proLékaře.cz | 22.11.2026

Remnantní cholesterol: fakt nebo fikce? Úvaha nad problematikou tzv. remnantního cholesterolu

Remnant cholesterol: a fact or fiction? Reflection on the problems related to remnant cholesterol

Vladimír Soška[1,2]

[1]Oddělení klinické biochemie FN u sv. Anny v Brně
[2]II. interní klinika, Katedra laboratorních metod, LF MU, Brno

✉ **prof. MUDr. Vladimír Soška, CSc.** | vladimir.soska@fnusa.cz | www.fnusa.cz

Kľúčové slová/Klíčová slova
cholesterol
remnantní cholesterol
triglyceridy
VLDL

Key words
cholesterol
remnant cholesterol
triglycerides
VLDL

Doručené do redakcie/
Doručeno do redakce/Received
4. 5. 2017
Prijaté po recenzii/
Přijato po recenzi/Accepted
19. 5. 2017

Abstrakt
Remnantní cholesterol je cholesterol obsažený v remnantních (zbytkových) částicích bohatých triglyceridy, kterými jsou jednak remnanta chylomiker, jednak remnanta VLDL, tedy IDL (lipoproteiny o střední hustotě). Termín remnantní cholesterol je však nyní často používán pro cholesterol obsažený v lipoproteinech o velmi nízké hustotě – VLDL, které nejsou částicemi remnantními (jsou syntetizovány v hepatocytech). To vede k nejasnostem a nepochopení nejen toho, co to remnantní cholesterol vlastně je, ale také jak jej můžeme změřit či vypočíst a jaký je jeho vztah ke kardiovaskulárním onemocněním.

Abstract
Remnant cholesterol is cholesterol content in residual triglyceride-rich particles, which are both remnant of chylomicrons and remnant of VLDL (very low density lipoproteins) – IDL (intermedial density lipoproteins). Unfortunately the term remnant cholesterol is now often used for cholesterol content in very low density lipoproteins – VLDL, which are not remnant particles, as they are synthesized in hepatocytes. This results in confusion and misunderstanding not only what remnant cholesterol is, but also how can we measure or calculate it and what is its relationship to cardiovascular diseases.

Úvod

V několika posledních letech se můžeme v odborné literatuře i přednáškách častěji setkávat s pojmem remnantní cholesterol (R-C) [1–3]. Je proto na místě se zamyslet nad tím, co vlastně tento pojem z hlediska odborné terminologie znamená a jaký je jeho význam či postavení v současné lipidologii a preventivní kardiologii. Položme si proto na několik základních otázek s tímto termínem spojených:

- Co je to „remnantní cholesterol"?
- Jak můžeme získat hodnotu (koncentraci) R-C v krvi?
- Jaká je fyziologická či „optimální" koncentrace R-C?
- Lze hladinu R-C v krvi cíleně ovlivnit (farmakologicky či nefarmakologicky)?
- Má sledování hladiny R-C v krvi klinický význam?

Co rozumíme pojmem „remnantní cholesterol"?

„Remnantní cholesterol" je z hlediska odborné terminologie cholesterolem (C), neseným (či obsaženým) v „remnantních lipoproteinech". Anglické slovo „remnants" znamená v češtině „zbytky". Remnantní lipoproteiny jsou tedy „zbytky" z lipoproteinů, které jsou někde v těle syntetizovány „de novo" a následně jsou v krvi metabolizovány (degradovány) na tyto „zbytky", neboli „zbytkové" (remnantní) částice. O jaké lipoproteiny tedy konkrétně jde?

