

高甘油三酯血症性急性胰腺炎患者 临床重症化的危险因素分析

童黎敏 方向葵 陈晟杰 何昆 许素琼

莆田市第一医院重症医学科,福建莆田 351100

通信作者:许素琼, Email: 42911986@qq.com

【摘要】 目的 探讨高甘油三酯血症性急性胰腺炎(HTG-AP)患者住院期间病情进展为重症的危险因素。**方法** 采用回顾性研究方法,收集 2022 年 6 月至 2023 年 12 月于莆田市第一医院就诊的 252 例 HTG-AP 患者的临床资料,根据预设的纳入和排除标准及数据完整性要求,最终纳入有效病例 154 例。按是否发生器官功能障碍及胰腺坏死等并发症将患者分为非重症组(132 例)和重症组(22 例)。比较两组患者一般资料[包括性别、年龄、体质指数(BMI)、高血压及糖尿病病史]、实验室检查指标[包括糖化血红蛋白(HbA1c)、白细胞计数(WBC)、C-反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、系统性免疫炎症指数(SII)、血清白蛋白(Alb)、血淀粉酶与血钙比值(ACR)、D-二聚体、血小板计数(PLT)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)的差异。采用单因素与多因素 Logistic 回归分析筛选影响 HTG-AP 患者临床重症化的独立危险因素,绘制受试者工作特征曲线(ROC 曲线)评估各危险因素对 HTG-AP 临床重症化的预测效能。**结果** 本研究纳入的 154 例患者中,男性 131 例、女性 23 例;年龄 18~67 岁,平均 (39.00 ± 8.74) 岁。22 例患者出现临床重症化,发生率为 14.3%。两组性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病病史、HbA1c、WBC、CRP、Alb、PLT、TC、TG、HDL、LDL 比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。与非重症组比较,重症组 PCT、D-二聚体、ACR 和 SII 均明显升高[PCT($\mu\text{g/L}$): 0.34(0.12, 0.49)比 0.09(0.05, 0.35), D-二聚体($\mu\text{g/L}$): 1 010(340, 1 790)比 310(200, 700), ACR: 201.10(121.71, 568.53)比 61.79(27.99, 153.77), SII: 2 076.57(1 187.06, 3 665.47)比 1 033.95(717.95, 1 466.76), 均 $P<0.05$]。多因素 Logistic 回归分析显示,入院时 ACR 是 HTG-AP 患者发展为临床重症的独立危险因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析显示,ACR 对 HTG-AP 临床重症化有一定预测价值,ROC 曲线下面积(AUC)=0.787, 95% 可信区间(95%CI)为 0.685~0.890, $P<0.001$;当最佳截断值为 79.663 时,其敏感度为 90.9%,特异度为 58.3%。**结论** 入院时 ACR 异常升高与 HTG-AP 临床重症化风险显著相关,可作为早期识别高危患者的潜在预测指标。

【关键词】 高甘油三酯血症性急性胰腺炎; 临床重症化; 血淀粉酶与血钙比值; 危险因素

基金项目:莆田学院科技计划项目(2023076)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2025.04.010

Analysis of risk factors for clinical severe manifestations in patients with hypertriglyceridemic acute pancreatitis

Tong Limin, Fang Xiangkui, Chen Shengjie, He Kun, Xu Suqiong

Department of Critical Care Medicine, the First Hospital of Putian City, Putian 351100, Fujian, China

