

กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในผู้ที่มีกลุ่มอาการเนโฟรติก และ ภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้น: รายงานผู้ป่วย 1 ราย

สมชาย อินทศิริพงษ์, พ.บ.*,
วาทัญญู พาราพิบูลย์, พ.บ.**,
บัญชา สุขอนันต์ชัย, พ.บ.***

บทคัดย่อ: ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ปรับปรุงแก้ไขได้ ได้แก่ ภาวะไขมันในเลือดสูง โรคเบาหวาน การสูบบุหรี่ ความดันโลหิตสูง อ้วนลงพุง การไม่ออกกำลังกาย กินอาหารที่เพิ่มความเสี่ยงภาวะเครียด ในรายงานนี้เป็นการเสนอผู้ป่วยที่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่อายุน้อยที่มีโรคเบื้องหลัง ได้แก่ กลุ่มอาการเนโฟรติก และการมีภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นเกิน ผู้ป่วยเป็นชายไทย อายุ 25 ปี มีอาการเจ็บแน่นอก 3 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาล ตรวจคลื่นหัวใจพบช่วง ST ยกที่ leads II, III, AVF และ T inversion ใน leads V1-V4 ร่วมกับ sinus tachycardia, เอนไซม์ CK-BM > 600 นาโนกรัม ต่อ มล. และ troponin-I > 80 นาโนกรัมต่อ มล, ซีโมโกลบิน 18.3 กรัม%, albumin 2.6 กรัม%, cholesterol 365 มก%, triglyceride 567 มก%, FBS 102 มก%, โปรตีนเอสรี้อยละ 24, beta₂ glycoprotein IgM 72.31 U/มล, ตรวจไม่พบ JAK2 V617F, ระดับ erythropoietin 2.4 mIU/ml ตรวจปัสสาวะพบโปรตีน 14,673 มก/วัน ให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ในคนอายุน้อยที่มีปัจจัยเสี่ยงอื่นได้แก่ มีกลุ่มอาการเนโฟรติกภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้น การขาดโปรตีนเอส การมี anti beta₂ glycoprotein IgM ร่วมกับปัจจัยอื่น ๆ ได้แก่ ไขมันในเลือดสูง ให้การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด และการใส่สายสวนเส้นเลือดหัวใจ และพบลิ่มเลือดอุดตันจริงที่กิ่งกลางเส้นเลือด left coronary circumflex ได้ ขดลวดเคลือบยา และให้ยาต้านเกล็ดเลือด การบริจาคเลือดออก และเติมพลาสมา ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาดี ส่วน ST ลดลงเป็นปกติหลังจากการสวนเส้นเลือดหัวใจ เป็นไปได้ว่าอาจจะมีความสัมพันธ์กันระหว่างกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน กับกลุ่มอาการเนโฟรติก และภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นเกิน

คำสำคัญ: โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน, กลุ่มอาการเนโฟรติก, ภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้น

*หน่วยโลหิตวิทยา, กลุ่มงานอายุรกรรม, โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา, จ.นครราชสีมา 30000

**หน่วยวิสัญญีวิทยา, กลุ่มงานอายุรกรรม, โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา, จ.นครราชสีมา 30000

***หน่วยหทัยวิทยา, กลุ่มงานอายุรกรรม, โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา, จ.นครราชสีมา 30000

Abstract: Acute Myocardial Infarction in a Patient with Nephrotic Syndrome and Polycythemia: A Case Report

Somchai Insiripong, M.D.*, Watanyu Parapiboon, M.D.** , Buncha Sookananchai, M.D.***

*Hematology Unit, Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon Ratchasima 30000

**Nephrology Unit, Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon Ratchasima 30000

***Cardiology Unit, Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon Ratchasima 30000

Nakhon Racth Med Bull 2016; 38: 113-7.