Lipoproteiny syntetizovanými „de novo" jsou jednak chylomikra (CL), syntetizované v enterocytech, a dále lipoproteiny o velmi nízké hustotě (very low-density lipoprotein – VLDL), syntetizované v hepatocytech. Metabolizmus chylomiker a VLDL v krvi je v prvním kroku velmi podobný: v krevních kapilárách tukové a svalové tkáně jsou z nich účinkem lipoproteinové lipázy, navázané na endo-

proLékaře.cz | 22.11.2026

telu krevních kapilár, odštěpovány mastné kyseliny nesené v triglyceridech (TG). CL i VLDL jsou tak ochuzovány o triglyceridy (cholesterol v nich zůstává) a částice se zmenšují. K jejich dalšímu ochuzování o TG a současně obohacování o esterifikovaný cholesterol přispívá cholesterol-ester transfer protein (CETP), který přenáší esterifikovaný cholesterol z částic HDL do VLDL a chylomiker a zpět do HDL přenáší triglyceridy. Výsledkem těchto procesů je vznik remnantních částic: chylomikronových remnant (CL-R) a VLDL remnant – IDL (lipoproteiny o střední hustotě – intermediate density lipoprotein).

CL-R již dále v krvi metabolizovány nejsou a jsou vychytávány v hepatocytech. IDL mohou být buď také vychytávány hepatocyty, nebo je z nich po průtoku játry odštěpena účinkem jaterní lipázy většina zbývajících triglyceridů a vzniká tak z nich částce LDL (lipoproteiny o nízké hustotě – low density lipoprotein). Z hlediska metabolických procesů jsou tedy také LDL částice remnantní, protože jsou to „zbytky" VLDL a IDL. R-C je tedy (při respektování fyziologie lipoproteinů) cholesterol nesený v CL-R, IDL a LDL. Z hlediska historického (a také praktického) jsou ale LDL považovány za samostatnou kategorii a zařazovat je mezi remnantní částice by proto bylo matoucí. Akceptujeme-li tento fakt a LDL nebudeme zahrnovat mezi remnantní částice, neměli bychom již z hlediska odborné terminologie hovořit o R-C, ale o cholesterolu neseném v remnantních částicích bohatých triglyceridy (CL-R, IDL). Z historického a praktického hlediska ale bude v dalším textu tohoto článku jako R-C nazýván součet cholesterolu obsaženého jen v CL-R a v IDL [4–6].

Řada autorů odborných publikací i přednášek ale začala zahrnovat do R-C také cholesterol nesený v lipoproteinech VLDL (VLDL-C), a dokonce i cholesterol nesený v chylomikrech (CL-C) [2,3,7,8], tedy v lipoproteinech, které nejsou částicemi remnantními. Důvod, proč jsou lipoproteiny VLDL nově syntetizované v játrech a také CL, nově syntetizované v enterocytech, zahrnuty mezi remnantní částice, ale není vysvětlen. Dochází tak ke směšování (či záměně) pojmu „remnantní cholesterol" a pojmu „cholesterol nesený v lipoproteinech bohatých triglyceridy". Remnantní lipoproteiny jsou CL-R a IDL, lipoproteiny bohaté TG jsou CL, CL-R, VLDL a IDL. Je tedy zřejmé, že existuje zmatek v již tak základní otázce „co je to R-C", a tak autoři různých publikaci či přednášek tím mohou myslet něco jiného.

Jak můžeme získat informaci o hladině (koncentraci) R-C v krvi?

Ke změření koncentrace skutečného R-C jsou vhodné separační techniky, které dokáží v prvním kroku separovat částice CL-R a IDL a poté je v nich chemickými postupy změřena koncentrace cholesterolu [4,9,10]. Součtem obou položek pak bude R-C. K takovémuto postupu lze použít např. metodu ultracentrifugace nebo některou z chromatografických technik. Ty jsou ale nevhodné pro rutinní stanovení v běžné klinické laboratoři, protože jsou náročně na čas, práci a přístrojové vybavení. Vyvinuty jsou již ale i soupravy na „přímé" měření R-C (především cholesterolu v CL-R), jejichž výsledky dobře korelují s výsledky získanými separačními technikami [5,9].

