



Impact du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie et les paramètres cliniques chez le rat

Umba di M'balu J.^{1,2,3}, Bokale Kisambulu Kika¹, Badibanga Katubilondi D.¹, Mabi Nza Masumu J.¹, Ngoie Mululu P.¹, Khonde Mavinga M.³, Ngoyi Malongi L.^{1,2}

¹ Université Pédagogique Nationale (UPN), B.P. 8815/Kinshasa-Ngaliema

² Université Loyola du Congo (ULC), 7 avenue Père Boka, B.P. 3724/Kinshasa-Gombe

³ Université Président Kasa-Vubu (UKV), B.P. 314 Boma/Kongo Central, RD Congo

Résumé

Cette étude a examiné l'impact du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie et les paramètres cliniques chez les rats.

Les résultats ont montré que le stress hydrique raccourcit la durée d'induction de l'anesthésie et prolonge la durée totale de l'anesthésie. De plus, le stress hydrique affecte de manière significative la fréquence respiratoire et la température corporelle des rats anesthésiés à différents moments de l'expérience.

Ces résultats suggèrent que le stress hydrique peut avoir un impact sur la physiologie des rats et sur la manière dont ils réagissent à l'anesthésie. Cela ouvre la voie à de nouvelles recherches pour mieux comprendre ces effets cliniques et leurs implications potentielles pour la pratique clinique.

Mots clés : Impact, stress hydrique, anesthésie, paramètres cliniques et rats wistar

Abstract:

This study examined the impact of water stress on the duration of anesthesia and clinical parameters in rats.

The results showed that water stress shortens the induction time of anesthesia and prolongs the total duration of anesthesia. Furthermore, water stress significantly affected the respiratory rate and body temperature of anesthetized rats at different times during the experiment.

These results suggest that water stress may impact rat physiology and how they respond to anesthesia. This paves the way for further research to better understand these clinical effects and their potential implications for clinical practice.

Keywords: Impact, water stress, anesthesia, clinical parameters, and Wistar rats

Digital Object Identifier (DOI): <https://doi.org/10.5281/zenodo.17625334>

1 Introduction

Le stress hydrique chez le rat se produit lorsque l'animal ne dispose pas d'un accès adéquat à l'eau potable, ce qui peut entraîner une déshydratation et une perturbation de l'équilibre des fluides corporels. Cette condition peut avoir un impact significatif sur l'anesthésie chez le rat (Kestin, 1993 ; Brown, 2015). Lorsque le corps est déshydraté, il peut être plus difficile d'administrer des médicaments anesthésiques car le sang est plus épais et circule moins bien.

Cela peut rendre l'induction et le maintien de l'anesthésie plus difficiles, car les médicaments ont plus de mal à atteindre leur cible dans le système nerveux central (Aho, 1998 ; Klemenhagen 2006). De plus, la déshydratation peut entraîner une diminution du débit sanguin rénal, ce qui peut compromettre l'élimination des médicaments anesthésiques. Cela peut prolonger la durée de l'anesthésie et augmenter le risque de complications postopératoires (Klemenhagen, 2006 ; Mudd, 2017).

La relation existant entre le stress hydrique d'une part, la durée anesthésique et les paramètres cliniques chez les rats a fait l'objet de plusieurs études. Le stress hydrique, qui se caractérise par une diminution de la disponibilité de l'eau pour l'organisme, peut affecter le fonctionnement de plusieurs systèmes physiologiques, y compris le système nerveux central. Les études de Ijaz *et al.*, (2019), Ozturk et Pelin (2018) et Yildirim et Ozkan (2016) ont toutes observé une prolongation significative de la durée de l'anesthésie chez les rats soumis à un stress hydrique, que ce soit par privation d'eau ou en période de chaleur.

En RD Congo où plusieurs études ont rapporté des fréquences importantes de stress hydrique des populations du fait de l'accès souvent limité à l'eau potable (Nkono & Wildschutte, 2016 ; Kabongo *et al.* 2018 ; Mabiala & Nkongolo, 2020), aucune étude n'a été réalisée en vue d'évaluer les impacts des anesthésies de ces populations dans ce contexte.

