



Boğaz/Nazofaringeal Kültürde Normal Flora, Kolonizasyon ve Taşıyıcılık Klinik Açıdan Nasıl Yorumlanmalıdır?

How Should Normal Flora, Colonization, and Carriage Identified in Throat/ Nasopharyngeal Cultures be Interpreted Clinically?

Sinem İrez Çetin(^{ID}), Mustafa Kemal Hacımustafaoğlu(^{ID})

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Soru: Boğaz/nazofaringeal kültürde normal flora, kolonizasyon ve taşıyıcılık klinik açıdan nasıl yorumlanmalıdır? **Dr. Samed Çavdar**

Makale atfı: İrez Çetin S, Hacımustafaoğlu MK. Boğaz/nazofaringeal kültürde normal flora, kolonizasyon ve taşıyıcılık klinik açıdan nasıl yorumlanmalıdır? J Pediatr Inf 2026;20(3):249-252.

Yanıt

(Dr. Sinem İrez Çetin,
Dr. Mustafa Kemal Hacımustafaoğlu)

Giriş ve genel bilgiler: Bu soruya yanıt vermeden önce konak-patojen ilişkilerinin kommensalizm, kolonizasyon/taşıyıcılık, enfeksiyon ve hastalık gelişimi açılarından kısaca değerlendirilmesi yararlı olacaktır. Enfeksiyon, patojen bir etkenin, vücudu hastalık yapmak amacıyla istila etmesi olarak nitelendirilir. Enfeksiyonun aşikâr klinik semptom ve bulgularla seyretmesi hastalık olarak adlandırılır. Enfeksiyon her zaman aşikâr hastalık bulgularına yol açmayabilir. Bazen hafif klinik bulgularla veya asemptomatik de seyredebilir. Birçok durumda ve sıklıkla enfeksiyon ile hastalık aynı anlamda kullanılır. Bu yazıda da enfeksiyon ve hastalık benzer anlamda kullanılmıştır.

Patojen olduğu bilinen bir etkenin, konakta steril bölgeler dışındaki yerlerde (nazofarenks/boğaz, deri, gastrointestinal sistem, vajen gibi) bulunması her zaman patolojik bir tabloya veya enfeksiyona yol açmaz. Hatta bazı durumlarda konağa

destek de sağlayabilir. Burada, bulunulan bölge, konağın direnci ve harici faktörlerin ortak etkisi; dinamik bir konak-patojen ilişkisi yaratır ve bu ilişki, enfeksiyon gelişip gelişmeyeceğinde rol oynar.

Değişik kaynaklarda kommensalizm, kolonizasyon, taşıyıcılık gibi kavramların tanımlanmalarında kafa karıştırıcı bazı farklılıklar olabilir. Bu yazıda, bu tanımlamalar yazarlar tarafından; özellikle, klinik anlamlılık, epidemiyolojik olarak bulaş riski ve hasta yönetimi çerçevesinde ele alınmaktadır. Ve bu ilişkiler, esas olarak nazofarenks/boğaz bölgesindeki, konak-mikrobiyal etken ilişkisi içinde değerlendirilmiştir.

Kan, beyin omurilik sıvısı, idrar, safra ve sinoviyal sıvılar steril bölge sıvıları olarak kabul edilir, mikroorganizma içermez. Bu bölge sıvılarındaki üremeler prensip olarak, gerçek üreme olarak kabul edilir. Bazen uygun kültür yöntemlerine uyulmadığında, steril bölge sıvı örneklemelerinin alınması sırasında (kan kültürü, trakeal aspirat, idrar kültürü gibi) normal flora veya dış ortam bakterileri inokule edilebilir. Bu durum kontaminasyon olarak değerlendirilir (1). Kontaminasyon, steril bir bölgede (bazen de steril olmayan bir bölgede), bir

Yazışma Adresi/Correspondence Address

Mustafa Kemal Hacımustafaoğlu

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı,
Bursa, Türkiye

E-mail: mkemal@uludag.edu.tr

Geliş Tarihi: 17.08.2026 Kabul Tarihi: 28.08.2026

Çevrim İçi Yayın Tarihi: 12.10.2026

Bu eser CC BY-NC Atıf-GayriTicari Türev Eser Yaratma 4.0 Uluslararası Lisansı kapsamında lisanslanmıştır.

