

抗抑郁市场分析：正视抑郁，期待突破

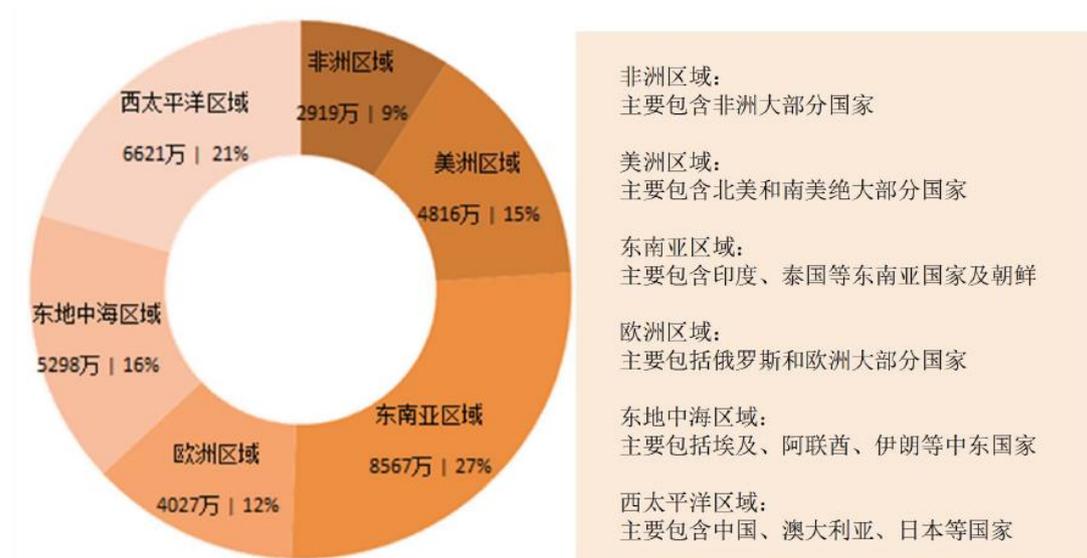
报告日期：2019年12月16日

抑郁症是一种常见、反复发作、高自杀率、高疾病负担的精神疾病，影响人的感觉、思维和行为，可能导致各种情绪和身体问题。同时，抑郁症还有许多伴发症状，如睡眠障碍、食欲下降、体重减轻、难以名状或无法解释的各种慢性疼痛等。

1. 全球市场：抑郁症已成全球第四大疾病

根据世界卫生组织发布的数据显示，目前全球抑郁症患者已经超过 3.2 亿人，约占全球人口总数的 4.4%，近十年来平均增速约 18%。

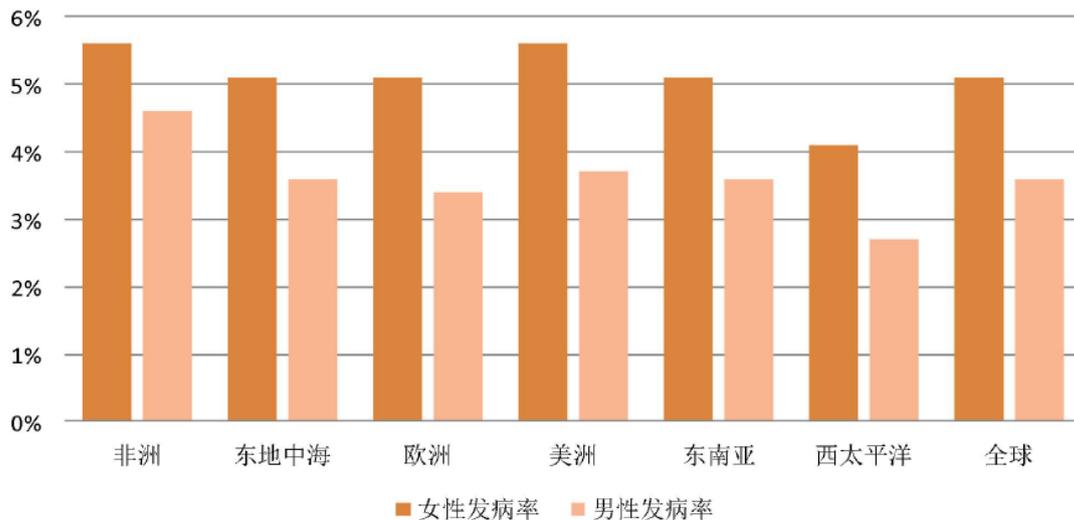
图表 1：全球抑郁症患者地区分布



数据来源：世界卫生组织，VBR

在全球任何地区,女性的抑郁症发病率都要高于男性的发病率。全球女性的平均抑郁症发病率为 5.1%, 男性的平均抑郁症发病率为 3.6%。

图表 2: 全球抑郁症女性和男性发病率情况



数据来源: 世界卫生组织, VBR

在美国, 抑郁症人群约为 6150 万, 相当于总人口的 1/4, 在 13~18 岁之间的青少年中, 约 20% 有严重的精神疾病; 8~15 岁的青少年中有 13% 有严重的精神疾病。重度抑郁、轻中度抑郁、躁郁症影响着 2100 万 (9.5%) 的美国成年人。