Pour combler ce vide, cette étude opte pour le rat comme animal de laboratoire vue sa manipulation facile au laboratoire et sa disponibilité en vue de répondre aux préoccupations suivantes : Est-ce que le stress hydrique affecte la durée de l'anesthésie chez les rats ? La durée de l'anesthésie peut-elle être influencée par le temps de diète hydrique ? Quel est l'impact du stress hydrique sur les paramètres cliniques des rats anesthésiés ? L'objectif général de cette étude est d'évaluer l'impact du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie et les paramètres cliniques chez le rat. Il est donc question d'étudier l'effet du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie chez le rat en évaluant l'effet du temps de diète hydrique sur la durée de l'anesthésie chez le rat. Puis, mesurer les paramètres cliniques des rats anesthésiés soumis à un stress hydrique.

2 Matériel et méthodes

2.1 Milieu d'étude

Les investigations ont été menées dans le Laboratoire Vétérinaire de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université Pédagogique Nationale dans la commune de Ngaliema. L'Université Pédagogique Nationale est située au croisement Route Matadi et Avenue de la libération quartier Binza/ UPN.

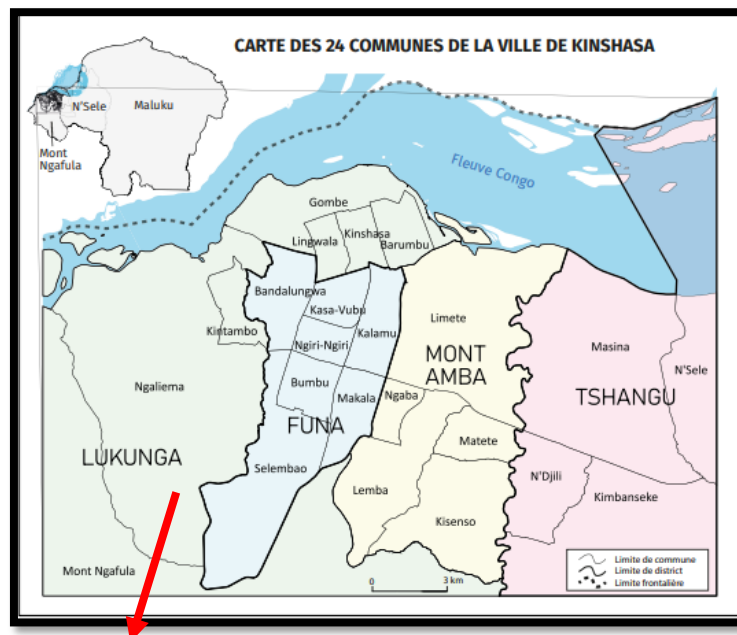


Figure 1: Adaptation de la localisation de l'Université Pédagogique Nationale sur la carte administrative de Kinshasa

Source : Masamba *et al.*, (2023)

2.2 Matériels

Ce travail a porté sur des rats mâles Wistar albinos âgé (10-11 semaines), ayant un poids moyen de 190-250 gr acquis auprès de l'animalerie de l'Institut National de Recherche Biomédicale. Le choix de ce modèle animal a été fait pour les raisons suivantes :

- Les rats sont des animaux dociles et faciles à manipuler surtout si on les habitue dès leur plus jeune âge ;
- Ils sont peu agressifs ;
- Facilité d'entretien des animaux ;
- Résistance vis-à-vis de diverses contaminations ;
- Appartiennent aux souches non consanguines ;
- C'est le modèle animal le mieux adapté et le plus utilisé pour des études similaires citées par la littérature.

Les rats subissent une période d'adaptation de 2 semaines au niveau de l'animalerie à température comprise 20-23 °C et soumis à un cycle de lumière/obscurité de 12h/12h par jour L'alimentation standard est de composition : 0.015% de protéine, 0.025% de matière grasse, cellulose, magnésium, calcium, phosphore, vitamines A, D3, E, oligo-éléments (fer, cuivre, sélénium, zinc, cobalt, iode, manganèse). La litière utilisée est la sciure, elle est plus pratique à entretenir.



Photo 1. Illustration du matériel biologique utilisé (Rats wistar).

