

國立空中大學人事服務簡訊 第 128 期

<http://www.nou.edu.tw/~person/>



每月出刊

人事室 編印 (103.03.31)

一、法規篇

- 一、有關考選部辦理國家考試職能辦理成果，業置於該部全球資訊網（網址：<http://www.moex.gov.tw>）首頁分類選單「國家考試介紹」之「國家考試職能分析專區」，請下載參考。【教育部 103.2.14 臺教人(二)字第 1030019051 號函】
- 二、有關臺南市政府勞工局為開發視障按摩師就業機會，102 年輔導成立「忙見客視障按摩有限公司」並協助簽約成為公務人員國民旅遊卡特約商店。
【教育部 103.2.13 臺教人(三)字第 1030019059 號函】
- 三、為妥善運用政府資源，各機關所屬公務人員國內進修費用，應以公餘進修且進修科目與職務性質相關者，始得核予補助。
【教育部 103.02.24 臺教人(三)字第 1030018684 號函】
- 四、修正「支領月退休給與之公立學校教職員赴大陸地區長期居住改領停領及恢復退休給與處理辦法」第 4、6、8、9 條條文，並自發布日施行。
【教育部 103.2.17 臺教人(四)字第 1030005413B 號令】
- 五、有關各機關臨時人員得否核給公假辦理自費健康檢查一案，以臨時人員工作特性及進用時程、型態多元殊異，尚不宜為一致性規範，其自費辦理健康檢查之給假相關事宜，仍宜由各機關考量實際需要予以合理規範，並本於權責於契約中訂定。
【教育部 103.2.17 臺教人(四)字第 1030018045 號書函】
- 六、行政院勞工委員會函以，兼任教師如已參加公教人員保險者，不應再由兼課之學校為其辦理參加勞工保險。【教育部 103.2.17 臺教人(四)字第 1030018536 號】
- 七、公教人員保險法修正案，業經總統於 103 年 1 月 29 日修正公布，其中關於養老年金及遺屬年金給付之規定，僅限私立學校被保險人適用，並得溯自 99 年 1 月 1 日起適用養老年金規定。至於其他被保險人則須俟公務人員及公立學校教職員適用之退撫法律及公保法再修正通過後施行。【教育部 103.2.19 臺教人(四)字第 1030019305 號書函】
- 八、銓敘部函以，103 年 1 月 14 日立法院三讀通過之公教人員保險法修正草案，業刪除現行由政府補助已繳付保險費滿 30 年之公教人員保險及退休人員保險被保險人參加上開保險及全民健康保險自付部分保險費規定。
【教育部 103.2.21 臺教人(四)字第 1030012045 號書函】

- 九、配合學校組織變更、停辦或合併依法令辦理精簡（減列員額）之人員，如合於學校法人及其所屬私立學校教職員退休撫卹離職資遣條例第15條第2項退休要件且有意願申請自願退休者，學校得基於業務銜接及人力調配等因素，裁量是否准其辦理自願退休，惟仍應顧及學生受教權益。【教育部103.2.21臺教人（四）字第1030019154號書函】
- 十、私立學校教師年資，非屬學校教職員退休條例施行細則第11條規定所稱「教職」及「連續任教師或校長5年以上」，無法認定為學校教職員退休條例第6條規定之公立學校教師或校長年資。【教育部103.02.25臺教人（四）字第1030019371號函】
- 十一、公務人員退休撫卹基金管理委員會書函以，民國103年1月1日以後之公務人員考試錄取人員分配（發）占缺訓練（實習、試辦）期間，因不得採計為公務人員退休年資，不得繳付退撫基金費用。【教育部103.3.5臺教人（四）字第1030024785號書函】

二、動態篇

(一)人事動態

姓名	異動類別	新職單位 職稱	原職單位 職稱	生效日期
郭天龍	退休		電子計算機中心程式設計員	103.03.03
曹伯祥	退休		秘書處駕駛	103.03.03
曾文泰	退休		秘書處駕駛	103.03.03
陳義洲	退休		秘書處工友	103.03.03
劉馨蕙	新進	台東中心工讀生		103.03.10
劉芳瑜	本機關調升	教學媒體處編審	教學媒體處組員	103.04.01

(二)健康資訊

健康減重

作者：秀傳醫療社團法人秀傳紀念醫院家庭醫學科主治醫師 簡郁芬

上稿日期：2014/03/24

近年來肥胖已成為開發中國家與已開發國家最重要的健康議題之一，高熱量的飲食與少動的生活型態是主要原因。造成肥胖的其他原因還包括身體能量代謝的差異，疾病或藥物造成的肥胖以及肥胖基因（只佔少數）。