在欧盟, 抑郁症产生的相关费用超过 1180 亿欧元。这相当于整个欧盟地区生产总值的 1%。

中国的抑郁症人群总数近亿人, 占总人群的 7.3%, 预计到 2030 年, 抑郁症将上升为中国负担最大的疾病。保守估计, 中国大概有 2 亿人在一生中需要接受专业的心理咨询或心理治疗。

作为一种高致残性疾病,抑郁症已经成为我国一个重大的公共卫生问题。然而由于文化的因素,我国的抑郁症就诊率极低,仅有7.54%的人会选择及时就医。

2. 抑郁症发病机理分析：多因素影响，发病机制复杂

目前,人类对抑郁症的确切病因尚不清楚,其发病机制复杂。通常认为,抑郁症的发生与生物、心理和社会因素有关,在某些情况中某方面的因素对于抑郁症的发生起到重要的,甚至是决定性的作用,而在另一些情况中多方面的因素对于抑郁症的发生共同产生影响。应注意的是,抑郁症的严重情绪低落症状往往会促发其他精神和躯体障碍,而后者又会反过来加重抑郁症状或使抑郁症的治疗及预后复杂化。

2.1.生化因素

① 羟色胺(5-HT)假说

近10年来,心境障碍的5-HT假说越来越受到重视。认为5-HT直接或间接参与调节人的心境。5-HT水平降低与抑郁症有关,而5-HT水平增高与躁狂症有关。精神药理学研究发现,对氯苯丙氨酸、利血平可耗竭5-HT,导致抑郁;三环类抗抑郁药(TCAs)、选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)可阻滞5-HT的回收,起抗抑郁作用;5-HT的前体5-羟色氨酸能治疗抑郁症;单胺氧化酶抑制剂(MAOIs),抑制5-HT的降解,具有抗抑郁作

用。

研究发现自杀者和抑郁症患者脑脊液中 5-HT 代谢产物 5-羟口引哚乙酸 (5-HIAA) 含量降低，还发现 5-HIAA 水平降低与自杀和冲动行为有关；5-HIAA 浓度与抑郁严重程度相关，浓度越低，抑郁程度越重；抑郁症患者和自杀者的尸脑研究也发现 5-HT 或 5-HIAA 的含量降低。

②去甲肾上腺素(NE)假说

研究发现双相抑郁症患者尿中 NE 代谢产物 3-甲氧基-4-羟基苯乙二醇 (MHPG) 较对照组明显降低，转为躁狂症时 MHPG 含量升高；酪氨酸羟化酶 (TH) 是 NE 生物合成的限速酶，而 TH 抑制剂 α -甲基酪氨酸可以控制躁狂症，导致轻度的抑郁，可使经地昔帕明治疗好转的抑郁症患者出现病情恶化；三环类抗抑郁药抑制 NE 的回收，可以治疗抑郁症；利血平可以耗竭突触间隙的 NE，而导致抑郁。

有人认为抑郁症患者脑内 NE 受体的敏感性增高，而抗抑郁药可降低其敏感性，产生治疗效果。

③多巴胺(DA)假说

研究发现某些抑郁症患者脑内 DA 水平降低，躁狂发作时 DA 水平增高。其主要依据：多巴胺前体二羟苯丙氨酸 (L-DOPA) 可以改善部分单相抑郁症患者的抑郁症状，可以使双相抑郁转为躁狂；多巴胺激动剂，如 (Piribedil) 和溴隐亭等有抗抑郁作用，可使

部分双相患者转为躁狂；新型抗抑郁药，如安非他酮(Bupropion)主要阻断多巴胺的再摄取。研究发现抑郁发作时，脑脊液中多巴胺的降解产物高香草酸(HVA)水平降低。另有报道，能阻断多巴胺受体的抗精神病药物，可治疗躁狂发作，亦说明心境障碍患者存在DA受体的变化。

④ 乙酰胆碱(ACh)假说

乙酰胆碱能与肾上腺素能神经元之间张力平衡可能与心境障碍有关，脑内乙酰胆碱能神经元过度活动，可能导致抑郁；而肾上腺素能神经元过度活动，可能导致躁狂。

⑤ γ-氨基丁酸(GABA)假说

临床研究发现抗癫痫药如卡马西平、丙戊酸钠具有抗躁狂和抗抑郁作用，其药理作用与脑内GABA含量的调控有关。有研究发现双相障碍患者血浆和脑脊液中GABA水平下降。

2.2. 神经内分泌功能失调

近年来大量研究资料证实某些内分泌改变与心境障碍有关。

① 下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴(HPA)

