KBB Uygulamaları 2025;13(3):127-131

**Özgün Makale / *Original Article***

# Seröz otit hastalarında total oksidatif seviye, total antioksidatif seviye ve oksidatif stres indeksinin değerlendirilmesi

## *Evaluation of total oxidant status, total antioxidant status, and oxidative stress index in patients with serous otitis media*

Abdullah Özdem[1], Fadlullah Aksoy[2], Remzi Doğan[2], Orhan Özturan[2], Suat Turgut[1]

[1]*Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye*
[2]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

***ÖZ***

**Amaç:** Çalışmada seröz otitis media (SOM)'lı hastaların serumundaki total antioksidan seviyesi (TAS), total oksidan seviyesi (TOS) ve oksidatif stres indeksi (OSİ) değerleri araştırılarak etyopatogenezin aydınlatılması ve böylece tedavide ve koruyucu yöntemlerde yararlı sonuçlara ulaşmak amaçlandı.

**Hastalar ve Yöntemler:** Bu kesitsel, kontrollü çalışmaya Ocak 2022 - Aralık 2024 arası tarihleri arasında Kulak, Burun ve Boğaz kliniğine başvuran 30 hasta (SOM grubu; 16 erkek, 14 kadın; ort. yaş: 46.3±8.2 yıl; dağılım 20-80 yıl) ile 30 sağlıklı gönüllü (kontrol grubu; 18 erkek, 12 kadın; ort. yaş: 47.8±9.5 yıl; dağılım 20-80 yıl) dahil edildi. Tedavi uygulanmadan önce tüm katılımcılardan venöz kan örneği alındı. Serum TAS, TOS ve OSİ ölçümü yapıldı ve değerler gruplar arasında karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. SOM grubunun TOS değeri (13.8±7.5 *vs.* 3.4±0.6 µmol hidrojen peroksit eşdeğeri/L) ve OSİ değeri (0.113±0.04 *vs.* 0.018±0.01) kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.001). SOM grubunda TAS değeri kontrol grubundan daha düşüktü (1.21±0.34 *vs.* 1.84±0.50 mmol Trolox eşdeğeri/L; p=0.001).

**Sonuç:** Bulgularımız, SOM hastalarında oksidatif stresin arttığını ve antioksidan kapasitenin azaldığını göstermektedir. Bu sonuçlar, oksidatif dengesizliğin SOM patogenezindeki potansiyel rolünü vurgulamakta ve antioksidan bazlı tedaviler konusunda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşündürmektedir.

***Anahtar sözcükler:*** Antioksidatif kapasite, efüzyon, oksidatif kapasite, seröz otit.

***ABSTRACT***

**Objectives:** This study aims to investigate the levels of total antioxidant status (TAS), total oxidant status (TOS), and oxidative stress index (OSI) in the serum of patients with serous otitis media (SOM) to clarify the etiopathogenesis and contribute to potential therapeutic and preventive strategies.

**Patients and Methods:** This controlled, cross-sectional study included 30 patients (SOM group; 16 males, 14 females; mean age: 46.3±8.2 years; range, 20 to 80 years) and 30 healthy volunteers (control group; 18 males, 12 females; mean age: 47.8±9.5 years; range, 20 to 80 years) who presented to the otolaryngology clinic between January 2022 and December 2024. Peripheral venous blood samples were obtained from all participants before any treatment. Serum TAS, TOS, and OSI values were measured and compared between the groups.

**Results:** There was no statistically significant difference between groups regarding age and sex distribution. SOM group had significantly higher TOS (13.8±7.5 *vs.* 3.4±0.6 µmol hydrogen peroxide equivalent/L) and OSI values (0.113±0.04 *vs.* 0.018±0.01) compared to control group (p=0.001). TAS values were significantly lower in the SOM group than control group (1.21±0.34 *vs.* 1.84±0.50 mmol Trolox equivalent/L; p=0.001).

**Conclusion:** Our findings indicate elevated oxidative stress and reduced antioxidant capacity in SOM patients. These results highlight the potential role of oxidative imbalance in SOM pathogenesis and suggest the need for further studies on antioxidant-based therapies.