Naproti tomu se v řadě recentních článků dočítáme, že koncentraci R-C získáme velmi snadno tak, že od koncentrace celkového cholesterolu (T-C) odečteme LDL-C a HDL-C [1–3,7], tedy:

$$R\text{-}C = (T\text{-}C) - (LDL\text{-}C) - (HDL\text{-}C)$$

Konstrukce tohoto výpočtu je velmi sporná, protože jeho výsledek nutně zahrnuje (kromě R-C) také cholesterol nesený v chylomikrech (CL-C) a v lipoproteinech VLDL (VLDL-C). Ani když je odběr krve nalačno a krev není chylózní (a tedy nejsou přítomna CL), vypočtená hodnota nevypovídá o koncentraci R-C, ale je součtem cholesterolu neseného v CL-R, IDL a VLDL. Přitom koncentrace VLDL-C bývá mnohonásobně vyšší než koncentrace cholesterolu v CL-R a v IDL. Budeme-li předpokládat, že nejsou v krvi ani CL-R a že počet částic IDL je za fyziologických okolností velmi malý, získáme výpočtem koncentraci pouze VLDL-C. Protože VLDL nejsou remnantní částice, nezískali jsme žádnou informaci o R-C, ale pouze o cholesterolu neseném ve VLDL (VLDL-C), tedy v částicích sice bohatých TG, nikoliv však částicích remnantních.

O tom, že tento výpočet nelze použít ke zjištění koncentrace R-C, se přesvědčíme i tak, že do výpočtu dosadíme za LDL-cholesterol jeho výpočet podle Friedewalda:

Výchozí rovnice pro výpočet údajného R-C je:

$$R\text{-}C = (T\text{-}C) - (LDL\text{-}C) - (HDL\text{-}C)$$

Za LDL-C dosadíme vzorec pro výpočet LDL-C dle Friedewala:

$$R\text{-}C = (T\text{-}C) - [(T\text{-}C) - (HDL\text{-}C) - (TG : 2{,}2)] - (HDL\text{-}C)$$

Nyní odstraníme hranatou závorku na pravé straně rovnice, takže se u členů v závorce musí změnit znaménka:

$$R\text{-}C = (T\text{-}C) - (T\text{-}C) + (HDL\text{-}C) + (TG : 2{,}2) - (HDL\text{-}C)$$

Následuje úprava pravé strany rovnice, kdy rozdíl (T-C) – (T-C) = 0, a stejně tak i rozdíl (HDL-C) – (HDL-C) = 0. Výsledkem je tedy rovnice:

$$R\text{-}C = TG : 2{,}2$$

Jinými slovy, stačí vzít koncentraci TG, vydělit ji číslem 2,2, a máme koncentraci R-C!? Kupodivu i recentní práce, která se tomuto tématu věnuje, uvádí, že R-C lze získat vydělením TG číslem 2,2 [3]. Toto tvrzení ale nerespektuje základní fakta o složení jednotlivých tříd lipoproteinů – ty mají odlišné zastoupení cholesterolu a triglyceridů a pro každou třídu lipoproteinů by musel být použit jiný dělitel v podílu TG : ? Toto nesprávné zjednodušení nerespektuje ani to, co již řadu desetiletí bereme jako samozřejmost – známé limitace použití Friedewaldovy rovnice pro výpočet LDL-C [11]:

proLékaře.cz | 22.11.2026

Friedewaldova rovnice je založena na skutečnosti, že nalačno za fyziologických okolností nejsou v krvi CL, CL-R, a koncentrace IDL je zanedbatelná. Celkový cholesterol (total cholesterol – T-C) je v tomto případě součtem cholesterolu neseného v lipoproteinech VLDL, LDL a HDL. Koncentraci LDL-C tedy vypočteme tak, že od T-C odečteme HDL-C a VLDL-C. Protože koncentraci VLDL-C běžně změřit nelze, je v rovnici místo VLDL-C použit podíl TG : 2,2. Podkladem této substituce je skutečnost, že ve VLDL je za fyziologických okolností poměr molárních koncentrací TG : C roven přibližně 2,2 : 1 (v mg/dl je to poměr 5 : 1). Vydělením koncentrace TG číslem 2,2 získáme tedy koncentraci VLDL-C.