Corresponding author: Xu Suqiong, Email: 42911986@qq.com

【Abstract】 Objective To explore the risk factors for clinical severity in patients with hypertriglyceridemic acute pancreatitis (HTG-AP). **Methods** A retrospective cohort study was conducted to collect the clinical data of HTG-AP patients admitted to the First Hospital of Putian City from June 2022 to December 2023. Patients were divided into a non-severe group (132 cases) and a severe group (22 cases) according whether they developed complications such as organ dysfunction and pancreatitis necrosis. The differences in baseline characteristics between the two groups were compared, such as general data [including gender, age, body mass index (BMI), history of hypertension and diabetes], laboratory examination indicators [including glycated hemoglobin (HbA1c), white blood cell count (WBC), C-reactive protein (CRP), procalcitonin (PCT), systemic immune-inflammation index (SII), serum albumin (Alb), serum mylase to serum calcium ration (ACR), D-dimer, platelet count (PLT), total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein (HDL), and low-density lipoprotein (LDL)]. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were used to screen for independent risk factors for clinical severity in HTG-AP patients, and the predictive efficacy of various risk factors for clinical severe progression of HTG-AP was evaluated using the receiver operator characteristic curve (ROC curve). **Results** A total of 154 patients were included, including 131 males and 23 females; the age range was 18–67 years, average was (39.00 ± 8.74) years. A total of 22 patients developed clinical severity, with an incidence rate of 14.3%. There were no statistically significant differences between the two groups in terms of gender, age, BMI, hypertension, diabetes, HbA1c, WBC, CRP, Alb, PLT, TC, TG, HDL, and LDL. Compared with the non-severe group, the levels of PCT, D-dimer, ACR, and SII were significantly higher in the severe group [PCT ($\mu\text{g/L}$): 0.34 (0.12, 0.49) vs. 0.09 (0.05, 0.35), D-dimer ($\mu\text{g/L}$): 1 010 (340, 1 790) vs. 310 (200, 700), ACR: 201.10 (121.71, 568.53) vs.

61.79 (27.99, 153.77), SII: 2 076.57 (1 187.06, 3 665.47) vs. 1 033.95 (717.95, 1 466.76), all $P < 0.05$]. Multivariate Logistic regression analysis showed that ACR at admission was an independent risk factors for the development of clinical severity in HTG-AP patients ($P < 0.05$). ROC curve analysis indicated that ACR has certain value in predicting clinical severity in HTG-AP area under the curve (AUC) = 0.787 [95% confidence interval (95%CI) was 0.685–0.890], $P < 0.001$, and when the optimal cut-off value was set at 79.663, its sensitivity was 90.9% and specificity was 58.3%. **Conclusion** An abnormally elevated ACR at admission in HTG-AP patients is significantly associated with the risk of clinical severity and can be used as potential predictive indicator for early identification of high-risk patients.

【Key words】 Hypertriglyceridemic acute pancreatitis; Clinical severity; Blood amylase-to-blood calcium ratio; Risk factors

Fund program: Science and Technology Planning Project of Putian University (2023076)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2025.04.010

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)作为临床常见的消化系统危重症,其核心病理过程源于胰酶的异常激活引发胰腺自体消化,常并发胰腺实质及周围组织的炎症病变或坏死性改变^[1-2]。《中国急性胰腺炎诊治指南(2021)》^[3]的流行病学资料显示,胆道系统病变仍稳居 AP 致病因素首位。值得关注的是,随着居民膳食结构高脂化及代谢综合征患病率的显著上升,高甘油三酯血症性 AP (hypertriglyceridemic AP, HTG-AP) 的发病率呈急剧上升趋势,目前已成为仅次于胆源性 AP 的第二大临床亚型^[3-6]。临床研究表明,虽然多数患者通过降脂及液体复苏等基础疗法可获得良好转归,但仍有相当比例患者在病程进展中出现病情恶化的特征,具体表现为全身炎症反应综合征与持续性器官功能障碍^[7]。此类临床进展不仅增加了治疗的复杂性,更直接影响了患者预后转归。因此,若能在入院初期识别出潜在的重症转化倾向,将有助于实施针对性干预措施,有效遏制病情进展,改善临床结局并降低病死率。