***Keywords:*** Antioxidative capacity, effusion, oxidative capacity, serous otitis.

***Geliş tarihi:*** 17 Temmuz 2025
***Kabul tarihi:*** 01 Ağustos 2025
***Online yayın tarihi:*** October 24 2025

**İletişim adresi:** Dr. Abdullah Özdem.
**E-posta:** abdullahozdem@yahoo.com

**Doi:** 10.5606/kbbu.2025.37232

***Atıf:***
Özdem A, Aksoy F, Doğan R, Özturan O, Turgut S. Seröz otit hastalarında total oksidatif seviye, total antioksidatif seviye ve oksidatif stres indeksinin değerlendirilmesi. KBB Uygulamaları 2025;13(3):127-131. doi: 10.5606/kbbu.2025.37232.

*© 2025 İstanbul KBB-BBC Uzmanları Derneği Yayın Organı*

Seröz otitis media (SOM), özellikle çocukluk çağında sık görülen ve iletim tipi işitme kaybına yol açan bir orta kulak hastalığıdır. Avrupa'daki çocukların yaklaşık %18'ini etkileyen bu durum, dil gelişimi ve okul başarısı üzerinde olumsuz etkilere neden olabilir.[1] Kronik doğası ve yüksek tekrar oranı nedeniyle, SOM sadece bireysel değil aynı zamanda toplumsal düzeyde de önemli bir sağlık yükü oluşturmaktadır.

Seröz otitis medianın etyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Çeşitli çevresel, alerjik, genetik ve immünolojik faktörlerin bu süreçte rol oynayabileceği bildirilmiştir.[2] Son yıllarda, oksidatif stresin bu hastalığın gelişiminde etkili olabileceği yönünde kanıtlar artmaktadır. Oksidatif stres, reaktif oksijen türleri (ROS)'nin üretimi ile antioksidan savunma sistemleri arasındaki dengenin bozulması sonucu doku hasarıyla sonuçlanan biyokimyasal bir süreçtir.[3] Kronik enflamasyonun eşlik ettiği SOM'de, bu dengesizlik orta kulak yapılarında oksidatif hasara yol açabilir.[4]

Literatürde, SOM hastalarının orta kulak efüzyonlarında oksidan ve antioksidan maddelere rastlandığı bildirilmiş olsa da bu moleküllerin sistemik düzeydeki yansımaları ve patogenezdeki rolleri net olarak tanımlanmamıştır.[5] Ayrıca, özellikle çocuk yaş grubunda oksidatif stresle ilişkili parametrelerin değerlendirilmesine yönelik veri sayısı sınırlıdır.

Bu çalışma ile, SOM tanısı konulan çocuklarda total oksidan seviye (TOS), total antioksidan seviye (TAS) ve oksidatif stres indeksi (OSİ) düzeylerini inceleyerek, hastalığın etyopatogenezine dair yeni biyokimyasal bulgular sunmayı amaçladık. Bu verilerin, SOM'nin tanı, tedavi ve korunma stratejilerinin geliştirilmesinde katkı sağlayabileceğini öngörmekteyiz.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Çalışmaya toplam 60 birey dahil edildi. Katılımcılar SOM tanısı olan 30 hasta (SOM grubu; 14 kadın 16 erkek; ort. yaş 46.3±8.2 yıl) ve yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 30 sağlıklı gönüllü (kontrol grubu; 12 kadın 18 erkek; ort. yaş 47.8±9.5 yıl) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Tüm katılımcılardan, çalışmanın amacı ve yöntemleri hakkında ayrıntılı bilgilendirme yapıldıktan sonra yazılı onam alındı. Çalışma, Helsinki Bildirgesi'nin 2013 revizyonuna uygun olarak yürütülmüş olup, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (Tarih: 19.12.2012, No: B.30.2.BAV.0.05.05/541).

Çalışmaya, kulak burun boğaz muayenesi ile SOM tanısı konulan, tip B timpanogram gösteren ve odyolojik olarak iletim tipi işitme kaybı saptanan, 20 ile 80 yaş arasındaki bireyler dahil edildi. Dışlama kriterleri arasında otolojik cerrahi öyküsü, SOM dışındaki üst solunum yolu enfeksiyonları, bilinen kanama bozuklukları, uzak metastazlı baş-boyun maligniteleri, sistemik komorbid hastalıklar, baş-boyun bölgesinde senkron tümör varlığı ve aktif kemoterapi ya da radyoterapi tedavisi yer almaktadır. Kontrol grubunu, herhangi bir aktif tıbbi hastalığı olmayan ve kurumumuz iç hastalıkları polikliniğinde yapılan rutin kontrollerde sağlıklı olduğu doğrulanan bireyler oluşturdu.

