

O diabetes experimental induzido por estrepto-zotocina (STZ, 5 dias), produz alterações na pressão arterial(PA) e nas respostas cardiovasculares de-sencadeadas pela estimulação dos pressorreceptores arteriais. O objetivo deste estudo foi avaliar o papel dos pressorreceptores e quimiorreceptores no controle da PA, em ratos controles e diabéticos (STZ, n=9). Sinais de pressão intrarterial foram obtidos e processados em um sistema de aquisição de dados (codas, 1khz). O tratamento com STZ induziu hiperglicemia ( $126\pm 3$  vs  $447\pm 49$  mg/dl,  $p = 0,000$ ), insulinopenia ( $57\pm 11$  vs  $16\pm 1$   $\mu$ U/ml,  $p = 0,000$ ), redução da PA média ( $118\pm 2$  vs  $99\pm 3$  mmHg,  $p = 0,000$ ) e redução da FC de repouso ( $355\pm 16$  vs  $296\pm 11$  bpm,  $p = 0,010$ ). A sensibilidade dos pressorreceptores, avaliada pela injeção de fenilefrina e nitroprussiato, também mos-trou-se reduzida ( $-1,68\pm 0,1$  vs  $-1,25\pm 0,1$  bpm. mmHg,  $p = 0,019$  e  $3,68\pm 0,5$  vs  $-1,75\pm 0,3$  bpm-1 mmHg-1,  $p=0,04$ , respectivamente) nos animais diabéticos. A resposta bradicárdica para doses cres-centes de KCN foi menor no grupo diabético (controle:  $-17\pm 1$ ,  $-86\pm 19$ ,  $-185\pm 18$ ,  $-208\pm 17$  vs diabético:  $-7\pm 1$ ,  $-23\pm 5$ ,  $-95\pm 13$ ,  $-140\pm 13$  bpm,  $p=0,000$ ). Em conclusão, podemos sugerir que no diabetes experimental as alterações da PA, FC e reflexos parecem ser devidas à alterações funcionais do Sistema Nervoso Autônomo. CNPq, PROPESP, UFRGS