The modifiable risk factors for acute myocardial infarction (AMI) include hyperlipidemia, diabetes mellitus, smoking, high blood pressure, visceral obesity, lack of exercise, high risk food intake and psychological stress. In this report, we presented the young man with AMI who had the underlying nephrotic syndrome and polycythemia. He was a 25-year-old Thai patient presenting with acute chest pain 3 hours before admission. The electrocardiogram showed the ST elevations at leads II, III, AVF and the T inversions at leads V1-V4 with sinus tachycardia. The CK-BM and troponin-I enzymes were > 600 ng/ml and > 80 ng/ml, respectively. His hemoglobin concentration was 18.3 g% while other blood tests were: albumin 2.6 g%, cholesterol 365 mg%, triglyceride 567 mg%, FBS 102 mg%, protein S24 %, beta₂ glycoprotein IgM 72.31 U/ml, no JAK2 V617F mutation, serum erythropoietin 2.4 mIU/ml. The urine protein was 14,673 mg/day. The diagnosis of AMI in the young with unusual risk factors including nephrotic syndrome, polycythemia, protein S deficiency, the presence of anti beta₂ glycoprotein IgM, and hyperlipidemia. He was immediately treated with thrombolytic therapy and the coronary angiography. The thrombotic occlusion was demonstrated at the mid portion of the left circumflex coronary artery and he was also treated with medicated stent, ASA, phlebotomy and plasma transfusion. He dramatically responded to therapy and the elevated ST segment became normal after the coronary intervention. The possible relationship between AMI and nephrotic syndrome and polycythemia was discussed.

Key words: Acute Myocardial Infarction, Nephrotic Syndrome, Polycythemia

บทนำ

โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) เกิดจากการที่มีลิ้มเลือดอุดตันในหลอดเลือดหัวใจผู้ป่วยมักจะมีอาการปวดแสบที่หน้าอกแบบกะทันหันไม่ตอบสนองกับยาอมใต้ลิ้น คลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจจะมีคลื่น pathological Q และ ช่วง ST ยกตัว หรือมี left bundle branch block ที่เกิด

ใหม่ในเลือดจะตรวจพบเอนไซม์เฉพาะหัวใจเพิ่มขึ้น ได้แก่ CK-MB และ troponin-I^(1,2) เป็นโรคที่มีอัตราการตายสูง และต้องการการวินิจฉัยและการรักษาอย่างเร่งด่วน ปัจจัยเสี่ยงของโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน เป็นที่ทราบกันโดยทั่วไป และสามารถปรับเปลี่ยนได้ เช่น ไขมันในเลือดสูง เบาหวาน สูบบุหรี่ ความ

ดันโลหิตสูง อ้วนลงพุง ไม่ออกกำลังกาย กินอาหารที่เพิ่มความเสี่ยง เครียดส่วนการดื่มแอลกอฮอล์พอประมาณถือเป็นปัจจัยปกป้อง⁽³⁾ การรักษาที่สำคัญคือการกำจัดการอุดตันของลิ้นเลือดด้วยยาละลายลิ้นเลือดหรือด้วยการตรวจสวนเส้นเลือดหัวใจร่วมกับการใส่ขดลวดเคลือบยาและให้รับประทานยาต้านเกล็ดเลือด ผู้ป่วยส่วนมากมักเป็นผู้ชายอายุกลางคนขึ้นไป แต่ในรายงานนี้เป็นผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในคนไทยที่มีอายุเพียง 25 ปี มีปัจจัยเสี่ยงที่หลากหลาย ทั้งปัจจัยเสี่ยงที่เป็นที่รู้จัก และยอมรับกันอย่างกว้างขวาง เช่น ไขมันในเลือดสูง และ ปัจจัยเสี่ยงเสริมอื่น ๆ ซึ่งพบไม่บ่อย เช่น กลุ่มอาการเนโฟรติก ภาวะเม็ดเลือดแดงเข้มขึ้น การขาดโปรตีน เอส และการมี anti beta₂ glycoprotein IgM

รายงานผู้ป่วย

ชายไทยอายุ 25 ปี เกิดอาการเจ็บแน่นที่หน้าอก ซีกซ้าย แน่น เหงื่อแตก 3 ชั่วโมง อมาได้ลิ้นแล้วไม่ดีขึ้นจึงไปโรงพยาบาลใกล้บ้าน พบว่าคลื่นไฟฟ้าหัวใจเข้าได้กับโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแบบ ST ยกทั้งเอ็นไซม์หัวใจก็ขึ้นด้วยจึงให้การรักษาเบื้องต้นด้วยยาละลายลิ้นเลือดแล้วนำส่งตัวมายังศูนย์โรคหัวใจของโรงพยาบาลเรา ตรวจร่างกายไม่พบความผิดปกติใด ๆ ความดันโลหิต 120/80 มม.ปรอท, ชีพจร 116 ครั้งต่อนาทีสม่ำเสมอ