Tüm katılımcılardan herhangi bir tedavi başlanmadan önce, bazal düzeyde periferik venöz kan örnekleri alındı. Örnekler heparinli tüplere alındıktan sonra 3000 rpm'de 10 dakika santrifüj edildi. Üstte kalan plazma süpernatanı ayrılarak −80°C'de biyokimyasal analiz yapılana kadar saklandı.

Serum TOS düzeyleri, Erel[6] tarafından geliştirilen tam otomatik kolorimetrik yöntemle belirlendi. Bu yöntemde, örnekteki oksidanlar ferroz iyon-o-dianisidin kompleksini ferrik iyonlara okside eder. Reaksiyon gliserol varlığında hızlandırılır. Ferrik iyonlar, asidik ortamda ksileno turuncu ile renkli bir kompleks oluşturur. Bu kompleksin renk yoğunluğu spektrofotometrik olarak ölçülür (Model V-530; Jasco®, Tokyo, Japonya) ve örnekteki oksidan konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. Sonuçlar hidrojen peroksit eşdeğeri mikromol/litre (µmol $H_2O_2$ eşdeğeri/L) cinsinden ifade edildi.

Serum TAS düzeyleri de Erel[7] tarafından geliştirilen otomatik bir yöntemle ölçüldü. Bu yöntemde, biyolojik olarak en güçlü serbest radikaller olan hidroksil radikalleri, ferroz iyonları ile hidrojen peroksit arasındaki reaksiyonla oluşturulur. Bu radikaller, o-dianisidin maddesini okside ederek renkli bir radikal katyon oluşturur. Numunede bulunan antioksidanlar bu renkli bileşiğin yoğunluğunu azaltır. Böylece, sistemin toplam antioksidan kapasitesi nicel olarak belirlenmiş olur. Sonuçlar Trolox eşdeğeri milimol/litre (mmol Trolox eşdeğeri/L) olarak ifade edildi. Yöntemin analitik duyarlılığı >%97 idi.

Oksidatif Stres İndeksi, TOS'nin TAS'ye oranı şeklinde hesaplandı. Oksidatif Stres İndeksi için evrensel kabul görmüş bir referans aralığı bulunmadığından, bu parametre yalnızca gruplar arası karşılaştırma amacıyla kullanıldı. Total antioksidan seviye değerleri, TOS ile aynı birime çevrildikten sonra aşağıdaki formül kullanılarak hesaplama yapıldı:

OSİ (birim) = [TOS (µmol $H_2O_2$ eşdeğeri/L) / TAS (mmol Trolox eşdeğeri/L)] × 10.[6,7]

**İstatistiksel analiz**

İstatistiksel analizler SPSS 13.0 versiyon (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) yazılımı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama, medyan (min-maks) ve standart sapma (SS) olarak verildi. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin (TOS, TAS, OSİ) iki grup arasındaki karşılaştırmaları bağımsız örneklemler için t-testi ile yapıldı. P<0.05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

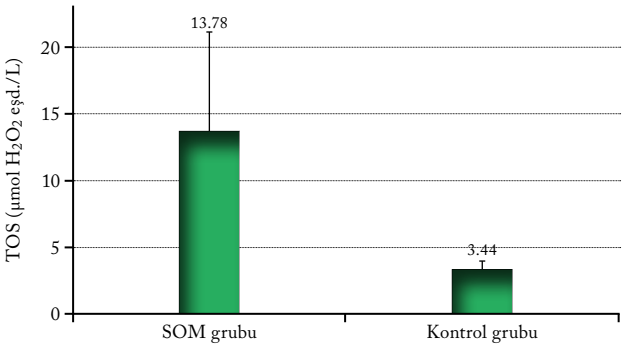
## BULGULAR

Gruplar yaş ve cinsiyet dağılımı açısından incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.379).