通过监测血浆皮质醇含量及24h尿17-羟皮质类固醇的水平发现，抑郁症患者血浆皮质醇分泌过多，且分泌昼夜节律也有改变，无晚间自发性皮质醇分泌抑制，提示患者可能有HPA功能障碍。其次，约40%的抑郁症患者地塞米松抑制试验(DST)为阳性。

新近研究发现单相精神病性抑郁症和老年抑郁症患者，DST 阳性率高于非精神病性抑郁及年轻患者。抑郁症患者 DST 异常是比较稳定的，往往随临床症状缓解而恢复正常。有研究还发现，重症抑郁症患者脑脊液中促皮质激素释放激素 (CRH) 含量增加，认为 HPA 异常的基础是 CRH 分泌过多。

②下丘脑-垂体-甲状腺(HPT)轴

研究发现抑郁症患者血浆甲状腺释放激素 (TSH) 显著降低，游离 T4 显著增加，患者对抗抑郁药反应可能与游离 T4 下降有关。25%~70% 抑郁症患者 TSH 对促甲状腺释放激素 (TRH) 的反应迟钝，TSH 反应随抑郁症状缓解而趋于正常。TSH 反应迟钝的患者预示对抗抑郁药治疗效应好。

③下丘脑-垂体-生长素 (HPGH) 轴

研究发现抑郁症患者生长素 (GH) 系统对可乐定刺激反应存在异常，明显低于正常对照。有人还发现抑郁症患者 GH 对地昔帕明的反应降低，部分抑郁症患者 GH 对胰岛素的反应降低，在双相抑郁及精神病抑郁患者中更为明显。但抑郁症患者 GH 调节异常的机制尚未阐明。

2.3.神经可塑性改变

心境障碍与多种生物学改变有关，其中神经可塑性研究越来越受人关注。神经可塑性 (plasticity) 或脑可塑性就是指中枢神

神经系统(CNS)在形态结构和功能活动上的可修饰性。即指在一定条件下 CNS 的结构和机能，能形成一些有别于正常模式或特殊性的能力。新近研究表明，心境障碍中神经可塑性遭到破坏。

① 神经元和胶质细胞的变化

尸检研究发现，抑郁症患者海马、胼胝体膝下区、眶回、背侧前额叶和杏仁核等部位的皮质容量、神经元、胶质细胞数量减少；还发现皮层一些区域神经元体积也减小，如带状皮层前部神经元体积减小约 23%。动物模型研究发现，海马 CA3 区锥体细胞树突的数目与长度减少而导致顶树突萎缩。这种神经元及胶质细胞数目与体积改变，可能与神经细胞萎缩、细胞发生减少及细胞凋亡增加有关。研究发现，应激可抑制神经发生，而抗抑郁治疗可促进神经发生，长期抗抑郁治疗可增加齿状回颗粒细胞的神经发生。长期 NE 和 5-HT 的选择性再摄取抑制剂和电痉挛治疗都可促进新生神经元的增殖和存活，可见刺激神经元活动可以增强神经元发生，提示神经发生可能受神经元可塑性调节。

② 神经元内信号转导通路的变化

抗抑郁药作用机制的研究发现，有几条信号传导通路与心境障碍的发病关系密切：

<1>磷酸肌醇-蛋白激酶-C 环路：抗抑郁药物和心境稳定剂可抑制磷酸肌醇-蛋白激酶-C 通路。锂盐和丙戊酸盐可以减少肌醇向胞内转运；同时锂盐作为肌醇磷酸酶的非竞争抑制剂，可阻

止三磷酸肌醇转化为肌醇，从而影响了蛋白激酶 C 信号传导通路。

<2>Wnt 信号通路：抗抑郁药和心境稳定剂通过作用于 Wnt 信号通路提高神经元可塑性。Wnt 可激活松散的中间激酶，后者能抑制糖原合成激酶(GSK-3 β)和蛋白激酶 A,GSK-3 β 可以磷酸化髓蛋白，使其失活。锂盐通过抑制 GSK-3 β 提高 p_链蛋白水平，产生抗凋亡效应，并通过 T 细胞因子 / 淋巴增强因子 1Tcf / Lef-1 刺激轴突生长。丙戊酸盐和其他抗惊厥药，也通过抑制 GSK-3 β 或诱导 1 β 链蛋白来抗凋亡。

