Iranian Journal of Diabetes and Metabolism *Original Article*

Official Journal of the Endocrinology and Metabolism Research Institute, Tehran University of Medical Sciences. 2026; Vol. 26; No. 4

Comparison of Hematological Parameters in Patients with Type 2 Diabetes, Obese Individuals, and Healthy Controls: A Comparative Cross-Sectional Study in Kerman City

Abtin Malekpour Afshar[1], Reza Yazdani Ahmadabadi[2], Hossein Rezazadeh[3], Mohammad Hossein Gozashti[*3], Ali Parvasi[3]

1.Student Research Committee, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2.Internal Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3.Endocrinology and Metabolism Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

Abstract

Background: Given the increasing global prevalence of diabetes and obesity and their extensive complications, understanding hematological alterations in these conditions is of particular importance. This study aimed to investigate the association between glycemic control and obesity with hematological parameters.
Methods: This comparative cross-sectional study included 1037 individuals: 100 patients with type 2 diabetes, 217 obese individuals (BMI ≥ 30 kg/m²), and 720 healthy individuals (BMI < 25 kg/m²), selected in Kerman, Iran, during 2019–2020. Fasting blood samples (12–14 hours) were obtained to measure laboratory parameters including fasting blood glucose, hemoglobin A1C, complete lipid profile, and hematological indices (complete blood count).
Results: Hemoglobin and hematocrit levels were significantly lower in the diabetic group than in controls (13.27 ± 0.14 vs. 13.73 ± 0.05 g/dL, p= 0.004; and 40.69 ± 0.42% vs. 42.19 ± 0.15%, p< 0.001, respectively; mean ± SEM). Platelet count was significantly higher in the obese group than in controls (250.63 ± 3.80 vs. 239.81 ± 2.24 × 10^3/µL, p= 0.019). RDW was significantly higher in the obese group than in controls (14.29 ± 0.10% vs. 13.92 ± 0.04%, p< 0.001). Fasting blood glucose showed significant negative correlations with red blood cell count (r= −0.330), hemoglobin (r= −0.445), and hematocrit (r= −0.417) (all p< 0.001).
Conclusion: Both diabetes and obesity are associated with significant alterations in hematological parameters. Reduced hemoglobin and hematocrit in diabetes may reflect early metabolic or renal changes, whereas elevated platelet count and RDW in obesity may indicate a chronic inflammatory state.

Keywords: Type 2 diabetes, Obesity, Hematological parameters, Hemoglobin, Platelet

Received: January 24, 2026; Accepted: July 27, 2026

Please cite this article as:
Malekpour Afshar A, Yazdani Ahmadabadi R, Rezazadeh H, Gozashti MH, Parvasi A. Comparison of Hematological Parameters in Patients with Type 2 Diabetes, Obese Individuals, and Healthy Controls: A Comparative Cross-Sectional Study in Kerman City. *ijdld*. 2026; 26(4): 451-460.
DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

[*]**Corresponding Author:** Mohammad Hossein Gozashti; **Email:** gozashti@kmu.ac.ir, **Add:** Neuropharmacology Research Center; Endocrinology and Metabolism Research Center, Tahmasb Abad Intersection, Ebn-e Sina St., Kerman, Iran. **Tel:** +989133515705.

Copyright © 2026 Iranian Journal of Diabetes and Metabolism and Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

مجله دیابت و متابولیسم ایران

مقاله پژوهشی

نشریه پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

دورهٔ ۲۶، شمارهٔ ۴، سال ۱۴۰۵، صفحات ۴۵۱ تا ۴۶۰

شاخص‌های هماتولوژیک در بیماران دیابت نوع دو، افراد چاق و افراد سالم: یک مطالعهٔ مقایسه‌ای مقطعی در شهر کرمان

آبتین ملک پور افشار[۱]، رضا یزدانی احمد آبادی[۲]، حسین رضازاده[۳]، محمد حسین گذشتی*[۳]، علی پرواسی[۳]

۱- کمیتهٔ تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۲- طب داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۳- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم پایه و بالینی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

چکیده

مقدمه: با توجه به افزایش روزافزون شیوع دیابت و چاقی در جهان و عوارض گسترده آنها، درک تغییرات هماتولوژیک در این بیماران از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین کنترل قند خون و چاقی با شاخص‌های هماتولوژیک انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه ۱۰۳۷ نفر شامل ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو، ۲۱۷ فرد چاق ($BMI\geq 30\ kg/m^2$) و ۷۲۰ فرد سالم ($BMI< 25\ kg/m^2$) در سال ۱۳۹۸-۱۳۹۹ در کرمان انتخاب شدند. نمونه‌های خون ناشتا (۱۲-۱۴ ساعت) برای اندازه‌گیری پارامترهای آزمایشگاهی شامل قند خون ناشتا، هموگلوبین A1C، پروفایل لیپید کامل و شاخص‌های هماتولوژیک (CBC کامل) گرفته شد.

یافته‌ها: سطح هموگلوبین و هماتوکریت در گروه دیابتی به‌طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل بود (۰/۱۴ ± ۱۳/۲۷ در مقابل ۰/۰۵ ± ۱۳/۷۳ گرم بر دسی لیتر، $p=0/004$ و ۰/۴۲ ± ۴۰/۶۹٪ در مقابل ۰/۱۵ ± ۴۲/۱۹٪، $p<0/001$). تعداد پلاکت‌ها در گروه چاق افزایش معناداری نشان داد (۳/۸۰ ± ۲۵۰/۶۳×10^3/µL در مقابل ۲/۲۴ ± ۲۳۹/۸۱ ×10^3/µL، $p=0/019$). میزان RDW در گروه چاق بالاتر از گروه کنترل بود (۰/۱۰ ± ۱۴/۲۹٪ در مقابل ۰/۰۴ ± ۱۳/۹۲٪، $p<0/001$). قند خون ناشتا همبستگی منفی معناداری با شمارش گلبول‌های قرمز ($r=-0/330$) هموگلوبین ($r=-0/445$) و هماتوکریت ($r=-0/417$) نشان داد ($p<0/001$).

نتیجه‌گیری: هم دیابت و هم چاقی با تغییرات قابل توجهی در شاخص‌های هماتولوژیک همراه هستند. کاهش هموگلوبین و هماتوکریت در دیابت ممکن است منعکس‌کننده تغییرات متابولیک یا کلیوی اولیه باشد، درحالی‌که افزایش پلاکت‌ها و RDW در چاقی نشان‌دهنده وضعیت التهابی مزمن است.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، چاقی، شاخص‌های هماتولوژیک، هموگلوبین، پلاکت

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۰۴ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۵/۰۵/۰۵

به این مقاله، به‌صورت زیر استناد کنید:

Malekpour Afshar A, Yazdani Ahmadabadi R, Rezazadeh H, Gozashti MH, Parvasi A. Comparison of Hematological Parameters in Patients with Type 2 Diabetes, Obese Individuals, and Healthy Controls: A Comparative Cross-Sectional Study in Kerman City. *ijdld*. 2026; 26(4): 451-460.