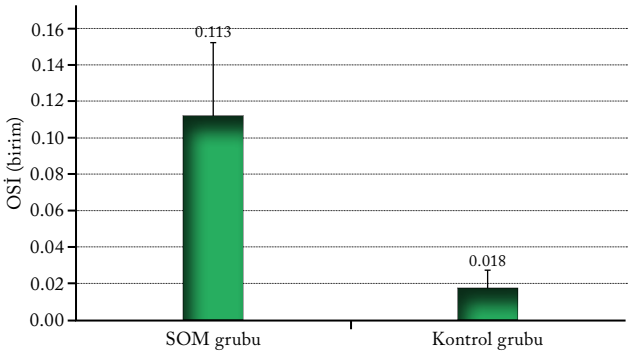
Serum biyobelirteçleri karşılaştırıldığında, SOM grubunda TOS anlamlı düzeyde yüksek bulundu (13.78±7.45 µmol $H_2O_2$ eşdeğeri/L) (Kontrol grubu: 3.44±0.61 µmol $H_2O_2$ eşdeğeri/L) (p=0.001) (Şekil 1). Benzer şekilde, OSİ de SOM grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı (0.113±0.04) (Kontrol grubu: 0.018±0.01) (p=0.001) (Şekil 2).

Buna karşılık, TAS değerleri SOM grubunda belirgin şekilde düşük bulundu (1.21±0.34 mmol Trolox eşdeğeri/L) (Kontrol grubu: 1.84±0.50 mmol Trolox eşdeğeri/L) (p=0.001) (Şekil 3).

Bu bulgular, SOM tanılı bireylerde sağlıklı kontrollere kıyasla artmış oksidatif stres ve azalmış antioksidan savunma düzeyleri olduğunu göstermektedir.




**Şekil 1.** Seröz otitis media (SOM) grubu ile kontrol grubu arasında toplam oksidan seviye (TOS) düzeylerinin karşılaştırılması.



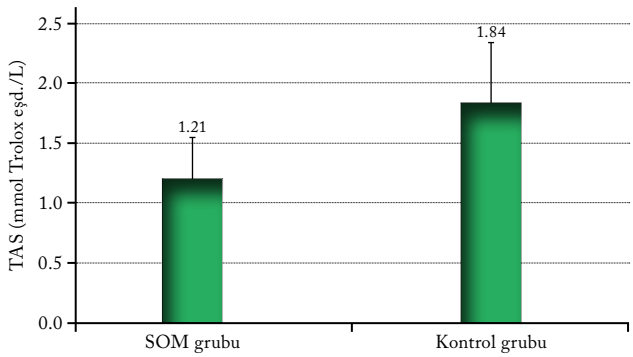

**Şekil 2.** Seröz otitis media (SOM) grubu ile kontrol grubu arasında oksidatif stres indeksi (OSİ) düzeylerinin karşılaştırılması.

## TARTIŞMA

Seröz otitis media, çocukluk çağında sık karşılaşılan ve iletim tipi işitme kaybına yol açabilen önemli bir sağlık sorunudur. Etiyolojisinde östaki disfonksiyonu, adenoid hipertrofisi, enfeksiyonlar, alerjik rinit, gastroözofageal reflü ve pasif sigara maruziyeti gibi birçok faktör yer alsa da, patogenezi hâlâ tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Son yıllarda, oksidatif stresin bu sürece olan katkısı giderek daha fazla dikkat çekmektedir.[3,8,9]

Oksidatif stres, reaktif oksijen türleri (ROT)'nin artışı ile antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengenin bozulması sonucu oluşan biyokimyasal bir durumdur. Orta kulak mukozasında kronik enflamasyona bağlı olarak artmış redoks aktivitesi, sitokin salınımı ve hücresel yıkım bu süreci tetikleyebilir.[3,10,11] Şimşek ve ark,.[12] SOM'li hastalarda tiyol/disülfid dengesinde antioksidan kapasitenin azaldığını ve oksidatif stres ürünlerinin arttığını göstermiştir. Bu durumun, tedaviye dirençli olgulardaki eenflamatuvar sürecin devamlılığında rol oynayabileceği öne sürülmüştür.

Önceki çalışmalarda lipid peroksidasyon ürünlerinden biri olan malondialdehit (MDA) düzeylerinin SOM'li bireylerde anlamlı şekilde




**Şekil 3.** Seröz otitis media (SOM) grubu ile kontrol grubu arasında toplam antioksidan seviye (TAS) düzeylerinin karşılaştırılması.

yüksek olduğu gösterilmiştir.[10] Takoudes ve Haddad,[4] ROT'lerin orta kulak mukozasında glandüler metaplazi ve hipertrofiye neden olabileceğini bildirmiş, García Callejo ve ark.[13] ise orta kulak mukozasının lipid oksidasyon ürünlerinden etkilendiğini belirtmiştir. Dong ve ark.,[14] SOM'li bireylerde serum süperoksit dismutaz, interlökin (IL)-6, IL-8 ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF-α) düzeylerinde artış saptamıştır.

