

染後 24 小時，利用 Bioluminescence emission（生物冷光偵測分析技術）可偵測出兩組魚之尾鰭皆有陽性訊號，並在感染後第 3 天即可以電子顯微鏡於皮膚見到病毒顆粒。

2003 年 Gilad 等人實驗於攻毒後 30 天內飼養在 13 °C 的魚並未出現死亡，提高飼養溫度達 23 °C 後，開始出現死亡，而對此推斷長期飼養在低水溫之 KHV 感染魚隻，可能會行潛伏感染。故可知水溫是影響 KHV 發病的主要因子，KHV 常在冬季水溫較低時受到抑制，但到了隔年春季時，水溫回升而造成再次的發病。2005 年 St-Hilaire 等人指出水溫是病毒再活化的關鍵，且 KHV 可在宿主體內行持續感染，並在水溫超過 20 °C 時，可排毒使同居試驗中的健康魚隻 (Naïve fish) 感染 KHV。實驗中他們將 KHV 第一次發病後耐過的魚隻移至低溫 (13 °C) 下飼養 24 週，再將水溫提升至易發病的溫度 (23 °C)，便會出現第二次的發病高峰。將這些第二次發病過後的魚隻與健康鯉魚同居，發現病毒會水平傳染給同居的健

康鯉魚。因此 2005 年飯田等人指出實驗感染 KHV 的發病魚，飼養在 30 °C 以上，則疾病可停止，但提昇水溫的方法是否可排除魚體內的病毒，目前尚未了解，但該魚仍會變成帶原者，當該魚回到最適水溫時，亦可能會再發病。

此病毒主要藉由水平傳播而感染魚隻，當對 KHV 具感受性的健康魚隻直接接觸病魚或其分泌物及黏液，或接觸到被病魚污染的水或底泥時，皆可能感染 KHV，也可藉由啄食感染魚隻的皮膚而感染此病。2005 年 Dishon 等人將病魚的糞便及腸道分泌物注射至健康魚體內，在接種後 6 天開始出現死亡，在接種後 8 天，死亡率達 96 %，由死亡魚隻的腎萃取 DNA 後，進行 PCR，其結果為陽性，因此證明糞便中的病毒具感染力。此外病毒可藉由持續感染魚隻、存於魚糞中、透過鳥或昆蟲之機械性傳播及潛伏於帶原者等方式，在環境中得以保存，而病毒可存在水中長達 3 天，但若環境中缺乏 KHV 之宿主時，病毒在環境中會快速去活化。2009 年

Minamoto 等人假設 KHV 會附著在浮游生物 (Plankton) 上，而在日本琵琶湖採集浮游生物以 Real-time PCR 進行 KHV 檢測，其結果顯示 8 個採集點有 7 處皆可偵測到 KHV，表示浮游生物可能與 KHV 的傳播有關聯性。另外，當健康魚隻與感染 KHV 但不發病之金魚混養時，病毒經金魚排毒感染健康魚隻。

2003 年，Ronen 等學者將鯉魚在水溫 23 °C 中和受 KHV 感染魚隻同居，暴露於病毒下 2~3 天，之後將鯉魚移至 KHV 好發溫度範圍之外 (30 °C)，當這些魚隻再移回好發溫度範圍內並再和 KHV 感染之病魚同居，相較於初次暴露於 KHV 之鯉魚，這些經過高溫蓄養的鯉魚之存活率有明顯大幅度的上升。學者們認為這些魚隻已對 KHV 的感染具有抵抗力。且以 ELISA 檢測發現魚隻體內抗 KHV 抗體有逐漸明顯上升。雖然抗體和鯉魚存活情形的實際相互關係並不十分確定，但可以發現約自 14 天開始確定有抗體出現，至攻毒後 21 天左右抗體到達高值。

2005 年學者將具有抗 KHV 抗體的血清和不具抗體的血清，分別以腹腔注射至兩組錦鯉，之後以 KHV 進行攻毒。結果含 KHV 抗體之血清注射的錦鯉，在攻毒 12 天後的死亡率只有 40%，相較於不具抗體血清注射的錦鯉 80% 死亡率還低，攻毒 24 天後的情形也是如此 (死亡率分別為 80% 和 100%)，因此他們推斷，錦鯉魚體內對抗 KHV 抗體量對於魚隻在受到 KHV 感染後的存活情形有所影響。2008 年學者 Perelberg 等人以 KHV 減毒病毒對魚隻進行接種，再以 KHV 之野外毒株進行感染，14 天之後抽血以 ELISA 的方式檢測抗體。結果發現健康魚隻抗體有明顯上升的情形，死亡魚隻與未免疫魚隻體內的抗體以 ELISA 的方式檢測結果皆與陰性對照組相同，顯示體內可能未產生能與 KHV 結合之抗 KHV 抗體。但文獻亦顯示有 40% 的魚隻，雖然具有抗 KHV 的抗體，但卻無法保護魚隻免於第二次的 KHV 爆發。另外以被動性免疫方式，給與魚隻抗 KHV 的血清，也無法保護魚隻免於