Veri Paylaşım Beyanı: Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler, makul talepler doğrultusunda sorumlu yazardan temin edilebilir.

Telif Hakkı 2026 Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları ve Bağışıklama Derneği. Makale metnine www.cocukenfeksiyon.org web sayfasından ulaşılabilir.

başka yerden veya laboratuvar/ortam kaynaklı mikroorganizmanın bulaşmasının bulaşmasıdır (2). Sinuslar ve alt solunum yolları genellikle steril kabul edilir. Bu bölgelere komşuluk veya aspirasyonla bulaşan bakteriler, normal lokal defans mekanizmaları yoluyla hızla temizlenir, enfeksiyonun gelişmesi engellenebilir (1).

Normal flora, sağlıklı bireylerin vücutlarının internal (gastrointestinal sistem, vajen gibi) veya eksternal (burun, nazofarenks, ağız gibi) yüzeylerinde bulunan ve kolonize olan mikroorganizmaları (sıklıkla bakteriler) tanımlamak için kullanılır (1). Normal flora denildiğinde esas olarak bakteriyel etkenler anlaşılır. Virüsler, solunum sisteminde normal flora elemanı olarak kabul edilmez, herhangi bir zamanda saptanması enfeksiyonu düşündürür. Bu enfeksiyon, hastalık bulgularıyla veya hafif bulgularla/subklinik olarak da seyredebilir (2). Viral etkenler, klinik bulguların çıkmasından önce, klinik bulgular sırasında veya klinik bulgular geçtikten sonra da bir süre daha nazofarenkste/boğazda bulunabilir. Bu durum, normal flora elemanı olduğu veya kolonizasyon veya taşıyıcılık olduğu anlamına gelmemelidir. Boğaz kültüründe kandidanın saptanması genellikle ağız florasının parçası olarak düşünülür ve enfeksiyon etkeni olarak kabul edilmez.

Normal flora, farklı yaş gruplarında, kişiden kişiye, aynı kişide zaman içinde, mevsimlere ve kalabalık ortamlara (örneğin kreş, kalabalık sınıflar, yurtlar gibi) göre değişiklik gösterebilir (1). Örneğin, *Staphylococcus aureus* nazal kolonizasyonu toplumda ortalama %20-35, nazofaringeal pnömokok kolonizasyonu sağlıklı çocuklarda ortalama %40-50, sağlıklı erişkinlerde ortalama %20-30 saptanabilir. Antibiyotik tedavileri ve aşılamalar nazofaringeal bakteri kolonizasyonunu etkileyebilir (1).

Normal florayı oluşturan mikrobiyal ajanlar, kommensal, kolonize veya endojen mikroorganizmalar olarak adlandırılabilir. Genellikle konağa zarar vermezler (1). Bakteri virülans özelliklerine göre de normal floradaki bu bakteriler, kommensal, patobiont veya patojen bakteriler olabilir.

Normal flora genellikle kommensal ağırlıklı bakterilerden oluşur. Kommensalizm tanım olarak, konakla aynı ortamda yaşayan bir bakterinin, bulunduğu ortamdan yarar sağlarken, konak veya birlikte yaşadığı diğer bakterilerin zarar görmemesi ve/veya etkilenmemesi (ek fayda sağlamaması) olarak kabul edilir. Mutualizm durumunda ise, birlikte yaşayan iki tür arasında karşılıklı yararın olduğu durumlar söz konusudur (3). Kommensal bakteriler konağa veya birlikte yaşadığı diğer bakterilere prensip olarak zarar vermeyen (ancak yararı da olmayan), bulunduğu çevreden ortak beslenen (aynı maddadan yemek yiyen) bakteriler olarak tanımlanır. Kommensal bakterilerin normal florada bulunmaları konağa zarar vermediği gibi gelebilecek kesin patojen veya olası patojen bakterileri kompetitif olarak azaltacağı için konağa yararlı olarak

