

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

„Remnant“-Cholesterin und Triglyzeride // Remnant cholesterol and triglycerides

Drexel H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2026; 33

(5-6), 102-105

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

„Remnant“-Cholesterin und Triglyzeride

H. Drexel

Kurzfassung: „Remnant“-Cholesterin ist ein interessanter neuer Risikofaktor aus dem Bereich des Fettstoffwechsels. Ziel dieses Artikels ist eine Integration des Parameters in unser Verständnis über die Entwicklung der Atherosklerose. Definition, quantitative Bestimmung und pathophysiologische sowie klinische Bedeutung werden beschrieben.

Ein Ausblick auf die klinisch-praktische Umsetzung der neuen Erkenntnisse rundet den Artikel ab.

Schlüsselwörter: Cholesterin, Atherosklerose, Triglyzerid-reiche Lipoproteine, Apolipoprotein B

Abstract: Remnant cholesterol and triglycerides. Remnant cholesterol represents an interesting new player in the field of lipids and atherosclerosis. This article intends to define its pathophysiological role in atherosclerosis.

Moreover, its biochemical definition and quantification, as well as its present and possible future role in clinical cardiology are considered. **J Kardiol 2026; 33 (5–6): 102–5.**

Keywords: cholesterol, atherosclerosis, triglyceride-rich lipoproteins, apolipoprotein B

■ Physikalisch-chemische Grundüberlegungen zu Blutfetten

Löslichkeit im Blut

Wasserlösliche (polare) Moleküle wie Glukose oder Kreatinin sind im wässrigen Milieu des Blutes in echter chemischer Lösung. Apolare Fette wie Triglyzeride und Cholesterinester sind im Blut unlöslich; eine Zwischenstellung nehmen amphophile Moleküle wie Phospholipide, Proteine und freies, nicht-verestertes Cholesterin ein.

Lipoproteine vermitteln die „Lösung“ der apolaren Fette durch eine Hülle dieser amphophilen Moleküle. Apolare Moleküle orientieren sich im Kern, die amphophilen Moleküle vermitteln die Lösung im wässrigen Milieu. Jedes Lipoprotein enthält im Kern sowohl Triglyzeride als auch Cholesterinester, allerdings in unterschiedlichem Verhältnis. Die chemische Komposition der Lipoproteinklassen ist in Abbildung 1 dargestellt.

Dichte

Das Verhältnis von Masse pro Volumen wird Dichte genannt, jenes von Gewicht zu Volumen ist das spezifische Gewicht. Abbildung 2 erleichtert das Verständnis der Dichteklassen. Je größer der lipophile Kern, desto leichter ist das Partikel, weil der fette Kern leichter ist als die amphophile Hülle.

■ Lipoproteinstoffwechsel: Synthese und Metabolismus von Lipoproteinen

Darm und Leber können Lipoproteine erzeugen. Der Darm verpackt Nahrungsfette in Chylomikronen, die Leber produziert „Very low density“-Lipoproteine. Beide enthalten Triglyzeride, Cholesterinester und andere apolare Substanzen wie die fettlöslichen Vitamine A, D und E.

Der Abbau der Triglyzeride erfolgt durch Lipasen, welche Triglyzeride spezifisch in Glycerin und Fettsäuren hydrolysieren; Cholesterinester werden nicht hydrolysiert, sondern die Triglyzerid-verarmten Partikel durch rezeptorvermittelte Endozytose *in toto* aus dem Blut eliminiert.

Vertiefter Einblick in den Lipoproteinstoffwechsel

Zum Verständnis des Remnant-Cholesterins dient die Abbildung 2. Hier sind bildlich die Begriffe Apoprotein B, Non-HDL-Cholesterin und Remnant-Cholesterin dargestellt.

Wir betrachten also beim Nicht-HDL-Cholesterin den Cholesteringehalt dieser triglyzeridreichen Partikel. Jedes Teilchen hat 1 Molekül Apoprotein B. Ein entscheidender Punkt ist nun, dass Remnant-Cholesterin in vielen Partikeln transportiert wird, daher keine echte biochemische Entität ist. Wichtig – und durch die Punkte in den VLDL und IDL gekennzeichnet – ist, dass diese Teilchen in verschiedenen Proportionen Triglyzeride und Cholesterin beinhalten.