2.3 Méthodes

2.3.1 Dispositif expérimental

Les rats ont été soumis à un stress hydrique en restreignant leur accès à l'eau pendant différents temps avant l'anesthésie. Ensuite, les rats étaient anesthésiés et la durée de l'anesthésie était également mesurée. Pour établir un groupe de contrôle, des rats ayant accès libre à l'eau étaient également anesthésiés et leur durée d'anesthésie était comparée à celle des rats soumis à un stress hydrique.



Photo 2. Illustration du dispositif expérimentale

Les rats étaient soumis à une diète hydrique pendant des périodes variables avant l'anesthésie. Ensuite, ils ont été anesthésiés et la durée de l'anesthésie était mesurée. Pour établir un groupe de contrôle, des rats ayant accès libre à l'eau étaient également anesthésiés et leur durée d'anesthésie était comparée à celle des rats soumis à une diète hydrique.

2.3.2 Protocole expérimental

- Sélection des animaux : Des rats mâles et femelles pesant entre 200 et 250 grammes étaient utilisés dans cette étude ;
- Groupe de traitement: 24 rats étaient répartis en quatre groupes de six rats chacun : un groupe témoin (T0 : Hydratés et alimentés normalement), un groupe des rats soumis à une diète de 3 heures, un groupe des rats soumis à une diète de 6 heures et un groupe des rats soumis à une diète de 9 heures ;
- Anesthésie : Les rats étaient anesthésiés à l'aide d'un anesthésique intrapéritonéal tel que la kétamine (80 mg/kg) et le xylazine (10 mg/kg).
- Induction : L'anesthésie était induite par injection intrapéritonéale de kétamine et de xylazine ;
- Durée de l'anesthésie : La durée de l'anesthésie était enregistrée depuis l'induction jusqu'à la récupération complète.

2.3.3 Mesure des paramètres cliniques

Les paramètres cliniques tels que la fréquence cardiaque (photo 4), la fréquence respiratoire et la température corporelle (photo 3) ont été mesurés avant l'induction de l'anesthésie, pendant l'anesthésie et après la récupération.



Photo 3. Prélèvement de la température corporelle. **Photo 4.** Prélèvement de la fréquence cardiaque

2.3.4 Analyse des données

Les résultats relatifs aux paramètres étudiés sont donnés sous forme de moyennes et écart-types. L'évaluation statistique était effectuée en utilisant l'ANOVA à un seul critère de classification et le test de Tukey. Le seuil de significativité étant de $p > 0,05$.

3 Résultats

3.1 Effet de stress hydrique sur la fréquence cardiaque des rats anesthésiés

Tableau 1. Effet de stress hydrique sur la fréquence cardiaque des rats anesthésiés

Fréquence cardiaque	Traitements				P-value
	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	
A l'induction	307,7±4,5 ab	234±8,4b	350,7±0,8a	249±9,4b	0,002
20 minutes après induction	190,7±3,8	206,0±4,9	180,7±0,81	200±1,4	0,53
40 minutes après induction	197,3±3,7	236,8±7,1	180,5±2,2	225,7±5,9	0,09
Au réveil	191,3±2,2c	316,5±1,6a	186,0±16,5c	229,8±1,5b	0,00

Ce tableau présente les résultats d'une analyse de variance (ANOVA) et d'un test de Tukey sur la fréquence cardiaque à différents moments (à l'induction, 20 minutes après l'induction, 40 minutes après l'induction, et au réveil) pour quatre traitements différents (T0, T1, T2, T3).

- À l'induction, le traitement T2 a montré la fréquence cardiaque la plus élevée ($350,7 \pm 0,8$), significativement différente des autres traitements comme indiqué par la lettre 'a'. Le traitement T1 et T3 ont montré des fréquences cardiaques significativement plus basses, et le traitement T0 a montré une fréquence cardiaque intermédiaire. La différence était statistiquement significative avec une valeur p de 0,002.
- 20 minutes après l'induction, il n'y avait pas de différence significative entre les traitements en termes de fréquence cardiaque ($p=0,53$).
- 40 minutes après l'induction, bien que le traitement T1 ait montré la fréquence cardiaque la plus élevée et le traitement T2 la plus basse, la différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,09$).
- Au réveil, le traitement T1 a montré la fréquence cardiaque la plus élevée ($316,5 \pm 1,6$), significativement différente des autres traitements. Les traitements T0 et T2 ont montré des fréquences cardiaques significativement plus basses, et le traitement T3 a montré une fréquence cardiaque intermédiaire. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.

