافته‌های اکوکاردیوگرافی جنینی

یافته‌های اکوکاردیوگرافی جنینی
کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (ضخامت دیواره بطنی = ۷/۴ میلی‌متر)
بزرگی دهلیز راست (با دیواره نازک)
دریچه‌های سه‌لته ضخیم، کوتاه و هیپراکو همراه با نارسایی دریچه سه‌لته
آنولوس آئورت و شریان ریوی به‌صورت ضخیم و هیپراکو (استنوز کلسیفیه شده)
تنه شریان ریوی ضخیم و هیپراکو (کلسیفیه شده)
تنگی آئورت و شریان ریوی با گشاد شدن پس از تنگی
سرعت پیک سیستولیک بالا در آئورت و شریان ریوی (بیشتر از ۲۰۰ سانتی‌متر در ثانیه یا بالای صدک ۹۷)

اسکن ناهنجاری پیشرفته و معاینه داپلر رنگی جنین، یافته‌های خلاصه شده در جدول ۲ را نشان داد.

¹ Idiopathic infantile arterial calcification

جدول ۲- اسکن آنومالی پیشرفته و یافته‌های داپلر جنینی

اسکن آنومالی پیشرفته
تنگی متقارن آئورت و شاخه‌های آن (ایلپاک، فمورال، شریان‌های کلیوی) با دیواره‌های ضخیم و هیپراکو (کلسیفیه شده) پلورال افیوژن حجیم همراه با کلاپس ریه‌ها به علت اثر فشاری افیوژن افزایش اکوژنیسیته دوطرفه کلیه‌ها (به دلیل تنگی شریان‌های کلیوی) یافته‌های هیدروپس جنینی مانند ادم پوست و پلی‌هیدروآمنیوس طول فمور کمتر از صدک ۳

همچنین آخرین اندازه‌گیری‌های بیومتری و داپلر جنین در سن حاملگی ۳۰ هفته بر اساس سونوگرافی در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳- آخرین اندازه‌گیری‌های بیومتری جنین

معیار	اندازه	هفته	صدک
BPD	۷۸ میلی‌متر	۳۱ هفته و ۳ روز	۵۶
دور سر	۲۹۷ میلی‌متر	۳۲ هفته و ۶ روز	۷۱
دور شکم	۲۸۹ میلی‌متر	۳۳ هفته	۹۴
طول فمور	۵۴ میلی‌متر	۲۸ هفته و ۵ روز	۲
وزن نخمینی جنین	۱۷۸۸ گرم	-----	۵۹
اندکس مایع آمنیوتیک	۳۰ سانتی‌متر	-----	-----
معیارهای داپلر	MCA RI= ۰/۶۴ MCA PI= ۱/۰۳ (کمتر از صدک ۵)	UA RI: ۰/۵۴ UA PI: ۰/۷۹	DV PI= ۰/۶۲ DV RI= ۰/۴۷

در نتیجه IUGR grade 1 و شواهد پلی‌هیدروآمنیوس

نشان داد که اندکی پس از تولد به دلیل مشکلات قلبی ناشناخته فوت کرده بود. مادر به دلیل بروز دردهای زایمان قبل از موعد^۲ ثانویه به پلی‌هیدروآمنیوس (AFI = ۳۰ cm) بستری گردید. برای بهبود ماچوراسیون ریه‌های جنین، کورتون تجویز شد، اما مادر در سیر بستری، دچار افزایش فشارخون و به دنبال آن، پرتئینوری شده و پره‌اکلامپسی شدید شد. با توجه به پلی‌هیدروآمنیوس، IUGR، آسیت و پروگنوز ضعیف جنین از یک سو و مطرح شدن سندرم آئینه‌ای و پره‌اکلامپسی شدید برای مادر از سوی دیگر، برنامه‌ریزی برای ختم بارداری در نظر گرفته شد و نوزاد پسر با آپگار ۶-۳ با زایمان طبیعی متولد گردید. نوزاد با توجه به برادی‌کاردی شدید و مشکلات تنفسی نیاز به احیاء داشته که انتوبه شده و در بخش مراقبت‌های