根據世界衛生組織(WHO)的建議，目前多使用身體質量指數（BMI: body mass index，體重(kg)/身高(m)的平方）來做為肥胖程度的評估工具。

我國衛生福利部的建議標準為：(1)肥胖：BMI>27 (2) 過重：BMI 在 24 到 26.9 之間 (3) 理想：BMI 在 18.5 到 23.9 之間。腰圍也是很好的肥胖評估工具，根據亞太地區的標準，男性腰圍>90cm，女性腰圍>80cm，其健康風險就會增加。與

肥胖相關的健康風險包括：代謝症候群、高血壓、血脂異常、第二型糖尿病、心血管疾病、退化性骨關節炎、睡眠呼吸中止症等。此外，在某些社會文化下，肥胖可能會造成自信心低落甚至憂鬱症的傾向。

那要如何健康減重呢？

首先，必須了解患者的準備程度，是否理解目前身體的狀況與健康風險，是否了解減重的必要性，以及是否有足夠的動機和決心要開始行為的改變。

臨床常有民眾提問：「醫生，要吃什麼才會瘦？」我常半開玩笑地回答說：「吃什麼都不會瘦，不吃才會瘦。」其實飲食控制就是減重的必要基礎。

飲食控制包括三個部分：飲食日記、熱量計算、健康飲食。飲食日記就像記帳，鉅細靡遺的紀錄並不能減重，但是透過檢視紀錄，可以了解飲食的問題並加以改變。第二步要計算熱量，隨著年齡增加，身體代謝趨緩，每日攝取的熱量必須要限制，才不會積少成多，在不知不覺中體重就上升了。根據統計，男性每日攝取 1500~1800 大卡，女性每日攝取 1200~1500 大卡或是每日減少 500 大卡熱量攝取，一週約可減少 0.4~0.5 公斤。健康飲食則以低油、低糖、多蔬果為飲食原則。

肥胖可視為一種慢性病，而且是全世界面臨最容易被忽視，但發病率卻急遽上升的一種疾病。要改善肥胖的情況需從生活型態改變開始，惟有「持之以恆」的飲食控制與多運動才是減重的不二法門。

減重跟存錢很像，機理相反卻一樣困難。

肥胖症是最主要的可預防性致死因素之一。大量美國和歐洲的研究表明肥胖症的致死率隨 BMI 而異。非吸菸者中 BMI 在 21 - 24 之間的以及吸菸者中 BMI 在 24-27 之間的死亡率最低，BMI 增加或者減少都會引起死亡率升高。肥胖症所導致的死亡率升高在仍在吸菸的，曾經吸菸現已戒斷的，或者從未吸菸的患者中無顯著區別。BMI 大於 32 可導致死亡率加倍。美國每年因肥胖症而增加的死亡人數在 111,999 到 365,000 之間。肥胖症使預期壽命平均減少 6-7 年。其中嚴重肥胖症 (BMI>40) 使男性預期壽命減少 20 年，女性減少 5 年。

致病性

肥胖症能導致多種生理和心理疾病。這些疾病可分成兩大類：

脂肪體積的增加導致的疾病，包括骨關節炎、阻塞性睡眠呼吸暫停綜合症、社交障礙等；

脂肪細胞增加導致的疾病，比如糖尿病、癌症、心血管疾病、非酒精性脂肪肝等。

脂肪含量增加導致機體對胰島素反應能力下降，從而導致胰島素抵抗。脂肪含量增加同樣也導致機體，主要是血液，處於一種炎症狀態，增加了栓塞的風險。

向心性肥胖，主要表現為腰-臀比增大，是代謝綜合征的重要危險因素。代謝綜合征是一系列代謝異常的組合，常包括 2 型糖尿病、高血壓、高脂血症（高膽固醇血症以及高甘油三酯血症）。

肥胖症的其他合併症包括直接由肥胖所導致的病症，以及與肥胖症發病機制相關，比如病因相同（飲食或者靜止型生活方式）的一些疾病。其中相關性最強的是 2 型糖尿病。據報導 64% 的男性，77% 的女性糖尿病患者體重超標。

肥胖症的病因

大多數的學者認為過量的能量攝入和靜止型的生活方式是導致肥胖症的主要原因。少數情況下，食物過量攝入與遺傳、生理和心理疾病有關，當然也有文化差異和機械化大生產的因素。2006 年發表的一篇綜述總結了 10 種導致肥胖症發病率和患病率增高的其他原因：