* ***نویسندهٔ مسئول:*** محمد حسین گذشتی، **آدرس:** کرمان، چهار راه طهماسب آباد، ابتدای خیابان ابن سینا، مرکز نوروفارماکولوژی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، **تلفن:** ۰۹۱۳۳۵۱۵۷۰۵، **پست الکترونیک:** gozashti@kmu.ac.ir

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

مقدمه

دیابت یکی از شناخته شده‌ترین بیماری های مزمن در سراسر دنیاست که با توجه به تعداد بالای افراد مبتلا و عوارض مرتبط با آن، نیازمند توجه فوری است. تغییرات هماتولوژیک ناشی از این بیماری نه تنها منعکس‌کنندهٔ التهاب مزمن هستند، بلکه به‌عنوان بایومارکرهای ساده و ارزان برای پیش‌بینی عوارض قلبی- عروقی و نفروپاتی دیابتی کاربرد دارند [۱]. طبق جدیدترین آمار سازمان جهانی بهداشت[1] (WHO) در سال ۲۰۲٤، تعداد بزرگسالان مبتلا به دیابت در جهان به بیش از ۸۰۰ میلیون نفر رسیده که نشان‌دهندهٔ افزایش چهاربرابری از سال ۱۹۹۰ است [۲].

دیابت نوع دو که بیش از ۹۰٪ موارد را تشکیل می‌دهد، تا حد زیادی قابل پیشگیری است [۳]. در این میان، اگرچه شیوع هر دو نوع دیابت یک و دو در حال افزایش است، انتظار می‌رود شیوع دیابت نوع دو با توجه به افزایش شیوع کم تحرکی و چاقی با سرعت بیشتری افزایش یابد [٤،٥]. به‌طوری‌که آخرین آمار اطلس دیابت فدراسیون بین‌المللی دیابت[2] (IDF) نشان می‌دهد ۵۸۹ میلیون بزرگسال (۱ از هر ۹ نفر) در سال ۲۰۲٤ مبتلا به دیابت هستند که این رقم تا ۲۰۵۰ به ۸۵۳ میلیون نفر خواهد رسید [٦].

در ایران نیز شیوع دیابت از ۸/٤٪ در سال ۲۰۰٤ به ۱۳/۲٪ در سال ۲۰۱٦ افزایش یافته و متاآنالیز اخیر شیوع کلی آن را ۱۰/۸٪ تخمین زده است [۱۰-۷]. دیابت سالانه مسئول ۳/٤ میلیون مرگ در جهان بوده و ۵۹٪ مبتلایان بدون درمان باقی مانده‌اند [۲،٦].

دیابت و چاقی علاوه بر عوارض شناخته شده قلبی- عروقی و متابولیک، تغییرات معناداری در شاخص‌های هماتولوژیک ایجاد می‌کنند. مطالعه‌ای بر روی ۲٦۸ بیمار دیابتی نشان داد تعداد پلاکت‌ها، گلبول‌های سفید و RDW[3] افزایش، اما هموگلوبین کاهش معنادار داشته است [۱۱]. در چاقی نیز، بررسی ٦۳۱۹ نفر ارتباط مثبت BMI با تعداد پلاکت‌ها و گلبول‌های سفید را تأیید کرد [۱۲].

علاوه بر تغییرات هماتولوژیک ذکرشده، عوامل خطرساز زمینه‌ای دیابت نوع دو نیز اهمیت ویژه‌ای دارند؛ در این میان، چاقی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل خطر دیابت نوع دو شناخته می‌شود. مطالعات نشان می‌دهند که نمایهٔ تودهٔ بدنی بالا عامل اصلی ۵۲/۲٪ از سال‌های زندگی تعدیل شده با ناتوانی ناشی از دیابت نوع دو در سطح جهانی است [۳]. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که عوامل اجتماعی- اقتصادی، به‌ویژه سطح تحصیلات، مستقل از خطر ژنتیکی بر شیوع دیابت نوع دو و چاقی تأثیر می‌گذارند [۱۳]. همچنین عوامل محیطی مانند آلودگی هوا، سر و صدای محیط و محرومیت اجتماعی- اقتصادی خطر دیابت نوع دو را افزایش می‌دهند [۱٤]. درک این روابط برای توسعهٔ راهکارهای جامع پیشگیری و مدیریت دیابت نوع دو و چاقی ضروری است [۱۵].

با توجه به این روند رو به رشد دیابت و چاقی، و همچنین مطالعات اخیر که نشان می‌دهند افزایش ٤ برابری موارد دیابت از سال ۱۹۹۰ تاکنون [۲،٤]، یافتن راهکارهای کنترل و پیشگیری از عوارض این بیماری‌ها ضروری به‌نظر می‌رسد. با وجود پیشرفت‌های اخیر در شناسایی ارتباط شاخص‌های هماتولوژیک با دیابت و چاقی، مطالعات مقایسه‌ای جامع در جمعیت ایرانی محدود است [۱٦]. بنابراین، انجام مطالعه‌ای جامع در این زمینه می‌تواند به درک بهتر ارتباط بین کنترل قند و چاقی با شاخص‌های هماتولوژیک کمک کند.

روش‌ها

طراحی مطالعه و جمعیت مورد بررسی

این مطالعهٔ مقایسه‌ای مقطعی در سال ۱۳۹۸ در شهر کرمان انجام شد. در این مطالعه، بیماران دیابتی و افراد چاق به‌عنوان گروه‌های مورد و افراد سالم به‌عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. با توجه به تنوع جمعیت شناختی و تضمین نمایندگی مناسب، نمونه‌گیری از مراکز درمانی مختلف شهری صورت گرفت. جامعه مورد مطالعه شامل سه گروه بود: بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به کلینیک غدد مرکز دیابت، افراد چاق مراجعه کننده به کلینیک بیمارستان افضلی پور و گروه کنترل از جمعیت عمومی (افراد غیر دیابتی و غیر چاق). نمونه‌گیری برای گروه‌های مورد (دیابتی و چاق) از بین مراجعین به مراکز درمانی مشخص و برای گروه شاهد از جمعیت عمومی به روش نمونه‌گیری در دسترس انجام شد. گروه شاهد از میان مراجعین سرپایی همان مراکز درمانی شهری (که جهت معاینات معمول یا چکاپ سلامت مراجعه کرده و فاقد شکایت یا تشخیص بیماری خاصی بودند) و با تأیید معیارهای ورود انتخاب شدند. برای کاهش سوگیری انتخاب، افراد گروه شاهد از همان مناطق جغرافیایی انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از مطالعات مشابه و فرمول مقایسه میانگین‌ها محاسبه گردید. محاسبات

[1] World Health Organization
[2] International Diabetes Federation
[3] Red Cell Distribution Width

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

آماری با نرم‌افزار G*Power نسخهٔ ۳.۱.۹.٤ انجام شد. برای گروه دیابت، با توجه به همبستگی ۰/۲ بین حجم متوسط پلاکت و هموگلوبین گلیکوزیله در مطالعات قبلی و با در نظر گرفتن $\alpha=0.05$ و توان ۸۰٪، حجم نمونه ۹٤ نفر محاسبه شد که برای جبران اثرات مخدوش کننده به ۱۰۰ نفر افزایش یافت. برای گروه چاق، با توجه به میانگین RDW در افراد نرمال (۱/۱ ± ۱۳/۳) و چاق (۱/٦ ± ۱٤/۱)، با $\alpha=0.05$ و توان ۹۰٪، تعداد ۲۱۷ نفر وارد مطالعه شدند. گروه کنترل نیز شامل ۷۲۰ نفر از جمعیت عمومی بود.

