

# 基于80岁年龄分层的新冠患者临床特征比较分析

龙丽媛, 徐春华\*

长沙市第一医院感染科肝病中心二病区, 湖南 长沙

收稿日期: 2026年3月8日; 录用日期: 2026年4月2日; 发布日期: 2026年4月10日

## 摘要

目的: 比较80岁以上与80岁以下新型冠状病毒感染(COVID-19)患者的临床特征、实验室指标及并发症差异。方法: 回顾性收集40例COVID-19住院患者的临床资料, 按年龄分为<80岁组(21例)与≥80岁组(19例), 对比两组间基线特征、临床表现及血生化、凝血功能、炎症指标等项目。结果: ≥80岁组高血压患病率显著高于<80岁组(73.7% vs. 33.3%,  $P = 0.011$ ), 而发热的发生率较低(57.9% vs. 85.7%,  $P = 0.049$ )。血液检测数据显示, ≥80岁组患者白细胞(WBC)、中性粒细胞(N)、血红蛋白(HB)、纤维蛋白原(FIB)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)及乳酸脱氢酶(LDH)均显著低于<80岁组(均 $P < 0.05$ ), 而D-二聚体(D dimer)和血尿素氮(BUN)水平显著升高( $P < 0.05$ )。结论: >80岁的COVID-19患者更常合并高血压, 且炎症反应与肝损伤指标相对较低, 但凝血功能异常及肾功能负荷较高, 提示年龄是影响临床表型及病理生理反应的重要因素。

## 关键词

新型冠状病毒感染, 年龄分组, 临床特征, 炎症指标, 高龄

# Comparative Analysis of Clinical Characteristics in COVID-19 Patients Stratified by Age of 80

Liyuan Long, Chunhua Xu\*

The Second Ward of the Liver Disease Center, Department of Infectious Diseases, The First Hospital of Changsha, Changsha Hunan

Received: March 8, 2026; accepted: April 2, 2026; published: April 10, 2026

\*通讯作者。

## Abstract

**Objective:** To compare the differences in clinical characteristics, laboratory parameters, and complications between COVID-19 patients aged  $\geq 80$  years and those aged  $< 80$  years. **Methods:** Clinical data of 40 hospitalized patients with COVID-19 were retrospectively collected and divided into two groups according to age:  $< 80$  years group (21 cases) and  $\geq 80$  years group (19 cases). Baseline characteristics, clinical manifestations, blood biochemistry, coagulation function, and inflammatory markers were compared between the two groups. **Results:** The prevalence of hypertension in the  $\geq 80$  years group was significantly higher than that in the  $< 80$  years group (73.7% vs. 33.3%,  $P = 0.011$ ), while the incidence of fever was lower (57.9% vs. 85.7%,  $P = 0.049$ ). Laboratory tests showed that white blood cell count (WBC), neutrophil count (N), hemoglobin (HB), fibrinogen (FIB), alanine aminotransferase (ALT), and lactate dehydrogenase (LDH) in the  $\geq 80$  years group were significantly lower than those in the  $< 80$  years group (all  $P < 0.05$ ), while D-dimer and blood urea nitrogen (BUN) levels were significantly higher ( $P < 0.05$ ). **Conclusion:** Elderly COVID-19 patients are more likely to have hypertension, with relatively lower inflammatory response and liver injury indicators, but higher coagulation abnormalities and renal burden, suggesting that age is an important factor affecting clinical phenotype and pathophysiological response.

## Keywords

COVID-19, Age Stratification, Clinical Characteristics, Inflammatory Markers, Advanced Age

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

新型冠状病毒感染(COVID-19)在全球范围内呈现广泛传播, 已给全球医疗及经济带来重大负担[1]。因老年人群常伴多种基础疾病及其免疫功能下降, 成为新冠重症及死亡的高风险群体[2]。目前研究多聚焦于老年人与非老年人群的差异, 而对老年群体内部, 尤其是耄老期( $\geq 80$ 岁)与年轻老年期(60~79岁)患者间的临床异质性探讨尚不充分。本研究以80岁年龄为分层, 对比分析两组不同老年患者的临床特征与实验室指标, 并深入探讨其背后可能涉及的病理生理机制, 旨在为高龄新冠感染者的风险分层与个体化诊疗提供更精细的依据。

## 2. 资料与方法

### 2.1. 纳入标准

- 1) 2022年11月至2023年12月期间, 于长沙市第一医院住院治疗的新冠患者。
- 2) 诊断符合《新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第九版)》诊断标准的确诊病例标准。
- 3) 所有患者年龄 $\geq 60$ 岁, 按年龄分为两组: $< 80$ 岁组(21例)与 $\geq 80$ 岁组(19例), 且选取的40例新冠患者均有双肺多发的磨玻璃影。
- 4) 临床资料完整, 关键指标(如结局、主要化验)无缺失。