Všichni přitom respektují, že výpočet LDL-C podle Friedewalda nelze použít, pokud je sérum chylózní (jsou přítomny CL, CL-R), nebo má-li pacient dysbetalipoproteinemii (zvýšení frakce IDL), protože v těchto lipoproteinech je jiný poměr mezi koncentrací TG a C. Stejně tak nelze LDL-C vypočíst pomocí Friedewaldovy rovnice, má-li pacient TG > 4,5 mmol/l, protože bývají přítomny velké a na triglyceridy velmi bohaté VLDL, opět s nefyziologickým zastoupením (poměrem) C a TG. Z výše uvedeného vyplývá, že zlomek TG : 2,2 nelze použít pro výpočet R-C, ale pouze pro výpočet cholesterolu v lipoproteinech VLDL (VLDL ale nejsou remnantní částice). Pro každý typ lipoproteinů (CL, CL-R, IDL) by totiž muselo být jako dělitel jiné číslo v závislosti na tom, jaký je v tom kterém typu lipoproteinů poměr mezi C a TG. Jestliže všichni respektují limitace použití Friedewaldovy rovnice, je s podivem, že nerespektují stejné limitace pro výpočet tzv. R-C.

Pokud pacient nemá v séru CL ani CL-R a nemá ani dysbetalipoproteinémii, získáme vydělením koncentrace TG číslem 2,2 hodnotu VLDL-C. Vypočítávat podíl TG : 2,2 ale nemá smysl, protože je to duplicitní údaj k informaci o koncentraci TG. Jsou-li zvýšené TG, je zvýšený i poměr TG : 2,2 a jedná se tedy o informaci bez přidané hodnoty. Budou-li např. 2krát zvýšené TG, bude i 2krát zvýšený poměr TG . 2,2 (tedy VLDL-C) a nic nového jsme se nedozvěděli. To stejné platí, i když je LDL-C přímo měřený, protože při použití výpočtu

R-C = (T-C) – (LDL-C) – (HDL-C)

je výsledkem v praxi opět VLDL-C, nikoliv R-C.

Jaká je fyziologická či „optimální" koncentrace R-C?

Podle recentní práce [3] je jeho optimální hodnota do 0,8 mmol/l (30 mg/dl) na lačno a do 0,9 mmol/l (35 mg/dl) bez lačnění. V této práci ale autoři vypočetli koncentraci R-C podle již výše uvedeného vzorce R-C = (T-C) – (LDL-C) – (HDL-C), tedy jako TG : 2,2. Bylo by ale korektní vůči čtenářům uvedené práce říci, že byl vypočten VLDL-C, nikoliv R-C (byl-li pacient nalačno). Pokud byl pacient v postprandiálním stavu a byly tedy přítomny CL a CL-R, pak vzorec nebylo možné použít vůbec (v CL a CL-R není poměr TG a C 2,2 : 1) a není jasné, co bylo vypočteno. O tom, jaké jsou koncentrace skutečně změřeného R-C v krvi, se můžeme dočíst v řadě jiných vědeckých publikací, např. [4,6,12], v nichž byla měřena koncentrace R-C separačními technikami nebo speciálními diagnostickými soupravami. Fyziologická hodnota takto naměřené koncentrace R-C (cholesterolu v CL-R a IDL) je do asi 0,1 mmol/l (5 mg/dl). Porovnání nesprávného výpočtu a přímého měření pak prokazuje, jak odlišné výsledky oběma postupy získáme [13].

Jen jako doklad naprosté zbytečnosti vypočítávat R-C jako TG : 2,2 svědčí i ony „optimální" hodnoty R-C do 0,8 mmol/l [3]: vynásobíme-li zpětně 0,8 × 2,2, získáme výsledek 1,76 mmol/l, tedy dostali jsme se zpět k optimální koncentraci TG. Jinými slovy zhodnocení koncentrace TG nám dá totožnou informaci, jako zhodnocení podílu TG : 2,2 (tedy tzv. R-C, ve skutečnosti ale VLDL-C). Takto vypočtený zvýšený R-C má stejnou výpovědní hodnotu jako zvýšená koncentrace TG a bude mít také stejný vztah (korelaci) k riziku kardiovaskulárních onemocnění. Jde tedy jen o hru s čísly, i když pro autory tohoto „výpočtu" je to jistě zajímavý námět na další publikace v impaktovaných časopisech, v nichž místo TG bude figurovat nový pojem „remnantní cholesterol".

Lze hladinu R-C v krvi cíleně ovlivnit (farmakologicky či nefarmakologicky)?