kabul edilebilir. Ayrıca, örneğin gastrointestinal sistemde bazı kommensal bakterilerin, vitamin sentezine katkıda bulunması, patojen mikroorganizmaların kolonizasyonunu azaltıcı ürünler salması veya olası patojen bakterilerin gıdalarına ortak olması, kompetitif açıdan konağa yarar sağlar. Benzer ve konağı koruyucu nitelikteki durumlar, derideki veya boğaz/nazofaringeal bölgedeki kommensal bakteriler için de söz konusu olabilir. Kommensal bakteriler, konak için yararlı bazı metabolitler ve besin maddeleri salabilir, bunlar bazen konağa destek sağlayan başka yararlı bakterilere de destek olabilir. Bu açıdan normal floradaki varlıkları konak için olumlu olarak düşünülür (4). Kommensal bakterilerin vücudun immün sistemine direkt veya dolaylı olumlu etkileri olabilir ancak kommensal bakterilere karşı, klasik anlamda sistemik antikor yanıtı genellikle gelişmez (2,4,5).

Kommensal bakterilerin genel olarak virülansı düşüktür. Normal konakta prensip olarak, gerçek bir patojen değildir, enfeksiyona yol açmaz. Ancak konakta önemli immün baskılanma varsa, fırsatçı (oportünist) patojen olarak enfeksiyon etkeni olabilir (3). Ayrıca bir bölgedeki kommensal bakteri, vücudun başka bölgesinde patojen nitelik gösterebilir. Örneğin gastrointestinal sistemdeki genellikle kommensal düşünülen ve normal floranın önemli bir bölümünü oluşturan *Escherichia coli*, aynı konakta üriner sisteme ulaştığı takdirde, üriner sistem enfeksiyonuna yol açabilir veya maternal normal gastrointestinal floranın bir parçası olan *E. coli*, yenidoğan bebekte enfeksiyona yol açabilir.

Patobiontlar, normalde boğaz/nazofaringeal florasının bir parçası olarak, konağa zararı olmadan yaşayan bakterilerdir. Ancak boğaz/nazofarenkste, değişik faktör/durumlara bağlı olarak gelişen disbiyosis sonrası, patojenik fenotipe dönüşerek enfeksiyona yol açabilir. Bu disbiyozun nedenleri arasında; lokal defansın bozulması, konak direncinin düşmesi veya normal floranın bulunduğu mukozada hasar gelişmesi (örneğin viral üst solunum yolu enfeksiyonları sonrası gibi) veya uygunsuz antibiyotik sonrası normal floradaki koruyucu floranın/kommensallerin belirgin azalması sayılabilir. Solunum yolundaki normal flora elemanı olan patobiontlar arasında, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* sayılabilir (6-8). Kesin patojen bakteriler (örneğin *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis* gibi) normal flora elemanı değildir ve klinik bulgular eşliğinde (veya subklinik), daima hastalık etkeni olarak düşünülür.

Solunum yollarında normal floranın parçası olan ve patobiont özellik gösteren bakterilerden; pnömokok, non-tipable *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Neisseria meningitidis* özellikle nazofarenkste kolonize olurken, Grup A streptokok esas olarak boğaz ve orofarenkste kolonize olur (2).

Nazofarenkste kolonize olan bakteriler (pnömokok, *N. meningitidis* gibi), zaman içinde spontan olarak elimine edilir ve yerini bir başka serotipe bırakabilir. Ayrıca eş zamanlı birden çok serotiple kolonizasyon da söz konusu olabilir (2,4). Kolonize bakterilerin çok azında, kolonize oldukları konakta enfeksiyon gelişebilir. İnfluenza gibi viral enfeksiyonlar veya sigara içme gibi faktörler, kolonizasyondan enfeksiyona dönüşü kolaylaştırır. Enfeksiyona dönüş riski genellikle kolonizasyonun başladığı ilk günlerde (genellikle 1-10 gün) en yüksektir (2,9). Ancak kolonizasyonun kesin olarak ne zaman başladığı genellikle saptanamaz.