1. 睡眠不足
2. 內分泌干擾物—能影響脂肪酸代謝的食物
3. 環境溫度變化減少
4. 吸煙人數減少，因為吸煙能抑制食慾
5. 藥物濫用導致體重增加
6. 人種和人群年齡結構的重新分布

7. 晚育
8. 宮內發育或者是代際效應（intergenerational effects）
9. BMI 高的人在自然選擇過程中具有一定的優勢
10. 選擇性配對，相同體重等級的人容易相互認識

性別

女性肥胖者比男性肥胖者多。因為在人體的皮下結締組織中有一種膠原蛋白，其結構對脂肪的分布有著不小的影響，女性體內的膠原蛋白呈線性，男性體內的膠原蛋白呈交叉隔離狀，顯然後者能夠更好地控制脂肪。

肝部脂肪

美國一項最新研究發現，肝部堆積過多脂肪是肥胖的原因之一。這項發表在《國家科學院學報》上的研究指出，肝部脂肪，即甘油三酯的堆積是導致與肥胖有關的代謝失調的重要風險因素，而這種代謝失調通常與糖尿病、心臟病等疾病有關聯。

飲食

USDA 的圖表顯示隨碳酸飲料消費增高，牛奶的消費減少。

儘管在學校、醫院、網路甚至食品包裝上，有關營養學的信息唾手可得，過量進食仍然是一個普遍存在的問題。

1971 - 2000 年間，美國肥胖症的發生率從 14.5% 上升到 30.9%。同一時間內，卡路里的平均攝入量也有所升高。其中，女性平均每日攝入卡路里量增加 335kcal（1971 年 1542kcal，2004 年升高至 1877kcal），而男性則為 168kcal（1971 年 2450kcal，2004 年升高至 2618kcal）。多數多餘的卡路里來自碳水化合物。其中最主要的是軟飲料，由於含糖量過高，它所提供的熱量占年輕人每日攝入熱量的 25%。飲食結構發生改變，尤其是高熱量的快餐類食物所佔的比例顯著增加（1995 年是 1977 年的 3 倍）。這些現象的原因可能是針對兒童和青少年設計的軟飲料和快餐的廣告日漸增多。而且，美國和歐洲的農業政策導致糧食價格下降，因此以玉米、大豆、小麥、大米等為原料的加工業相對成本也較水果和蔬菜加工業低。

廣為大眾所接受的觀點——雖然吃得少，但代謝慢也能導致肥胖——並無科學證據的支持。

靜止型生活方式

靜止型生活方式在肥胖症發病過程中起重要作用。肥胖症患者較之體重正常的人活動量有所減少。比如加拿大，生活方式為靜止型的男性 27% 患有肥胖症，但這一比例在正常活動量的男性中僅為 19.6%。

機械化大生產，交通方式改變以及城市化是導致體力活動日益減少的原因。中國有一項研究表明，城市化導致每日能量支出減少 300-400kcal，而以車代步則使能量支出減少量又增加 200kcal。肥胖症的發病率隨著城市化建設的發展越來越高，社交活動增加，鍛煉時間減少和在家用餐時間減少都是可能的影響因素。

遺傳因素

與其他的疾病相同，肥胖症也是基因和環境因素相互作用的結果。基因多態性存在於多種調節食慾和代謝的基因中，當熱量提供充足時，可導致肥胖。肥胖是一系列少見遺傳病的主要癥狀，比如 Prader-Willi 綜合征, Bardet-Biedl 綜合征, MOMO 綜合征，瘦素受體突變所導致的先天性瘦素缺乏症，以及黑皮素受體突變等。7% 早發性嚴重肥胖（定義為 10 歲前發病，且 BMI 大於正常水平 3 個標準差以上）的患者具有單一位點基因突變。除上述綜合征以外，FTO 基因多態性與肥胖症似乎存在一定的聯繫。具有該基因純合子的成年人與該基因缺失的成年人相比，體重增加大約 3 公斤，而且肥胖症發病率是後者的 1.6 倍。當具有 FTO 基因多態性的患者參加中等強度體力活動（相當於 3-4 小時的快步行走）時，上述差別消失。有一個研究表明父母均肥胖的後代有 80% 也是肥胖症患者，而體重正常的父母的後代只有 10% 是肥胖症患者。

6% 到 85% 的肥胖症患者發病過程中，遺傳因素起一定作用，這一機率與受試者取樣有關。節約基因理論假設在相同的環境條件下，某些特定的種族或人群比較容易發生肥胖。他們能充分吸收食物中的能量並以脂肪的形式進行儲存，以