Dies ist wesentlich für weitere Überlegungen zur Atherogenität. Es ist ja denkbar, dass einerseits die Triglyzeride oder andererseits das Cholesterin aus diesen Teilchen für die Gefäßwand toxisch sind. Damit ergibt sich die nächste Frage, was in der Arterienwand abläuft.

Atherogen?

Bereits 1913 hat Nikolai Anitschkov publiziert, dass jede atherosklerotische Plaque, die er untersucht hatte, Cholesterin enthält. Heute wissen wir, dass die Arterienwand keine nennenswerte Ansammlung von Triglyzeriden beinhaltet. Was könnte dahinterstecken? Hierzu ist Abbildung 3 ein Erklärungsversuch.

Risiko

Eine jahrzehntelange Debatte besteht zum kardiovaskulären Risiko durch Triglyzeride. Dies ist in deutlichem Kontrast zu Cholesterin und insbesondere LDL-Cholesterin. Seit 1994 ist es evident, dass LDL-Cholesterin der Hauptrisikofaktor für atherosklerotische Erkrankungen ist, die Triglyzeride sind seither in den Hintergrund getreten. Allerdings bleibt trotz immer intensiverer LDL-Cholesterinsenkung ein Restrisiko („residual risk“). Die moderne Forschung bemüht sich, andere Atherosklerose-Risikofaktoren zu identifizieren, die dieses Restrisiko beeinflussen können, und diese zu behandeln.

In der Erforschung von Risikofaktoren und Biomarkern hat sich eine fundamentale Unterscheidung herauskristallisiert: Echte Risikofaktoren werden Risikomarkern gegenübergestellt. Die Tabelle 1 erklärt diese Entitäten. Neuerdings bewährt sich ein leicht merkbares Vokabular: Echte Risikofaktoren sind Macher („Maker“) und ihnen steht der Begriff des „Markers“ gegenüber.

Eingelangt am: 19.02.2026, angenommen am: 24.02.2026

Aus dem VIVIT – Vorarlberg Institute for Vascular Investigation and Treatment, Feldkirch

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Heinz Drexel, VIVIT, A-6800 Feldkirch, Carinagasse 47, E-Mail: vivit@lkhf.at

Wir haben in Erinnerung, dass ein niedriges HDL-Cholesterin zwar ein Risikomarker ist, aber kein echter Macher zu sein scheint, zumindest lassen Interventionsstudien diese Schlussfolgerung zu. Bereits 2012 wurde eine interessante Studie mit der Methode der „Mendelian Randomization“ (Mendelsche Randomisierung) publiziert [1]. Solche Studien können als Randomisationsstudien der Natur betrachtet werden, genetisch hohes LDL kann genetisch niedrigem LDL-Cholesterin gegenübergestellt werden. Im Gegensatz zu epidemiologischen Erkenntnissen, welche sowohl LDL- als auch HDL-Cholesterin als Macher vermuten ließen, zeigten „Mendelian Randomization“-Studien, dass nur für LDL-Cholesterin ein Beweis der Kausalität besteht.

Definition des Remnant-Cholesterin

Remnant-Cholesterin ist definiert als jenes Cholesterin im Blut, welches nicht in LDL oder HDL verpackt ist. Remnant-Cholesterin bedeutet also das Cholesterin-Überbleibsel in allen anderen Lipoproteinen.

Berechnung von Remnant-Cholesterin

Ein Rechenbeispiel: Gesamtcholesterin minus HDL-Cholesterin minus LDL-Cholesterin ist Remnant-Cholesterin, z.B. ein Gesamtcholesterin von 300 mg/dl minus HDL-Cholesterin 50 mg/dl minus LDL-Cholesterin 200 mg/dl ergibt ein Remnant-Cholesterin von 50 mg/dl.

