

Correlation between atherosclerotic plaque characteristics and white matter hyperintensity volume in branch atheromatous disease

ZHANG Guisong, REN Huiling, LUO Weigang, HU Xiaokai, LI Wenjun,
DONG Yujuan, XU Yuzhu*

(Department of Neurology, Hebei Medical University Third Hospital, Shijiazhuang 050000, China)

[Abstract] **Objective** To explore correlation of high resolution MRI (HR-MRI) characteristics of atherosclerotic plaque in middle cerebral artery (MCA) and white matter hyperintensity (WMH) volume in branch atheromatous disease (BAD) patients. **Methods** Totally 144 patients with acute ischemic stroke (AIS) were retrospectively enrolled and divided into plaque group ($n=71$) and non-plaque group ($n=73$) based on the presence or not of MCA plaques. HR-MRI characteristics of MCA plaque (distribution, eccentricity and burden), total WMH, periventricular WMH (PVWMH), deep WMH (DWMH) and cortical WMH (JCWMH) volumes and distribution were evaluated. The relationships of plaque characteristics with WMH volumes and distribution were analyzed using generalized linear models. **Results** Patient's age, systolic blood pressure level, total WMH volume, PVWMH volume, DWMH volume and JCWMH volume in plaque group were all higher than those in non-plaque group (all $P<0.05$). Multivariate analysis showed that the presence of plaques, plaque's distribution and eccentric plaques were all independent risk factors for total WMH volume, while the presence of plaques and plaque's distribution were both independent risk factors for PVWMH volume, the presence of plaques, positive remodeling and eccentric plaques were all independent risk factors for DWMH volume, and the presence of plaques was an independent risk factor for JCWMH volume (all $P<0.05$). **Conclusion** Distribution characteristics of MCA no-stenotic atherosclerotic plaques and the presence of eccentric plaques in HR-MRI were both independent risk factors for total WMH volume in BAD patients.

[Keywords] plaque, atherosclerotic; magnetic resonance imaging; white matter; hyperintensity

DOI:10.13929/j.issn.1003-3289.2026.01.007

分支动脉粥样硬化性疾病大脑中动脉粥样硬化斑块特征与白质高信号体积的相关性

张桂松,任慧玲,罗伟刚,胡晓凯,李文君,董玉娟,徐玉珠*

(河北医科大学第三医院神经内科,河北 石家庄 050000)

[摘要] **目的** 观察高分辨率 MRI(HR-MRI)所示分支动脉粥样硬化性疾病(BAD)患者大脑中动脉(MCA)粥样硬化斑块特征与白质高信号(WMH)体积的相关性。**方法** 回顾性分析 144 例急性缺血性脑卒中患者,根据有无 MCA 斑块将其分为斑块组($n=71$)与无斑块组($n=73$);基于 HR-MRI 评估 MCA 斑块特征(斑块分布、偏心斑块、斑块负荷),WMH 总体积及室周 WMH(PVWMH),以及深部 WMH(DWMH)及近皮质 WMM(JCWMH)体积,以广义线性模型分析斑块特征与 WMH 体积及分布的关系。**结果** 斑块组年龄、收缩压水平、WMH 总体积、PVWMH 体积、DWMH 体积及 JCWMH 体积均高于无斑块组(P 均 <0.05)。多因素分析显示,存在斑块、斑块分布和偏心斑块均为 WMH 总体积的独

[基金项目] 河北省自然科学基金(H2025206869)、河北省医学科学研究课题计划(20221184)。

[第一作者] 张桂松(2000—),男,河北邢台人,在读硕士,医师。研究方向:脑小血管病影像学诊断。E-mail: 23034100982@stu.hebmu.edu.cn

[通信作者] 徐玉珠,河北医科大学第三医院神经内科,050000。E-mail: 38900596@hebmu.edu.cn

[收稿日期] 2025-05-16 **[修回日期]** 2025-10-31

立危险因素;存在斑块和斑块分布均为 PVWMH 体积的独立危险因素;存在斑块、正性重构和偏心斑块均为 DWMH 体积的独立危险因素;存在斑块为 JCWMH 体积的独立危险因素(P 均 <0.05)。结论 HR-MRI 所示 MCA 非狭窄性动脉粥样硬化性斑块分布特征及存在偏心斑块均为 BAD 患者 WMH 总体积的独立危险因素。

