doi 10.18699/bgrs2026-1027

Социальное буферирование стресса у крыс как мультисистемная модель защитных функций и фенотипической вариабельности стрессоустойчивости

Комелькова М.В.[1, 2], Науменко В.С.[3], Сарапульцев А.П.[1, 2*]
[1] *Российско-китайский образовательный и исследовательский центр системной патологии, Южно-Уральский государственный университет, Челябинск, Россия*
[2] *Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, Екатеринбург, Россия*
[3] *Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск, Россия*
** mkomelkova@mail.ru*

Ключевые слова: социальное буферирование; стрессоустойчивость; крысы; угашение страха; кортикостерон; BDNF

Мотивация и цель: Социальный контакт способен ослаблять выраженность страха и эндокринной стресс-реакции у крыс, однако этот эффект не является универсальным: он зависит от знакомости партнера, времени взаимодействия и его эмоционального состояния [1–3]. Целью работы было представить социальное буферирование как мультисистемную модель защитных функций, объединяющую поведенческие, нейроэндокринные и молекулярно-пластические признаки стрессоустойчивости.
Методы и алгоритмы: Выполнены систематический обзор и мета-анализ исследований на крысах в валидированных стрессовых и PTSD-подобных парадигмах. Поиск проводили в PubMed, Scopus и Web of Science за 2008–2025 гг. В итоговый массив вошли 40 исследований и 89 сравнений. Синтез включал два уровня: направленный междоменный анализ всех релевантных сравнений и мета-анализ стандартизированных эффектов для тех исходов, по которым имелись достаточные числовые данные. Дополнительно учитывали тип стрессора, время социального контакта, знакомость и состояние партнера, а также модальность взаимодействия.
Результаты: В целом 69 из 89 сравнений оказались благоприятными для социальных условий. Наиболее надежный эффект был выявлен на поведенческом уровне: присутствие сородича заметно ослабляло условно-страховую реакцию, а суммарный эффект по этому показателю был крупным (Hedges' g = –1.22). В исследовательском массиве преобладали несоциальные стрессоры (34/40), а социальное воздействие чаще всего реализовывалось во время тестирования и угашения страха (22/40), что подчеркивает значение социальных сигналов безопасности на стадии экспрессии и редукции страха.
Положительные эффекты также чаще выявлялись на гормональном и нейропластическом уровнях: социальный контакт ассоциировался со снижением кортикостероновой стресс-реакции и более благоприятным профилем маркеров пластичности, включая BDNF. В то же время воспалительные и окислительные показатели оказались существенно более вариабельными и в ряде моделей не нормализовались полностью, несмотря на явное улучшение поведения. Принципиально важно, что защитный эффект зависел от характеристик партнера: знакомый и эмоционально стабильный партнер чаще обеспечивал буферирование, тогда как стрессированный партнер мог становиться источником стрессовой контагиозности [2–5].
Выводы: Социальное буферирование у крыс следует рассматривать не как частный поведенческий феномен, а как модель защитной регуляции с четко очерченными границами применимости. Наиболее отчетливо этот эффект проявляется в ослаблении страха, снижении нейроэндокринной нагрузки и поддержании нейропластичности. Социальный контекст необходимо учитывать как полноценный экспериментальный фактор, поскольку в зависимости от структуры взаимодействия он может как повышать стрессоустойчивость, так и передавать стресс.
Финансирование: Исследование выполнено при поддержке проекта РНФ № 25-13-20056.