معیارهای ورود و خروج

طبق معیارهای انجمن دیابت آمریکا[1] (ADA)، تشخیص دیابت نوع دو در صورت وجود حداقل یکی از موارد زیر است: قند خون ناشتا[2] (FBS) مساوی یا بیشتر از ۱۲٦ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ HbA1C مساوی یا بیشتر از ٦/۵٪؛ گلوکز پلاسمای دو ساعته در تست تحمل گلوکز خوراکی[3] (OGTT) مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ یا وجود علائم هیپرگلیسمی همراه با یک نوبت قند خون تصادفی بالای ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر [۱۷]. چاقی نیز به‌صورت نمایهٔ تودهٔ بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع تعریف می‌گردد [۱۸].

معیارهای ورود به مطالعه شامل سن ۱۸ تا ۷۰ سال، داشتن رضایت آگاهانه کتبی، و برای گروه دیابتی حداقل شش ماه سابقهٔ تشخیص قطعی بیماری بود. برای گروه چاق،[4]BMI بالای ۳۰ بدون سابقهٔ دیابت و برای گروه کنترل، BMI بین ۱۸/۵ تا ۲٤/۹ و قند خون ناشتا کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر الزام بود.

معیارهای خروج شامل ابتلا به کم کاری یا پُرکاری تیروئید، اختلالات خونی (تالاسمی و لوکمی)، مشکلات کلیوی و اختلالات غدهٔ آدرنال (مانند سندرم کوشینگ) بود. همچنین افرادی که در سه ماه گذشته مکمل‌های آهن، ویتامین B12، فولیک اسید یا کورتیکواستروئیدها مصرف کرده بودند، زنان باردار و شیرده، و بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی مزمن از مطالعه خارج شدند.

جمع آوری داده‌ها

اطلاعات دموگرافیک و بالینی با استفاده از چک‌لیست استاندارد جمع‌آوری شد. این چک‌لیست شامل سؤالات مربوط به سن، جنس، شغل، سطح تحصیلات، سوابق پزشکی، مدت ابتلا به بیماری و سابقهٔ خانوادگی بود. تمامی پرسشنامه‌ها توسط پرسنل آموزش‌دیده و با سابقهٔ کار در زمینه مطالعات بالینی تکمیل شد. معاینات فیزیکی شامل اندازه گیری قد، وزن و فشار خون انجام شد.

قد افراد با استفاده از استاندومتر دیواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و وزن با ترازوی دیجیتال کالیبره شده با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. فشار خون پس از ده دقیقه استراحت در وضعیت نشسته و با استفاده از فشارسنج استاندارد در دو نوبت با فاصله پنج دقیقه اندازه‌گیری و میانگین آن ثبت گردید.

نمونه‌های خون ناشتا برای اندازه‌گیری پارامترهای آزمایشگاهی گرفته شد. نمونه‌برداری خون در ساعات ۷ تا ۹ صبح و پس از ۱۲ تا ۱٤ ساعت ناشتایی به روش استاندارد venipuncture انجام شد. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی[5]EDTA برای انجام[6] CBC و لوله‌های سرم برای آزمایش‌های بیوشیمیایی جمع‌آوری و حداکثر دو ساعت پس از نمونه‌گیری به آزمایشگاه مرجع منتقل شدند. تمامی آزمایش‌های هماتولوژیک در آزمایشگاه مرجع با استانداردهای کنترل کیفیت انجام شد. این پارامترها شامل قند خون ناشتا،HbA1C[7]، پروفایل لیپید (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL[8] و LDL[9]) و شاخص‌های هماتولوژیک CBC کامل شامل شمارش گلبول‌های قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت، MCV[10]، MCH[11]، MCHC[12]، RDW[13]، شمارش پلاکت‌ها، MPV[14]، PDW[15] و شمارش افتراقی گلبول‌های سفید) بود.

تجزیه‌وتحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۲ تجزیه‌وتحلیل شدند. نرمال بودن توزیع داده‌های کمی با آزمون کولموگروف–اسمیرنوف بررسی شد. برای توصیف داده‌های کمی از میانگین و خطای معیار میانگین[16] (SEM) و برای داده‌های کیفی از فراوانی و درصد استفاده شد. مقایسهٔ متغیرهای کمی بین گروه‌ها با آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و مقایسهٔ متغیرهای کیفی با آزمون کای دو انجام شد. پیش از انجام آزمون ANOVA، فرض همگنی واریانس‌ها به‌طور رسمی (مانند آزمون Levene) بررسی نشد که این موضوع به‌عنوان یکی از محدودیت‌های مطالعه در نظر گرفته

[1] American Diabetes Association
[2] Fasting Blood Sugar
[3] Oral Glucose Tolerance Test
[4] Body Mass Index
[5] Ethylenediaminetetraacetic Acid
[6] Complete Blood Count
[7] Hemoglobin A1c
[8] High-Density Lipoprotein
[9] Low-Density Lipoprotein
[10] Mean Corpuscular Volume
[11] Mean Corpuscular Hemoglobin
[12] Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration
[13] Red Cell Distribution Width
[14] Mean Platelet Volume
[15] Platelet Distribution Width
[16] Standard Error of the Mean

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

می‌شود. در صورت معنادار بودن آزمون ANOVA، از آزمون Post-hoc Tukey برای مقایسه‌های زوجی استفاده شد. همبستگی بین متغیرها با ضریب همبستگی Pearson بررسی گردید. لازم به ذکر است که آنالیز رگرسیون چندمتغیره برای کنترل متغیرهای مخدوش کننده شامل سن، جنس و نمایهٔ تودهٔ بدنی در این مطالعه انجام نشد که این موضوع به‌عنوان یکی از محدودیت‌های مطالعه محسوب می‌شود. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه توسط کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان با کد IR.KMU.AH.REC.1399.073 تأیید شد. از تمام شرکت‌کنندگان رضایت‌نامهٔ آگاهانهٔ کتبی اخذ گردید. اطلاعات شخصی افراد محرمانه نگه داشته شد و پرسشنامه‌ها بدون نام تکمیل شدند. داده‌های جمع‌آوری شده فقط برای اهداف پژوهشی مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته‌ها