Arterienwand

Eine Reihe chemischer und physikalischer Parameter entscheidet, ob die Teilchen in die Arterienwand gelangen können oder nicht. Ein Maßstab ist der Durchmesser dieser kugeligen Partikel. Je größer und damit triglyzeridreicher die Teilchen sind, umso schlechter gelangen sie in die Arterienwand. Hier liegt die Analogie zu der Penetration von Plasmaproteinen durch das Glomerulum der Nieren nahe: Je größer die Proteine sind, umso geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie die glomeruläre Barriere überschreiten können. Kleine Proteine gelangen also leicht in das Glomerulumfiltrat, große nicht. So wie im Glomerulum ist auch bei der Arterienwand die Partikelgröße sicher nicht der einzige determinierende Faktor. Letztlich aber finden sich an der Arterienwand keine Triglyzerid-Ablagerungen, sehr wohl aber eben die cholesterinreichen Plaques.

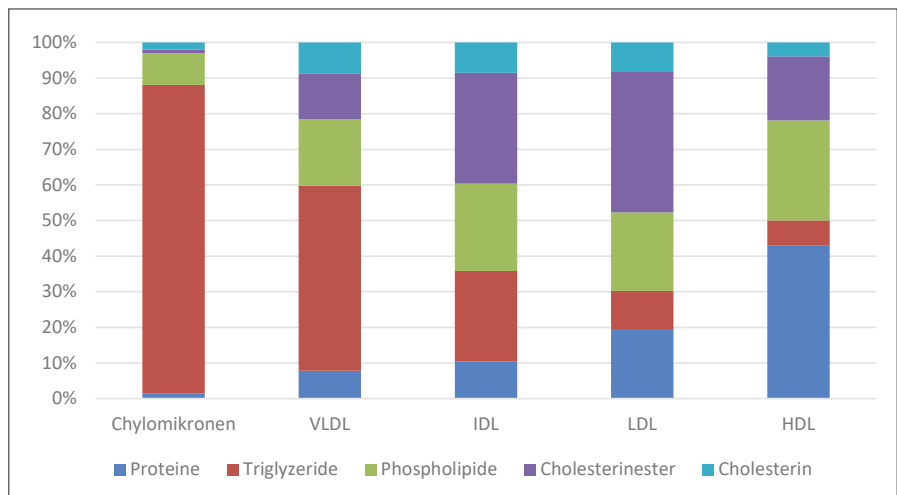


Abbildung 1: Chemische Komposition verschiedener Lipoproteinklassen (Daten: sigma-aldrich.com/biofiles [Plasma Derived Proteins and Enzymes Lipoproteins], Grafik: VIVIT-Institut) (VLDL – Very low density lipoprotein, IDL – Intermediate density lipoprotein, LDL – Low density lipoprotein, HDL – High density lipoprotein)