在临床实践中,针对 AP 的评估体系主要包括 Ranson 评分^[8]、急性胰腺炎床旁严重度指数 (bedside index for severity in acute pancreatitis, BISAP)^[9]、急性生理学与慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)^[10]等多种工具。虽然这些评估工具在临床实践中被广泛使用,但依然存在某些局限性: APACHE II 评分因涉及多项参数导致操作流程复杂; Ranson 评分需 48 h 观察周期,影响评估时效;而 BISAP 量表则存在敏感度较低的不足^[11]。现有研究表明,这些传统评分系统对 HTG-AP 的病情评估及预后预测效能有明显局限性^[12]。部分研究尝试采用 C-反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)、降钙素原 (procalcitonin, PCT) 等单一生物标志物进行临床评估,虽操作简便,但易受并发症及病因差异的影

响,且部分检测项目经济成本较高^[13]。HTG-AP 的病理生理机制尚未完全明确,现有研究推测可能与游离脂肪酸的细胞毒性效应及脂质微栓引发的微循环障碍密切相关^[14],这种独特的病理机制使其区别于其他类型胰腺炎,提示其预后指标可能存在特异性。尽管已有研究探讨了 HTG-AP 重症化相关危险因素,但目前尚未形成有共识性的多因素评估体系。本研究通过回顾性分析 HTG-AP 患者的临床资料,致力于发掘新型独立预测因子并优化现有指标的组合应用,以期提高入院 24 h 内的病情评估准确性,为临床诊疗决策和风险预警体系的构建提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象: 采用回顾性研究方法,收集 2022 年 6 月至 2023 年 12 月于本院就诊的 252 例 HTG-AP 患者的临床资料,根据预设的纳入和排除标准及数据完整性要求,最终纳入有效病例 154 例。

1.1.1 纳入标准: ① 符合中华医学会外科学分会胰腺外科组制定的《中国急性胰腺炎诊治指南(2021)》^[3]中的 AP 诊断标准;② 血清三酰甘油 (triacylglycerol, TG) ≥ 11.3 mmol/L,或 TG ≥ 5.65 mmol/L 伴乳糜血清现象;③ 入院 24 h 内完成腹部或胰腺 CT 平扫检查。

1.1.2 排除标准: ① 院外已接受液体复苏或血浆置换治疗者;② 合并心血管疾病、慢性阻塞性肺疾病、肝硬化及慢性肾功能不全者;③ 存在血液系统基础疾病者;④ 存在其他明确致病因素(如胆道疾病、外伤史、药物因素及腹部手术史等)者;⑤ 存在其他器官系统确诊或可疑的感染病灶者;⑥ 慢性胰腺炎出现急性恶化征象者;⑦ 病例资料记录不全者。

1.1.3 伦理学: 本研究符合医学伦理学标准,并经本院伦理委员会审核批准(审批号:2025-067),对患者采取的治疗和检测均获得患者或家属的知情同意。

1.2 HTG-AP 临床重症化的诊断标准: 依据《中国急性胰腺炎诊治指南(2021)》^[3],将 HTG-AP 的

临床严重程度划分为 3 个等级：轻症胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP)指病程中未出现器官功能损伤及并发症；中重症胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)表现为短暂性器官功能障碍(持续时间 ≤ 48 h)或局部并发症；重症胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)则存在持续性器官功能损害(持续时间 >48 h)。器官功能评估采用改良 Marshall 评分体系,任一器官系统评分 ≥ 2 分即判定为器官功能障碍。

1.3 研究分组：按是否发生器官功能障碍及胰腺坏死等并发症将患者分为非重症组(132 例)和重症组(22 例)。

1.4 临床资料收集：①一般资料：性别、年龄、体质指数(body mass index, BMI)、高血压及糖尿病病史；②实验室检查指标：糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、白细胞计数(white blood cell count, WBC)、CRP、降钙素原(procalcitonin, PCT)、系统性免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index, SII)、血清白蛋白(albumin, Alb)、血淀粉酶与血钙比值(serum amylase-to-serum calcium ratio, ACR)、D-二聚体、血小板计数(platelet count, PLT)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、TG、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)。