Ces résultats suggèrent que les différents traitements ont un effet sur la fréquence cardiaque à différents moments. Cependant, l'effet peut varier en fonction du moment de la mesure. Par exemple, le traitement T2 a entraîné la fréquence cardiaque la plus élevée à l'induction mais la plus basse après 40 minutes après l'induction. De même, le traitement T1 a entraîné une fréquence cardiaque relativement basse à l'induction mais la plus élevée au réveil. Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte le moment de la mesure lors de l'évaluation de l'effet des traitements sur la fréquence cardiaque.

3.2 Effet de stress sur la fréquence respiratoire des rats anesthésiés

Tableau 2. Effet de stress hydrique sur la fréquence respiratoire des rats anesthésiés

Fréquence respiratoire	Traitements				P-value
	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	
A l'induction	85,5±1,3a	36,2±2,1b	86,0±2,7a	56±5,5b	0,00
20 minutes après induction	56,5±7,6a	27,7±3,7b	54,7±0,8a	51,3±1,2a	0,00
40 minutes après induction	61,3±2,7	66,5±2,7	58,0±2,3	46,0±5,5	0,39
Au réveil	78,3±1,7a	86,0±5,5a	60,7±0,8b	82,5±7,1a	0.001

Ce tableau présente les résultats d'une analyse de variance (ANOVA) et d'un test de Tukey sur la fréquence respiratoire à différents moments (à l'induction, 20 minutes après l'induction, 40 minutes après l'induction, et au réveil) pour quatre traitements différents (T0, T1, T2, T3).

- À l'induction, le traitement T0 et T2 ont montré des fréquences respiratoires significativement plus élevées ($85,5 \pm 1,3a$ et $86,0 \pm 2,7a$ respectivement) par rapport aux traitements T1 et T3. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.
- 20 minutes après l'induction, les traitements T0, T2 et T3 ont montré des fréquences respiratoires significativement plus élevées par rapport au traitement T1. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.
- 40 minutes après l'induction, il n'y avait pas de différence significative entre les traitements en termes de fréquence respiratoire ($p=0,39$).
- Au réveil, les traitements T0, T1 et T3 ont montré des fréquences respiratoires significativement plus élevées par rapport au traitement T2. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0.001.

Ces résultats suggèrent que les différents traitements ont un effet sur la fréquence respiratoire à différents moments. Cependant, l'effet peut varier en fonction du moment de la mesure. Par exemple, le traitement T1 a entraîné une fréquence respiratoire relativement basse à l'induction mais la plus élevée au réveil. Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte le moment de la mesure lors de l'évaluation de l'effet des traitements sur la fréquence respiratoire.

3.3 Effet de stress hydrique sur la température des rats anesthésiés

Tableau 3. Effet de stress hydrique sur la température des rats anesthésiés

Température °C	Traitements				P-value
	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	
A l'induction	35,5±1,1a	34,2±0,4ab	34,5±0,9ab	33,8±0,9b	0,03
20 minutes après induction	32,9±0,6	32,7±0,07	32,8±1,0	32,7±0,2	0,83
40 minutes après induction	33,2±0,5b	36,7±0,5a	36,6±0,6a	32,7±0,4b	0,00
Au réveil	32,9±2,5b	31,1±0,12b	31,4±0,5b	36,2±0,1a	0,00

Ce tableau présente les résultats d'une analyse de variance (ANOVA) et d'un test de Tukey sur la température corporelle à différents moments (à l'induction, 20 minutes après l'induction, 40 minutes après l'induction, et au réveil) pour quatre traitements différents (T₀, T₁, T₂, T₃).

- À l'induction, le traitement T₀ a montré une température corporelle significativement plus élevée (35,5±1,1a) par rapport au traitement T₃. Les traitements T₁ et T₂ ont montré des températures intermédiaires. La différence était statistiquement significative avec une valeur p de 0,03.
- 20 minutes après l'induction, il n'y avait pas de différence significative entre les traitements en termes de température corporelle (p=0,83).
- 40 minutes après l'induction, les traitements T₁ et T₂ ont montré des températures corporelles significativement plus élevées par rapport aux traitements T₀ et T₃. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.
- Au réveil, le traitement T₃ a montré une température corporelle significativement plus élevée par rapport aux autres traitements. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.