ویژگی های دموگرافیک

در این مطالعه ۱۰۳۷ نفر شامل ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع دو (۳۱٪ مرد، ۶۹٪ زن)، ۲۱۷ فرد چاق (۲۵/۳٪ مرد، ۷۴/۷٪ زن) و ۷۲۰ فرد سالم به عنوان گروه کنترل (۴۰٪ مرد، ۶۰٪ زن) مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی در گروه دیابتی (۱۰/۸۲±۵۸/۲ سال) به‌طور معناداری بالاتر از گروه چاق (۱۲/۳۹±۴۶/۳۴سال) و گروه کنترل (۱۵/۵۹±۴۳/۰۲ سال) بود (p< ۰/۰۰۱). نمایهٔ تودهٔ بدنی در گروه دیابتی(۵/۸۷±۳۵/۰۳ kg/m^2) و گروه چاق به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل (۳/۴۹±۲۴/۷۶ kg/m^2) بود (p< ۰/۰۰۱). جزئیات کامل ویژگی‌های دموگرافیک در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱- مقایسهٔ ویژگی‌های دموگرافیک در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه دیابتی (n= ۱۰۰)	گروه چاق (n= ۲۱۷)	گروه کنترل (n= ۷۲۰)	p-value
جنسیت				۰.۰۰۱
مرد	۳۱ (۳۱٪)	۵۵ (۲۵/۳٪)	۲۸۸ (۴۰٪)	
زن	۶۹ (۶۹٪)	۱۶۲ (۷۴/۷٪)	۴۳۲ (۶۰٪)	
سن (سال)*	۱۰/۸۲±۵۸/۲	۱۲/۳۹±۴۶/۳۴	۱۵/۵۹±۴۳/۰۲	۰/۰۰۱
شغل				۰/۰۰۱
خانه دار	۶۱ (۶۱٪)	۱۳۰ (۵۹/۹٪)	۲۹۷ (۴۱/۲٪)	
کارمند	۴ (۴٪)	۲۱ (۹/۷٪)	۸۲ (۱۱/۴٪)	
آزاد	۸ (۸٪)	۴۲ (۱۹/۴٪)	۱۶۹ (۲۳.۵٪)	
بازنشسته	۲۷ (۲۷٪)	۲۳ (۱۰/۶٪)	۱۰۱ (۱۴٪)	
سایر	۰ (۰٪)	۱ (۰/۴٪)	۷۱ (۹/۹٪)	
تحصیلات				۰/۰۰۱
بی سواد	۱۶ (۱۶٪)	۱۵ (۶/۹٪)	۵۶ (۷.۸٪)	
ابتدایی	۴۲ (۴۲٪)	۵۲ (۲۴٪)	۱۲۴ (۱۷/۲٪)	
دیپلم و زیردیپلم	۳۶ (۳۶٪)	۱۳۴ (۶۱/۸٪)	۴۲۷ (۵۹/۳٪)	
دانشگاهی	۶ (۶٪)	۱۶ (۷/۳٪)	۱۱۳ (۱۵/۷٪)	
نمایهٔ تودهٔ بدنی* (kg/m^2)	۵/۸۷±۳۵/۰۳	۲/۸۳±۳۳/۱۲	۳/۴۹±۲۴/۷۶	۰/۰۰۱

* داده‌ها به‌صورت میانگین ± خطای معیار میانگین (SEM) بیان شده‌اند.

پارامترهای متابولیک

میانگین قند خون ناشتا در گروه دیابتی (۶/۲۰±۱۵۷/۹۳ mg/dL) به‌طور معناداری بالاتر از گروه چاق (۱/۴۸±۹۴/۸۷ mg/dL) و گروه کنترل (۰/۶۳±۸۷/۵۸ mg/dL) بود (p< ۰/۰۰۱). در گروه دیابتی، ۴۰ نفر (۴۰٪) هموگلوبین A1C کمتر یا مساوی ۷٪ و ۶۰ نفر (۶۰٪) بالاتر از ۷٪ داشتند.

سطح تری‌گلیسرید در گروه دیابتی (۸/۳۱±۱۷۱/۷۴ mg/dL) و گروه چاق (۷/۴۳±۱۸۴/۱۱ mg/dL) به‌طور معناداری بالاتر از

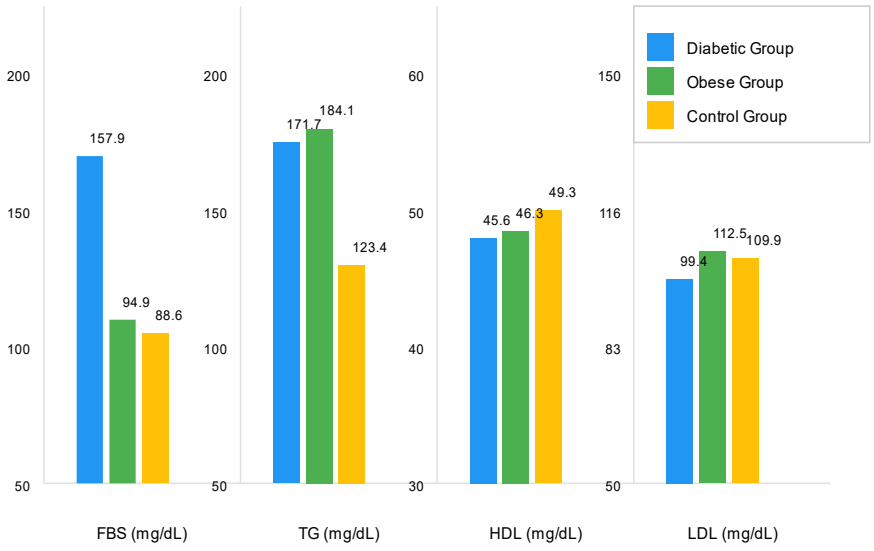
[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

گروه کنترل (۲/۶۶±۱۲۳/۴۴ mg/dL) بود (p< ۰/۰۰۱). سطح HDL در گروه کنترل (۰/۴۶±۴۹/۳۱ mg/dL) به‌طور معناداری بالاتر از گروه دیابتی (۰/۹۸±۴۵/۵۸ mg/dL) و گروه چاق (۰/۷۳±۴۶/۳۲ mg/dL) بود (p< ۰/۰۰۱) (نمودار ۱).