1.5 统计学方法：使 SPSS 22.0 统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用独立样本 t 检验；不符合正态分布的计量资料以中位数(四分位数)[$M(Q_L, Q_U)$]表示,采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以例(百分比)表示,采用 χ^2 检验。将单因素分析中筛选出差异有统计学意义的变量纳入多因素 Logistic 回归分析,以确定

重症化的独立危险因素,结果以优势比(odds ratio, OR)及 95% 可信区间(95% confidence interval, 95%CI)表示。绘制受试者工作特征曲线(receiver operator characteristic curve, ROC 曲线)评估各独立危险因素对 HTG-AP 临床重症化的判别效能。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基线资料比较(表 1)：154 例患者中,男性 131 例,女性 23 例；年龄 18~67 岁,平均(39.00 ± 8.74)岁。22 例患者出现临床重症化,重症化发生率为 14.3%。两组性别、年龄、BMI、高血压及糖尿病病史、HbA1c、WBC、CRP、Alb、PLT、TC、TG、HDL、LDL 比较差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。与非重症组比较,重症组 PCT、D-二聚体、ACR 和 SII 均明显升高(均 $P<0.05$)。

2.2 HTG-AP 临床重症化的危险因素分析(表 2)：将单因素分析中筛选出的 4 个差异有统计学意义的变量进一步纳入多因素 Logistic 回归分析,结果显示,ACR 是 HTG-AP 患者临床重症化的独立危险因素($OR=1.004$, 95%CI 为 1.002~1.007, $P<0.001$)。

表 2 HTG-AP 临床重症化危险因素的 Logistic 回归分析

变量	β 值	s_e	χ^2 值	P 值	OR 值	95%CI
PCT	0.476	0.281	1.694	0.090	1.610	0.928~2.792
SII	0.000	0.000	0.596	0.551	1.000	1.000~1.000
ACR	0.004	0.001	3.822	<0.001	1.004	1.002~1.007
D-二聚体	0.202	0.114	1.779	0.075	1.224	0.980~1.529

2.3 预测价值分析(图 1)：ROC 曲线分析显示,ACR 对 HTG-AP 临床重症化有一定预测价值,ROC 曲线下面积(area under the curve, AUC)=0.787(95%CI 为 0.685~0.890), $P<0.001$ ；当最佳截断值为 79.663 时,其敏感度为 90.9%,特异度为 58.3%。

表 1 不同病情程度两组 HTG-AP 患者基线资料比较

组别	例数 (例)	男性 [例(%)]	年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	BMI(kg/m ² , $\bar{x}\pm s$)	高血压 [例(%)]	糖尿病 [例(%)]	HbA1c [%, $M(Q_L, Q_U)$]	WBC [$10^9/L$, $M(Q_L, Q_U)$]	CRP [mg/L, $M(Q_L, Q_U)$]	PCT [$\mu g/L$, $M(Q_L, Q_U)$]
非重症组	132	113(85.61)	38.73 $\pm$ 8.55	27.38 $\pm$ 3.50	7(5.30)	75(56.82)	8.74(8.50, 9.43)	12.91(10.08, 16.31)	15.35(5.00, 70.27)	0.09(0.05, 0.35)
重症组	22	18(81.82)	40.64 $\pm$ 9.85	26.36 $\pm$ 3.22	2(9.09)	15(68.18)	8.74(6.95, 10.75)	13.56(11.27, 17.59)	36.35(6.00, 154.00)	0.34(0.12, 0.49)
$\chi^2/t/Z$ 值		0.019	-0.948	-1.690	0.044	1.003	-0.371	-1.410	-1.055	-2.897
P 值		0.890	0.344	0.091	0.833	0.317	0.711	0.159	0.291	0.004
组别	例数 (例)	SII [$M(Q_L, Q_U)$]	ACR [$M(Q_L, Q_U)$]	Alb [g/L, $M(Q_L, Q_U)$]	D-二聚体 [$\mu g/L$, $M(Q_L, Q_U)$]	PLT [$10^9/L$, $M(Q_L, Q_U)$]	TC [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$]	TG [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$]	HDL [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$]	LDL [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$]
非重症组	132	1 033.95 (717.95, 1 466.76)	61.79 (27.99, 153.77)	44.00 (41.40, 46.50)	310 (200, 700)	227.00 (184.75, 257.00)	6.32 (5.06, 9.04)	16.91 (9.40, 24.77)	1.04 (0.75, 1.30)	1.42 (0.82, 2.08)
重症组	22	2 076.57 (1 187.06, 3 665.47)	201.10 (121.71, 568.53)	44.45 (42.05, 46.42)	1 010 (40, 1 790)	260.50 (179.50, 302.50)	6.86 (4.77, 10.18)	21.22 (16.47, 40.63)	0.95 (0.79, 1.26)	1.25 (0.81, 1.68)
Z 值		-4.045	-4.306	-0.661	-2.841	-1.410	-0.170	-1.846	-0.039	-0.664
P 值		<0.001	<0.001	0.509	0.004	0.159	0.865	0.065	0.969	0.507