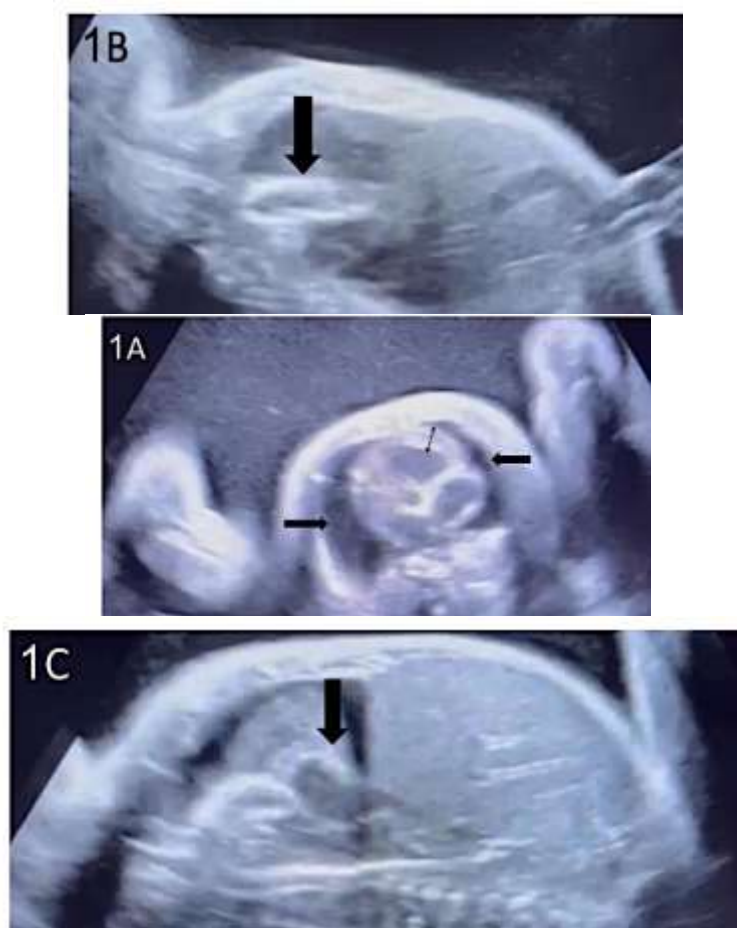
بروز یافته پلی‌هیدروآمنیوس در کنار شواهد محدودیت رشد جنینی می‌تواند نشانه‌ای از آنومالی‌های جنین باشد و نیاز به ارزیابی‌های دقیق‌تر را نشان می‌دهد. در این نوزاد بررسی‌ها قویاً کلسیفیکاسیون شریان نوزادان ایدیوپاتیک (IIAC) را پیشنهاد می‌کردند که یک بیماری بسیار نادر بوده و تشخیص آن قبل از تولد چالش‌برانگیز است. IIAC پیش‌آگهی ضعیفی دارد. جنین در معرض خطر مرگ داخل رحمی جنین (IUFD)^۱ و نوزاد در معرض خطر نارسایی قلبی، سکتة قلبی (به دلیل کلسیفیکاسیون و تنگی عروق کرونر)، هیپوپلازی ریوی، نارسایی کلیوی، پرفشاری خون عروقی (به دلیل تنگی شریان کلیوی) و سایر عوارض می‌باشد. شرح حال بیمار همچنین تولد قبلی نوزادی را