### 2.2. 排除标准

- 1) 非首次住院的重复记录。

- 2) 住院时间 < 24 小时(自动出院或转院者除外, 若结局明确可纳入)。
- 3) 病历记录严重不全, 无法提取核心数据。
- 4) 有肺部病灶的患者排除肺部活动性感染, 除新冠以外的其他活动性感染, 自身免疫病, 血液系统疾病及恶性肿瘤等影响生化数据的疾病。

### 3. 观察指标

收集包括人口学特征、合并症(冠心病、肺部疾病、糖尿病、高血压)、临床症状(发热、咳嗽、气促、乏力、胸闷)及住院时间。实验室检测涵盖血常规、凝血功能、肝肾功能、心肌酶谱、炎症标志物等。

### 4. 统计学方法

计量资料以均数  $\pm$  标准差(Mean  $\pm$  SD)表示, 组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验; 而计数资料则以频数与百分比描述, 采用卡方检验或 Fisher 精确检验。以  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。使用 R 语言 4.5.2 版本进行数据分析。

### 5. 结果(见表 1)

#### 5.1. 基线特征比较

$\geq 80$  岁组合并高血压的比例显著高于  $< 80$  岁组(73.7% vs. 33.3%,  $P = 0.011$ ), 冠心病与肺部疾病比例虽较高但无统计学差异。发热症状在  $< 80$  岁组更为常见(85.7% vs. 57.9%,  $P = 0.049$ )。两组在咳嗽、气促、乏力、胸闷等临床症状上无显著差异。住院时间  $\geq 80$  岁组较长( $12.11 \pm 7.80$  天 vs.  $8.57 \pm 3.83$  天), 但未见统计学显著差异性( $P = 0.10$ )。

#### 5.2. 实验室指标比较

血常规与炎症指标:  $< 80$  岁组的白细胞、中性粒细胞计数、血红蛋白均显著高于  $\geq 80$  岁组( $P$  值分别为 0.011、0.015、0.026)。两组在 C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、铁蛋白以及白介素-6(IL-6)等方面未见显著差异。

凝血功能:  $\geq 80$  岁组 D 二聚体水平显著升高( $2.36 \pm 4.90$  vs.  $0.76 \pm 0.41$ ,  $P = 0.021$ ), 而纤维蛋白原(FIB)显著降低( $3.55 \pm 1.08$  vs.  $5.09 \pm 0.86$ ,  $P < 0.001$ )。

肝肾功能与心肌酶:  $< 80$  岁组 ALT 与 LDH 显著高于高龄组( $P = 0.015, 0.014$ ), 提示肝脏炎症损伤与细胞破坏程度较高。 $\geq 80$  岁组 BUN 水平升高( $7.36 \pm 3.03$  vs.  $5.35 \pm 2.27$ ,  $P = 0.033$ ), 肌酐(Cr)亦有升高趋势( $P = 0.059$ )。

**Table 1.** Comparison of baseline and laboratory parameters between the two groups

**表 1.** 两组患者基线及实验室指标比较

按年龄分组的患者临床特征比较 ( $< 80$ 岁, $\geq 80$ 岁)	Overall N = 40 <sup>1</sup>	$< 80$ 岁 N = 21 <sup>1</sup>	$\geq 80$ 岁 N = 19 <sup>1</sup>	P-value <sup>2</sup>
住院天数	10.25 (6.23)	8.57 (3.83)	12.11 (7.80)	0.10
冠心病	13.0 (32.5%)	4.0 (19.0%)	9.0 (47.4%)	0.056
肺部疾病	10.0 (25.0%)	3.0 (14.3%)	7.0 (36.8%)	0.15
糖尿病	7.0 (17.5%)	4.0 (19.0%)	3.0 (15.8%)	>0.9
高血压	21.0 (52.5%)	7.0 (33.3%)	14.0 (73.7%)	0.011
发热	29.0 (72.5%)	18.0 (85.7%)	11.0 (57.9%)	0.049