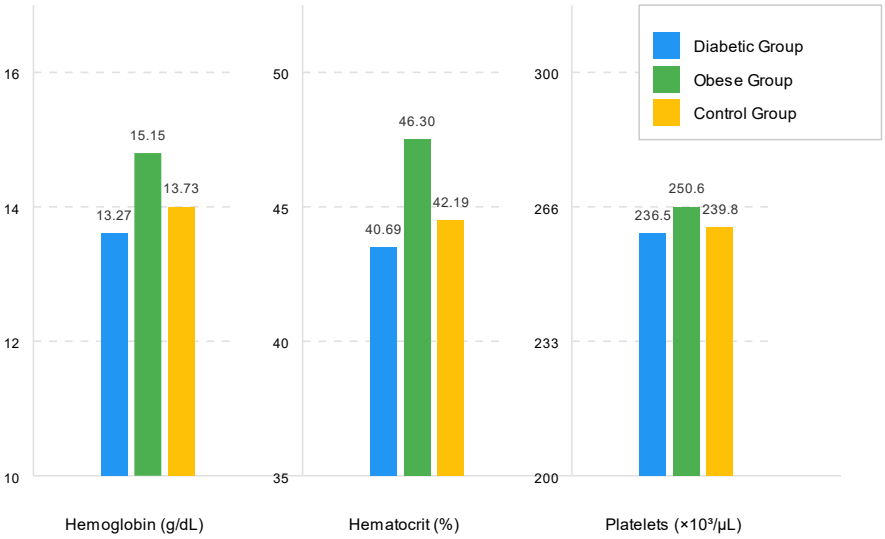
شاخص های هماتولوژیک

تعداد پلاکت‌ها در گروه چاق (۳/۸۰±۲۵۰/۶۳ ×۱۰^{۳}/µL) به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل (۲/۲۴±۲۳۹/۸۱ ×۱۰^{۳}/µL) بود (۰/۰۱۹ >p). میزان RDW در گروه چاق (۰/۱۰±۱۴/۲۹ ٪) به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل (۰/۰۴±۱۳/۹۲ ٪) بود (p< ۰/۰۰۱).

سطح هموگلوبین و هماتوکریت در گروه دیابتی (به‌ترتیب ۰/۱۴±۱۳/۲۷ g/dL و ۰/۴۲±۴۰/۶۹ ٪) به‌طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل (به‌ترتیب ۰/۰۵±۱۳/۷۳ g/dL و ۰/۱۵±۴۲/۱۹ ٪) بود (p< ۰/۰۵). در مقابل، این شاخص‌ها در گروه چاق (به‌ترتیب ۱/۲۵±۱۵/۱۵ g/dL و ۳/۴۷±۴۶/۳۰ ٪) به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود (p< ۰/۰۰۱). مقایسهٔ کامل پارامترهای آزمایشگاهی بین سه گروه در جدول ۲ و نمودار ۲ نشان داده شده است.



نمودار ۱- مقایسهٔ پارامترهای متابولیک در گروه‌های مورد مطالعه



نمودار ۲- مقایسهٔ پارامترهای خونی در گروه‌های مورد مطالعه

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

جدول ۲- مقایسهٔ پارامترهای آزمایشگاهی در گروه‌های مورد مطالعه

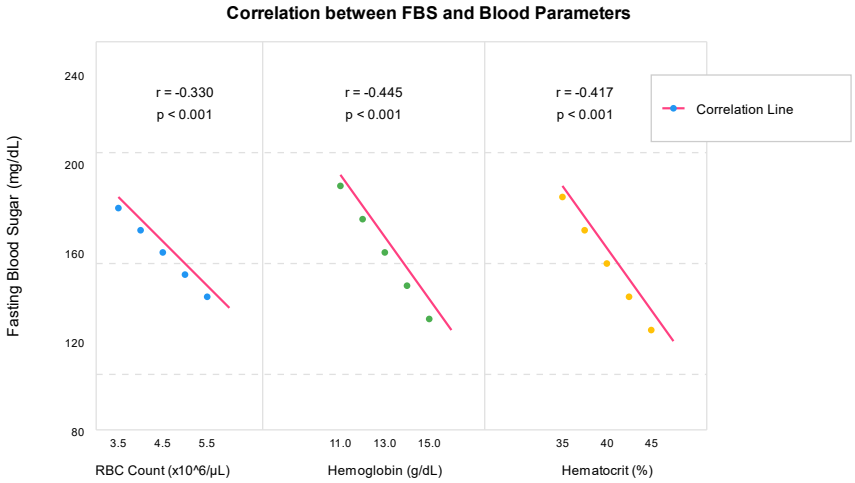
متغیر	گروه دیابتی (n= ۱۰۰)	گروه چاق (n= ۲۱۷)	گروه کنترل (n= ۷۲۰)	p-value
قند خون ناشتا (mg/dL)	۱۵۷/۹۳±۶/۲۰	۹۴/۸۷±۱/۴۸	۸۸/۵۸±۰/۶۳	۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (mg/dL)	۱۷۱/۷۴±۸/۳۱	۱۸۴/۱۱±۷/۴۳	۱۲۳/۴۴±۲/۶۶	۰/۰۰۱
کلسترول (mg/dL)	۱۷۹/۰۳±۴/۵۶	۱۸۷/۹۵±۲/۶۷	۱۸۳/۸۳±۱/۵۹	۰/۲۰۶
HDL (mg/dL)	۴۵/۵۸±۰/۹۸	۴۶/۳۲±۰/۷۳	۴۹/۳۱±۰/۴۶	۰/۰۰۱
LDL (mg/dL)	۹۹/۴۳±۳/۹۶	۱۱۲/۵۰±۲/۲۵	۱۰۹/۹۳±۱/۳۲	۰/۰۰۶
پلاکت (×۱۰^3/µL)	۲۳۶/۵۴±۵/۴۸	۲۵۰/۶۳±۳/۸۰	۲۳۹/۸۱±۲/۲۴	۰/۰۱۹
RDW (٪)	۱۳/۹۷±۰/۰۹	۱۴/۲۹±۰/۱۰	۱۳/۹۲±۰/۰۴	۰/۰۰۱
هموگلوبین (g/dL)	۱۳/۲۷±۰/۱۴	۱۵/۱۵±۱/۲۵	۱۳/۷۳±۰/۰۵	۰/۰۰۴
هماتوکریت (٪)	۴۰/۶۹±۰/۴۲	۴۶/۳۰±۳/۴۷	۴۲/۱۹±۰/۱۵	۰/۰۰۱
MPV (fL)	۱۰/۴۵±۰/۰۹	۱۰/۴۸±۰/۰۵	۱۰/۴۰±۰/۰۳	۰/۶۶۵
فشار خون سیستولیک (mmHg)	۱۲۱/۱۶±۱/۶۱	۱۱۸/۵۹±۱۶/۸۸	۱۱۲/۸۴±۰/۶۴	۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	۷۶/۶۶±۱/۰۱	۷۸/۲۶±۱۱/۵۳	۷۳/۴۹±۰/۳۷	۰/۰۰۳

* داده‌ها به‌صورت میانگین ± خطای معیار میانگین (SEM) بیان شده‌اند.

HDL: High-Density Lipoprotein; LDL: Low-Density Lipoprotein; RDW: Red Cell Distribution Width

همبستگی بین متغیرهای متابولیک و هماتولوژیک

بررسی همبستگی بین پارامترهای مطالعه نشان داد که قند خون ناشتا همبستگی منفی معناداری با شمارش گلبول‌های قرمز(p< ۰/۰۰۱، r= -۰/۳۳۰)، هموگلوبین(p< ۰/۰۰۱، r= -۰/۴۴۵)، و هماتوکریت (p< ۰/۰۰۱، r= -۰/۴۱۷)، داشت. همچنین HbA1c با پلاکت‌ها همبستگی مثبت ضعیف نشان داد (p< ۰/۰۴۸، r= ۰/۱۸۶)، نمایهٔ تودهٔ بدنی با RDW همبستگی مثبت معناداری داشت (p< ۰/۰۰۲، r= ۰/۲۳۴). ضرایب همبستگی بین سایر متغیرهای مطالعه در نمودار ۳ نشان داده شده است.



