

## 양성형 골화석증

전북대학교 치과대학 구강악안면방사선학교실 및 구강생체과학연구소  
김경아 · 임숙영 · 고광준

### Benign Osteopetrosis : Report of a Case

Kyung-A Kim, Suk-Young Lim, Kwang-Joon Koh

Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, and Institute of Oral Bio Science, Chonbuk National University

#### ABSTRACT

A 37-year-old male with the complaint of intermittent gingival swelling and dull pain associated with the food impaction of the mandibular third molar area was referred to our department of Chonbuk National University Hospital. The dental history of the patient showed that he had extracted the maxillary left third molar without complications two years ago. Intraoral and panoramic radiographs showed diffuse increased radiopacity of the maxilla and mandible. The trabecular pattern was obliterated. Postero-anterior skull and lateral skull radiographs showed thickening of cortical bone and diffuse increased radiopacity of the skull. Additional radiographs showed similar changes in the lumbar spine, clavicles, iliac bone and femur. However, no evidence of osteomyelitis was observed clinically and radiographically. Laboratory findings showed normal values of serum calcium, phosphorus, and alkaline phosphatase. Based on the radiographic examinations and the laboratory findings, final diagnosis was made as a benign osteopetrosis. (*Korean J Oral Maxillofac Radiol* 2000 ; 30 : 80-86)

KEY WORDS : benign osteopetrosis

골화석증은 1904년 Heinrich Albers-Schönberg가 비교적 임상증상이 없는 남자에서 다발성 골절과 함께 방사선사진에서 전반적인 골격계의 방사선불투과성 증가를 보이는 증례를 보고한 이래, 1922년 Davis와 Ghormley는 소아형 골화석증을 보고하였고, 1926년 Karschner는 최초로 골화석증(osteopetrosis)이라는 용어를 사용하였으며, 1929년 Pirie는 chalky bone 또는 marble bone이라는 용어를 사용하면서 골경화는 변연에서 시작되어 중심부로 이행한다고 보고하였다. 1937년 Smith는 분필과 같은 질감의 골조직이라는 의미로 osteocretosis라는 용어를 사용하였고, 그 후에도 Higibotham과 Alexander (1941), Pines와 Ledere (1947), Seigman과 Kilby (1950), Kneal과 Sante (1951), Hasenhuttl (1962) 등에 의해 많은 보고가 있었으며, 질환의 명명에 있어서도 osteocretosis, osteosclerosis fragilis generalista, con-

genital osteosclerosis, disseminated condensing osteopathy, marble bone disease, chalky bone disease 등의 여러 가지 이름으로 불리어져 왔다.<sup>1-4</sup>

골화석증은 임상적으로 그 심각성과 발생시기에 있어서 현저한 다양성을 보이는데, 일반적인 특징으로는 골흡수의 장애로 거의 모든 골격계에 걸쳐 골밀도가 증가하면서 골수강의 협착이 일어나고 골피질이 비후되는 질환으로서, 골수강이 적어져 혈액공급이 저하되면 골수염이 발생할 가능성이 높아지고 과량의 골에도 불구하고 골절의 가능성도 증가하게 된다.<sup>5,6</sup>

보통 임상적으로 나타나는 심각성이나 유전여부 등에 의하여 골화석증을 분류하고 있는데, 대체로 상염색체 열성유전되며 영유아기에 발생하고 임상증상이 심해서 조기에 사망하게 되는 악성형과 상염색체 우성유전되며 비교적 발병시기가 늦고 그 진행과정이나 임상증상이 경미하게 나타나는 양성형으로 구분되는데, 최근에는 가벼운 자각증상과 상염색체 열성유전되는 중간형을 추가로 분류하기도 한다.<sup>5,7</sup>

골화석증의 명확한 병인은 알려지지 않고 있으나 일반적으로 파골세포의 활성도가 부족하여 골흡수와 골파괴가

접수일 : 1999년 12월 6일      채택일 : 1999년 12월 27일  
Correspondence to : Prof. Kwang-Joon Koh  
Department of Oral & Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Chonbuk National University, 634-18, Keum-Am Dong, Duk-Jin Gu, Chonju, Chonbuk, South Korea, 561-712  
Tel) 0652-250-2063, Fax) 0652-250-2081  
E-mail) dentrad@moak.chonbuk.ac.kr