<3>神经营养因子下游信号传导通路：抗抑郁药和心境稳定剂可影响神经营养因子信号传导通路。脑源性神经营养因子(BDNF)信号传导通路可能参与电痉挛治疗和抗抑郁药物治疗的作用机制。给予 NE 和 5-HT 选择性再摄取抑制剂等抗抑郁药，可增加海马中 BDNF 的表达。MAOIs 也可增加前额叶 BDNF 水平。

2.4.遗传因素

抑郁症的发生与遗传素质密切相关。家系研究发现亲属同病率远高于一般人群。血缘关系越近发病一致率越高，父母兄弟子女发病一致率为 12%-24%，堂兄弟姐妹为 2.5%；双生子研究发现双卵双生的发病一致率 12%-38%，单卵双生为 69%~95%；寄养子研究发现患者的亲生父母患病率为 31%，养父母仅为 12%，提示遗传因素起重要作用。

在抑郁症患者的调查中发现大约有 40%~70%的患者有遗传倾向，即大约将近或超过一半以上的患者可有抑郁症家族史。因此抑郁症患者的亲属，特别是一级亲属发生抑郁症的危险性明显高于一般人群。关于其遗传方式，目前多数认为是多基因遗传。

2.5.心理社会环境因素

不利的社会环境对于抑郁症的发生有重要影响，这些不利的环境可以归纳为：

①**婚姻状况**。婚姻状况的不满意是发生抑郁的重要危险因素，离异或分居或丧偶的个体发生抑郁症的危险性明显高于婚姻状况良好者，其中男性更为突出；

②**经济状况**。低经济收入家庭中的主要成员易患抑郁症；

③**生活事件**。重大的突发或持续时间在 2-3 个月以上的生活事件对个体抑郁症的发生构成重要的影响。重大的生活事件如亲人死亡或失恋等情况可以作为导致抑郁症的直接因素。

2.6.人格因素

人格特征中具有较为明显的焦虑、强迫、冲动等特质的个体易发生抑郁症。

具体表现为过分疑虑及谨慎，对细节、规则、条目、秩序或表格过分关注，力求完美，道德感过强，谨小慎微，过分看重工作成效而不顾乐趣和人际交往，过分拘泥于社会习俗，刻板和固执；或表现为持续和泛化的紧张感与忧虑；或在社交场合过分担

心会被别人指责或拒绝；或在生活风格上有许多限制；或回避那些与人密切交往的社交或职业活动等。

2.7. 儿童期的经历

儿童期的不良经历往往构成成年期发生抑郁症的重要危险因素。调查发现，以下一些经历与成年后患抑郁症关系密切：

① 儿童期双亲的丧亡，尤其是在学龄前期；

② 儿童期缺乏双亲的关爱（例如在儿童期由于父母的关系不融洽、父母分居两地、由于父母的工作或其他原因使儿童本人长期寄养在祖父母处或全托幼儿园或寄读学校等）；

③ 儿童期受到虐待，特别是性虐待；

④ 儿童期的其他不良经历（如长期生活于相对封闭的环境、父母过分严厉、无法进行正常的社会交往等）。

2.8. 躯体疾病因素

躯体疾病，特别是慢性中枢神经系统疾病或其他慢性躯体疾病可成为抑郁症发生的重要危险因素。常见的与抑郁症发生相关的躯体疾病有：

① 恶性肿瘤

恶性肿瘤的患者中抑郁症的发生率明显高于一般人群，其原因是多方面的。恶性肿瘤对患者的健康和生命所构成的威胁以及患病以后对患者生活质量和社会功能的影响、抗肿瘤药物的不良反应、手术治疗所致的躯体残缺或生活的不便等均可以作为抑郁

症的重要诱因。

②代谢性疾病和内分泌疾病

甲状腺功能减退(甲减)患者可出现心境低落、思维迟缓、动作缓慢、记忆力下降、注意力不集中、精神萎靡不振、食欲下降、兴趣下降或缺乏、嗜睡等症状,与抑郁症相似。甲减患者的思维、情感和行为抑制尤为突出,患者的反应性、警觉性下降,严重者可以出现抑郁性木僵。糖尿病中最常见的精神症状是心境低落,且糖尿病患者人群的自杀或自杀未遂的发生率是一般人群的3倍,因此糖尿病是抑郁症发生的重要危险因素之一。

在糖尿病患者中所观察到的心境低落有两种情况,一是表现心境低落,但不符合抑郁症的诊断标准,心境低落对患者的心理及生理影响不大;二是心境低落及相关症状对患者的心理社会功能构成明显的影响,符合抑郁症的诊断标准。

糖尿病患者容易发生抑郁症主要原因为:

<1>糖尿病相关的饮食限制、增加的自我护理工作给患者生活带来诸多不便;

<2>患者对可能出现的躯体脏器的损害和并发症过分担心;

<3>糖尿病造成的躯体脏器损害;