نمودار ۳- همبستگی بین قند خون ناشتا و پارامترهای خونی

فشار خون

فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در گروه دیابتی (به‌ترتیب ۱۲۱/۱۶±۱/۶۱ و ۷۶/۶۶±۱/۰۱ mmHg) و گروه چاق (به‌ترتیب ۱۱۸/۵۹±۱۶/۸۸ و ۷۸/۲۶±۱۱/۵۳ mmHg) به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل (به‌ترتیب ۱۱۲/۸۴±۰/۶۴ و ۷۳/۴۹±۰/۳۷ mmHg) بود (p< ۰/۰۵).

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

یافته‌های تکمیلی نشان داد که بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری در میانگین حجم پلاکتی (PDW)، MPV، نسبت نوتروفیل به لنفوسیت و نسبت لنفوسیت به مونوسیت وجود نداشت.

بحث

این مطالعه مورد – شاهدی با هدف بررسی ارتباط بین کنترل قند خون و چاقی با شاخص‌های هماتولوژیک در ۱۰۳۷ شرکت‌کننده انجام شد. یافته‌های اصلی نشان داد که هم دیابت و هم چاقی با تغییرات قابل توجهی در پارامترهای خونی همراه هستند. سطح هموگلوبین و هماتوکریت در گروه دیابتی به‌طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل بود (۰/۱٤±۱۳/۲۷ در مقابل ۰/۰۵±۱۳/۷۳ گرم بر دسی‌لیتر، p= ۰/۰۰٤). همچنین، در مطالعهٔ ما افزایش معناداری در تعداد پلاکت‌ها در گروه چاق (۲۵۰/٦۳±۳/۸۰×۱۰^{۳}/µL) نسبت به گروه کنترل (۲۳۹/۸۱±۲/۲٤×۱۰^{۳}/µL) مشاهده شد (p< ۰/۰۱۹).

لازم به ذکر است که میانگین نمایهٔ تودهٔ بدنی در گروه دیابتی (۵/۸۷±۳۵/۰۳ kg/m²) به‌طور قابل‌توجهی بالاتر از گروه کنترل (۳/٤۹±۲٤/۷٦ kg/m²) و نزدیک به گروه چاق بود. از آنجا که یافته‌های همین مطالعه نشان داد چاقی به‌تنهایی (در گروه چاق غیردیابتی) با افزایش معنادار هموگلوبین و هماتوکریت همراه است، هم‌پوشانی بالای BMI در گروه دیابتی ممکن است اثر واقعی دیابت بر کاهش این شاخص‌ها را دست‌کم نشان داده باشد، چرا که چاقی هم‌زمان در جهت مخالف عمل می‌کند [۱۹]. این موضوع اهمیت کنترل آماری برای BMI در مطالعات آینده را برجسته می‌سازد.

یافته‌های ما نشان داد که سطح هموگلوبین در گروه دیابتی به‌طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل بود. این یافته با نتایج متاآنالیز جامع Arkew و همکاران (۲۰۲۳) که بر روی ۱۹۱۱۸ بیمار دیابتی انجام شد، هم‌خوانی دارد. آنها شیوع کلی آنمی در بیماران دیابت نوع دو را ۲۷٪ (95% CI: 24.0-31.0) گزارش کردند [۲۰]. همچنین، مطالعهٔ گستردهٔ NHANES و UK Biobank که ۳۸۹٦۱٦ شرکت‌کننده داشت، نشان داد که شانس ابتلا به آنمی در افراد دیابتی ۲ تا ٤ برابر بیشتر از افراد با گلیسمی نرمال است [۲۱]. این یافته با نتایج مطالعهٔ انجام شده توسط Mesay Arkew و همکاران هم‌خوانی دارد که کاهش معنادار هموگلوبین را در بیماران دیابتی نسبت به گروه کنترل گزارش کردند (۱/۲۰ ± ۱۵/۷۰ در مقابل ۱/۳۰ ± ۱٦/۲ گرم بر دسی‌لیتر، p< ۰/۰۰۷) [۱۱].

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که آنمی در دیابت سازکارهای پیچیده‌ای دارد. مطالعهٔ سری لانکا بر روی ۲۵۲ بیمار دیابتی شیوع آنمی را ۳۱/۳٪ گزارش کرد و نشان داد که آنمی با کنترل ضعیف قند خون و اختلال عملکرد کلیه ارتباط قوی دارد [۲۲]. همچنین، یک مطالعهٔ موردی– شاهدی روی ۱۰۰ بیمار دیابتی نشان داد که ۸٤/۸٪ بیماران سطح هموگلوبین پایین‌تری نسبت به گروه کنترل داشتند [۲۳].

سازکارهای احتمالی متعددی برای این کاهش پیشنهاد شده است. اول، اختلال در عملکرد کلیه‌ها در بیماران دیابتی می‌تواند منجر به کاهش تولید اریتروپویتین شود [۲٤]. دوم، استرس اکسیداتیو مزمن در دیابت می‌تواند طول عمر گلبول های قرمز را کاهش دهد [۲۵]. سوم، التهاب مزمن در دیابت که با افزایش سایتوکین‌های التهابی مشخص می‌شود، می‌تواند بر خون‌سازی در مغز استخوان تأثیر منفی بگذارد [۱۲].

یافته‌های مطالعهٔ ما در خصوص ارتباط شاخص‌های هماتولوژیک با چاقی، با نتایج مطالعهٔ Jeong و همکاران (۲۰۲۲) همسو است. مطالعهٔ گسترده بر روی ٦۳۱۹ شرکت‌کننده نشان داد که زنان چاق و بسیار چاق تعداد پلاکت معناداری بالاتری نسبت به زنان با وزن طبیعی داشتند (p< ۰/۰۰۰۱). این ارتباط پس از تعدیل سن و CRP حساس نیز پایدار ماند (p< ۰/۰۳٤). [۲٦]. در مطالعهٔ ما نیز افزایش معناداری در تعداد پلاکت‌ها در افراد چاق نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. این الگو با یافته‌های مطالعهٔ Jeong و همکاران که علاوه بر افزایش پلاکت، افزایش WBC را نیز در افراد چاق گزارش کرده‌اند، همسو است [۱۲].

مطالعات اخیر سازکارهای زیستی این ارتباط را روشن کرده‌اند. یک مطالعهٔ ترکیبی اخیر نشان داد که BMI همبستگی مثبت معناداری با تعداد پلاکت (p< ۰/۰۱)، PDW، و (p< ۰/۰۵). RDW دارد [۱٦]. همچنین، مطالعه‌ای بر روی کودکان و نوجوانان نشان داد که کودکان چاق تعداد پلاکت و PCT[1] بالاتری نسبت به کودکان با وزن طبیعی داشتند (p= ۰/۰۰۳ و p= ۰/۰۰۲) [۲۷].