Ces résultats suggèrent que les différents traitements ont un effet sur la température corporelle à différents moments. Cependant, l'effet peut varier en fonction du moment de la mesure. Par exemple, le traitement T₀ a entraîné une température corporelle relativement élevée à l'induction mais une des plus basses au réveil. Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte le moment de la mesure lors de l'évaluation de l'effet des traitements sur la température corporelle.

3.4 Effet de stress hydrique sur la durée anesthésique chez les rats

Tableau 4. Effet de stress hydrique sur la durée anesthésique chez les rats

	Traitements				P-value
	T ₀	T ₁	T ₂	T ₃	
Temps d'induction	2,9±0,4a	1,25±0,19b	1,3±0,2b	1,21±0,06b	0,00
Temps de réveil	46,5±3,2c	75,2±4,6b	78,0±5,0b	85,8±1,6a	0,0

Ce tableau présente les résultats d'une analyse de variance (ANOVA) et d'un test de Tukey sur le temps d'induction et le temps de réveil pour quatre traitements différents (T₀, T₁, T₂, T₃).

- Pour le temps d'induction, le traitement T₀ a montré un temps d'induction significativement plus long (2,9±0,4a) par rapport aux autres traitements. Les traitements T₁, T₂ et T₃ ont montré des temps d'induction significativement plus courts. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.
- Pour le temps de réveil, le traitement T₃ a montré un temps de réveil significativement plus long (85,8±1,6a) par rapport aux autres traitements. Le traitement T₀ a montré le temps de réveil le plus court. Les traitements T₁ et T₂ ont montré des temps de réveil intermédiaires. La différence était statistiquement très significative avec une valeur p de 0,00.

Ces résultats suggèrent que les différents traitements ont un effet significatif sur le temps d'induction et le temps de réveil. Cependant, l'effet peut varier en fonction du traitement. Par exemple, bien que le traitement T₀ ait entraîné un temps d'induction plus long, il a entraîné le temps de réveil le plus court. Ces résultats soulignent l'importance de prendre en compte les spécificités du traitement lors de l'évaluation de son effet sur le temps d'induction et le temps de réveil.

4 Discussion

4.1 Effets du stress hydrique sur les paramètres physiologiques

Dans le cadre de cette étude, il a été démontré que le stress hydrique avait un effet significatif sur les paramètres physiologiques.

L'effet significatif du stress hydrique sur la fréquence cardiaque des rats anesthésiés a été observé à l'induction et au réveil.

Sur la fréquence respiratoire des rats anesthésiés, l'effet du stress hydrique avait de l'impact à l'induction, 20 minutes après l'induction et au réveil.

Sur la température corporelle des rats anesthésiés, l'effet significatif du stress hydrique a été observé à l'induction, 40 minutes après l'induction et au réveil.

Ces résultats pourraient être expliqués par plusieurs facteurs liés à la physiologie des rats et à la manière dont le stress hydrique affecte leur organisme.

Fréquence cardiaque

Le stress hydrique peut augmenter la fréquence cardiaque en raison de l'activation du système nerveux sympathique, qui libère des hormones de stress comme l'adrénaline. Cela peut augmenter la fréquence cardiaque pour pomper plus de sang et fournir plus d'oxygène et de nutriments aux organes vitaux. À l'inverse, l'anesthésie peut réduire la fréquence cardiaque en diminuant l'activité du système nerveux sympathique (Dallmann *et al.*, 2006 ; Mohammadkhani & Heidari, 2007 ; Tantarapale *et al.*, 2013).

Fréquence respiratoire

Le stress hydrique peut également affecter la fréquence respiratoire. L'augmentation de la fréquence respiratoire peut être une réponse à la déshydratation, car le corps tente de perdre moins d'eau par la respiration. De plus, l'anesthésie peut supprimer la respiration, ce qui peut expliquer pourquoi la fréquence respiratoire n'a pas changé de manière significative 40 minutes après l'induction (Qu *et al.*, 2021 ; Carnevali *et al.*, 2013).