[关键词] 动脉粥样硬化斑块;磁共振成像;白质;高信号

[中图分类号] R743.3; R445.2 [文献标识码] A [文章编号] 1003-3289(2026)01-0034-06

白质高信号 (white matter hyperintensity, WMH) 是脑小血管病 (cerebral small vessel disease, CSVD) 的经典影像学标志物之一,传统观念认为其与微血管功能障碍有关,但近年研究^[1-2]发现颅内大动脉粥样硬化常与 CSVD 共存,且严重程度与 WMH 进展显著相关。分支动脉粥样硬化性疾病 (branch atheromatous disease, BAD) 为理解大动脉病变与微血管损伤的相关性提供了新的视角。BAD 本质在于颅内大动脉粥样硬化阻塞穿支动脉口,但急性卒中治疗 Org 10 172 试验分型 (Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment, TOAST) 将其归入小动脉疾病,且其临床及影像学表现均与 CSVD 存在高度重叠;深入剖析 BAD 斑块特征可为揭示其间联系提供新思路。本研究观察高分辨率 MRI (high resolution MRI, HR-MRI) 中 BAD 患者大脑中动脉 (middle cerebral artery, MCA) 粥样硬化斑块特征,探讨其与 WMH 体积的相关性。

1 资料与方法

1.1 研究对象 回顾性纳入 2021 年 1 月—2025 年 1 月河北医科大学第三医院 144 例急性缺血性脑卒中 (acute ischemic stroke, AIS) 患者,男 103 例、女 41 例,年龄 18~83 岁、平均 (56.8±12.8) 岁;根据有无 MCA 斑块将其分为斑块组 ($n=71$) 与无斑块组 ($n=73$):斑块组男 54 例、女 17 例,年龄 32~82 岁、平均 (59.6±10.8) 岁,无斑块组男 49 例、女 24 例,年龄 18~83 岁、平均 (54.2±14.1) 岁。纳入标准:①年龄 ≥ 18 岁;②符合 AIS 诊断标准;③弥散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI) 显示 MCA 穿支动脉供血区梗死灶累及范围等于或超过 3 个水平层面;④于 AIS 发作 2 周内采集 HR-MRI 及常规 MRI;⑤存在 2 种及以上动脉粥样硬化危险因素。排除标

准:①MR 血管成像 (MR angiography, MRA) 提示单或双侧 MCA 狭窄 $\geq 50\%$;②非动脉粥样硬化性血管病变;③脑出血、多发性硬化及代谢性脑病等;④心源性栓塞;⑤影像学资料不完整。本研究经医院伦理委员会批准 (W2022-066-1),患者均知情同意。

1.2 基线资料 记录患者有无高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症,吸烟史、饮酒史,入院时收缩压、舒张压,以及实验室指标包括同型半胱氨酸 (homocysteine, HCY)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、极低密度脂蛋白胆固醇 (very low-density lipoprotein cholesterol, VLDL-C) 及尿酸 (uric acid, UA)。

1.3 仪器与方法 采用 GE Signa Architect 3.0T MR 扫描仪、19 通道头部线圈行 3D-时间飞跃法 (time of flight, TOF)-MRA、CUBE T1fs、PDfs Cube、DWI 及 T2-液体衰减反转恢复 (fluid attenuated inversion recovery, FLAIR) 扫描;CUBE T1fs 和 PDfs Cube 以 3D-TOF-MRA 为参考进行定位,平行于双侧 MCA 走行方向进行轴向扫描,平行于颈内动脉颅内段采集矢状位图像。参数见表 1。

1.4 图像处理 由 2 名从事中枢神经系统影像学诊断的放射科医师评估 MRI,意见不一时经协商解决。对 CUBE T1fs 或 PDfs Cube 图像行多平面重建,经三维定位生成垂直于 MCA M1 段血管长轴的横截面图像。将管腔最狭窄处定义为病变处,以其近、远端或对侧血管壁光滑、无增厚部位处作为参考。利用 ImageJ 软件将横截面图像放大至 400%,于其中手动勾画动脉分支管腔和管壁边界,评估 MCA M1 节段有无斑块,以及斑块分布、管腔狭窄程度、重构指数、偏心斑块、最