续表

咳嗽	35.0 (87.5%)	18.0 (85.7%)	17.0 (89.5%)	>0.9
气促	20.0 (50.0%)	12.0 (57.1%)	8.0 (42.1%)	0.3
乏力	14.0 (35.0%)	8.0 (38.1%)	6.0 (31.6%)	0.7
胸闷	10.0 (25.0%)	4.0 (19.0%)	6.0 (31.6%)	0.5
WBC	7.10 (4.33)	8.29 (3.65)	5.70 (4.76)	0.011
N	5.74 (4.09)	6.74 (3.54)	4.56 (4.49)	0.015
L	0.76 (0.41)	0.89 (0.44)	0.61 (0.32)	0.068
HB	121.91 (21.75)	129.37 (17.01)	113.06 (23.89)	0.026
PCT	0.30 (0.56)	0.26 (0.52)	0.33 (0.62)	0.6
CRP	40.67 (36.88)	48.51 (41.59)	33.30 (31.30)	0.14
铁蛋白	800.25 (480.59)	926.91 (506.83)	521.60 (287.72)	0.11
IL-6	63.19 (76.43)	83.51 (89.20)	26.62 (21.62)	0.5
APTT	39.12 (5.70)	38.24 (5.83)	40.00 (5.60)	0.7
PT	13.39 (1.22)	13.19 (1.08)	13.59 (1.34)	0.4
INR	1.04 (0.12)	1.02 (0.11)	1.06 (0.14)	0.4
D dimer	1.53 (3.45)	0.76 (0.41)	2.36 (4.90)	0.021
FIB	4.32 (1.24)	5.09 (0.86)	3.55 (1.08)	<0.001
TP	62.91 (5.85)	63.79 (5.63)	61.66 (6.15)	0.3
ALT	30.42 (28.10)	38.32 (33.15)	19.14 (12.85)	0.015
AST	34.74 (23.24)	36.08 (25.73)	32.68 (19.62)	0.8
BUN	6.25 (2.78)	5.35 (2.27)	7.36 (3.03)	0.033
Cr	70.88 (26.16)	61.83 (18.07)	81.63 (30.53)	0.059
CK	118.22 (129.69)	90.55 (79.04)	150.76 (168.35)	0.2
LDH	253.53 (72.79)	280.81 (73.74)	219.82 (57.20)	0.014

<sup>1</sup>Mean (SD); n (%); <sup>2</sup>Wilcoxon rank sum test; Pearson's Chi-squared test; Fisher's exact test; Wilcoxon rank sum exact test.

## 6. 讨论

本研究多项数据提示, 高龄( $\geq 80$ 岁)与较年轻( $< 80$ 岁)老年 COVID-19 患者在临床表型及实验室指标上存在系统性差异, 这些差异根植于截然不同的年龄相关性病理生理基础。

### 6.1. 免疫炎症应答差异的病因

有研究显示老年人感染新冠后更容易合并严重的间质性肺炎, 且伴有高度炎症状态[3]。而表 1 这组数据表明 $< 80$ 岁组白细胞及淋巴细胞计数更高, 发热的发生率更高, 提示其机体保留相对更强的先天性免疫应答能力。相反,  $\geq 80$ 岁组呈现“低炎性”特征, 本研究虽未直接检测免疫细胞亚群及功能, 但基于既往研究推测与“免疫衰老”(Immunosenescence)和“炎性衰老”(Inflammaging)的悖论状态密切相关[4]。说明老年人群中 $\geq 80$ 岁组的炎症表现与文献中所属的一般老年人群不同, 表现为炎症反应降低。本研究观察到高龄患者白细胞计数绝对值降低, 提示长期应激可能对机体免疫稳态产生了潜在影响; 同时, 持续的慢性低度炎症耗竭了免疫细胞的应激储备, 使其在面对急性感染时无法启动如年轻老年组般剧烈的

炎症风暴[5], 表现为发热比例更低。这种看似“平和”的炎症状态, 实则是免疫系统功能衰退、无法有效清除病原体的表现, 常预示着更差的临床预后。

## 6.2. 凝血功能差异的病因

≥80 岁组显著升高的 D-二聚体与降低的 FIB 构成其凝血功能异常的核心特征。这主要源于: ① 内皮细胞衰老与弥漫性微血管病变: 高龄导致血管内皮功能紊乱, 新冠病毒感染可进一步加剧内皮损伤, 暴露内皮下胶原, 强烈激活凝血系统, 生成大量交联纤维蛋白并降解为 D-二聚体[6]。② 消耗性低凝与合成不足: 持续激活的凝血过程会大量消耗凝血因子(包括纤维蛋白原), 同时, 高龄患者常伴有潜在的肝功能储备下降, 肝脏合成 FIB 等凝血因子的能力减弱, 共同导致 FIB 水平降低。这种“高血栓形成风险”与“低凝血物质储备”并存的矛盾状态, 是高龄患者易发生弥散性血管内凝血(DIC)且治疗窗口窄的重要原因。因此在新冠的治疗过程中, 评估出血风险后的抗凝治疗显得尤为重要[7]。