¹ Intrauterine fetal death

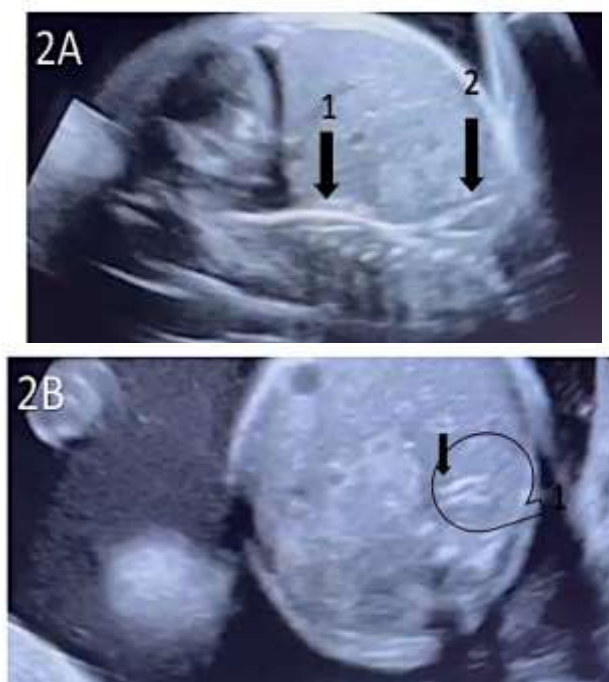
² Preterm Labor

مادر بعد از ریکاوری از فاز حاد پره‌اکلامپسی با توصیه به انجام مشاوره ژنتیکی در ابتدای بارداری بعدی و انجام اکوی قلبی جنین (در هفته ۲۲-۱۸) در بارداری‌های بعدی مرخص گردید.

ویژه نوزادان (NICU) بستری گردید. رادیوگرافی قفسه صدری بعد از تولد نوزاد توسط دستگاه SIEMENS انجام شد و به وضوح کلسیفیکاسیون منتشر آئورت را نشان می‌داد (شکل ۳). متأسفانه با وجود اقدامات مناسب احیاء، نوزاد دچار نارسایی قلبی تنفسی شده و چند ساعت پس از تولد فوت کرد.



شکل ۱- اکوکاردیوگرافی جنین. 1A تصویر کاردیومگالی هیپر تروفیک را با ضخامت دیواره بطنی ۷/۴ میلی‌متر (فلش دوتایی) و پلورال افیوژن قابل توجه (فلش توپر) را نشان می‌دهد. 1B تصویر دیواره رتنه ربوی ضخیم شده و هیپراکو (فلش توپر) را نشان می‌دهد. 1C تصویر یک دهلیز راست گشاد شده با دیواره نازک (فلش توپر) را نشان می‌دهد.



شکل ۲- معاینه سونوگرافی جنین. 2A تصویر دیواره‌های ضخیم شده و آنورت هایپراکو (فلش شماره ۱) و شاخه‌های آن (فلش شماره ۲) را نشان می‌دهد. 2B تصویر دیواره‌های ضخیم شده و هایپراکو شریان کلیوی (فلش توپر) و افزایش اکوژنیسته کلیه (دایره توخالی شماره ۱) ناشی از تنگی شریان کلیوی را نشان می‌دهد.



شکل ۳- تصویر قدامی خلفی (AP) کودک، کلسیفیکاسیون عروق بزرگ را نشان می‌دهد که از قلب (فلش توپر) و در سراسر آنورت (فلش توخالی) منشأ می‌گیرند.

بحث

کلسیفیکاسیون شریانی نوزادان ایدیوپاتیک (IIAC) یک بیماری نادر است که باعث افزایش فشارخون در نوزادان می‌شود. این بیماری با کلسیفیکاسیون گسترده در شریان‌های بزرگ و متوسط مشخص می‌شود و به‌طور کلی با پیش‌آگهی ضعیف همراه است. علت دقیق IIAC مشخص نیست، اگرچه فرضیه‌ها شامل: ناهنجاری در متابولیسم آهن، دژنراسیون در فیبرهای الاستین، پاسخ غیرطبیعی به آسیب عروقی، تغییر در متابولیسم پروستاگلاندین و اختلال در متابولیسم کلسیم و فسفر است. این فرآیندها منجر به رسوب هیدروکسی آپاتیت کلسیم در لایه اینتیمای شریانی و منجر به تنگ شدن مجرای شریانی، مختل شدن خون‌رسانی بافتی، ایسکمی و انفارکتوس اندام‌های حیاتی مانند قلب می‌شود. عوارضی که معمولاً با IIAC همراه است شامل: فشارخون شدید سیستمیک، کاردیومیوپاتی، نارسایی احتقانی قلب و مرگ ناگهانی است (۳).

علت بیماری نامشخص است، اما به‌نظر می‌رسد که الگوی توارث اتوزومال مغلوب داشته باشد. یافته‌های سونوگرافی قبل از تولد اغلب شامل اکوژنیسیته دیواره آئورت و شاخه‌های آن، پلی‌هیدروآمنیوس، افیوژن پریکارد و هیدروپس است. در برخی موارد، کلسیفیکاسیون دیواره عروق نیز در سونوگرافی مشاهده شده و از طریق رادیوگرافی پس از مرگ تأیید می‌شود (۴).