Statiny jako základní léky v léčbě hypercholesterolemie snižují především LDL-cholesterol, podobně je tomu i u ezetimibu. U obou uvedených skupin léků byl ale prokázán i jejich účinek na snížení R-C (je tím myšlen skutečný R-C, nesený nejčastěji v CL-R) [14,15]. R-C pak mohou významně snížit léky, které snižují hladinu TG. Snížení koncentrace TG je odrazem snížení koncentrace lipoproteinů bohatých TG (CL, CL-R, VLDL, IDL). A není z tohoto pohledu důležité, zda je toho dosaženo snížením produkce CL (v enterocytech) a VLDL (v hepatocytech), nebo urychlením jejich clearence (degradace) v krvi na částice remnantní, nebo urychlením vychytávání remnant v hepatocytech (a v případě IDL i urychlením jejich degradace na LDL). Z tohoto pohledu se tedy snižování R-C rovná snižování hladiny TG a účinnými léky tak mohou být agonisté jaderných receptorům PPAR alfa, např. fenofibrát [16,17]. Snížení R-C je také prokázáno při léčbě inhibitory PCSK9. Pro snížení koncentrace R-C ale budou, stejně tak jako pro snížení TG, rozhodující nefarmakologická opatření (změny životního stylu, stravování, úprava váhy, atd).

Má sledování hladiny R-C v krvi klinický význam?

Sledování koncentrace skutečného R-C (neseného v CL-R, ev. IDL) by mohlo mít význam u pacientů, kteří mají zpomalenou clearence CL-R nebo IDL, protože tyto lipoproteiny mají silný aterogenní potenciál: typické je to u pacientů s dysbetalipoproteinemií, kteří mají zvýšenou koncentraci IDL, a tím i vysoké kardiovaskulární riziko [4]. Prokázán je i zvýšený aterogenní potenciál CL-R [4,12]. V citovaných pracích šlo o skutečný R-C nesený v CL-R

proLékaře.cz | 22.11.2026

nebo IDL. Posuzování vlivu vypočteného „remnantního" cholesterolu (podílu TG : 2,2) na KV-riziko je ale jen opakováním již publikovaných prací prokazujících vliv TG na KV-riziko, a to bez jakékoliv přidané hodnoty. Zvýšení TG i zvýšení vypočteného „remnantního" cholesterolu (podílu TG : 2,2) nás totiž informuje o tom stejném, tedy o koncentraci VLDL-C. Tak jako je nezávislým rizikovým faktorem KV-onemocnění zvýšená koncentrace TG, musí jím být i poměr TG : 2,2, tedy VLDL-C. Posouzení koncentrace TG je ale jistě rychlejší a jednodušší.

Základním cílem v léčbě pacientů s DLP zůstává LDL-C a základními léky zůstávají statiny. Ty mohou být k dosažení cílového LDL-C kombinovány s ezetimibem, a snad brzy i s inhibitory PCSK9. A protože TG nejsou cílem léčby, nemůže být cílem léčby ani vypočtený „remnantní" cholesterol (= poměr TG : 2,2), ve skutečnosti ale cholesterol nesený ve VLDL. U pacientů léčených statiny, kteří dosáhli cílového LDL-C a u kterých zůstává zvýšené hladina TG, má být zváženo přidání fenofibrátu. Takováto kombinace snižuje dále koncentraci TG, tedy primárně lipoproteinů bohatých TG (VLDL i remnantních částic CL-R a IDL) [17,18].

Závěr

Zavádět pojem „remnantní cholesterol" do klinické či laboratorní praxe považuji v současnosti za zbytečné z následujících důvodů:

- chybí konsenzus v tom, co to vlastně remnantní cholesterol je (které lipoproteiny zahrnuje)
- chybí konsenzus v tom, jakým postupem lze získat relevantní informaci o jeho koncentraci v krvi
- jeho koncentrace získaná výpočtem TG : 2,2 (nebo TC – HDL-C – LDL-C, což je totéž) nemá žádnou přídatnou hodnotu oproti změření hladiny triglyceridů (výsledkem není R-C, ale VLDL-C)
- chybí konsenzus v tom, jaká je jeho fyziologická koncentrace a zda může být cílem léčby
- chybí konsenzus v tom, jak a čím jeho koncentraci snižovat

Literatura

1. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. Lancet 2014; 384(9943): 626–635. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(14)61177–6>.