결핍되어 발생한다고 보고되고 있다.<sup>8</sup>

한편, 이 질환은 전반적인 골격계의 경화등에 의해 특징적인 방사선사진상을 보이기 때문에 방사선사진상으로도 진단이 가능한 질환이다. 저자는 뚜렷한 임상증상이 없는 단순한 지치발치를 위해 내원한 환자의 방사선사진상에서 명확히 골화석증으로 진단할 수 있었던 증례를 경험하였기에 이를 보고하고자 한다.<sup>5</sup>

### 증례 보고

환자 : 이○○, 37세, 남자

주소 : 하악 우측 제2대구치 후방부의 간헐적인 치은종창과 둔통

현병력 : 2개월 전부터 하악 우측 제2대구치 후방부에 음식물이 저류되면서 간헐적인 치은 종창과 둔통이 반복되어 왔다.

기왕력 : 2년 전에 상악 좌측 제3대구치를 발치하였으며 발치 후 발치창은 잘 치유되었다.

전신 소견 : 신장 175 cm, 몸무게 80 kg의 건장한 체격이었으며 외관상 특이사항은 없었다.

구강내 소견 : 치조골이 전반적으로 불규칙하게 융기되어 있었고 하악 전치부와 소구치부 설면에 다발성의 하악골 융기가 있었다.

골밀도검사 소견 : L2-L4 :  $1.994 \pm 0.01$  (g/cm<sup>2</sup>)

Femur neck :  $2.143 \pm 0.01$  (g/cm<sup>2</sup>)

혈액화학검사 소견 : WBC :  $5.5 \times 10^3/\mu\text{l}$

RBC :  $4.85 \times 10^6/\mu\text{l}$

Hb : 15.3 g/dl

Hct : 43.2%

PLT :  $211 \times 10^3/\mu\text{l}$

ALP : 95 IU/L

Total Ca : 9.5 mg/dl

#### 방사선학적 소견

파노라마방사선사진에서 하악골과 상악골 전체에 방사선불투과성이 증가되어 골소주가 뚜렷이 관찰되지 않았고 하악체 하방부의 골피질이 많이 비후되었다. 하악 좌우측 제3대구치가 악골내에 매복되어 있었고 치주질환으로 인하여 전체적으로 중등도의 치조골 파괴상을 관찰할 수 있었다.

측방두부방사선사진에서는 두개골 기저부의 골밀도가 증가되어 있었으며 골피질도 상당히 비후되어 판간층이 소실되었다.

후전방두부방사선사진에서는 전반적으로 두개골과 하악골 전체에 방사선불투과성이 증가되었으며 두개골의 골피질이 비후되어 판간층이 소실되었고 하악우각부는 정상인에 비해 현저히 돌출되었다.

치근단방사선사진에서 치조골의 방사선불투과성 증가로 골소주의 관찰이 어려웠고 치근의 형태도 뚜렷이 관찰하기 어려웠다. 또한 하악 좌우측 제3대구치의 매복과 하악 대구치들의 경미한 치관파절, 치주질환에 의한 치조골 파괴 등이 관찰되었다.

흉부정면방사선사진과 좌골전후방방사선사진에서 쇄골과 좌골, 대퇴골 등의 골피질의 비후와 방사선불투과성 증가를 볼 수 있었다.

요골 및 척골부에서도 골피질의 비후를 관찰할 수 있었고, 수완골부에서는 비교적 정상적인 골격 구조를 보이고 있었다.

전신 골주사 (<sup>99m</sup>Tc-MDP)에서는 골격계와 연조직에서 방사성동위원소의 비정상적인 집적소견은 관찰되지 않았다.

#### 조직병리학적 소견

하악 우측 제3대구치 발거시 채취한 설측 피질골편을 생검한 결과 경화성 골조직으로 나타났다.