در این مورد خاص، پلی‌هیدروآمنیوس و هیدروپس مشاهده شد، اما افیوژن پریکارد وجود نداشت. کانون اکوژن داخل قلب می‌تواند نشانه اولیه IIAC در اسکن‌های غربالگری قبل از تولد باشد؛ به‌ویژه زمانی که سابقه خانوادگی مثبت وجود دارد (۵). البته باید توجه داشت که این علامت مختص IIAC نیست و ممکن است نشان‌دهنده سایر اختلالات با شیوع بالاتر باشد. یافته‌های دیگر در این بیمار شامل: افزایش اکوژنیسیته کلیه‌ها بود که احتمالاً به دلیل تنگی شدید شریان‌های کلیوی دوطرفه و همچنین کاردیومگالی و افزایش ضخامت دیواره بطن بوده است. اتساع دهلیز راست و

نازک شدن دیواره آن نیز مشاهده شد که در مطالعات قبلی به آن پرداخته نشده است. علاوه بر این، سونوگرافی داپلر رنگی جنین، محدودیت رشد داخل رحمی نامتقارن اولیه (IUGR) را نشان داد؛ یافته‌ای که معمولاً در مطالعات مشابه گزارش نشده است.

به‌طور خلاصه، تشخیص زودهنگام علائم IIAC از طریق سونوگرافی بسیار مهم است. در حالی که بسیاری از موارد پس از تولد تشخیص داده شده است، در نظر گرفتن معاینه عروقی زمانی که دیواره عروق هایپراکو با نارسایی اندام‌های جنین مانند قلب، ریه‌ها و کلیه‌ها همراه است، ضروری است. با این حال، افزایش خفیف در اکوژنیسیته در دیواره آئورت، به‌ویژه در شاخه‌های آن، نیاز به دقت و صبر در هنگام معاینه دارد (۶).

عوامل ژنتیکی به‌عنوان علت احتمالی IIAC مطرح شده است. در این صورت سابقه سقط جنین و مرگ نوزاد زنده پس از تولد به دلیل مشکلات قلبی، احتمال ایجاد اتیولوژی ژنتیکی را تقویت می‌کند (۷). مطالعات نشان داده‌اند که ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی در نوزادان با اختلالات ساختاری دیگر نیز شیوع بالایی دارند که این موضوع اهمیت بررسی جامع‌تر در دوران پیش از تولد را برجسته می‌کند (۸).

متأسفانه، پیش‌آگهی IIAC به‌طور کلی ضعیف است و بیش از ۸۰٪ موارد منجر به مرگ یا مرگ جنین طی ۶ ماه پس از تولد می‌شود. با این حال، مواردی از زنده ماندن تا سن ۵ سالگی یا نوجوانی گزارش شده است؛ اگرچه این افراد در نهایت تسلیم عوارض جدی قلبی عروقی شدند. بیان متغیر ژن‌ها در افراد مختلف ممکن است به نرخ بقای متفاوت و بروز ناهماهنگ علائم در طول معاینات سونوگرافی قبل از تولد کمک کند.

از نقاط قوت مطالعه حاضر می‌توان به تشخیص پیش از تولد یک بیماری نادر اشاره کرد. از محدودیت‌های این مطالعه نیز می‌توان به نبود بررسی ژنتیکی و پیگیری خانوادگی اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

IIAC یک اختلال نادر است که با کلسیفیکاسیون گسترده در آئورت و شاخه‌های اصلی آن مشخص می‌شود و منجر به ناهنجاری‌های متعدد جنینی از جمله IUGR می‌شود. بررسی دقیق سونوگرافی و در نظر گرفتن IIAC برای شناسایی اختلال ضروری است. توجه به این نکته ضروری است که تظاهرات علائم ممکن است در بین بیماران متفاوت باشد و شدت هر علامت ممکن است در هر جنین متفاوت باشد.

ملاحظات اخلاقی

این گزارش مورد با اخذ رضایت از والدین بیمار و بدون ذکر نامی از بیمار نوشته شده است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان در نگارش این گزارش مورد، مشارکت داشتند.