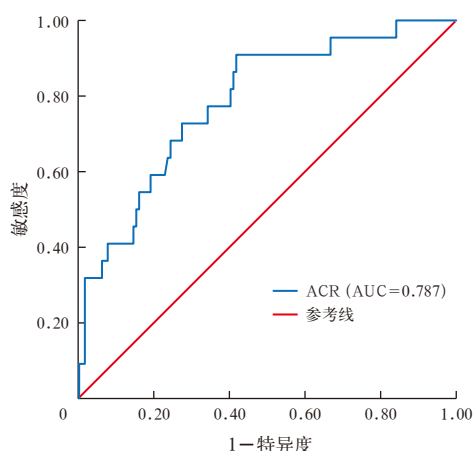


图2 ACR 预测 HTG-AP 患者临床重症化的 ROC 曲线

3 讨论

AP 已成为全球公共卫生领域的重要挑战,其患病率的持续增长趋势受到学界高度关注^[15-16]。该病症的临床进展呈现显著个体差异性,这给早期病情评估带来严峻挑战。作为第二大常见亚型的 HTG-AP,尽管近年来在流行病学特征与临床干预方面已取得显著进展,但病理机制研究尚有空白。在疾病初始阶段准确识别 HTG-AP 的重症转化趋势并采取针对性措施,对控制病情发展和改善患者预后具有重要临床意义。

在现行国际通用的 AP 病情评估标准中, RAC 和基于决定因素的分级(determinant-based classification, DBC)体系占据主导地位。已有研究表明,这两种分级系统在预测患者病死率、重症监护需求及住院周期等核心参数方面未显示明显差异。需要特别指出的是, DBC 系统要求明确胰腺感染坏死状态,这一特性制约了其在疾病初期的应用范围^[3]。基于本研究着重于早期预测的目标,最终选取 RAC 标准对 154 例 HTG-AP 患者开展回顾性队列研究。结果显示, ACR 能有效预判 HTG-AP 重症化趋势。通过 ROC 曲线分析进一步验证, ACR 对疾病严重程度演变有稳定的预测价值。

本研究中 ACR 被确证为预测 HTG-AP 重症化进程的独立生物学指标。该指标的临床价值体现在对疾病双重病理机制的动态关联机制:首先,在腺泡损伤维度,胰脂肪酶催化产生的游离脂肪酸(free fatty acids, FFA)不仅直接破坏腺泡细胞结构完整性,更促使大量淀粉酶进入循环系统;其次,在钙代谢失衡维度, FFA 与钙离子结合形成不溶性皂化物,不仅引发持续性低钙血症,其组织沉积更会加剧微循环障碍与胰酶激活的恶性循环^[17-18]。