### 고찰

골화석증은 임상적, 생화학적, 유전적으로 매우 이질적이고 그 병인이 다인자성일지라도 골흡수 장애가 주된 요인으로 알려져 있다.<sup>8</sup> 즉 골흡수 장애의 기전에 대한 정설은 없으나, 파골세포의 양적인 결핍으로 인한 정상적인 골의 침착과 흡수 기전의 장애로 인해 야기된다는 보고가 있고, 파골세포의 수는 정상이지만 특히 파골세포내의 RNA의 이상으로 기능이 제대로 이루어지지 않아 야기된다는 보고가 있다. 그 외에도 골기질과 골수전구세포의 분화가 잘못되어 조직의 칼슘에 대한 친화력이 증가되어 야기된다는 보고가 있으며, 장에서 식이성 칼슘을 비정상적으로 지나치게 흡수하고 저장하게 됨으로써 야기된다는 보고도 있다.<sup>9</sup> 또한 비정상적인 환경적 내분비 요인이 칼슘과 인의 대사장애를 일으켜 야기된다는 보고와,<sup>10</sup> 부갑상선 호르몬의 자극으로 thyrocalcitonin이 과다하게 분비되어 골생성은 증가되고 골흡수는 억제되어 발생한다는 보고도 있다.<sup>1,11,12</sup>

골화석증의 분류는 매우 다양한데, 대체로 유아형(악성형, 상염색체 열성형), 성인형(양성형, 상염색체 우성형), 탄산탈수효소 II 결핍과 신세뇨관 산증을 동반하는 중간형으로 분류할 수 있다. 유아형은 상염색체 열성 유전되며, 가장 심각한 형태는 분화 결핍과 파골세포의 기능결핍으로 이들은 자궁내에서 시작되어 출생 후 빈혈, 간비장 비대, 뇌수종, 뇌신경 침범 및 감염으로 인하여 조기 사망하게 된다.<sup>5,7</sup>

덜 심한 골화석증은 늦은 소아기 및 성인에서 발생된다. 이들은 산발적으로 발생되며, 상염색체 우성으로 유전되고

연령이 증가됨에 따라 서서히 진행된다. 빈혈은 심하지 않으며 신경증세는 흔하지 않고 재발성 병적 골절이 주된 임상 소견으로 이는 약 40%의 환자에서 나타난다.<sup>2</sup> 임상 증상이 매우 경미하기 때문에 대부분 성인의 경우 골절이나 다른 질환으로 방사선사진 촬영을 시행하였을 때 우연히 발견된다.<sup>13-15</sup>

중간형은 여러 친족에서 발견되며, 골격계 이상은 신세뇨관 산증과 뇌 석회화와 연관되어 발생한다. 상염색체 열성 유전되는 중간형은 탄산탈수효소(carbonic anhydrase II)의 동종 효소 중 하나의 결핍으로 인한 것인데, 이것은 파골세포가 정상적인 기능을 하는데 필요한 주된 효소계 중 하나이므로 이의 결핍은 골흡수의 이상을 초래하여 골흡수가 억제된다.<sup>8,12</sup>

임상적으로 악성 유아형 골화석증은 골수강 내에 골의 침범으로 골수강의 협착이 일어나 혈소판감소증 및 백혈구와 적혈구의 감소증등이 나타나며 이로 인하여 자발적인 혈종, 다발성 감염, 빈혈 등이 발생된다. 또, 골수내 조혈작용의 부족으로 인하여 이를 보상하기 위하여 간장, 비장 및 림프결절에서의 골수와 조혈기능으로 이들 기관의 증대가 나타난다. 그러나 Edeiken과 Hodes(1973)는 골조직의 경화정도와 빈혈의 심각도 사이에는 반드시 상관관계가 있는 것은 아니라고 보고하였다. 두개공에서의 골침착이 증가됨에 따라 두개공의 협착으로 인한 뇌신경 침범으로 신경학적 이상이 나타나는데, 시신경 위축, 안구진탕, 유두부종, 안구돌출 및 외안구 운동장애, 청력소실, 동통 등이 발생할 수 있다. 또 정맥혈의 흐름이 저하되어 뇌척수액의 순환장애를 일으켜 수두증이 발생되고, 뇌신경의 마비 등이 나타나며, 보통 심한 빈혈과 이차감염으로 20세 이전에 사망하게 된다.<sup>5,6,8,16,17</sup>

양성 성인형의 골화석증에서는 환자의 약 28%는 21세 이상의 성인에서 발견되며 환자의 약 1/2에서 무증상이므로 방사선 검사시 우연히 발견되는 경우가 많고, 그 외에 골절, 골성 동통, 골수염, 뇌신경마비 등으로 발견되기도 하는데, 골절은 사소한 외상에 의해서도 일어날 수 있는 후유증 중의 하나이다.<sup>16</sup>