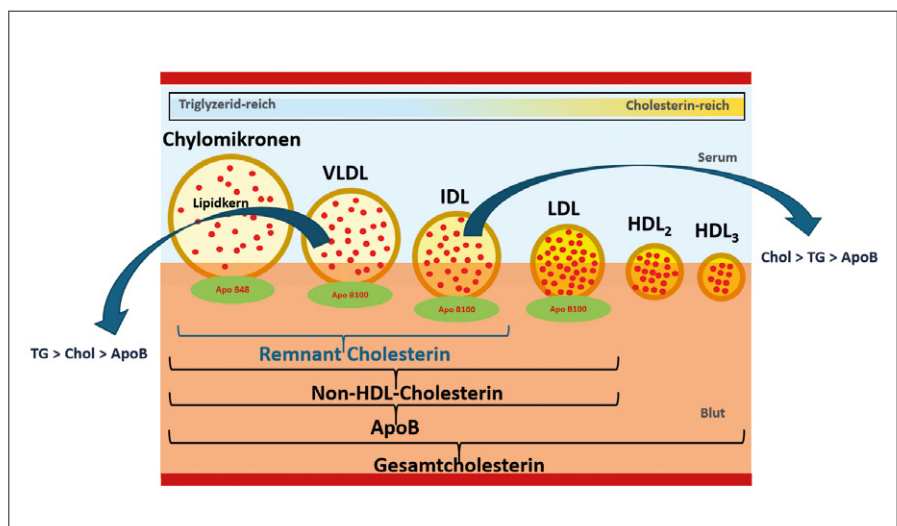


Abbildung 2: Nomenklatur der Lipide, Apolipoproteine (Apo) und Lipoproteine: Wir sehen ganz rechts HDL und LDL und links von LDL die Teilchen, welche triglyzeridreich sind (Farbcode: cholesterinreich = gelb, triglyzeridreich = weiß) und man sieht, dass man mittels ApoB alle Partikel außer HDL erfasst. Dasselbe gilt definitionsgemäß auch für das Nicht-HDL-Cholesterin (Grafik: VIVIT)

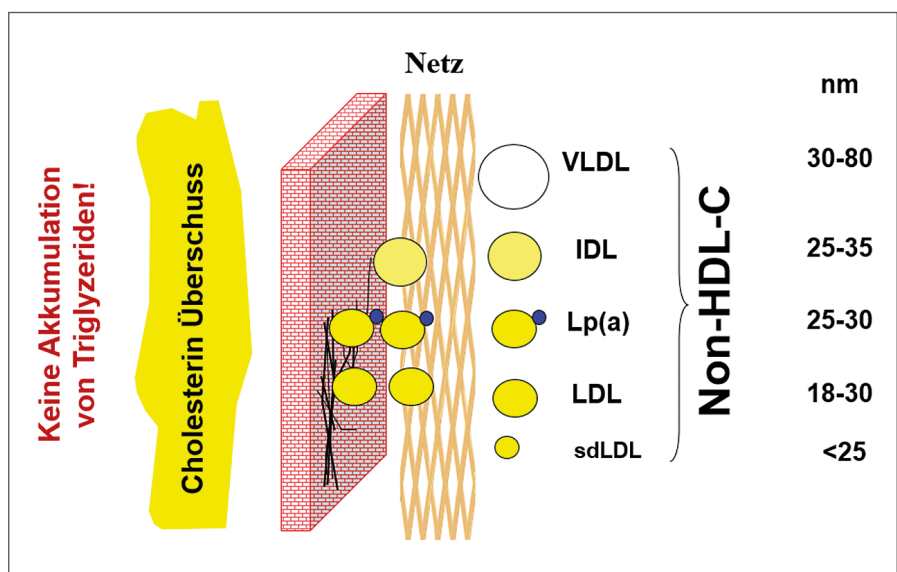


Abbildung 3: Teilchengröße und Akkumulation von Triglyzeriden: Schematisierte Darstellung der Arterienwand und der Lipoproteinpartikel mit ihren Durchmessern (Grafik: VIVIT)

Nun liegt die Idee nahe, dass Triglyzeride im Blut der Marker für die Ablagerung der in gleichen Partikeln transportierten Cholesterinmoleküle sind. Es könnte also sein, dass uns die Triglyzeride immer ein Risiko angedeutet haben, das eigentlich durch die Cholesterinmoleküle („Maker“) in den gleichen Teilchen verursacht wurde.

Jetzt scheint noch eine Unterscheidung wesentlich: nämlich, dass die triglyzeridreicheren VLDL weniger atherogen sind als die cholesterinreicheren IDL (Abbildung 2). Hier sind die familiäre Hypertriglyzeridämie und die familiäre Dyslipoproteinämie gute Beispiele, erstere ist nicht sehr atherogen, letztere höchst atherogen – eher noch atherogener als die familiäre Hypercholesterinämie.

Atherogenizität von Remnant-Cholesterin

Im letzten Jahrzehnt hat die Assoziation von Remnant-Cholesterin mit kardiovaskulären Ereignissen großes Interesse erlangt. Als erste haben Epidemiologen aus Kopenhagen in der „Copenhagen City Heart Study“ beweisen können, dass für die Gesamtbevölkerung das Remnant-Cholesterin eine Bedeutung hat, indem es eine Atheroskleroseentwicklung voraussagt [2].