ตรวจเลือด Hb 18.3 กรัม%, Hct 58.0 %, WBC 25,300/มม³, platelet 330,000/มม³, MCV 80.5 เฟมโตลิตร, MCH 25.3 พิโคกรัม, RDW 16.8 %, cholesterol 365 มก%, triglyceride 567 มก%, LDL 197 มก%, HDL 55 มก%, BUN 15.0 มก%, creatinine 0.49 มก%, FBS 102 มก%, Hb A1c 6.0 %, serum erythropoietin 2.4 mIU/ml (ค่าปกติ 3.7-29.5), ไม่พบ JAK2 V617 F mutation, direct bilirubin 0.1 มก%, total bilirubin 0.6 มก%, AST 558 U/L, ALT 128 U/L, alkaline phosphatase 190 U/L, CK-MB mass >

600 นาโนกรัม/มล (ค่าปกติ 0.6-6.3), troponin-I >80 นาโนกรัม/มล (ค่าปกติ 0.03-0.50), ผลตรวจโครยด์ซอร์โมโนปกติ, anticardiolipin IgG-negative, ANA-negative, beta₂ glycoprotein IgG 2.3 U/มล (ค่าปกติ 0-20.0), IgM 72.3 U/มล (ค่าปกติ 0-20), albumin 2.6 กรัม%, globulin 2.9 กรัม%, O₂ saturation 100 % lupus anticoagulant-ให้ผลลบ, protein S 24.0 %, protein C 78.0 %, CPK 4,783 U/L เอกซเรย์ปอด และหัวใจปกติคลื่นหัวใจมีส่วน ST ยกที่ leads II, III, AVF และ T inversion in leads V1-V4 ร่วมกับ sinus tachycardia ตรวจสวนหัวใจพบลิ้นเลือดอุดตันมากกว่าร้อยละ 95 ที่กิ่งกลางของเส้นเลือดหัวใจ left circumflex ตรวจปัสสาวะ พบความถ่วงจำเพาะ 1.050, crea-tinine 1,700 มก/วัน, โปรตีน 903.0 มก% หรือ 14,673 มก/วัน, ไม่พบเม็ดเลือดขาว หรือเม็ดเลือดแดง ตรวจ HBsAg, anti-HCV, anti-HIV, VDRL ทั้งหมดให้ผลลบ

ประวัติอดีตตอนอายุ 19 ปี ผู้ป่วยเคยมีอาการบวม creatinine 0.93 มก%, anti-cardiolipin IgM-ให้ผลบวก, cholesterol 261 มก%, albumin 2.4 กรัม%, globulin 2.3 กรัม%, urine protein 4,734 มก/วัน ให้การวินิจฉัยว่าเป็นกลุ่มอาการเนโฟรติก และ รักษาด้วย prednisolone แต่ผู้ป่วยขาดการติดตามการรักษา เมื่ออายุได้ 23 ปี ตรวจเลือดพบ Hb 17.2 กรัม%, Hct 56 %, WBC 13,200/มม³, platelet 299,000/มม³, MCV 83.4 เฟมโตลิตร, MCH 25.7 พิโคกรัม, RDW 15.9 %, cholesterol 303 มก%, TG 98 มก%, LDL 207 มก%, HDL 76 มก%, AST 407 U/L, ALT 96 U/L, alkaline phosphatase 66 U/L, albumin 2.5 กรัม%, globulin 2.2 กรัม%, urine creatinine 1.4 กรัม/วัน, urine protein 4+, ให้การวินิจฉัยว่าเป็นกลุ่มอาการเนโฟรติก และ เม็ดเลือดแดงขึ้นเกินรักษาด้วย prednisolone แต่ผู้ป่วยขาดการติดตามการรักษาอีกครั้ง

ครั้งนี้ให้การวินิจฉัยว่าเป็นกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ผนังห้องหัวใจด้านล่างแบบ ST ยก ร่วมกับอาการอื่นได้แก่ กลุ่มอาการเนโฟรติกภาวะ

เม็ดเลือดแดงขึ้นโปรตีนเอสต้า และตัวอักเสบเรื้อรัง ให้การรักษาด้วยยา การสวนหัวใจใส่ขดลวดเคลือบยา ให้กินแอสไพรินให้บริจาคเลือดออก เดิมพลาสมา ให้รับประทาน prednisolone 12 เม็ดต่อวัน ผู้ป่วยตอบสนองดีต่อการรักษา ส่วน ST ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ยกตัวก็ลดลงสู่สภาพปกติทันทีหลังแก้ไข การอุดตันเส้นเลือดหัวใจได้สำเร็จ