Normal floranın bulunduğu deri, burun, boğaz ve gastrointestinal sistem gibi bölgelerde, konak-patojen etkileşimi genellikle hastalıkla sonuçlanmaz. Hatta normal florada prensip olarak vücuda zararlı olmayan bakterilerin varlığı, konağa destek sağlar. Ancak bölgesel konak direncinin değişik nedenlerle azaldığı dönemlerde (viral enfeksiyon sonrası, travma, antibiyotik kullanımı, immün baskılayıcı ilaç/durumlar gibi), normal floranın üyesi olan, potansiyel patojen olabilecek (patobiont) bakteriler, enfeksiyona yol açabilir. Bazı daha ender durumlarda, kommensal bakteriler de (deride *Staphylococcus epidermidis* gibi), immün baskılayıcı durumlarda, oportunistik (fırsatçı) enfeksiyona yol açabilir (4). Bu nedenle, normal floradaki bir bakterinin patojenik özelliği sabit değildir ve zaman içinde stabil bir nitelik göstermez. Bakteri-konak arasındaki zararlı-enfeksiyon-hastalık etkileşimi; bakterinin olası virülans özellikleri ve konağın genel ve yerel direnç değişiklikleriyle yakın ilişkilidir.

Kolonizasyon, bir bakterinin, konakta belirli bir bölgede (örneğin boğaz/nazofarenks, burun gibi), klinik bulgulara ve hastalığa yol açmadan, belli bir süre için çoğalarak, normal zamanda beklenenden daha yüksek konsantrasyonlara ulaşması, olarak tanımlanır (1).

Kolonizasyonda enfeksiyon/hastalık semptom ve bulguları yoktur. Kolonizasyon günler veya aylar sürebilir. Konak immün yanıtına veya diğer başka faktörlerden etkilenecek (bazen başka nedene bağlı verilen antibiyotikler veya aşılarla bağlı olarak) veya diğer normal flora mikroorganizmaları kompetisyonu ile spontan geçebilir (2). Kolonizasyon zaman içinde azalıp kaybolabilir. Bir türe bağlı kolonizasyon kaybolurken, farklı türlerle veya aynı türün farklı serotipleriyle yeni kolonizasyonlar gelişebilir. Kolonize olan bakterilere karşı, klinik bulgular oluşmadan, nötralizan antikorlar gelişebilir (2,4,5). Kolonizasyon durumu, vücudun geliştirdiği immün yanıtla sonlandırılabilir (örneğin nazofarengeal *N. meningitidis* veya *S. pneumoniae* kolonizasyon/taşıyıcılığının zaman içinde spontan geçmesi gibi). Kolonize olan bir bakterinin kommensalden farkı, normal konakta (immün baskılanma şartı olmaksızın), lokal şartlar oluştuğunda enfeksiyona yol açabilmesidir. Nazofarenkste

kolonize olan *S. pneumoniae*'nin, viral enfeksiyon sonrası, akut otitis medyaya yol açabilmesi buna örnek olarak gösterilebilir. Ancak nazofarenkste kolonize olabilen birçok *N. meningitidis* tipinin olabileceği, bunların birçoğunun düşük virülanslı olduğu (özellikle gruplanamayan kapsülsüz *N. meningitidis* tipleri), bu nedenle enfeksiyon/hastalığa yol açma olasılığının düşük olduğu akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, virülansı ve patojenik özellikleri düşük olan bu meningokok tiplerinin kolonizasyonunun, dolaylı olarak, konak için daha olumlu etki sağlayabileceği düşünülebilir (10).

Taşıyıcılık ise genellikle gerçek patojenlerin, bir bölgede (örneğin nazofarenkste ya da gastrointestinal sistemde), genellikle kolonizasyondan daha uzun bir süre kalması olarak kabul edilir. Aslında taşıyıcılık, bütün özellikleriyle, esas olarak, gastrointestinal sistemdeki taşıyıcılık için söz konusudur. Taşıyıcılıkta; aktif enfeksiyon veya hastalık bulgusu yoktur ve konakta taşıyıcılık nedeniyle artık enfeksiyon riski de söz konusu değildir. Taşıyıcılıkta, konakta bu patojene karşı spesifik ve koruyucu immün yanıt gelişir. Ancak bu yanıt, bulunduğu bölgedeki, taşıyıcılık oluşturan çoğalmayı ortadan kaldırmaz. Taşıyıcılık, epidemiyolojik açıdan, klinik olarak önemlidir. Taşıyıcılık, epidemiyolojik anlamda, konağın kendine göre bir riski olmamasına rağmen bu gerçek patojen mikroorganizmayı başkalarına bulaştırma ve onlarda enfeksiyon oluşturma riski yaratır ve epidemiyolojik açıdan bu durum önemlidir. Aksine, halk sağlığı açısından, kolonizasyonda, kolonize olan bakterileri, başkalarına bulaştırma riski düşüktür. Ancak taşıyıcıların halk sağlığı açısından bulaştırıcılık riski daha yüksektir ve dikkate alınmalıdır (3). Taşıyıcılık tanımı için genellikle belli bir süre gerekir. Bu süre gastrointestinal sistemdeki *Salmonella* taşıyıcılık tanımı için ≥ 1 yıldır. Taşıyıcılığın tedavisi normal *Salmonella* enfeksiyonundan daha zor ve uzun sürelidir.