Seröz otitis medianın immünolojik yönü de giderek daha iyi anlaşılmaktadır. İnterlökin-23/IL-17 yolu, lokal bağışıklıkta önemli bir rol oynamaktadır.[15] Yeghaneh Moghaddam ve ark.,[16] SOM'li hastaların orta kulak seröz mayisinde IL-17 ve IL-23 düzeylerinin serumdan anlamlı şekilde yüksek olduğunu, bu moleküllerin sistemik değil lokal olarak etkili olabileceğini göstermiştir. Bu bulgular, T helper (Th)17 aracılı bağışıklık yanıtının SOM patofizyolojisinde olası bir rolü olduğunu düşündürmektedir.[17]

Antioksidan ve immün destekleyici tedavilerin SOM'deki yeri üzerine de çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Testa ve ark.,[18] nazal glutatyon tedavisinin SOM'de %67 oranında iyileşme sağladığını bildirmiştir. Oral immünostimülanlar (OS) ile yapılan çalışmalarda, standart tedaviye eklenen fitoterapötik ajanların bağışıklık fonksiyonlarını iyileştirerek adenoid hacimde azalma ve mukus üretiminde düşüş sağladığı gösterilmiştir.[19] Bu durum, rinofarenksin sağlıklı hale gelmesini sağlayarak SOM'nin iyileşmesini destekleyebilir. Lin ve ark.nın[20] çalışmasında nitrik oksit (NO)'in, SOM'nin ileri evrelerinde doku hasarı ve antikor yanıtının inhibisyonu yoluyla hastalığın süreğenleşmesine katkı sağlayabileceği öne sürülmüştür. Tüm bu veriler, oksidatif stres ve enflamasyonun SOM patogenezinde birlikte rol oynadığını ve bu sürecin sistemik değil, çoğunlukla lokal düzeyde seyrettiğini göstermektedir.

Çalışmanın tek merkezli ve sınırlı örneklemle yürütülmüş olması, bulguların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Gelecekte, daha geniş hasta gruplarıyla yapılacak ve lokal biyobelirteçleri de içerecek ileri düzey çalışmalar, SOM'nin etyopatogenezinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır. Bu çalışma, SOM tanılı hastalarda TOS, TAS ve OSİ parametrelerinin birlikte değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmadır. Bulgularımıza göre, SOM grubunda TOS ve OSİ değerleri anlamlı düzeyde yüksek, TAS değerleri ise anlamlı şekilde düşüktür. Bu sonuçlar, SOM'nin etyopatogenezinde oksidatif stresin belirgin bir rolü olduğunu göstermektedir. Ayrıca, antioksidan savunma mekanizmalarının yetersizliği bu hastalığın ilerleyişine katkı sağlayabilir.

Çalışmamızın en önemli katkısı, SOM'nin biyokimyasal altyapısına dair yeni bir perspektif sunarak, gelecekte oksidatif stres temelli tanı ve tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine ışık tutabilecek veriler sağlamasıdır.

Bu çalışma, SOM tanılı bireylerde oksidatif stres düzeylerinin arttığını ve antioksidan savunma kapasitesinin azaldığını gösteren ilk çalışmalardan biridir. SOM grubunda TOS ve OSİ değerleri anlamlı şekilde yüksek, TAS değerleri ise düşük bulunmuştur. Bu bulgular, SOM'nin patogenezinde oksidatif stresin önemli bir rol oynayabileceğini ve antioksidan sistemlerin bu süreçte yetersiz kaldığını düşündürmektedir. Elde edilen veriler, SOM'ye yönelik tanı, tedavi ve önleme stratejilerinde oksidatif dengeyi hedef alan yaklaşımların geliştirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

**Veri Paylaşım Beyanı:** Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler talep üzerine ilgili yazardan temin edilebilir.

**Yazar Katkıları:** Veri toplama, makale yazılması: A.Ö.; Eleştirel inceleme, kontrol/denetim: F.A.; Literatür taraması, istatiksel analiz ve yorumlama: R.D.; Fikir/kavram, tasarım: O.Ö.; Fikir kavram/tasarım, eleştirel inceleme: S.T.