วิจารณ์

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยอาศัยหลักฐานตั้งแต่อาการเจ็บแน่นอกที่ไม่ดีขึ้นด้วยยาอมใต้ลิ้น คลื่นไฟฟ้าหัวใจมีช่วง ST ยกตัว เอนไซม์ของหัวใจก็ขึ้นทั้ง CK-MB และ troponin-I และตรวจสอบเส้นเลือดหัวใจก็พบลิ่มเลือดอุดตันกว่าร้อยละ 95 ในเส้นเลือดหัวใจ left circumflex จริง⁽²⁾ เมื่อแก้ไขการอุดตันได้สำเร็จ ช่วง ST ในคลื่นหัวใจก็กลับเป็นปกติ

โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ในคนที่อายุน้อยกว่า 30 ปี ถือว่าเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในผู้เยาว์ซึ่งยังพบน้อย ในรายงานที่รวบรวมผู้ป่วยโรคนี้ 30 คน พบว่าปัจจัยเสี่ยงที่พบบ่อยที่สุดคือ การสูบบุหรี่ 20 ราย (ร้อยละ 66) มี 7 ราย (ร้อยละ 23) ไม่พบปัจจัยเสี่ยง มีผู้สังเกตว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้จะไม่มีการอุดตันของเส้นเลือดหัวใจ left main และ 8 ใน 25 ราย พบว่าเส้นเลือดหัวใจปกติ⁽⁴⁾ แต่ผู้ป่วยของเราไม่ได้สูบบุหรี่ และเส้นเลือดที่เป็น ก็ไม่ใช่เส้นเลือดหัวใจ left main เช่นกัน

ปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในผู้ป่วยรายนี้มีหลายปัจจัยด้วยกัน ได้แก่ ภาวะไขมันในเลือดสูงทั้ง cholesterol และ triglyceride, การมีกลุ่มอาการเนโฟรติก⁽⁵⁾ ที่อาจจะผ่านกลไกไขมันในเลือดสูง หรือผ่านภาวะ hypercoagulable state ก็ได้⁽⁶⁾ ภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นเกินไปไม่ว่าปฐมภูมิ^(7,8) หรือ ทุติยภูมิ⁽⁹⁾ ซึ่งมีผลทำให้การไหลของกระแสเลือดในเส้นเลือดหัวใจลดลงอย่างมาก⁽¹⁰⁾ จึงมักแนะนำให้

บริจาคเลือดออกเพื่อลดความเข้มข้นลง ภาวะอื่น ๆ เช่น IgM against beta₂ glycoprotein ซึ่งมีรายงานว่าเกี่ยวข้องกับความเสี่ยงที่จะเป็นลิ่มเลือดอุดตันทั้งเส้นเลือดดำและเส้นเลือดแดง ไม่ว่าจะเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน, เส้นเลือดสมองอุดตัน (lacunar cerebral infarction) หรือลิ่มเลือดอุดตันในเส้นเลือดดำระดับลึก⁽¹¹⁾ นอกจากนี้การมีกิจกรรมของโปรตีนเอสเพียงร้อยละ 24 เท่านั้นที่อาจจะเกี่ยวข้องกับการเป็นกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำซากก็ได้⁽¹²⁾

อย่างไรก็ตามผู้ป่วยของเราเคยมีกลุ่มอาการเนโฟรติกมาตั้งแต่อายุ 19 ปี แต่ภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นเกินมาปรากฏเมื่ออายุ 23 ปี แสดงว่ากลุ่มอาการเนโฟรติกน่าจะเกิดมาก่อนภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นเกินนี้ เคยมีรายงานว่าอาจพบตามหลังกลุ่มอาการเนโฟรติกที่เกิดจากโรคไตที่มีจุลพยาธิสภาพเป็นแบบ membranous nephropathy ได้^(13,14) และในทางตรงข้ามก็เคยมีรายงานเช่นกันว่า ภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นเกินปฐมภูมิในผู้สูงอายุที่เป็นมานาน ๆ ก็อาจจะแสดงอาการแบบกลุ่มอาการเนโฟรติกก็ได้เช่นกัน⁽¹⁵⁾ แต่ผู้ป่วยของเราไม่มี JAK2 mutation แม้ erythropoietin ลดลง ความอิมตัวของออกซิเจนร้อยละ 100 และไม่ได้ตรวจไขกระดูก จึงยังแยกไม่ได้ชัดเจนว่าจะเป็นภาวะเม็ดเลือดแดงขึ้นทุติยภูมิ หรือเม็ดเลือดแดงขึ้นปฐมภูมิชนิดไม่มี JAK2 กันแน่⁽¹⁶⁾ ผู้ป่วยรายนี้แสดงอาการโปรตีนรั่วทางไตอย่างรุนแรงมากกว่า 3,500 มก. ใน 1 วัน ระดับ albumin ในเลือดน้อยกว่า 3.0 กรัม% และ cholesterol หรือ LDL สูงกว่าปกติมาก แต่ผู้ป่วยของเรายังไม่บวมชัดเจนในวันที่มีอาการกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจึงไม่ครบองค์ประกอบของการวินิจฉัยกลุ่มอาการเนโฟรติก⁽¹⁷⁾ และยังไม่ได้ตัดชิ้นเนื้อไตตรวจทางพยาธิภูมิ เนื่องจากผู้ป่วยเพิ่งฟื้นจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย จึงบอกรายละเอียดไม่ได้