골화석증 환자에서 나타날 수 있는 여러 가지 특징적인 구강내 소견에 대하여 1956년 Bergman 등은 골화석증에서 나타날 수 있는 치아의 변화는 치아발생 자체가 직접적으로 영향을 받는 것이 아니라 전체적인 골격변화와 연관된다고 하였다. 1972년 Dick과 Simpson은 치아 이상의 원인은 국소적인 역학적-영양적인 것에 기인한 것이라고 하였으며, 새로이 형성되면서 흡수되지 않는 골이 발육하고 있는 치배를 침범함으로써 치아의 발육공간을 점령할 뿐만 아니라 치아의 기형도 유발할 수 있다고 하였다.<sup>18</sup> 골화석증에서 나타날 수 있는 치아의 변화로는 치아의 맹출 지연, 치아의 농양, 불완전 맹출, 치아의 기형, 법랑질형성부전증, 비후된 치조백선, 결손된 치근막, 치아우식증에 의한

치아의 조기소실, 악골 골수염, 치수강의 조기폐쇄, 치아발육 장애 등을 들 수 있다.<sup>6,19</sup> Younai 등은 치근의 백악질 표면에서 골유착이 관찰된 소아환자의 증례를 보고하면서 골화석증인 소아에 있어서 치아의 맹출실패는 단지 기계적인 폐쇄때문만이 아니고 치아의 유착에도 기인한다고 보고하였다. 악성형 골화석증에서는 치아의 맹출지연이 가장 흔하게 나타나고, 양성형에서는 치아의 맹출은 비교적 정상이지만 악골에 유착되는 경향이 많다. 또한, 골화석증에서는 혈류공급이 제대로 이루어지지 않기 때문에 발치나 치근단 병소에 의해 악골 골수염으로 진행되기 쉽다.<sup>5,16,20</sup>

방사선학적 소견은 진단에 있어서 가장 중요한데, 일반적으로 대부분의 골격에서 방사선불투과성이 증가되며 정상적인 골내부 구조가 폐쇄된다. 이것은 특히 장골의 연골내 골화되는 부위에서 심하여 장골의 골절이 흔히 관찰된다. 장골에서는 처음에는 골체부(diaphysis)에서부터 치밀도가 증가되어 크기의 증가없이 점차 골수질쪽으로 골피질의 범위가 넓어지며, 장골에서 곤봉모양의 변화는 대퇴골의 원심단에서 가장 잘 관찰되어지고, 척추에서는 상하연부의 골밀도가 증가되어 특징적인 양상을 나타낸다.<sup>1,2,5</sup>

두개골은 특히 뇌기저부와 안외주위의 골밀도가 많이 증가되며, 일반적으로 악골은 영향을 받지 않거나 상악골만이 포함될 수 있으며 하악골까지 이환되는 경우는 드문 것으로 알려져 있다. 본 증례는 상하악골 모두에서 심한 골침착이 관찰되었는데, 악골까지 침범되는 경우는 치근단 병소나 치주질환에 의한 병소 등을 발견하기 어렵고 단순 치성감염이나 발치가 골수염으로 진행된 가능성이 높기 때문에 주의를 기울여야 한다. 본 증례에서도 중등도의 치주질환이 관찰되었는데 이에 대한 치료와 주기적인 검사가 필요할 것으로 사료된다.<sup>1,2,5</sup>

골밀도 검사는 대퇴골 경부와 요추 2번에서 4번까지의 부위를 측정하였는데, 정상 성인에서 본 환자의 연령일 경우에는 골밀도가 각각 0.95-1.19 g/cm<sup>2</sup>와 1.14-1.38 g/cm<sup>2</sup>인데, 본 환자에서는 각각 2.143 g/cm<sup>2</sup>과 1.994 g/cm<sup>2</sup>로 측정되어서 골밀도가 정상성인보다 많이 증가되어 있음을 알 수 있다.