Aslında, kolonizasyon ve taşıyıcılık özellikleri; özellikle gastrointestinal sistem için farklı özellikler içermesine rağmen boğaz/nazofarengeal bölge için birçok kaynakta, kolonizasyon veya taşıyıcılık aynı anlamda kullanılır (burunda *S. aureus*, nazofarengeal pnömokok, meningokok, non tipabl *H. influenza*, *M. catarrhalis*, boğazda grup A streptokok kolonizasyonları veya taşıyıcılıkları gibi), arada kesin ayırım yapılmaz (4,5,11,12). Bu açıdan, boğaz/nazofarengeal ve burundaki, taşıyıcılık/kolonizasyonları, konakta enfeksiyon gelişimi ve başkalarına bulaştırma açılarından, *Salmonella* gastrointestinal taşıyıcılık kavramından daha farklı değerlendirilir. Boğaz/nazofarengeal taşıyıcılık tanımlarında, belirli bir standart süre söz konusu değildir. Örneğin, burunda *S. aureus* nazal taşıyıcılığı/kolonizasyonu için standart bir süre belirlenmemiştir. Taşıyıcılık tanımı için ne kadar ve hangi aralıklarla kültür alınması konusunda standart bir tanımlama da yoktur (12,13). *S. aureus* taşıyıcılığı persistan veya non-persistan olabilir. Persistan taşıyıcılık top-

lumda ortalama %20 görülür (12). *S. aureus* taşıyıcılığı (Salmonella gastrointestinal sistem taşıyıcılığının aksine), konakta stafilokok enfeksiyon riskini artırır. *S. aureus* nozokomiyal bakteriyemilerinin çoğu (>%80), endojen kolonize suş kaynaklıdır. Ancak yapılan çalışmalar, taşıyıcılarda daha fazla enfeksiyon görülmesine rağmen bu enfeksiyonların taşıyıcı olmayanlarda görülen stafilokok enfeksiyonlarından daha ciddi ve mortal seyretmediği görülmüştür (12). Hatta bazı çalışmalar, taşıyıcılarda gelişen *S. aureus* enfeksiyonuna atfedilen mortalitenin daha düşük olabileceğini göstermektedir (12,14). Bu durum persistan nazal *S. aureus* taşıyıcılarının daha yüksek titreli nötralizan antikor oluşturmalarına bağlanmıştır.

Solunum yolu enfeksiyonları sırasında, beklendiği üzere, klinik bulgular çıkmadan bir süre önce, hastalık sırasında ve hastalık sonrasındaki günler-haftalar içinde, etken bakterinin boğazda/nazofarenkste üretilmesi, beklenen bir durumdur. Bu süreler konağın yaşına, immün durumuna, aşılanma geçmişine ve verilen antibiyotik tedavisine göre kısalabilir veya uzayabilir. Bu nedenle, enfeksiyon/hastalıktan hemen önce, sırasındaki ve hemen sonrasındaki üremelerin, kolonizasyon veya taşıyıcılıkla karıştırılmaması gerekir.