表 1 头颅 MR 扫描序列及参数

序列	TR(ms)	TE(ms)	FOV(mm)	层厚(mm)	层数	体素(mm)
T2-FLAIR	9 000	2 469	240×240	5.0	22	0.6×1.1×5.0
DWI	5 579	74	240×240	4.0	32	0.8×0.9×2.0
CUBE T1fs	700	13	200×200	0.4	272	0.7×0.7×0.8
PDfs Cube	1 500	40	200×200	0.4	272	0.8×0.8×0.8
3D-TOF-MRA	19	3	220×220	0.6	224	0.7×0.7×0.8

大管壁厚度(maximum wall thickness, Max WT)、斑块大小(plaque size, PS)及斑块负荷百分比(图 1):
 ①斑块分布分为上侧、下侧、腹侧或背侧;②管腔狭窄程度=(1-病变管腔面积/参考管腔面积)×100%;③重构指数(remodeling index, RI)=(病变血管面积/参考血管面积)×100%;④偏心斑块,偏心指数=(Max WT-最小管壁厚度)/Max WT,以偏心指数≥0.5 为偏心斑块;⑤PS=病变管壁面积-参考管壁面积;⑥斑块负荷百分比=(PS/病变血管面积)×100%。

1.5 WMH 体积后处理 以 Dic. com 格式下载 T2-FLAIR 图像并上传至联影 MR 脑小血管病智能分析系统进行处理^[3];由 2 名从事中枢神经系统影像学诊断的放射科医师依据脑小血管病影像报告标准 2^[4]对其结果进行审核及校正,主要分析 WMH 总体积及脑室周围 WMH(periventricular WMH, PVWMH)、深部 WMH(deep WMH, DWMH)和近皮质 WMH(juxtacortical WMH, JCWMH)体积;PVWMH 体积=侧脑室旁 WMH 体积+侧脑室缘 WMH 体积。见图 2。

1.6 统计学分析 采用 SPSS 26.0 统计分析软件和 GraphPad Prism 9 软件。以 $\bar{x} \pm s$ 表示符合正态分布的计量资料,行 *t* 检验;以中位数(上下四分位数)表示非正态分布的计量资料,行 Mann-Whitney U 检验;以频数表示分类变量,采用 χ^2 检验进行比较。比较 2 组基线资料和 WMH 体积;采用单因素广义线性模型分析斑块特征与 WMH 体积的相关性,之后将单因素分析显示 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素分析,观察其与

WMH 体积的关系。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床资料 斑块组年龄、收缩压、WMH 总体积、PVWMH 体积、DWMH 体积和 JCWMH 体积均高于无斑块组(P 均 < 0.05)。见表 2。

2.2 WMH 体积单因素分析 年龄、糖尿病和存在斑块均为 WMH 总体积的危险因素。对于斑块组,斑块分布、正性重构、偏心斑块、中重度狭窄、PS 及斑块负荷百分比均为 WMH 总体积、PVWMH 体积和 JCWMH 体积的危险因素(P 均 < 0.05)。见表 3。

2.3 WMH 体积多因素分析 存在斑块、斑块分布及偏心斑块均为 WMH 总体积的独立危险因素;存在斑块和斑块分布均为 PVWMH 体积的独立危险因素;存在斑块、正性重构和偏心斑块均为 DWMH 体积的独立危险因素;存在斑块是 JCWMH 体积的独立危险因素(P 均 < 0.05)。见表 4。

3 讨论

本研究发现,颅内动脉粥样斑块显著促进 WMH 进展;HR-MRI 显示,斑块分布、正性重构、偏心斑块、中重度狭窄、PS 及斑块负荷百分比均为 WMH 总体积的危险因素,控制混杂因素后,斑块分布及偏心斑块均为 WMH 总体积的独立危险因素。

近年研究证实 BAD 本质是载体大动脉粥样硬化致穿支动脉损伤。解剖学上,穿支动脉常以直角起源于载体动脉,易形成斑块,且在前小动脉水平与毛细血管存在大量连接,与 CSVD 总负荷密切相关^[5]。BAD 为探讨大动脉病变与 WMH 的关联提供了理想模型。