Yang X. H. et al. haben 2023 die publizierten Daten systematisch analysiert und eine Meta-Analyse durchgeführt, wobei sie zeigen, dass ein Remnant-Cholesterin über 25 mg/dl ein Risiko bedeutet. 31 Studien mit insgesamt über 2,8 Millionen Patienten wurden eingeschlossen [3].

In der Regel ist ein Risikofaktor, der in der Gesamtbevölkerung entdeckt wurde, sehr nützlich für die Erforschung des Risikos von Patienten, die bereits eine Atherosklerose aufweisen und in der sogenannten Sekundärprävention behandelt werden. Im VIVIT-Institut am Landeskrankenhaus Feldkirch haben wir Langzeitbeobachtungsstudien über 25 Jahre durchgeführt, an deren Basis eine exakte Bestimmung des Remnant-Cholesterins erfolgte. Dies ist methodisch wichtig, weil Remnant-Cholesterin (1.) eine direkte Analyse von LDL-Cholesterin erfordert, (2.) aus Nüchternplasmen bestimmt und (3.) nicht aus tiefgefrorenen gelagerten Proben stammen sollte. Alle diese 3 Parameter können den Messwert verfälschen und damit die Vorhersagekraft verschlechtern.

Uns hat nun interessiert, ob die Blutkonzentration des Remnant-Cholesterins die Gesamt-Mortalität, die kardiovaskuläre Mortalität und die Atherosklerose-Morbidität (Herzinfarkt, Schlaganfall, kardialer Tod) vorhersagen kann. Tatsächlich ist dies in hochsignifikantem Ausmaß der Fall: $p < 0,011$ für Gesamt mortalität, $p = 0,004$ für kardiovaskuläre Mortalität und $p = 0,024$ für den kombinierten Endpunkt Myokardinfarkt, Schlaganfall und Tod. Remnant-Cholesterin ist also ein bedeutender Prädiktor für das sogenannte residuale Risiko bei Koronarpatienten [4].

In einer Subanalyse hat uns der Vorhersagewert von Remnant-Cholesterin bei Menschen mit und ohne Diabetes interessiert. Es sei daran erinnert, dass hohe Triglyzeride ein Begleitphänomen von Diabetes mellitus Typ 2 darstellen. Tatsächlich konnten wir kürzlich klar zeigen [5], dass gerade Patienten mit Diabetes ein erhöhtes Remnant-Cholesterin aufweisen

Tabelle 1: Risikomarker versus Risikofaktor

Risikomarker = nicht kausal für Krankheitsverlauf, jedoch damit assoziiert; Risikoindikator
Beispiel: HDL-Cholesterin
Risikofaktor = kausal für den Krankheitsverlauf; evidenzbasiert
Beispiel: LDL-Cholesterin

Tabelle 2: Forderungen an einen Risikofaktor

1. Starke Assoziation
2. Unabhängig
3. Dosisabhängig
4. Prädiktiv
5. Konsistent
6. Kohärent
7. Reversibel

und dass das Remnant-Cholesterin für Patienten mit Diabetes eine besonders schlechte Prognose anzeigt.

■ Therapiemöglichkeiten

Es liegt nahe, die klassischen Therapieinterventionen bei hohen Triglyzeriden zuerst zu betrachten: Fibrate und Omega-3-Fettsäuren [6]. Während Fibrate in der Vor-Statins-Ära durchaus eine gewisse – wenn auch nicht sehr ausgeprägte – Prognoseverbesserung erzielten, ist dies in der Statin-Ära als Zusatz zu Statinen nie mehr beschrieben worden. Zuletzt war die PROMINENT-Studie mit dem hochaktiven Pemafibrat ebenfalls erfolglos [7]. Bei Omega-3-Fettsäuren gibt es ebenfalls kontroverse Daten, wobei die positive Studie REDUCE-IT [8] alle wesentlichen Endpunkte mit der Omega-3-Fettsäure Eicosapentaensäure reduzieren konnte, die Reduktion aber nicht direkt auf die Triglyzerid-Reduktion zurückgeführt wurde.