## 6.3. 器官功能指标差异的病因

### 6.3.1. 肝功能与心肌酶

<80 岁组 ALT、LDH 更高, 反映病毒感染直接或免疫间接介导的肝细胞损伤更为明显。而高龄组肝酶升高不显著, 可能与衰老肝脏的实质细胞减少、代谢活性整体下降, 以及上述的免疫反应钝化有关, 但这并不代表肝损伤更轻, 反而可能掩盖了真实的器官功能储备不足。

### 6.3.2. 肾功能

≥80 岁组 BUN 显著升高, 直接归因于年龄相关性肾小球滤过率(GFR)下降和肾储备功能近乎枯竭[8]。任何导致有效循环血量减少(如发热、摄入不足)或肾脏灌注压降低(如心力衰竭)的因素, 均易在已有肾功能减退的高龄患者中引发明显的氮质血症。肌酐升高未达显著水平, 可能与高龄患者肌肉量显著减少(肌少症), 导致肌酐生成来源下降有关, 这削弱了血肌酐对肾功能的评估敏感性, 使得 BUN 成为更可靠的肾功能负荷指标。

## 6.4. 基础疾病与代谢差异

≥80 岁组高血压患病率极高, 这是血管硬化、交感神经活性改变、肾素-血管紧张素系统调节异常等长期累积的结果。血红蛋白(HB)水平较低, 则可能与慢性病性贫血、骨髓造血微环境衰老及营养摄入不足(如铁、蛋白质)多重因素相关[9]。

## 7. 结论

80 岁及以上新冠患者的临床病理特征深植于免疫稳态失衡、内皮功能障碍、多器官储备下降及慢性病累积的土壤中, 表现为“弱炎性、高血栓、重肾负、多共病”的综合表型。临床诊疗中, 对高龄患者应超越常规炎症指标的评价, 转而强化凝血功能动态监测、精细化容量与肾功能管理, 并高度重视营养与代谢支持。识别这些年龄分层特征, 对实现个体化治疗和改善高龄患者预后具有关键意义。

## 参考文献

- [1] Naghavi, M., Ong, K.L., Aali, A., Ababneh, H.S., Abate, Y.H., Abbafati, C., *et al.* (2024) Global Burden of 288 Causes of Death and Life Expectancy Decomposition in 204 Countries and Territories and 811 Subnational Locations, 1990-2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*, **403**, 2100-2132. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)00367-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)00367-2)
- [2] Williamson, E.J., Walker, A.J., Bhaskaran, K., Bacon, S., Bates, C., Morton, C.E., *et al.* (2020) Factors Associated with Covid-19-Related Death Using OpenSAFELY. *Nature*, **584**, 430-436. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2521-4>

- [3] Xu, K., Wei, Y., Giunta, S., Zhou, M. and Xia, S. (2021) Do Inflammaging and Coagul-Aging Play a Role as Conditions Contributing to the Co-Occurrence of the Severe Hyper-Inflammatory State and Deadly Coagulopathy during COVID-19 in Older People? *Experimental Gerontology*, **151**, Article ID: 111423. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2021.111423>
- [4] Franceschi, C., Garagnani, P., Parini, P., Giuliani, C. and Santoro, A. (2018) Inflammaging: A New Immune-Metabolic Viewpoint for Age-Related Diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, **14**, 576-590. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0059-4>
- [5] Subramaniam, S., Kenney, D., Jayaraman, A., O'Connell, A.K., Walachowski, S., Montanaro, P., *et al.* (2024) Aging Is Associated with an Insufficient Early Inflammatory Response of Lung Endothelial Cells in SARS-CoV-2 Infection. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article ID: 1397990. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1397990>
- [6] Iba, T., Connors, J.M. and Levy, J.H. (2020) The Coagulopathy, Endotheliopathy, and Vasculitis of Covid-19. *Inflammation Research*, **69**, 1181-1189. <https://doi.org/10.1007/s00011-020-01401-6>
- [7] Xu, F., Fan, G., Han, J., Tao, Y., Chen, L., Zhang, Y., *et al.* (2025) Impact of Prophylactic Anticoagulation on Hospitalized COVID-19 Patients Aged over 80 Years: A Multicenter Prospective Cohort Study. *European Journal of Medical Research*, **30**, Article No. 800. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-03041-0>
- [8] Denic, A., Lieske, J.C., Chakkera, H.A., Poggio, E.D., Alexander, M.P., Singh, P., *et al.* (2017) The Substantial Loss of Nephrons in Healthy Human Kidneys with Aging. *Journal of the American Society of Nephrology*, **28**, 313-320. <https://doi.org/10.1681/asn.2016020154>
- [9] Girelli, D., Marchi, G., Busti, F. and Vianello, A. (2021) Iron Metabolism in Infections: Focus on Covid-19. *Seminars in Hematology*, **58**, 182-187. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2021.07.001>