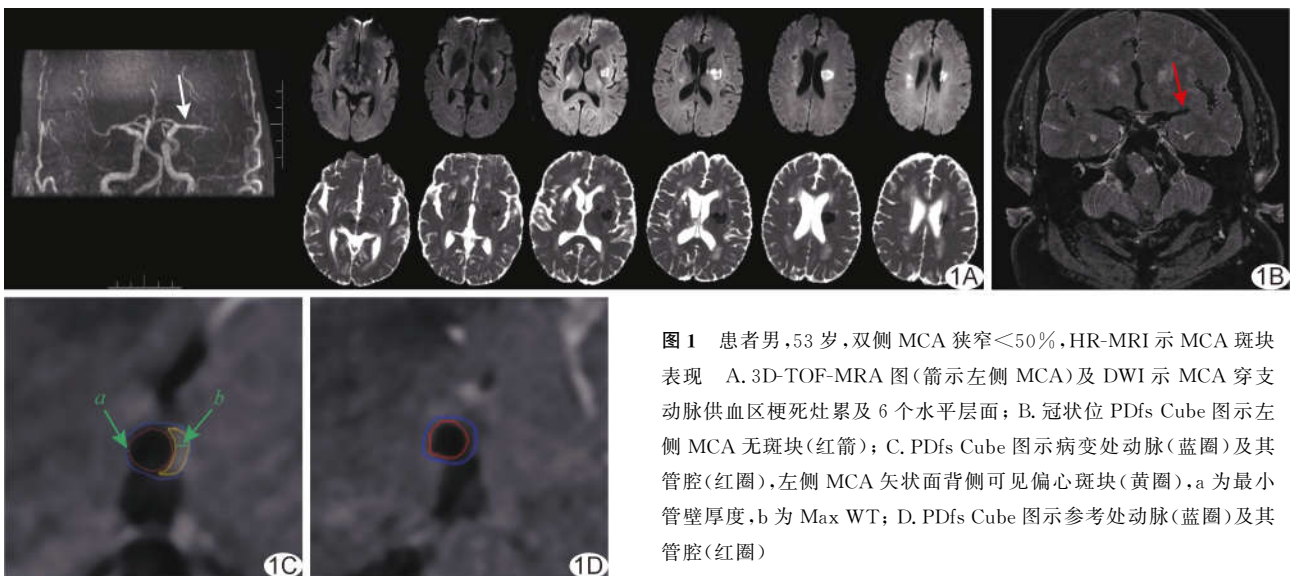


图 1 患者男,53 岁,双侧 MCA 狭窄 $< 50\%$,HR-MRI 示 MCA 斑块表现 A. 3D-TOF-MRA 图(箭示左侧 MCA)及 DWI 示 MCA 穿支动脉供血区梗死灶累及 6 个水平层面; B. 冠状位 PDfs Cube 图示左侧 MCA 无斑块(红箭); C. PDfs Cube 图示病变处动脉(蓝圈)及其管腔(红圈),左侧 MCA 矢状面背侧可见偏心斑块(黄圈),a 为最小管壁厚度,b 为 Max WT; D. PDfs Cube 图示参考处动脉(蓝圈)及其管腔(红圈)