Sonuç olarak: nazofaringeal/boğaz normal floranın idamesi, solunum yolu enfeksiyonlarından korunmada konağa olumlu katkı sağlar. Bu floranın viral enfeksiyon veya uygunsuz antibiyotik kullanımı ile bozulması, mevcut florada olumsuz kolonizasyon ve enfeksiyon riskini arttırabilir. Boğaz ve nazofaringeal flora dikkate alındığında (gastrointestinal sistemden biraz farklı olarak), kolonizasyon ve taşıyıcılık genellikle eş anlamlı kabul edilir. Bu durum, gastrointestinal sistemdeki Salmonella (tifoid veya non-tifoid) taşıyıcılığından (portörlük) farklıdır. Bazı bakterilerin, boğaz/nazofaringeal kolonizasyonu, düşük de olsa konak için enfeksiyon riski doğurabilir ve bu risk özellikle kolonizasyonun ilk olarak edinildiği ilk günlerde, daha yüksektir. Ancak kolonizasyonun ne zaman geliştiğini veya ne kadar süredir devam ettiğini saptayabilmek pratik olarak mümkün değildir. Klinik bulgular yoksa, boğaz/nazofaringeal kolonizasyon/taşıyıcılığının tedavi endikasyonu yoktur.

Kaynaklar

1. Swanson DS. The human microbiom. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Stainbach WJ, Hotes PJ, eds. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2014;88-94.
2. Robinson J. Colonization and infection of the respiratory tract: What do we know? Paediatr Child Health 2004;9(1):21-4. <https://doi.org/10.1093/pch/9.1.21>
3. University of Maryland. Host-Parasite Interactions. Erişim adresi: <https://science.umd.edu/classroom/bsci424/HostParasiteInteractions/HostParasiteSummary.htm> (science.umd.edu in Bing) (Erişim tarihi: 10.05.2025).
4. Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: Basic concepts of microbial commensalism, colonization, infection, and disease. Infect Immun 2000;68(12). <https://doi.org/10.1128/IAI.68.12.6511-6518.2000>
5. Williams REO. Benefit and mischief from commensal bacteria. J Clin Pathol 1973;26(11):811-8. <https://doi.org/10.1136/jcp.26.11.811>
6. Jochum L, Stecher B. Opinion label or concept - What is a pathobiont? Trends Microbiol 2020;28(10):789-92. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2020.04.011>
7. Buret AG, Motta JP, Allain T, Ferraz J, Wallace JL. Pathobiont release from dysbiotic gut microbiota biofilms in intestinal inflammatory diseases: A role for iron? J Biomed Sci 2019;26(1):1. <https://doi.org/10.1186/s12929-018-0495-4>
8. Chandra H, Sharma KK, Tuovinen OH, Sun X, Shukla P. Pathobionts: mechanisms of survival, expansion, and interaction with host with a focus on Clostridioides difficile. Gut Microbes 2021;13(1):e1979882. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1979882>
9. Ghaffer F, Friedland IR, McCracken GH. Dynamics of nazopharyngeal colonization by Streptococcus pneumoniae. Pediatr Infect Dis J 1999;18:638-46. <https://doi.org/10.1097/00006454-199907000-00016>
10. Ciftci E, Hacimustafaoğlu MK. Should prophylaxis be given to close contacts of a child with meningococcal bacteria in throat culture? J Pediatr Infect 2025;19(2):123-4. <https://doi.org/10.5578/ced.20250221>
11. Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. Red Book: 2021-2024 Report of the Committee on Infectious Diseases. 32nd ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2021. <https://doi.org/10.1542/9781610025225>
12. Brown AF, Leech JM, Rogers TR, McLoughlin RM. Staphylococcus aureus colonization: Modulation of host immune response and impact on human vaccine design. Front Immunol 2013;4:507. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00507>
13. Nouwen JL, Ott A, Kluytmans-Vandenberg MFQ, Boelens HAM, Hofman A, van Belkum A, et al. Predicting the Staphylococcus aureus nasal carrier state: Derivation and validation of a "culture rule." Clin Infect Dis 2004;39(6):806-11. <https://doi.org/10.1086/423376>
14. Wertheim HFL, Vos MC, Ott A, van Belkum A, Voss A, Kluytmans JAJW, et al. Risk and outcome of nosocomial Staphylococcus aureus bacteraemia in nasal carriers versus non-carriers. Lancet 2004;364(9435):703-5. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16897-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16897-9)