<4>糖尿病的某些病理生理改变容易导致抑郁情绪的产生,包括血糖紊乱和神经内分泌的异常。

③心血管疾病

冠状动脉粥样硬化性心脏病和风湿性心脏病均可作为产生抑郁症的危险因素。部分患者可表现出情绪低落、注意力不集中、记忆力下降、睡眠障碍等；还有的患者可出现疑病观念等。同时，抑郁情绪又会对冠心病的发生发展产生负性影响，包括增加急性心肌梗死患者的死亡率。

④神经系统疾病

帕金森病、癫痫等疾病均容易伴发抑郁。调查表明癫痫患者的抑郁症发生率明显高于一般人群，自杀的发生率为一般人群的5倍。最容易出现抑郁的癫痫亚型为强直阵挛发作和复杂部分发作。

导致抑郁产生的原因可能有三个方面，一是由于疾病所造成的社会功能受损、生活质量的下降以及社会的偏见所带来的心理问题；二是某些抗癫痫药物、抗帕金森病药物的影响；三是可能存在的共同的神经生物学机制的作用。

2.9.精神活性物质的滥用和依赖

精神活性物质的使用和戒断都可成为抑郁症的危险因素，这些物质包括鸦片类物质、中枢兴奋剂、致幻剂、酒精、镇静催眠药物等。由于酒精使用(饮酒、酗酒)相当普遍，应予特别关注。

调查发现，长期饮酒者有50%或以上的个体有抑郁症。酒精和抑郁症的关系在不同的个体有不同的情况，有的个体是在有

饮酒史以前已经存在抑郁，但长期饮酒以后使抑郁更加明显；而对于有的个体来说，是酒依赖出现以后才出现明显的抑郁症，因此酒精和抑郁之间的因果关系很难简单界定，但在临床上发现嗜酒往往和抑郁症相伴随。此外，其他精神活性物质如阿片类物质和抑郁症的关系也与酒精相类似。

2.10. 药物因素

某些药物在治疗过程中可引起抑郁症，其中包括某些抗精神病药物(如氯丙嗪)、抗癫痫药物(如丙戊酸钠、苯妥英钠等)、抗结核药物(如异烟肼)、某些降压药(如可乐定、利血平等)、抗帕金森病药物(如左旋多巴)、糖皮质激素(如泼尼松)等。这些药物在使用常规治疗量时就可造成部分患者出现抑郁症，或使原有的抑郁加重。

需要注意的是，很多因素在许多情况下是共同发挥作用的，例如影响婚姻状况的因素中除了不可抗拒的外界因素外，个体的人格特点也往往影响婚姻关系。数据表明，阳性家族史、生活事件、人格缺陷等因素的联合作用可使个体发生抑郁症的几率显著增高。

3. 抑郁症的诊断及治疗：药物治疗依然是主要疗法

抑郁症的诊断，由于目前暂无对抑郁症的特异性检查项目，主要还是以医生临床观察为主。

通常由心理医生根据患者的既往病史、临床特征和体格检查等作为诊断依据。国际上通用的诊断标准有 ICD-11（国际疾病分类第十一版）和 DSM-V（精神疾病诊断标准第五版），目前中国采用的是 ICD-11。医生根据诊断标准中的各项临床症状对患者进行观察，给出诊断结论。