**Çıkar çakışması beyanı:** Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

**Finansman:** Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

## KAYNAKLAR

1. Rosenfeld RM, Culpepper L, Doyle KJ, Grundfast KM, Hoberman A, Kenna MA, et al. Clinical practice guideline: Otitis media with effusion. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130:S95-118. doi: 10.1016/j.otohns.2004.02.002.
2. Zernotti ME, Pawankar R, Ansotegui I, Badellino H, Croce JS, Hossny E, et al. Otitis media with effusion and atopy: Is there a causal relationship? World Allergy Organ J 2017;10:37. doi: 10.1186/s40413-017-0168-x.
3. Balıkcı HH, Karakaş M, Gürdal MM, Ozkul MH, Bayram O, Bayram AA, et al. Advanced oxidation protein product level in children with chronic otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014;78:551-3. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.01.007.
4. Takoudes TG, Haddad J Jr. Evidence of oxygen free radical damage in human otitis media. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:638-42. doi: 10.1053/hn.1999.v120.a91768.

5. Jang CH, Kim YH. Characterization of cytokines present in pediatric otitis media with effusion: Comparison of allergy positive and negative. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002;66:37-40. doi: 10.1016/s0165-5876(02)00185-4.
6. Erel O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. Clin Biochem 2004;37:277-85. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2003.11.015.
7. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. Clin Biochem 2005;38:1103-11. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2005.08.008.
8. Yariktas M, Doner F, Dogru H, Yasan H, Delibas N. The role of free oxygen radicals on the development of otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004;68:889-94. doi: 10.1016/j.ijporl.2004.02.002.
9. Ghedia R, Ahmed J, Navaratnam A, Harcourt J. No evidence of cholesteatoma in untreated otitis media with effusion in children with primary ciliary dyskinesia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2018;105:176-80. doi: 10.1016/j.ijporl.2017.12.015.
10. Döner F, Delibaş N, Dogru H, Yariktaş M, Demirci M. The role of free oxygen radicals in experimental otitis media. J Basic Clin Physiol Pharmacol 2002;13:33-40. doi: 10.1515/jbcpp.2002.13.1.33.
11. Cemek M, Caksen H, Cemek F, Bayiroğlu F, Dede S, Dülger H, et al. Investigation of antioxidant status in children with acute otitis media and tonsillitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004;68:1381-5. doi: 10.1016/j.ijporl.2004.05.003.
12. Şimşek E, Bicer CK, Mazlumoğlu MR, Kara SS, Erel O, Çarlıoğlu A. Is otitis media with effusion associated with oxidative stress? Evaluation of thiol/disulfide homeostasis. Am J Otolaryngol 2019;40:164-7. doi: 10.1016/j.amjoto.2018.12.012.
13. García Callejo FJ, Estors Ferrero J, Morant Ventura A, Segarra Cortés P, Velert Vila MM. Lipoperoxidation in otorrhea of the middle ear as a marker of infection. Clinical application. Acta Otorrinolaringol Esp 2000;51:478-81.
14. Dong W, Li Z, Zhou S. Superoxide dismutase and cytokines in otitis media with effusion. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2001;15:452-4.
15. Iwakura Y, Ishigame H. The IL-23/IL-17 axis in inflammation. J Clin Invest 2006;116:1218-22. doi: 10.1172/JCI28508.
16. Yeghaneh Moghaddam A, Talaei R, Nikoueinejad H, Akbari H. Studying the serum as well as serous level of IL-17 and IL-23 in patients with serous otitis Media. Iran J Allergy Asthma Immunol 2017;16:520-4.
17. Wang W, Zhou A, Zhang X, Xiang Y, Huang Y, Wang L, et al. Interleukin 17A promotes pneumococcal clearance by recruiting neutrophils and inducing apoptosis through a p38 mitogen-activated protein kinase-dependent mechanism in acute otitis media. Infect Immun 2014;82:2368-77. doi: 10.1128/IAI.00006-14.
18. Testa B, Testa D, Mesolella M, D'Errico G, Tricarico D, Motta G. Management of chronic otitis media with effusion: The role of glutathione. Laryngoscope 2001;111:1486-9. doi: 10.1097/00005537-200108000-00028.
19. Vandenplas Y, Veereman-Wauters G, De Greef E, Peeters S, Casteels A, Mahler T, et al. Probiotics and prebiotics in prevention and treatment of diseases in infants and children. J Pediatr (Rio J) 2011;87:292-300. doi: 10.2223/JPED.2103.
20. Lin G, Huang W, Jiang H, Wang J. Nitric oxide and cytokines in otitis media with effusion. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2000;35:23-5.