2. Varbo A, Benn M, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol as a cause of ischemic heart disease: evidence, definition, measurement, atherogenicity, high risk patients, and present and future treatment. Pharmacol Ther 2014; 141(3): 358–367. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pharmthera.2013.11.008>.

3. Nordestgaard BG, Langsted A, Mora S et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points-a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Eur Heart J 2016; 37(25): 1944–1958. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw152>.

4. Masuda D, Yamashita S. Postprandial Hyperlipidemia and Remnant Lipoproteins. J Atheroscler Thromb 2017; 24(2): 95–109. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5551/jat.RV16003>.

5. Taguchi M, Ishigami M, Nishida M et al. Remnant lipoprotein-cholesterol is a predictive biomarker for large artery atherosclerosis in apparently healthy women: usefulness as a parameter for annual health examinations. Ann Clin Biochem 2011; 48(Pt 4): 332–337. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1258/acb.2011.010244>.

6. Nguyen SV, Nakamura T, Uematsu M et al. Remnant lipoproteinemia predicts cardiovascular events in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. J Cardiol 2017; 69(3): 529–535. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.04.011>.

7. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A et al. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 2013; 61(4): 427–436. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1026>.

8. Langsted A, Freiberg JJ, Nordestgaard BG. Fasting and nonfasting lipid levels: influence of normal food intake on lipids, lipoproteins, apolipoproteins, and cardiovascular risk prediction. Circulation 2008; 118(20): 2047–2056. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804146>.

9. Yoshida H, Kurosawa H, Hirowatari Y et al. Characteristic comparison of triglyceride-rich remnant lipoprotein measurement between a new homogenous assay (RemL-C) and a conventional immunoseparation method (RLP-C). Lipids Health Dis 2008; 7: 18. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1476–511X-7–18>.

10. Kurosawa H, Doumitu K, Kobayashi M et al. [Relevance of lipoprotein cholesterol levels measured by HPLC method to appearance midband on electrophoresis and remnant-like particle (RLP)-cholesterol levels]. Rinsho Byori 2004; 52(9): 737–741.

11. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18(6): 499–502.

12. Nakamura T, Takano H, Umetani K et al. Remnant lipoproteinemia is a risk factor for endothelial vasomotor dysfunction and coronary artery disease in metabolic syndrome. Atherosclerosis 2005; 181(2): 321–327.

13. Jepsen AM, Langsted A, Varbo A et al. Increased Remnant Cholesterol Explains Part of Residual Risk of All-Cause Mortality in 5414 Patients with Ischemic Heart Disease. Clin Chem 2016; 62(4): 593–604. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1373/clinchem.2015.253757>.

14. Nakamura T, Hirano M, Kitta Y et al. A comparison of the efficacy of combined ezetimibe and statin therapy with doubling of statin dose in patients with remnant lipoproteinemia on previous statin therapy. J Cardiol 2012; 60((1): 12–17. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2012.02.005>.

15. Chan DC, Watts GF, Barrett PH et al. Effect of atorvastatin on chylomicron remnant metabolism in visceral obesity: a study employing a new stable isotope breath test. J Lipid Res 2002; 43(5): 706–712.

16. Westphal S, Wiens L, Guttler K et al. Chylomicron remnants of various sizes are lowered more effectively by fenofibrate than by atorvastatin in patients with combined hyperlipidemia. Atherosclerosis 2003; 171(2): 369–377.

17. Ooi TC, Cousins M, Ooi DS et al. Effect of fibrates on postprandial remnant-like particles in patients with combined hyperlipidemia. Atherosclerosis 2004; 172(2): 375–382.

18. Westphal S, Orth M, Ambrosch A et al. Postprandial chylomicrons and VLDLs in severe hypertriacylglycerolemia are lowered more effectively than are chylomicron remnants after treatment with n-3 fatty acids. Am J Clin Nutr 2000; 71(4): 914–920.