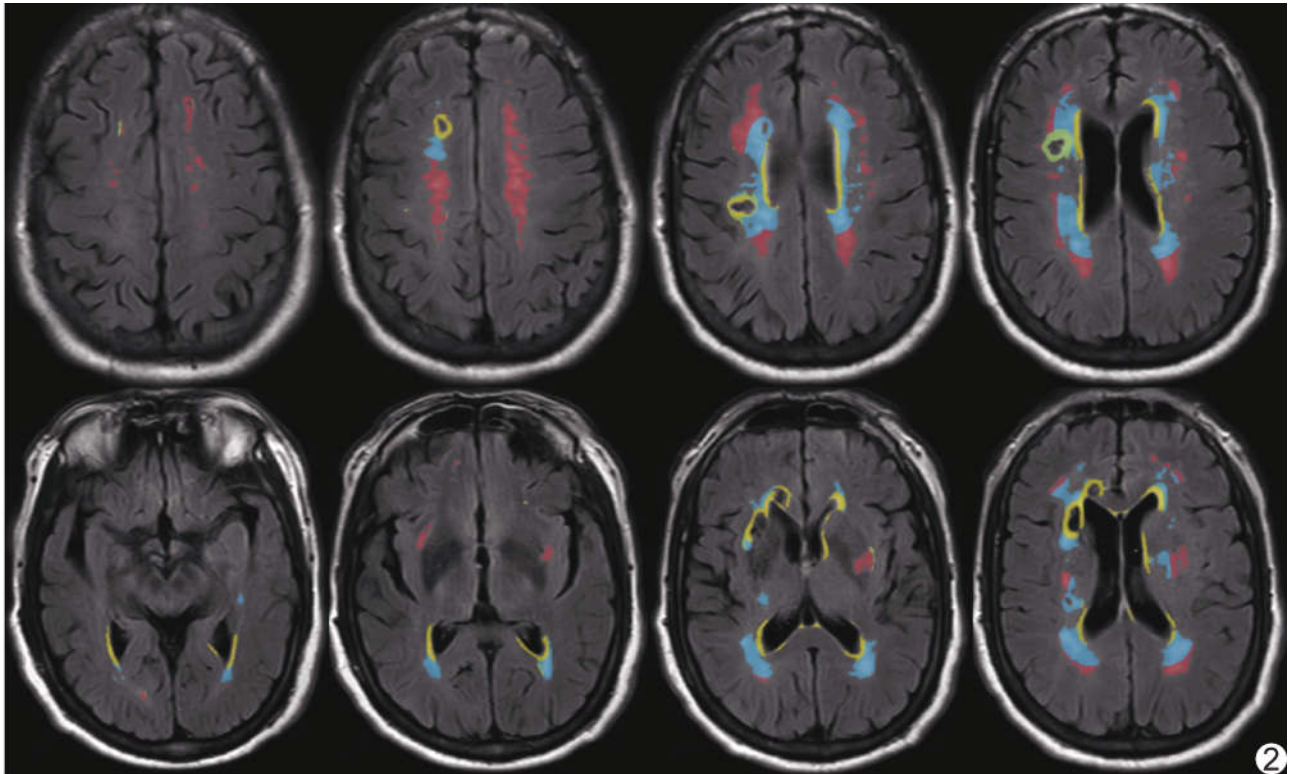


图 2 各层面 WMH 分割图及各亚分类 WMH(蓝色区域为侧脑室旁 WMH;黄色区域为侧脑室缘 WMH;红色区域为 DWMH;绿色区域为 JCWMH)

表 2 有与无 MCA 斑块 AIS 患者基线资料比较

组别	年龄(岁)	性别(例)		高血压(例)	糖尿病(例)	冠心病(例)	高脂血症(例)	吸烟史(例)	饮酒史(例)
		男	女						
斑块组(n=71)	59.6±10.8	54	17	56	29	15	25	24	21
无斑块组(n=73)	54.2±14.1	49	24	55	25	13	26	27	19
Z/t/ χ^2 值	2.605	1.410		0.254	0.669	0.253	0.003	0.159	0.226
P 值	0.010	0.235		0.614	0.414	0.615	0.959	0.690	0.634

组别	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)	HCY(mmol/L)	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)
斑块组(n=71)	150.73±22.38	89.00(80.00,104.00)	12.53(10.10,16.20)	4.28±0.98	1.32(0.97,1.89)	1.05(0.93,1.18)	2.55±0.72
无斑块组(n=73)	142.49±19.60	91.00(81.50,98.50)	14.01(11.24,18.25)	4.18±1.11	1.28(0.93,1.84)	1.02(0.87,1.23)	2.51±0.77
Z/t/ χ^2 值	2.352	0.352	1.783	0.558	0.226	1.109	0.355
P 值	0.020	0.725	0.075	0.578	0.821	0.268	0.723

组别	VLDL-C(mmol/L)	UA(mmol/L)	WMH 总体积(cm ³)	PVWMH 体积(cm ³)	DWMH 体积(cm ³)	JCWMH 体积(cm ³)
斑块组(n=71)	0.60(0.44,0.86)	319.00(246.00,412.00)	16.56(9.94,27.28)	10.22(6.14,15.52)	4.43(2.47,6.77)	0.91(0.50,2.25)
无斑块组(n=73)	0.58(0.43,0.84)	312.00(254.00,385.50)	8.58(4.93,14.95)	5.66(3.56,10.59)	2.08(0.92,3.91)	0.40(0.17,0.88)
Z/t/ χ^2 值	0.236	0.543	4.525	4.098	4.302	4.692
P 值	0.814	0.587	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

为排除不同程度 MCA 狭窄对于 WMH 的影响,本研究纳入 MCA 狭窄 $\leq 50\%$ 的 144 例 AIS,观察大血管病变与 CSVD 的交互作用。

既往前瞻性研究^[6]发现,穿支动脉口粥样硬化所

致 BAD 与 CSVD 相关卒中患者 PVWMH 严重程度相当。本研究中,存在颅内动脉粥样硬化斑块的 AIS 患者 WMH 总体积更高,与既往研究^[7-8]所见相似,提示载体大动脉粥样硬化病理过程与 WMH 发展可能存