در مقایسه با مطالعهٔ Kohsari و همکاران (۲۰۲۱) که بر روی جمعیت کُرد ایرانی انجام شد، نتایج مشابهی مشاهده شد. در مطالعه آنها نیز سطوح هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران دیابتی به‌طور معناداری پایین تر از گروه کنترل بود و RDW در گروه دیابتی افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل نشان داد [۲۵].

یافتهٔ ما در خصوص افزایش RDW در چاقی با مطالعات بین‌المللی هم‌خوانی دارد. مطالعه‌ای بر روی ۵٤۷ بیمار جراحی بای‌پس معده نشان داد که RDW به‌عنوان نشانگر التهاب مزمن، پیش‌بینی کنندهٔ کاهش وزن پس از جراحی است [۲۸]. همچنین، مطالعهٔ NHANES

[1] Plateletcrit

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

بر روی ۱۱۷۶۱ شرکت‌کننده نشان داد که RDW بالا با ساکروپنیا مرتبط است، خاصه در افراد اضافه وزن و چاق [۲۹].

ارتباط معناداری بین قند خون ناشتا با پارامترهای خونی در مطالعهٔ ما مشاهده شد، به‌طوری که قند خون ناشتا با شمارش گلبول‌های قرمز (p< ۰/۰۰۱، r= −۰/۳۳۰)، هموگلوبین (p< ۰/۰۰۱، r= −۰/٤٤٥)، و هماتوکریت (p< ۰/۰۰۱، r= −۰/٤۱۷)، همبستگی منفی معنادار نشان داد که با نتایج مطالعهٔ Ebrahim و همکاران هم‌خوانی دارد [۳۰].

کاربردهای بالینی این یافته‌ها متعدد است. شناسایی الگوی تغییرات هماتولوژیک خاص در دیابت و چاقی می‌تواند به‌عنوان راهنمای تشخیصی برای پزشکان عمل کند [۱۰]. با توجه به شیوع بالای آنمی در بیماران دیابتی (تقریباً ۱ از هر ٤ بیمار)، پیشنهاد می‌شود غربالگری آنمی هر ۳ ماه یکبار در ارزیابی‌های روتین عوارض دیابت گنجانده شود [۲۰]. برای مثال، کاهش هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران دیابتی می‌تواند نشان دهندهٔ نیاز به بررسی عملکرد کلیه و وضعیت اریتروپویتین باشد [۳۱، ۲٤].

Coban و همکاران نشان دادند که کاهش وزن موفق می‌تواند به بهبود قابل توجه پارامترهای خونی منجر شود [۳۲]. همچنین، مطالعهٔ Fisch و همکاران با تأیید ارتباط بین چاقی و افزایش لکوسیت‌ها [۳۳]، پیشنهاد می‌کند که پایش منظم شمارش سلول‌های سفید خون می‌تواند در ارزیابی وضعیت التهابی این بیماران مفید باشد.

نتیجه‌گیری

به‌طور خلاصه، پژوهش ما وجود الگوهای متمایز تغییرات هماتولوژیک در دیابت نوع دو و چاقی را در جمعیت ایرانی تکرار می‌کند. یافته‌های اصلی شامل کاهش معنادار هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران دیابتی (به‌ترتیب ۱۳/۲۷±۰/۱٤ گرم بر دسی‌لیتر و ٤۰/٦۹±۰/٤۲٪) و افزایش قابل توجه تعداد پلاکت‌ها و RDW در افراد چاق (به‌ترتیب ۲۵۰/٦۳±۳/۸۰×۱۰^{۳}/µL و ۱٤/۰±۲۹/۱۰٪) نسبت به گروه کنترل است.

همبستگی قوی قند خون ناشتا با شاخص‌های اریتروسیت (r= −۰/۳۳۰ تا ۰/٤٤٥−، p< ۰/۰۰۱) نشان می‌دهد که کنترل گلیسمی مستقیماً بر وضعیت هماتولوژیک تأثیر می‌گذارد. این ارتباط‌ها احتمالاً ناشی از التهاب مزمن، اختلال تولید اریتروپویتین کلیوی در دیابت، و فعال‌سازی سیستم التهابی در چاقی است.

از نظر کاربردهای بالینی، شاخص‌های CBC به‌دلیل در دسترس و ارزان بودن، می‌توانند به‌عنوان ابزارهای کمکی برای غربال‌گری زودهنگام عوارض در مراکز درمانی سطح اول مورد استفاده قرار گیرند. کاهش هموگلوبین در بیماران دیابتی می‌تواند نشانگر نیاز به ارزیابی عملکرد کلیه باشد، درحالی‌که افزایش پلاکت‌ها و RDW در چاقی بیانگر وضعیت التهابی سیستمیک است که خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد.

این مطالعه با محدودیت‌هایی همراه است که باید در تفسیر یافته‌ها مدنظر قرار گیرد. عدم انجام تحلیل رگرسیون چندمتغیره برای کنترل اثر متغیرهای مخدوش‌کننده (به‌ویژه سن، جنس و نمایهٔ تودهٔ بدنی) مهم‌ترین محدودیت است؛ با توجه به هم‌پوشانی نسبی BMI بین گروه دیابتی و چاق، احتمال دارد بخشی از تفاوت‌های هماتولوژیک مشاهده شده تحت تأثیر این هم‌پوشانی باشد. همچنین، نبود اندازه‌گیری مستقیم پارامترهای عملکرد کلیه (کراتینین، eGFR[1]، آلبومینوری) امکان تفسیر قطعی تغییرات هموگلوبین و هماتوکریت را به‌عنوان نشانهٔ نفروپاتی محدود می‌کند. با این حال، این پژوهش به شناخت بهتر ارتباط شاخص‌های هماتولوژیک با دیابت و چاقی در جمعیت ایرانی کمک می‌کند و زمینه‌ساز انجام مطالعات طولی آینده با کنترل آماری دقیق‌تر است.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می دارند که هیچ گونه تعارض منافعی در این مقاله وجود ندارد.

سپاسگزاری

نویسندگان از تمامی بیماراتی که اطلاعات خود را در اختیار ما قرار دادند، صمیمانه قدردانی میکنند.