혈액화학적검사에서 소아에서는 저인산혈증과 중등도의 저칼슘혈증이 주로 나타나지만 성인에서는 거의 정상이다. 대개 빈혈을 보이며 칼슘, 인과 혈장 알칼리 인산효소는 정상이고 혈장 산 인산효소는 증가되나 경우에 따라서는 혈장 알칼리 인산효소가 증가되며 대부분 양성형 골화석증에서 이들은 정상으로 나타난다. 본 환자에서 혈장 칼슘과 인, 혈장 알칼리 인산효소의 수치가 모두 정상이었다.<sup>1,8</sup>

조직학적으로 골화석증은 연골내골화 동안에 석회화된 연골이 흡수되지 못하고 골간단 부위를 서서히 채우게 되고 나중에는 골간부위의 골수강까지 채우게 된다. 골간단-골간 융합부에서 골흡수가 일어나지 못하면 그 부위가 넓어지는 비정상적인 형태의 골간이 형성되고, 골간단부에서

골흡수가 일어나지 못하면 골피질의 비후가 나타나게 된다. 골화석증에서의 골은 치밀하고 파골성으로 대부분의 골수강이 골조직이나 섬유조직으로 대체되어 있다. 일부에서는 파골세포의 수는 정상이지만 파골작용이 이루어질 때 나타나는 골 가장자리의 주름진 경계부위 및 투명부위가 관찰되지 않으며, 어떤 경우에는 파골세포의 수가 현저히 감소되는 경우도 있다.<sup>5,8,16,21</sup>

치료는 환자의 상태에 따라 골수이식이나 고농도의 calcitriol, 비타민-A의 투여, 칼슘의 배설을 위한 스테로이드의 투여 등의 시도가 있었으나 아직까지 효과적인 치료법은 알려진 것이 없으며 증상을 완화시키기 위하여 수혈, 저칼슘식이, 비장적출술, 구강위생 청결과 골수염이 발생했을 경우 고압산소로 치료하는 등 보조적이고 대증요법적인 치료에 국한되고 있다.<sup>2,5,8,16,22</sup>

방사선학적으로 감별을 요하는 질환으로는 Paget병, 골수경화증, 불소증, 전이성 조골암, 중금속 중독 등이 있으며, 감별점으로는 전반적이고 대칭적인 골밀도의 증가, 빈혈, 혈장칼슘과 인, 혈장 알칼리 인산효소의 정상농도, 유전 여부, 신경침범여부, 발치에 따른 골절이나 골수염의 기왕력 등이 고려되어야 한다.<sup>2,6,20,23,24</sup>

본 증례는 양성형 골화석증으로 진단하였으며, 골수염의 소견은 관찰되지 않았으나 방사선사진에서 과량의 골침착으로 골수강이 협착된 상태이므로 구강위생 관리를 철저히 함으로써 감염에 의한 골수염의 발생을 방지하고 골절이 발생되지 않도록 주의해야 하며 주기적인 검사가 이루어져야 할 것으로 사료된다.

### 참 고 문 헌

1. Roy M. Osteopetrosis; Albers-Schönberg disease, marble bones, osteosclerosis fragilis generalisata. *Oral Surg* 1965; 20: 298-305.
2. Gayle WB, Jerald LJ, Ralph WC. Diffuse increased radiodensity of the maxilla and mandible. *J Am Dent Assoc* 1985; 110: 381-2.
3. Andersen PE, Bollerslev J. Heterogeneity of autosomal dominant osteopetrosis. *Radiology* 1987; 164: 223-5.
4. Bollerslev J, Grøntved A, Andersen PE. Autosomal dominant osteopetrosis; An otoneurological investigation of the two radiological types. *Laryngoscope* 1988; 98: 411-3.
5. Philip JS, Lewis RE, George PW. Textbook of contemporary oral and maxillofacial pathology. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997. p. 103-4.
6. Ruprecht A, Wagner H, Engel H. Osteopetrosis; report of a case and