適應環境的改變及自然選擇的壓力。這就是為什麼一些在沙漠中生活的 Pima 印地安人在西方生活方式的影響下發生嚴重肥胖的原因。

生理和心理疾病的影響

某些生理或心理疾病，以及治療他們的藥物能增加肥胖症的患病風險。生理疾病包括上述的罕見遺傳病，以及一些先天性或者獲得性的疾病，比如甲狀腺功能低下、庫欣綜合症、生長激素缺乏症等。還有進食障礙：暴食障礙（binge eating disorder）和夜間進食綜合症（night eating syndrome），然而，肥胖症並不是一種心理疾病，因此並未將其列入精神障礙診斷與統計手冊。

治療方法

肥胖症的主要治療手段就是飲食控制和體育鍛煉。合理的飲食控制能在短期內使體重明顯下降，但之後如何維持是一個令人困擾的問題，常需要長期保持體育鍛煉配合低熱量飲食的生活方式。一般只有 20% 的人能長期保持體重不反彈。更進一步的調查發現，67% 減重超過體重 10% 的患者能在此後一年內維持該體重或者保持繼續減重的趨勢。體重平均減少大於 3kg 或者減重大於總體重 3% 的患者能在 5 年內保持這一水平。減肥的好處顯而易見，在一項前瞻性調查研究中，主動減肥，不論其體重下降的程度，都能使任何原因所導致的死亡率減少 20%。

最有效但是風險最大的肥胖症治療手段是胃腸道改道手術（Bariatric Surgery）。因其嚴重合併症所帶來的各種問題，而未能廣泛應用於肥胖症患者。研究者正試圖尋找新的肥胖症治療方法。其中最為人關注的就是胃腸素激素（比如瘦素）在控制食慾方面的作用。胃腸素類激素，也稱作腦腸素，是人體內能自發產生用於調節消化系統相關各項功能的一種類激素。目前正試圖通過外周注射的方式將其用於中樞神經系統中影響食慾的特殊神經通路，以期能起到調節食物攝入的作用。當然在此之前，需要對胃腸素類激素的各項生理和病理生理作用進行進一步的研究。

行為學療法

行為學療法是指通過改變飲食習慣（少量多餐）、飲食結構（減少某些類型食物的攝入量）以及體育鍛煉（保持長期運動的習慣）等行為達到減肥的目的。

飲食控制

控制飲食的方法一般分為如下四類：低脂飲食，低碳水化合物飲食，低熱量飲食以及極低熱量飲食。一份針對六份隨機控制試驗所做出的後設分析發現主要節食方法（低熱量、低碳水化合物及低脂）在減肥效果上沒有任何差異（都順利減少二至四公斤）。

低脂飲食

低脂飲食主要是減少食物中脂肪的含量，以達到減少熱量攝入的目的，但不減少攝入食物的總量。該方法是 NCEP（National Cholesterol Education Programme，美國國家膽固醇教育計劃）中的第 1 步和第 2 步。16 個試驗（持續時間 2-12 個月不等）的後設分析（meta-analyse）結果顯示，低脂飲食能使體重減少 3.2 公斤。

低碳水化合物飲食

低碳水化合物飲食，是指增加食物中脂肪和/或蛋白質的比例，比如 Atkins 減肥法和高蛋白質飲食法（Protein Power）。這種方法非常流行，但並不為美國心臟協會所推薦。據研究，該方法造成體重下降是飽足感增加，導致能量攝入減少的結果。低碳水化合物飲食並未發現有不良反應。

低熱量飲食

低熱量飲食是指每天只攝入 800-1500kcal 熱量，形成能量負平衡，每周可使體重下降 0.5 公斤。國立衛生研究院（美國）（The National Institutes of Health）回顧分析了 34 個隨機對照試驗，發現該方法能在 3-12 個月內減少 8% 的體重。

極低熱量飲食

極低熱量飲食是指每日只攝入 400-800kcal 熱量，主要來自於蛋白質，脂肪和碳水化合物的攝入受到嚴格限制。使機體

處於長期飢餓狀態，每周能使體重下降 1.5-2.5 公斤。因其能引起瘦體質減少，痛風風險增加以及電解質平衡紊亂等不良反應而不作廣泛推薦。嘗試該方法的患者需要在醫生的指導下進行，並嚴格預防併發症的發生。

資料來源：衛生福利部國民健康署健康專欄