国际上公认的治疗抑郁症的方法有药物治疗、心理治疗和物理治疗。其中，药物治疗是当今治疗各种抑郁症的主要疗法。

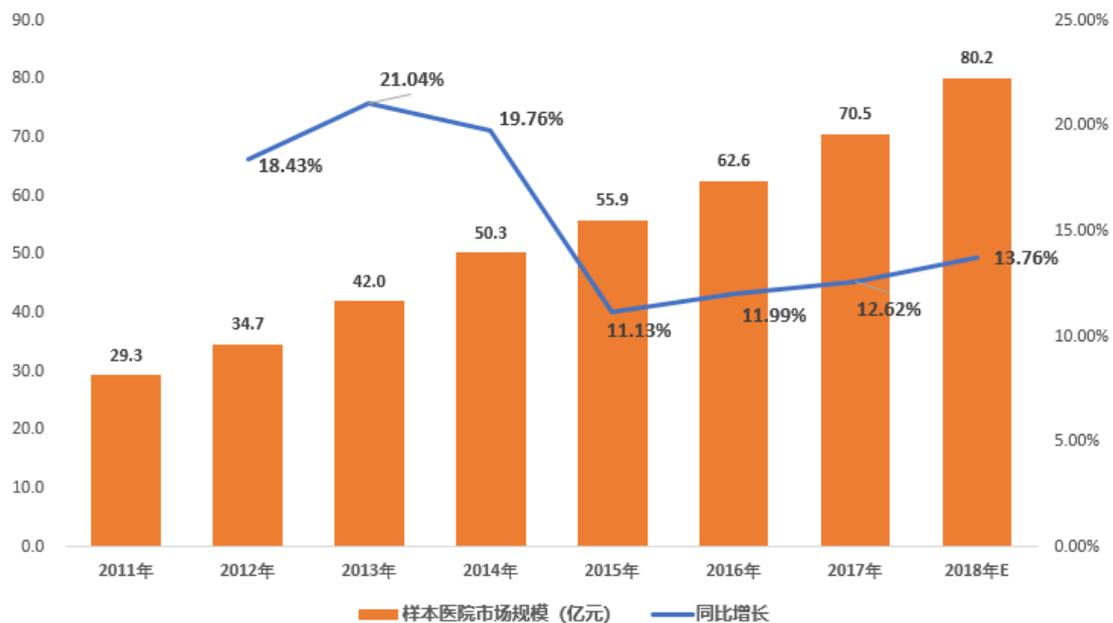
抗抑郁药是当前治疗各种抑郁症的主要药物，能有效解除抑郁心境及伴随的焦虑、紧张和躯体症状，有效率约 60%~80%。根据国外抑郁症药物治疗规则，急性期推荐使用新型抗抑郁药，如 SSRI、SNRI、NaSSAs 等类药物。我国目前临床用药情况调查，TCAs 如阿米替林、氯米帕明、马普替林等在不少地区作为治疗抑郁症的药物，所以也可作为首选药物。**用药的基本原则是，因人而异，合理用药。**

目前全球应用较广的抑郁症治疗指南有加拿大焦虑与心境障碍治疗网络成人抑郁症治疗指南（CANMAT 指南）、世界生物精神病学学会联盟双相障碍治疗指南（WFSBP 指南）以及英国国家卫生与临床优化研究所指南（NICE 指南）。其中，CANMAT 于 2016 年 8 月发布的最新版的成人抑郁症治疗指南，为治疗抑郁症提供了更广的思路与依据。

4. 国内抗抑郁药物市场：SSRIs 市场占有率最高

在我国，抗抑郁药是一个高速增长的市场。2014 年以前，抗抑郁药市场同比增长率维持在 20%左右，此后增长率虽有所放缓，但始终保持在 10%以上。

图表 3：2011-2018 年样本医院抗抑郁药市场规模及增长

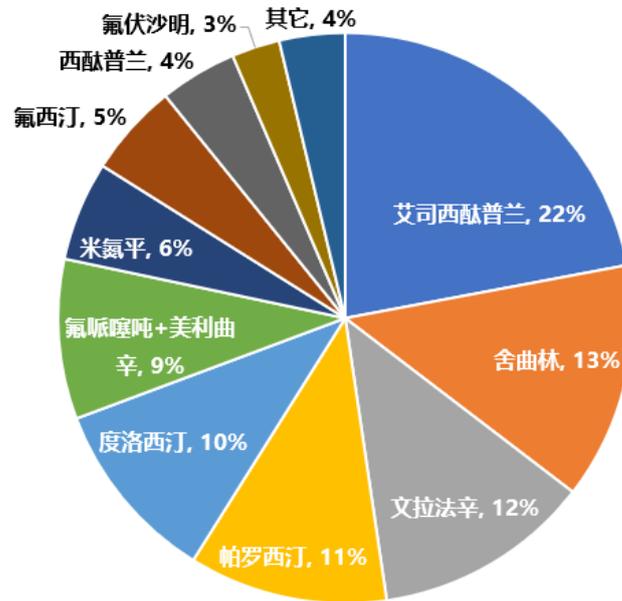


数据来源：前瞻产业研究院、智银资本

由于 5-HT 再摄取抑制剂 (SSRIs) 的药理机制较为明确，不良反应少，应用安全，近年来迅速成为临床上的一线抗抑郁药，是目前最重要的一类抗抑郁药。

目前全球已有 30 多个 SSRIs 类品种，我国样本医院抗抑郁药销售额最高的产品依次是艾司西酞普兰、舍曲林、文拉法辛、帕罗西汀和文拉法辛，市场占有率分别为 22%、13%、12%、11% 和 10%，销售额最高的 5 个产品合计市场占有率高达 69%。