Es ist daher für die Zukunft wohl notwendig, die klinische Pharmakologie des Remnant-Cholesterins innovativ zu erweitern. Hier könnte ein guter Mechanismus die Deaktivierung des Apolipoproteins C3 sein, welches ein Hemmstoff für die Lipoproteinlipase ist. Angiotensin-like-Protein 3 könnte ein weiteres Zielmolekül sein.

Es ist nicht verwunderlich, dass wir also erst in einem frühen Stadium unseres Wissens über Remnant-Cholesterin stehen. Wie Tabelle 2 zeigt, ist in der geschichtlichen Entwicklung des Risikofaktors sehr viel Forschungsarbeit notwendig und letztlich sind die therapeutische Beeinflussung und ein klinischer Erfolg entscheidend.

Einschränkend sei noch festgehalten, dass die wahre Kausalität des Remnant-Cholesterins ein großes Problem hat, nämlich dass es sich nicht um eine biochemische Entität handelt. Das Cholesterin in verschiedenen Lipoproteinen wird durch Remnant-Cholesterin zusammengefasst. Daher kann man auch nicht erwarten, dass mit Mendelscher Randomisierung das Rätsel gelöst wird, welche Untereinheiten des Remnant-Cholesterins einen „Macher“ darstellen und welche eher Marker sind.

■ Bedeutung für die medizinische Praxis

Das Verständnis von Remnant-Cholesterin hat sich in den letzten Jahren rasant entwickelt. Wir können nun von 2 schlechten Cholesterinfraktionen sprechen: LDL-Cholesterin und Remnant-Cholesterin – und einem guten Cholesterin: HDL-Cholesterin. Die beiden schlechten Cholesterinfraktionen kann man unter Non-HDL-Cholesterin zusammenfassen, womit man jenes Cholesterin erfasst, das atherogen ist.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Voight BF, Peloso GM, Orho-Melander M, Frikke-Schmidt R, Barbalic M, Jensen MK, et al. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a Mendelian randomisation study. *Lancet* 2012; 380: 572–80.
2. Jørgensen AB, Frikke-Schmidt R, West AS, Grande P, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A. Genetically elevated non-fasting triglycerides and calculated remnant cholesterol as causal risk factors for myocardial infarction. *Eur Heart J* 2013; 34: 1826–33.
3. Yang XH, Zhang BL, Cheng Y, Fu SK, Jin HM. Association of remnant cholesterol with risk of cardiovascular disease events, stroke, and mortality: a systemic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2023; 371: 21–31.
4. Drexel H, Mader A, Larcher B, Festa A, Vonbank A, Fraunberger P, Leiberer A, Saely CH. Remnant cholesterol and long-term incidence of death in coronary artery disease patients. *Atherosclerosis* 2025; 401: 119048.
5. Drexel H, Schnetzer L, Leiberer A, Fraunberger P, Mader A, Saely CH, Festa A. Remnant cholesterol as a driver for atherosclerosis in patients with type 2 diabetes: Insights from a long-term prospective cohort study. *J Intern Med* 2025; 298: 268–272.
6. Drexel H, Tamargo J, Kaski JC, Lewis BS, Saely CH, Fraunberger P, et al. Triglycerides revisited: is hypertriglyceridaemia a necessary therapeutic target in cardiovascular disease? *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2023; 9: 570–82.
7. Das Pradhan A, Glynn RJ, Fruchart JC, MacFadyen JG, Zaharris ES, Everett BM, et al; PROMINENT Investigators. Triglyceride lowering with pemafibrate to reduce cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2022; 387: 1923–34.
8. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019; 380: 11–22.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

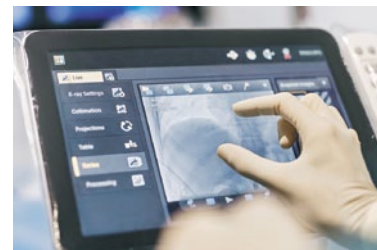
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)