References

1. Bambo GM, Asmelash D, Alemayehu E, Gedefie A, Duguma T, Kebede SS. Changes in selected hematological parameters in patients with type 1 and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine*. 2024; 11:1294290.
2. Organization WH. *Urgent action needed as global diabetes cases increase four-fold over past decades*. World Health Organization: Geneva, Switzerland. 2024.
3. Ong KL, Stafford LK, McLaughlin SA, Boyko EJ, Vollset SE, Smith AE, et al. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic

[1] Estimated Glomerular Filtration Rate

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]

analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*. 2023; 402(10397):203–34.
4. Yang X, Sun J, Zhang W. Global trends in burden of type 2 diabetes attributable to physical inactivity across 204 countries and territories, 1990-2019. *Frontiers in Endocrinology*. 2024; 15:1343002.
5. Lawrence JM, Divers J, Isom S, Saydah S, Imperatore G, Pihoker C, et al. Trends in prevalence of type 1 and type 2 diabetes in children and adolescents in the US, 2001-2017. *Jama*. 2021; 326(8):717–27.
6. Federation ID. IDF *Diabetes Atlas Global Diabetes Data & Statistics 2024*. Brussels: IDF; 2024.
7. Khodakarami R, Abdi Z, Ahmadnezhad E, Sheidaei A, Asadi-Lari M. Prevalence, awareness, treatment and control of diabetes among Iranian population: results of four national cross-sectional STEPwise approach to surveillance surveys. *BMC public health*. 2022; 22(1):1216.
8. Hariri S, Rahimi Z, Hashemi-Madani N, Mard SA, Hashemi F, Mohammadi Z ,et al. Prevalence and determinants of diabetes and prediabetes in southwestern Iran: the Khuzestan comprehensive health study (KCHS). *BMC endocrine disorders*. 2021; 21:1–11.
9. Farzadfar F, Yousefi M, Jafari-Khounigh A, Khorrami Z, Haghdoost A, Shadmani FK. Trend and projection of non-communicable diseases risk factors in Iran from 2001 to 2030. *Scientific Reports*. 2024; 14(1):8092.
10. Hazar N, Jokar M, Namavari N, Hosseini S, Rahmanian V. An updated systematic review and Meta-analysis of the prevalence of type 2 diabetes in Iran, 1996–2023. *Frontiers in Public Health*. 2024; 12:1322072.
11. Arkew M, Yemane T, Mengistu Y, Gemechu K, Tesfaye G. Hematological parameters of type 2 diabetic adult patients at Debre Berhan Referral Hospital, Northeast Ethiopia :A comparative cross-sectional study. *PloS one*. 2021; 16(6):e0253286.
12. Jeong HR, Lee HS, Shim YS, Hwang JS. Positive associations between body mass index and hematological parameters, including RBCs, WBCs, and platelet counts, in korean children and adolescents. *Children*. 2022; 9(1):109.
13. Cromer SJ, Lakhani CM, Mercader JM, Majarian TD, Schroeder P, Cole JB, et al. Association and interaction of genetics and area-level socioeconomic factors on the prevalence of type 2 diabetes and obesity. *Diabetes Care*. 2023; 46(5):944–52.
14. Beulens JW, Pinho MG, Abreu TC, den Braver NR, Lam TM, Huss A, et al. Environmental risk factors of type 2 diabetes—An exposome approach. *Diabetologia*. 2022; 65(2):263–74.
15. Cao X, Yu H, Quan Y, Qin J, Zhao Y, Yang X, et al. An overview of environmental risk factors for type 2 diabetes research using network science tools. *Digital Health*. 2024; 10:20552076241271722.
16. Furuncuoğlu Y, Tulgar S, Dogan A, Cakar S, Tulgar Y, Cakiroglu B. How obesity affects the neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratio, systemic immune-inflammatory index and platelet indices: a retrospective study. *European Review for Medical & Pharmacological Sciences*. 2016; 20(7).
17. Association AD. Introduction: standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes care*. 2022; 45(Supplement_1):S1–S2.
18. Organization WH. WHO clinical consortium on healthy ageing 2023: meeting report, Geneva, Switzerland, 5-7 December 2023: *World Health Organization*; 2024.
19. Chen Y, Zhang X-P, Yuan J, Cai B, Wang X-L, Wu X-L, et al. Association of body mass index and age with incident diabetes in Chinese adults: a population-based cohort study. *BMJ open*. 2018; 8(9):e021768.
20. Arkew M, Asmerom H, Gemechu K, Tesfa T. Global prevalence of anemia among type 2 diabetic adult patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes. *Metabolic Syndrome and Obesity*. 2023:2243–54.
21. Wang D, Morton JI, Salim A, Shaw JE, Magliano DJ. Association Between Diabetes and Anemia: Evidence From NHANES and the UK Biobank. *Diabetes Care*. 2025; 48(5):816–26.
22. Rupasinghe S, Jayasinghe IK. Prevalence and associated factors of anaemia in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study in a tertiary care medical unit, Sri Lanka. *BMC Endocrine Disorders*. 2024; 24(1):156.
23. Antwi-Bafour S, Hammond S, Adjei JK, Kyeremeh R, Martin-Odoom A, Ekem I. A case–control study of prevalence of anemia among patients with type 2 diabetes. *Journal of medical case reports*. 2016; 10(1):110.
24. Pradeepa R, Mohan V. Epidemiology of type 2 diabetes in India. *Indian journal of ophthalmology*. 2021; 69(11):2932–8.
25. Kohsari M, Moradinazar M, Rahimi Z, Najafi F, Pasdar Y, Moradi A, et al. Association between RBC Indices, Anemia, and Obesity-Related Diseases Affected by Body Mass Index in Iranian Kurdish Population: Results from a Cohort Study in Western Iran. *International Journal of Endocrinology*. 2021; 2021(1):9965728.
26. Samocha-Bonet D, Justo D, Rogowski O, Saar N, Abu-Abeid S, Shenkerman G, et al. Platelet counts and platelet activation markers in obese subjects. Mediators of inflammation. 2008;2008(1):834153.
27. Kalyoncu D. Platelet indices in overweight and obese children. *European journal of pediatrics*. 2023; 182(9):3989–95.
28. Wise ES, Hocking KM, Weltz A, Uebele A, Diaz JJ, Kavic SM, et al. Red cell distribution width is a novel biomarker that predicts excess body-mass index loss 1 year after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgical endoscopy*. 2016; 30(10):4607–12.
29. Kim J, Im J-S, Choi CH, Park CH, Lee JI, Son KH, et al. The association between red blood cell distribution width and sarcopenia in US adults. *Scientific reports*. 2018; 8(1):11484.
30. Ebrahim H, Fiseha T, Ebrahim Y, Bisetegn H. Comparison of hematological parameters between type 2 diabetes mellitus patients and healthy controls at Dessie comprehensive specialized hospital, Northeast Ethiopia: Comparative cross-sectional study. *PLoS One*. 2022; 17(7):e0272145.
31. Nellaiappan K, Preeti K, Khatri DK, Singh SB. Diabetic complications: an update on pathobiology and therapeutic strategies. *Current diabetes reviews*. 2022; 18(1):31–44.
32. Coban E, Yilmaz VT, Sari R. The effect of weight loss on the mean platelet volume in obese patients. *Platelets*. 2007; 18(3):212–6.
33. Fisch IR, Freedman SH. Smoking, oral contraceptives, and obesity: Effects on white blood cell count. *Jama*. 1975; 234(5):500–6.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.18502/ijdl.v26i4.23126]