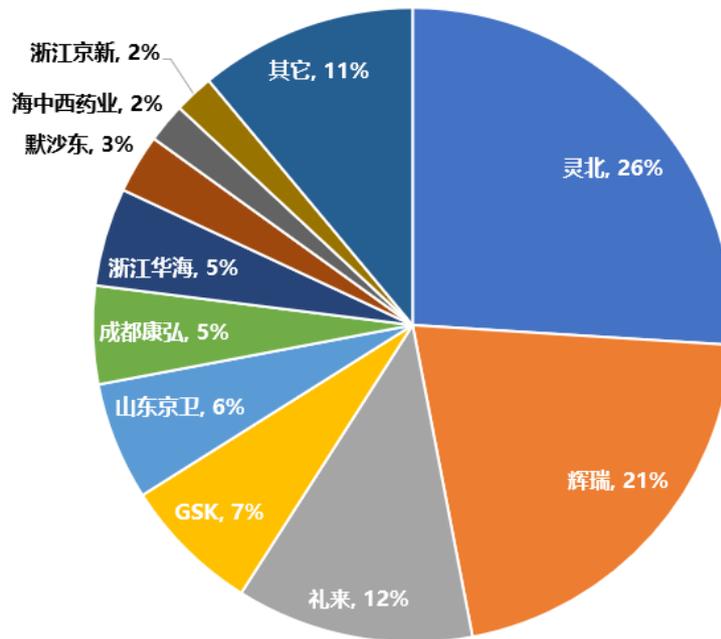
图表 4：国内样本医院抗抑郁药物用药市场格局（按品种）



数据来源：米内网、智银资本

我国样本医院抗抑郁药市场占有率最高的企业分别为灵北、辉瑞、礼来、GSK 和山东京卫，分别占有 26%、21%、12%、7%和 6%的市场份额。其中农耕，灵北、辉瑞、GSK、礼来、默沙东等 5 家外企占据了 70%的市场份额。

图表 5：国内样本医院抗抑郁药物用药市场格局（按企业）



数据来源：米内网、智银资本

近二十多年来，医生一直在坚持使用选择性 5-HT 再摄取抑制剂（SSRIs）作为抑郁一线治疗药物。然而，治疗过程中所使用的第一种抗抑郁药缓解率不到 30%，此后的治疗尝试更是一路下降。这一状况促使临床医师继续寻找更有效的抗抑郁药，即可提供快速及持续症状缓解的药物；这也是科学家及药厂努力研发更为有效的抗抑郁药的原因。

在研发领域，现有的一些临床早期项目都有一定程度的受挫。如针对促皮质激素释放因子受体、血管加压素受体以及神经激肽受体开发的领先化合物均遭受了一定的失败。现在，针对抑郁症的研发线都避开了促皮质激素释放因子受体和神经激肽受体这两个靶点。

目前的在研产品，要想改变现有的市场格局，必须在药效、耐受性或者安全性方面能超过艾司西酞普兰，又或者在价格上远低于其他 SSRI 类，才有可能在未来的抗抑郁市场中占有一席之地。

5. 抑郁症其它治疗方案：推荐心理治疗与药物治疗联用

5.1. 心理治疗

对于抑郁症患者可采用的心理治疗种类较多，常用的主要有：支持性心理治疗、动力学心理治疗、认知治疗、行为治疗、人际心理治疗、婚姻和家庭治疗等。

一般而言，支持性心理治疗可适用于所有就诊对象，各类抑郁症患者均可采用或联用；精神动力学的短程心理治疗可用于治疗抑郁症的某些亚类，适应对象应有所选择；认知行为治疗方法可矫正患者的认知偏见，减轻情感症状、改善行为应对能力，并可减少抑郁症患者的复发；人际心理治疗主要处理抑郁症患者的人际问题、提高他们的社会适应能力；婚姻或家庭治疗可改善康复期抑郁症患者的夫妻关系和家庭关系，减少不良家庭环境对疾病复发的影响。

5.2. 心理治疗与药物治疗的合用

在临床实践中，比较理想的联合治疗的程序推荐为：

- ① 一旦确诊抑郁症便应开始抗抑郁药物治疗；

②同时需抓紧时机,对抑郁症患者及亲属开展相关知识的教育并给予一般性心理社会支持;

③尽可能将提高服药依从性作为一般性心理治疗的重点内容之一;

④在1~2周内依据个体化原则适时调整抗抑郁药物剂量;

⑤在开始正规心理治疗前,经药物治疗急性症状和心理社会问题已获得初步缓解;

⑥一旦药物治疗减轻了症状,有可能对患者继续存在的心理社会问题或人际问题再作评价,此时大致可鉴别和预测哪些患者加用心理治疗后将会获益。

总之,联用方案应是有机的整合而非两种治疗的简单相加,才能使之达到最大的治疗效应。

5.3.无抽搐电痉挛治疗(MECT)

目前对于抑郁症临床使用的是经过“改良”的无抽搐电痉挛治疗(MECT),不良反应大大减轻,使得即使老年患者也能很好的耐受。MECT治疗利用现代麻醉、肌肉松弛剂技术,用短暂的、适量脉冲电流刺激大脑,诱发大脑皮质同步发出脑电,使之发生一系列的生理和生化反应,从而达到治疗抑郁症的目的。有学者称MECT治疗如同“重启死机的电脑”。当然,接受MECT治疗前要经过精神科医师和麻醉医师的全面评估,包括躯体健康状况、治疗适应征和禁忌证等。