表 3 WMH 体积单因素分析

因素	WMH 总体积		PVWMH 体积		DWMH 体积		JCWMH 体积	
	B 值	P 值	B 值	P 值	B 值	P 值	B 值	P 值
全部患者 (n=144)								
年龄	0.327	<0.001	0.234	<0.001	0.062	0.004	0.030	0.002
糖尿病	4.375	0.014	3.500	0.002	0.558	0.346	0.317	0.227
存在斑块	8.237	<0.001	4.992	<0.001	2.174	<0.001	1.070	<0.001
斑块组 (n=71)								
斑块分布	14.053	<0.001	8.953	<0.001	3.441	<0.001	1.659	<0.001
正性重构	10.650	<0.001	6.275	<0.001	3.340	<0.001	1.035	0.027
偏心斑块	14.703	<0.001	9.159	<0.001	3.880	<0.001	1.664	<0.001
狭窄程度	8.695	0.002	6.190	0.001	1.339	0.142	1.166	0.013
PS	2.063	<0.001	1.351	<0.001	0.498	<0.001	0.214	0.002
斑块负荷百分比	31.700	<0.001	21.048	<0.001	7.188	0.001	3.463	0.003

表 4 WMH 体积多因素分析

因素	WMH 总体积		PVWMH 体积		DWMH 体积		JCWMH 体积	
	B 值	P 值	B 值	P 值	B 值	P 值	B 值	P 值
存在斑块	6.907	<0.001	3.966	<0.001	1.927	<0.001	0.951	<0.001
斑块分布	6.499	0.016	3.779	0.044	1.787	0.068	0.941	0.101
正性重构	4.425	0.096	1.991	0.284	2.058	0.024	0.450	0.429
偏心斑块	6.369	0.024	3.414	0.083	2.139	0.028	0.643	0.284
PS	1.231	0.084	0.852	0.087	0.279	0.244	0.135	0.371

在联系而并非相互割裂;基于斑块 HR-MRI 表现进一步分析,发现 MCA M1 段上侧或背侧斑块更易促进 WMH、尤其 PVWMH 体积增大,表明穿支动脉粥样硬化与 WMH 体积显著相关。本研究还发现,相比 JCWMH,斑块分布与 PVWMH 的关联更为密切,可能原因在于 PVWMH 更易受血流低灌注影响,而 JCWMH 主要由小血管玻璃样变主导。

AIS 患者脑大动脉斑块易损参数具有代表性^[9]。本研究关注 HR-MRI 所示 BAD 患者 MCA 斑块易损参数与 WMH 的关系,发现在控制斑块分布后,偏心斑块仍可显著加重 WMH 负担,与既往研究^[10-12]中斑块内出血、斑块增强等易损特征可促进 WMH 进展的结果相似。此外,本研究发现 PS 和斑块负荷百分比均是 WMH 总体积的危险因素,尽管并非独立危险因素,但仍提示斑块不稳定对于 WMH 发展具有一定促进作用。

综上,HR-MRI 所示 MCA 非狭窄性动脉粥样硬化性斑块分布特征及出现偏心斑块均为 BAD 患者 WMH 总体积的独立危险因素,可指导临床评估 WMH 风险并进行防治。但本研究为回顾性分析,且仅关注 WMH 指标;有待后续通过前瞻性队列研究观察斑块特征与 WMH 进展的因果关系,并纳入其他 CSVD 成像标志(如脑微出血、腔隙等)进行全面评估。

利益冲突:全体作者声明无利益冲突。

作者贡献:张桂松研究设计和实施、数据分析、撰写和修改文章;任慧玲经费支持;罗伟刚统计分析;胡晓凯查阅文献;李文君图像分析;董玉娟图像处理;徐玉珠指导、经费支持。

[参考文献]

[1] LAMAR M, LEURGANS S, KAPASI A, et al. Complex profiles of cerebrovascular disease pathologies in the aging brain and their relationship with cognitive decline[J]. Stroke, 2022, 53(1):218-227.

[2] ZHONG T, QI Y, LI R, et al. Contribution of intracranial artery stenosis to white matter hyperintensities progression in elderly Chinese patients: A 3-year retrospective longitudinal study[J]. Front Neurol, 2022, 13:922320.