Social buffering of stress in rats as a multisystem model of protective functions and phenotypic diversity of stress resilience

Komelkova M.V.[1, 2], Naumenko V.S.[3], Sarapultsev A.P.[1, 2*]
[1] *Russian–Chinese Education and Research Center of System Pathology, South Ural State University, Chelyabinsk, Russia*
[2] *Institute of Immunology and Physiology, UB RAS, Ekaterinburg, Russia*
[3] *Institute of Cytology and Genetics, SB RAS, Novosibirsk, Russia*
** mkomelkova@mail.ru*

Key words: social buffering; stress resilience; rats; fear extinction; corticosterone; BDNF

Motivation and Aim: Social contact can attenuate fear expression and endocrine stress responses in rats, but this effect is not universal: it depends on partner familiarity, timing of interaction, and partner emotional state [1–3]. The aim of this work was to frame social buffering as a multisystem model of protective functions integrating behavioral, neuroendocrine, and plasticity-related components of stress resilience.
Methods and Algorithms: We performed a systematic review and meta-analysis of rat studies using validated stress-

and PTSD-like paradigms. PubMed, Scopus, and Web of Science were searched for the period 2008–2025. The final dataset comprised 40 studies and 89 extracted comparisons. The analytical strategy combined directional cross-domain synthesis for all eligible contrasts with standardized effect-size meta-analysis where numerical reporting was sufficient. We also examined key moderators, including stressor type, timing of social exposure, partner familiarity, partner state, and contact modality.

Results: Overall, 69/89 comparisons favored social conditions. The most robust signal was behavioral: social presence markedly reduced conditioned fear, and pooled analysis showed a large summary effect (Hedges' g = –1.22). Nonsocial stressors predominated in the corpus (34/40), and social exposure was implemented most often during extinction/testing (22/40), highlighting the importance of affiliative safety cues during fear expression and attenuation.

Beneficial effects were also more frequent at the hormonal and neuroplasticity levels: social contact was associated with lower corticosterone-related stress load and a more favorable profile of plasticity markers, including BDNF. By contrast, inflammatory and oxidative outcomes were substantially more variable and in several models did not fully normalize despite behavioral recovery. A memorable practical point is that not every partner is protective: familiar and emotionally stable partners more often produced buffering, whereas stressed partners could become a source of stress contagion [2–5].

Conclusion: Social buffering in rats should be interpreted not as a minor behavioral phenomenon, but as a model of protective regulation with clear boundary conditions. Its strongest signal lies in fear attenuation, reduced neuroendocrine stress load, and support of neural plasticity. Social context should therefore be treated as a full experimental variable, because depending on interaction structure it may either promote resilience or transmit stress.

Funding: This study was supported by the RSF project No. 25-13-20056.

Список литературы/References

1. Hegoburu C., Tang Y., Niu R., Ghosh S., Triana Del Rio R., de Araujo Salgado I., Abatis M., Alexandre Mota Caseiro D., van den Burg E.H., Grundschober C., et al. Social buffering in rats reduces fear by oxytocin triggering sustained changes in central amygdala neuronal activity. Nat. Commun. 2024;15:2081. doi 10.1038/s41467-024-45626-z
2. Maroun M., Sarussi-Elyahu A., Yaseen A., Hatoum O.A., Kritman M. Sex-dimorphic role of prefrontal oxytocin receptors in social-induced facilitation of extinction in juvenile rats. Transl. Psychiatry. 2020;10:356. doi 10.1038/s41398-020-01040-9
3. Kiyokawa Y., Honda A., Takeuchi Y., Mori Y. A familiar conspecific is more effective than an unfamiliar conspecific for social buffering of conditioned fear responses in male rats. Behav. Brain Res. 2014;267:189–193. doi 10.1016/j.bbr.2014.03.043
4. Fuzzo F., Matsumoto J., Kiyokawa Y., Takeuchi Y., Ono T., Nishijo H. Social buffering suppresses fear-associated activation of the lateral amygdala in male rats: behavioral and neurophysiological evidence. Front. Neurosci. 2015;9:99. doi 10.3389/fnins.2015.00099
5. Farias C.P., Leite A.K.O., Schmidt B.E., de Carvalho Myskiw J., Wyse A.T.S. The 5-HT2A, 5-HT5A, and 5-HT6 serotonergic receptors in the medial prefrontal cortex behave differently in extinction learning: does social support play a role? Behav. Brain Res. 2024;463:114922. doi 10.1016/j.bbr.2024.114922