- discussion of the differential diagnosis. *Oral Surg* 1988; 66: 674-9.
7. Allen D, Elias G. Autosomal recessive osteopetrosis. bone marrow imaging. *Radiology* 1992; 182: 507-14.
8. Stephen MK, Alan LS. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. Singapore: McGraw-Hill; 1997. p. 2366-9.
9. Dent CE, Smellie IM, Watsen L. Studies in osteopetrosis. *Arch Dis Child* 1965; 40: 7-15.
10. Pines B, Lenderer M. Osteopetrosis; Albers-Schönberg disease; report of a case and morphologic study. *Am J Pathol* 1947; 23: 755-81.
11. Marks SC. The parafollicular cell of the thyroid gland as the source of an osteoblast-stimulating factor. *J Bone Joint Surg* 1969; 51: 875-90.
12. William A. Intracranial calcification in children with osteopetrosis caused by carbonic anhydrase II deficiency. *Radiology* 1985; 157: 325-7.
13. Poul EA. Heterogeneity of autosomal dominant osteopetrosis. *Radiology* 1987; 164: 223-5.
14. Brockstedt H, Bollerslev J, Melsen F, Mosekilde L. Cortical bone remodeling in autosomal dominant osteopetrosis; a study of two different phenotypes. *Bone* 1996; 18: 67-72.
15. Grodum E, Gram J, Brixen K, Bollerslev J. Autosomal dominant osteopetrosis; bone mineral measurements of the entire skeleton of adults in two different subtypes. *Bone* 1995; 16: 431-4.
16. Martin S, Alan RG, William RM. Osteomyelitis of the mandible associated with osteopetrosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 395-405.
17. Souhami RL, Moham J. Textbook of medicine. New York: Churchill Livingstone. 1990; p. 727-46.
18. Dick HM, Simpson WJ. Dental changes in osteopetrosis. *Oral Surg* 1972; 34: 408-15.
19. Edward CS. Dental roentgenologic aspects of systemic disease. *J Am Dent Assoc* 1950; 40: 265-83.
20. Lawoyin DO, Daramola JO, Ajagbe HA, Nyako EA, Lawoyin JO. Osteomyelitis of the mandible associated with osteopetrosis; report of a case. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988; 26: 330-5.
21. Shapiro F, Melvin JG, Marijke EH, Armen HT, Diane BP, John EK. Human osteopetrosis. *J Bone Joint Surg* 1980; 62: 384-99.
22. Peter FC, William K, Jaroslav C et al. Successful bone marrow transplantation for infantile malignant osteopetrosis. *J Med* 1980; 302: 701-8.
23. Wood RE, Kleyn G, Nortje CJ, Grotepass F. Jaw involvement in sclerosteosis; a case report. *Dentomaxillofac Radiol* 1988; 17: 145-8.
24. Nicholas Z, Ioannis K. Maxillofacial symptoms in two patients with pyknodysostosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 819-23.
25. 이상래, 박상진, 고 강. Albers-Schönberg disease의 一例報告. *대한 구강악안면방사선학회지* 1977; 7: 43-8.
26. 남일우, 전주홍, 김경원. 골화석증 환자에서 하악골에 발생한 골수염의 사례연구. *대한구강악안면외과학회지* 1988; 14: 1-7.
27. 이우식, 유동수, 박태원, 최순철. 상악골 골수염을 수반한 골화석증. *대한구강악안면방사선학회지* 1991; 21: 405-12.

## Explanation of Figures

- Fig. 1.** Extraoral finding shows sthenic appearance.
- Fig. 2.** Intraoral finding shows generalized irregular alveolus.
- Fig. 3.** Intraoral finding shows prominent torus mandibularis.
- Fig. 4.** Histopathologic finding shows the sclerotic bony tissue.
- Fig. 5.** Panoramic view shows diffuse increased radiopacity of the maxilla and mandible.
- Fig. 6.** Periapical radiographs show obliterated trabecular patterns with indistinct root shape of posterior teeth.
- Fig. 7.** Lateral skull view shows increased radiopacity on skull base and thickened cortical plate of the skull.
- Fig. 8.** Postero-anterior skull view shows loss of diploic space with generalized increased radiopacity of the skull and jaws.
- Fig. 9.** Postero-anterior chest view shows thickened cortical bone of the clavicles and ribs.
- Fig. 10.** Pelvic view shows increased radiopacity and thickened cortical bone of the pelvis and femurs.
- Fig. 11.** Increased radiopacity and thickened cortical bone of the radius and ulnar
- Fig. 12.** Relatively normal radiopacity of the digitalis
- Fig. 13.** No abnormal uptake of the radioisotope on the skeletal system and soft tissue