[3] ZHU W, HUANG H, ZHOU Y, et al. Automatic segmentation of white matter hyperintensities in routine clinical brain MRI by 2D VB-Net: A large-scale study [J]. Front Aging Neurosci, 2022, 14:915009.

[4] DUERING M, BIESELS G J, BRODTMANN A, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013[J]. Lancet Neurol, 2023, 22(7):602-618.

[5] 张煜堃,常佩佩,高冰冰,等. 3.0T 3D 高分辨率 MR 血管壁成像显示脑小血管病豆纹动脉改变[J]. 中国医学影像技术, 2023, 39(5):665-669.

[6] JIANG S, CAO T, YAN Y, et al. Lenticulostriate artery combined

with neuroimaging markers of cerebral small vessel disease differentiate the pathogenesis of recent subcortical infarction [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2021, 41(8):2105-2115.

- [7] ZHU K L, SHANG Z Y, LIU B J, et al. The association of intracranial atherosclerosis with cerebral small vessel disease imaging markers: A high-resolution magnetic resonance imaging study[J]. Sci Rep, 2023, 13(1):17017.
- [8] LI M, SONG X, WEI Q, et al. The relationship between intracranial atherosclerosis and white matter hyperintensity in ischemic stroke patients: A retrospective cross-sectional study using high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging[J]. Quant Imaging Med Surg, 2024, 14(8):6002-6014.
- [9] LV Y, MA X, ZHAO W, et al. Association of plaque characteristics with long-term stroke recurrence in patients with intracranial atherosclerotic disease: A 3D high-resolution MRI-based cohort study[J]. Eur Radiol, 2024, 34(5):3022-3031.
- [10] LI J, TIAN Y, SHI Y, et al. Association of vulnerable plaques with white matter hyperintensities on high-resolution magnetic resonance imaging[J]. Quant Imaging Med Surg, 2024, 14(5):3606-3618.
- [11] CHENG Y, LAI L, LUO J, et al. Association of intracranial plaque features with the severity of white matter hyperintensities in middle-aged and older community-dwelling adults [J]. Biomedicine, 2025, 13(10):2553.
- [12] ACKAH J A, DU H, YANG W, et al. The burden of intracranial atherosclerosis on cerebral small vessel disease: A community cohort study[J]. Ann Clin Transl Neurol, 2025, 12(6):1187-1200.

《中国医学影像技术》杂志 2026 年征订启事

《中国医学影像技术》杂志于 1985 年创刊,是由中国科学院主管,中国科学院声学研究所主办的国家级学术期刊。主编为洪楠教授和李建初教授。刊号:ISSN 1003-3289, CN 11-1881/R。为中国科技期刊卓越行动计划二期中文单刊项目、首都科技期刊卓越行动计划中文单刊、百种中国杰出学术期刊(2011、2012 年)、中国精品科技期刊(F5000 项目来源期刊)、CAJ-CD 规范获奖期刊、中国科技核心期刊、高质量科技期刊分级目录收录期刊、《中文核心期刊要目总览》收录期刊、荷兰《医学文摘》收录源期刊、WHO《西太平洋地区医学索引》(WPRIM)来源期刊、《日本科学技术振兴机构中国文献数据库》(JSTChina)收录期刊。

《中国医学影像技术》杂志是临床医学影像学及影像医学工程及理论研究相结合的综合性学术期刊,刊登放射、超声、核医学、介入治疗、影像技术学、医学物理与工程学等方面的基础研究及临床试验研究的最新成果。以论文质量优、刊载信息量大、发刊周期短为其特色,是我国影像医学研究探索和学术交流的良好平台。

《中国医学影像技术》为月刊,160 页,大 16 开,彩色印刷。单价 26 元,全年定价 312 元。订户可随时向当地邮局订阅,邮发代号 82-509;亦可向编辑部直接订阅,免邮寄费(银行、支付宝转账均可,附言栏请注明订阅杂志名称)。

网 址 www.cjmit.com

编辑部地址 北京市海淀区中关村东路 66 号,世纪科贸大厦 C 座 2606 室 邮编 100190

联系人 杜老师 联系电话 010-82547903 传真 010-82547903

银行账户名 《中国医学影像技术》期刊社有限公司

开户行 招商银行股份有限公司北京清华园科技金融支行

账 号 110907929010201

支付宝账号 cjmit@mail.ioa.ac.cn(账户名同银行账户名)