Température corporelle

Le stress hydrique peut affecter la température corporelle de plusieurs façons. Par exemple, la déshydratation peut provoquer une augmentation de la température corporelle car il y a moins d'eau disponible pour la sudation, un mécanisme clé de refroidissement du corps. De plus, l'anesthésie peut affecter la capacité du corps à réguler sa température, ce qui peut expliquer les variations de température observées (Kalamartzis *et al.*, 2020 ; Kitajima *et al.*, 2021).

4.2 Effets du stress hydrique sur la durée anesthésique

Cette étude a rapporté un effet significatif du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie chez les rats car le stress hydrique raccourcit la durée d'induction et prolonge la durée anesthésique.

Ces résultats pourraient être expliqués par plusieurs facteurs liés à la physiologie des rats et à la manière dont le stress hydrique affecte leur organisme.

Temps d'induction

Le stress hydrique peut accélérer l'induction de l'anesthésie. Cela pourrait être dû à une augmentation de la circulation sanguine ou à des changements dans le métabolisme qui permettent à l'anesthésique de pénétrer plus rapidement dans le système nerveux central (Stough *et al.*, 2016 ; Rachel *et al.*, 2023).

Temps de réveil

Le stress hydrique peut prolonger la durée de l'anesthésie. Cela pourrait être dû à une diminution de la circulation sanguine ou à des changements dans le métabolisme qui ralentissent l'élimination de l'anesthésique du système nerveux central (Fish *et al.*, 2008).

5 Conclusion et perspectives

Cette étude a évalué l'impact du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie et les paramètres cliniques chez le rat.

Spécifiquement, elle s'est chargée de :

- ✓ Étudier l'effet du stress hydrique sur la durée de l'anesthésie chez le rat.
- ✓ Évaluer l'effet du temps de diète hydrique sur la durée de l'anesthésie chez le rat.
- ✓ Mesurer les paramètres cliniques des rats anesthésiés soumis à un stress hydrique.

Les hypothèses suivantes ont été formulées :

- ✓ Le stress hydrique prolonge la durée de l'anesthésie chez le rat.
- ✓ Un temps de diète hydrique prolongé augmente la durée de l'anesthésie chez le rat.
- ✓ Le stress hydrique altère les paramètres cliniques des rats anesthésiés.

Pour y parvenir, une expérimentation a été réalisée au Laboratoire de la Faculté de Médecine Vétérinaire. 24 rats dont 6 témoins (hydratés et alimentés normalement) ; 6 soumis à une diète 3 heures, 6 autres soumis à une diète de 6 heures et 6 autres à une diète de 9 heures.

A l'issue de nos investigations, cette étude a démontré que le stress hydrique a un impact significatif sur la durée de l'anesthésie et les paramètres cliniques chez les rats. Plus précisément, le stress hydrique a été observé pour raccourcir la durée d'induction de l'anesthésie et prolonger la durée totale de l'anesthésie. De plus, le stress hydrique a affecté de manière significative la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et la température corporelle des rats anesthésiés à différents moments de l'expérience.

Perspectives

Ces résultats ouvrent la voie à de nouvelles recherches pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de ces observations. Par exemple, des études futures pourraient explorer comment le stress hydrique affecte la circulation sanguine, le métabolisme et la fonction du système nerveux central, qui sont tous susceptibles de jouer un rôle dans ces résultats. De plus, il serait intéressant d'examiner si ces effets sont spécifiques aux rats ou s'ils sont également observés chez d'autres espèces. Enfin, ces résultats pourraient avoir des implications pour la pratique clinique, par exemple en aidant à optimiser les protocoles d'anesthésie pour les animaux souffrant de stress hydrique. Cependant, des recherches supplémentaires seraient nécessaires pour confirmer ces résultats et explorer davantage ces possibilités.