ACR 的数值变化本质上反映了分子端(淀粉酶异常释放)与分母端(钙离子病理性消耗)的协同恶化趋势,为量化评估重症转化风险提供了新视角^[19]。建议将 ACR > 79.663 作为早期预警临界值,其高敏感度有助于临床实施分层管理。后续需开展多中心队列研究以完善证据体系。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis [J]. Lancet, 2020, 396 (10252): 726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6.
- [2] Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute pancreatitis: a review [J]. JAMA, 2021, 325 (4): 382-390. DOI: 10.1001/jama.2020.20317.
- [3] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国急性胰腺炎诊治指南(2021)[J]. 中华消化外科杂志, 2021, 20 (7): 730-739. DOI: 10.3760/cma.j.cn115610-20210622-00297.
- [4] Pu WJ, Luo G, Chen T, et al. A 5-year retrospective cohort study: epidemiology, etiology, severity, and outcomes of acute pancreatitis [J]. Pancreas, 2020, 49 (9): 1161-1167. DOI: 10.1097/MPA.0000000000001637.
- [5] Zhu Y, Pan XL, Zeng H, et al. A study on the etiology, severity, and mortality of 3 260 patients with acute pancreatitis according to the revised Atlanta classification in Jiangxi, China over an 8-year period [J]. Pancreas, 2017, 46 (4): 504-509. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000776.
- [6] 《高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识》专家组. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识 [J]. 中国全科医学, 2021, 24 (30): 3781-3793. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2021.02.028.
- [7] Wang Q, Wang G, Qiu ZY, et al. Elevated serum triglycerides in the prognostic assessment of acute pancreatitis: a systematic review and Meta-analysis of observational studies [J]. J Clin Gastroenterol, 2017, 51 (7): 586-593. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000846.
- [8] Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al. Objective early identification of severe acute pancreatitis [J]. Am J Gastroenterol, 1974, 61 (6): 443-451.
- [9] Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study [J]. Gut, 2008, 57 (12): 1698-1703. DOI: 10.1136/gut.2008.152702.
- [10] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system [J]. Crit Care Med, 1985, 13 (10): 818-829.
- [11] Di MY, Liu H, Yang ZY, et al. Prediction models of mortality in acute pancreatitis in adults: a systematic review [J]. Ann Intern Med, 2016, 165 (7): 482-490. DOI: 10.7326/M16-0650.
- [12] Li M, Xing XK, Lu ZH, et al. Comparison of scoring systems in predicting severity and prognosis of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis [J]. Dig Dis Sci, 2020, 65 (4): 1206-1211. DOI: 10.1007/s10620-019-05827-9.
- [13] 陈方莹, 柏小寅, 吴东. 预测急性胰腺炎严重程度的评分系统及生物标志物 [J]. 中华内科杂志, 2019, 58 (8): 615-619. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2019.08.016.
- [14] 管琅毅, 丁玲, 祝荫. 高三酰甘油血症性胰腺炎的研究进展 [J]. 中华胰腺病杂志, 2021, 21 (5): 383-387. DOI: 10.3760/cma.j.cn115667-20210109-00007.
- [15] Barreto SG, Habtezion A, Gukovskaya A, et al. Critical thresholds: key to unlocking the door to the prevention and specific treatments for acute pancreatitis [J]. Gut, 2021, 70 (1): 194-203. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-322163.
- [16] Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2019, 16 (8): 479-496. DOI: 10.1038/s41575-019-0158-2.
- [17] 王池, 段丽芳, 许小凡, 等. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的发病机制研究进展 [J]. 解放军医学杂志, 2022, 47 (5): 500-505. DOI: 10.11855/j.issn.0577-7402.2022.05.0500.
- [18] Yang F, Wang Y, Sternfeld L, et al. The role of free fatty acids, pancreatic lipase and Ca^{2+} signalling in injury of isolated acinar cells and pancreatitis model in lipoprotein lipase-deficient mice [J]. Acta Physiol (Oxf), 2009, 195 (1): 13-28. DOI: 10.1111/j.1748-1716.2008.01933.x.

(收稿日期: 2025-01-25)

(责任编辑: 邸美仙)