منابع

1. Yunfeng L, Tongyan H, Jing W, Xiaomei T. Case report: a novel genetic mutation causes idiopathic infantile arterial calcification in preterm infants. *Frontiers in Genetics* 2021; 12:763916.
2. Mulcahy CH, Mone F, McAuliffe FM, Mooney E, McParland P, Mc Mahon CJ. Antenatal diagnosis of idiopathic infantile arterial calcification (IIAC): a single centre experience and review of the literature. *Journal of Congenital Cardiology* 2019; 3:1-6.
3. Gowda M, Papa D, Sagili H, Subbai M. Prenatal Diagnosis of Idiopathic Infantile Arterial Calcification. *Journal of Fetal Medicine* 2016; 3(03):143-6.
4. Ramirez-Suarez KI, Cohen SA, Barrera CA, Levine MA, Goldberg DJ, Otero HJ. Longitudinal assessment of vascular calcification in generalized arterial calcification of infancy. *Pediatric radiology* 2022; 52(12):2329-41.
5. Mastrolia SA, Weintraub AY, Baron J, Sciaky-Tamir Y, Koifman A, Loverro G, et al. Antenatal diagnosis of idiopathic arterial calcification: a systematic review with a report of two cases. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2015; 291:977-86.
6. Corbacioglu Esmer A, Kalelioglu I, Omeroglu RE, Kayserili H, Gulluoglu M, Has R, et al. Prenatal ultrasonographic diagnosis of generalized arterial calcification of infancy. *Journal of Clinical Ultrasound* 2015; 43(1):50-4.
7. Staretz-Chacham O, Shukrun R, Barel O, Pode-Shakked B, Pleniceanu O, Anikster Y, et al. Novel homozygous ENPP1 mutation causes generalized arterial calcifications of infancy, thrombocytopenia, and cardiovascular and central nervous system syndrome. *American journal of medical genetics Part A* 2019; 179(10):2112-8.
8. Azizi N, Amiri B, Pajouhi A, Zare S, Heidari G. Frequency of Congenital Heart Diseases in Infants with Imperforate Anus and Esophageal Atresia Hospitalized in NICUs of Khorramabad Teaching Hospitals from 2016 to 2020. *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility* 2024; 27(8):31-8.

Prenatal diagnosis of idiopathic infantile arterial calcification: A case report

Hossein Bozorgi¹, Anahita Azinfar², Jamal Jandaghi³, Shokrollah Hafezeftekhari^{1*}, Ezzat Hajmollarezaei⁴

1. Resident, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
2. Medical Student, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
3. Radiologist, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
4. Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Research Core on Family Support and Youth Population, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Abstract

Received: Jan 23, 2025 Accepted: Apr 30, 2025

Introduction: Idiopathic neonatal arterial calcification (IIAC) is a rare disease with an autosomal recessive inheritance pattern that results in widespread calcification in medium and large arteries and can lead to adverse outcomes. In this study, a case of a fetus with IIAC is presented.

Case presentation: A 32-year-old mother with a history of giving birth to a healthy and live baby, a record of one infant death due to cardiac problems and a history of one miscarriage referred to Ommol Banin Hospital in her fourth pregnancy with 30 weeks gestation. Ultrasound examinations revealed multiple cardiac, pulmonary, and renal problems as well as some degree of intrauterine growth restriction (IUGR) for the fetus that strongly suggested idiopathic neonatal arterial calcification (IIAC). Ultimately, due to the mother's severe preeclampsia, delivery was performed and a male infant was born with an Apgar score of 3-6 that as predicted, despite resuscitation, the infant died a few hours after birth.

Conclusion: Diagnosing this disease during pregnancy, especially during ultrasound examinations of fetal abnormalities, requires high accuracy and awareness of this rare disorder. Early and accurate diagnosis of this disease can play an important role in clinical decisions related to the continuation of pregnancy, selection of treatment methods, and assessment of the newborn's prognosis. Physician awareness of this disease and careful imaging studies can help in timely diagnosis and better management of this rare disorder, ultimately leading to improved quality of prenatal care. Also, considering this diagnosis can play an important role in counseling parents to make informed decisions about future pregnancies.

Keywords: Arterial calcification, Idiopathic infantile arterial calcification, IIAC, Prenatal ultrasound

► Please cite this article as:

Bozorgi H, Azinfar A, Jandaghi J, Hafezeftekhari Sh, Hajmollarezaei E. Prenatal diagnosis of idiopathic infantile arterial calcification: A case report. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2025; 28(2):82-89. DOI: 10.22038/ijogi.2025.85904.6351