REFERENCES

- [1] Aho, M. (1998). Dehydration and ketamine anaesthesia in rats: pharmacokinetic considerations. *Laboratory Animals*, 32(4), 401-405.
- [2] Brown, C.A. (2015). Effects of water restriction on rats during anesthesia. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 54(3), 260-264.
- [3] Carnevali, L., Sgoifo, A., Trombini, M., Landgraf, R., Neumann, I. D., & Nalivaiko, E. (2013). Different patterns of respiration in rat lines selectively bred for high or low anxiety. *PloS one*, 8(4), e64519.
- [4] Dallmann, R., Steinlechner, S., von Hoersten, S., & Karl, T. (2006). Stress-induced hyperthermia in the rat: comparison of classical and novel recording methods. *Journal of Thermal Biology*, 31(3), 235-241.
- [5] Fish, R. E., Danneman, P. J., Brown, M., & Karas, A. (2008). Anesthesia and analgesia. *In laboratory animals*. Academic Press.
- [6] Ijaz, S., Khan, M. S., & Khan, A. (2019). Effects of water deprivation on the duration of anesthesia induced by ketamine and xylazine in male Wistar rats. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 103(4), 1123-1128.
- [7] Kabongo, J. D., Mbuya, K., & Musonge, P. (2018). Access to clean water for rural populations in the Democratic Republic of Congo: Challenges and prospects. *Water*, 10(10), 1406. doi: 10.3390/w10101406
- [8] Kalamartzis, I., Menexes, G., Georgiou, P., & Dordas, C. (2020). Effect of Water Stress on the Physiological Characteristics of Five Basil (*Ocimum basilicum* L.) Cultivars. *Agronomy*, 10(7), 1029.
- [9] Kestin, S.C. (1993). The effect of water deprivation on halothane anesthesia in rats. *Laboratory Animals*, 27(2), 139-146.
- [10] Kitajima, K., Oishi, K., Miwa, M., Anzai, H., Setoguchi, A., Yasunaka, Y. & Hirooka, H. (2021). Effects of Heat Stress on Heart Rate Variability in Free-Moving Sheep and Goats Assessed With Correction for Physical Activity. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 658763.

- [11] Klemenhagen (2006). Dehydration impairs Morris water maze performance and hippocampal synaptic plasticity in rats. *Physiology & Behavior*, 89(3), 313-318.
- [12] Mabiala, M. B., & Nkongolo, K. K. (2020). Assessing the impact of climate change on water availability in Kinshasa, Democratic Republic of Congo. *Sustainability*, 12(5), 1827. doi: 10.3390/su12051827
- [13] Masamba, B.J., Balomba M.P., Nsakala H.N., Savy K.C. (2023) Etat des lieux de l'utilisation des énergies de cuisson dans les ménages de Kinshasa : analyse de la substitution du bois-énergie. In *Bois et Forêts des Tropiques*, volume 355, pp. 35-46.
- [14] Mudd, L.M. (2017). Effect of water deprivation on isoflurane anesthesia in rats. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 56(2), 177-181.
- [15] Nkono, C., & Wildschutte, H. (2016). Assessment of drinking water quality in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. *Environmental Monitoring and Assessment*, 188(5), 1-13. doi: 10.1007/s10661-016-5270-2
- [16] Ozturk, H., & Pelin, H. (2018). The effect of water deprivation on the duration of anaesthesia and recovery time in rats after intraperitoneal ketamine injection. *Laboratory Animals*, 52(3), 262-267.
- [17] Qu, Q., Li, H., Bai, L., Zhang, S., Sun, J., Lv, W. & Shi, D. (2021). Effects of Heat Stress on Gut Microbiome in Rats. *Indian Journal of Microbiology*, 61, 338-347.
- [18] Rachel L., Daniel L. , David B. , Andrew F. , Peter M. and Kelly Stanger J., 2023 :The impact of stress and anesthesia on animal models of infectious disease
- [19] Stough, J. M., Dearth, S. P., Denny, J. E., LeClerc, J. L., & Chapman, C. A. (2016). The impact of stress and anesthesia on animal models of neurological disease. *Frontiers in Neurology*, 7, 104.
- [20] Tantarapale, V. T., Rathod, S. H., & Kapil, S. (2013). The effects of water and food deprivation on the heart rate of rats. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 26(5), 445-446.
- [21] Yildirim, S., & Ozkan, Y. (2016). The effects of water deprivation on the duration of anesthesia induced by ketamine and xylazine in rats. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 55(4), 422-425.