แม้จะมีปัจจัยเสี่ยงมากมาย และหลากหลาย ในผู้ป่วยรายนี้ แต่โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันก็ยังคงตอบสนองดีต่อการรักษา ทั้ง ๆ ที่ปัจจัยนั้น ๆ

แก้ไขไม่ได้ในทันทีที่ ยกเว้นภาวะเม็ดเลือดแดง
ขึ้นเกิน ซึ่งแก้ไขได้ง่ายด้วยการบริจาคเลือดออก

เอกสารอ้างอิง

- Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-69.
- Reddy K, Khaliq A, Henning RJ. Recent advances in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. *World J Cardiol* 2015; 7: 243-76. doi: 10.4330/wjc.v7.i5.243.
- Anand SS, Islam SS, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J* 2008; 29: 932-40.
- Weinberger I, Rotenberg Z, Fuchs J, Sagy A, Friedmann J, Agmon J. Myocardial infarction in young adults under 30 years: risk factors and clinical course. *Clin Cardiol* 1987; 10: 9-15.
- Karabay CY, Kocabay G, Kalayc I A. Acute inferior myocardial infarction with nephrotic syndrome. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 260.e1-3. doi: 10.1016/j.ajem.2010.11.004.
- Silva JM, Oliveira EA, Marino VS, Oliveira JS, Torres RM, Ribeiro AL, et al. Premature acute myocardial infarction in a child with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2002; 17: 169-72.
- Bahbahani H, Aljenaee K, Bella A. Polycythemia vera presenting as acute myocardial infarction: An unusual presentation. *J Saudi Heart Assoc* 2015; 27: 57-60.
- Adel G, Aoulia D, Amina Y, Aymen BA, Abdel-Hamid NM. Polycythemia vera and acute coronary syndromes: pathogenesis, risk factors and treatment. *J Hematol Thromb Dis* 2013; 1:107. doi: 10.4172/2329-8790.1000107
- Kobayashi Y, Kobayashi Y, Hirohata A. Left main coronary thrombotic occlusion due to secondary polycythemia in a normal sinus of valsalva. *J Invasive Cardiol* 2013; 25: 421-2.
- Kershenovich S, Modiano M, Ewy GA. Markedly decreased coronary blood flow in secondary polycythemia. *Am Heart J* 1992; 123: 521-3.
- Salobir B, Sabovic M, Hojnik M, Cucnik S, Kveder T. Anti-beta 2-glycoprotein I antibodies of IgM class are linked to thrombotic disorders in young women without autoimmune disease. *Immunobiol* 2007; 212: 193-9.
- Ogasawara N, Kijima Y, Ike S, Nakagawa Y, Takagi T, Hata T, et al. Hereditary protein s deficiency with a history of recurrent myocardial infarction. *Circ J* 2003; 67: 166-8.
- Ardiles L, Mezzano S. Erythrocytosis associated to idiopathic membranous nephropathy. *Rev Med Chil* 1992; 120: 430-2.
- Lim CS, Jung KH, Kim YS, Ahn C, Han JS, Kim S, et al. Secondary polycythemia associated with idiopathic membranous nephropathy. *Am J Nephrol* 2000; 20: 344-6.
- Shehab T, Ismail W. Nephrotic syndrome as the initial presentation of polycythemia vera. *Austin J Nephrol Hypertens* 2015; 2(2): 1035.
- Tefferi A, Thiele J, Orazi A, Kvasnicka HM, Barbui T, Hanson CA, et al. Proposals and rationale for revision of the WHO diagnostic criteria for primary polycythemia, essential thrombocythemia, and primary myelofibrosis: recommendations from an ad hoc international expert panel. *Blood* 2007; 110: 1092-7.
- Nishi S, Ubara Y, Utsunomiya Y, Okada K, Obata Y, Kai H, et al. Evidence-based Clinical Practice Guidelines for Nephrotic Syndrome 2014.