5.4. “脑起搏器”(DBS)

脑深层刺激手术(DBS)是一种治疗抑郁症比较新颖的方法。主要针对那些经过常规治疗没有好转的重度病人。主要通过刺激大脑中的奖励中枢(比如伏隔核)达到治疗效果。但是因为需要动手术,对刺激的频率的选择也需要多次尝试,尚未有明确的参数,所以该方法还处于一个实验阶段。

5.5.虚拟现实治疗(VR)

虚拟现实(VR)技术是利用计算机技术对真实环境进行3D模拟的新技术。通过计算机技术整合一系列外置设备,包括显示器、VR眼镜、数据手套、耳机、追踪系统、三维空间传感器以及操作手柄等,模拟一个逼真的包含视、听、触、嗅等感觉的虚拟时空世界。借助这些虚拟环境设备的深度介入,患者可以产生良好的沉浸感,使患者能够在“身临其境”的感受下进行体验和治疗。

6. 小结：认知与观念的改变更为重要

1、最后还是想说,面带笑容、待人友善、性格开朗只是人的个性特征或习惯化的行为模式,与抑郁症没有本质联系,但也可能有一丝丝正面或负面的关联。正面相关,意味着这是他们下意识的保护因素。负面相关,意味着他们要保持着心身分离状态,一方面内心的痛苦难以表达和释放,一方面还要维持笑容。正因

为他们爱笑、友善和开朗，内心的真实感受和需要更容易被忽略，不容易被发现。

2、抑郁症患者中很多人都清楚自己得了病，为了让自己抑郁、负面的情绪不被发现，不影响他人，许多抑郁症患者努力把自己包裹起来、躲起来。抑郁症是一种疾病、一种失去活力、失去了正确感知快乐、高兴、兴奋、悲伤和痛苦这些能力的疾病，跟坚不坚强、脆不脆弱没有关系。

3、对于中国抗抑郁用药市场的开拓，并不完全在于新产品、新靶点、新机制的开发或引入，更多的机会应在于国人对于抑郁症的认识以及观念上的改变所带来的市场扩容。

4、由于科技水平限制，现阶段的虚拟现实（VR）技术仅仅停留在非常基础的视觉、听觉 3D 模拟，对于抑郁症治疗的帮助非常有限。我们期待未来随着科技的进步，能出现更为进阶的视、听、触、嗅等全方位交互的虚拟现实空间，以及体感捕捉、脑波捕捉，甚至是与大脑直接进行神经连接与互动的技术，届时，才能真正会对抑郁症的治疗产生重大的帮助。

免责声明

本报告仅供智银资本（以下简称“本公司”）的客户使用。本公司不会因接收人收到本报告而视其为客户。

本报告是基于本公司认为可靠的已公开信息，但本公司不保证该等信息的准确性或完整性。本报告所载的资料、工具、意见及推测只提供给客户作参考之用，并非作为或被视为出售或购买证券或其他投资标的的邀请或向人作出邀请。

客户应当认识到有关本报告的相关推荐等只是研究观点的简要沟通，需以本公司 <http://www.sz-zhiyin.com/> 网站刊载的完整报告为准。

本报告所载的资料、意见及推测仅反映本公司于发布本报告当日的判断，本报告所指的证券或投资标的的价格、价值及投资收入可能会波动。在不同时期，本公司可发出与本报告所载资料、意见及推测不一致的报告。

客户应当考虑到本公司可能存在可能影响本报告客观性的利益冲突，不应视本报告为作出投资决策的惟一因素。本报告中所指的投资及服务可能不适合个别客户，不构成客户私人咨询建议。本公司未确保本报告充分考虑到个别客户特殊的投资目标、财务状况或需要。本公司建议客户应考虑本报告的任何意见或建议是否符合其特定状况，以及（若有必要）咨询独立投资顾问。

在任何情况下，本报告中的信息或所表述的意见并不构成对任何人的投资建议。在任何情况下，本公司不对任何人因使用本报告中的任何内容所引致的任何损失负任何责任。

若本报告的接收人非本公司的客户，应在基于本报告作出任何投资决定或就本报告要求任何解释前咨询独立投资顾问。

本报告的版权归本公司所有。本公司对本报告保留一切权利。除非另有书面显示，否则本报告中的所有材料的版权均属本公司。未经本公司事先书面授权，本报告的任何部分均不得以任何方式制作任何形式的拷贝、复印件或复制品，或再次分发给任何其他人，或以任何侵犯本公司版权的其他方式使用。所有本报告中使用的商标、服务标记及标记均为本公司的商标、服务标记及标记。