Univerzita Palackého v Olomouci
Filozofická fakulta
Katedra psychologie

PSYCHOFYZIOLOGIE FALEŠNÉ PAMĚTI

PSYCHOPHYSIOLOGY OF FALSE MEMORY

Magisterská diplomová práce

Autor: **Bc. Dita Komárková**

Vedoucí práce: **PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.**

Olomouc

2022

Poděkování

V první řadě bych ráda poděkovala PhDr. Danielu Dostálovi, Ph.D. nejen za cenné rady a ochotu, ale také za podporu a povzbuzení. Děkuji, že se již podruhé ujal vedení mé diplomové práce.

Děkuji dále svým participantům za jejich čas, ochotu i nadšení pro věc. Bez Vás by výzkum nebylo možno vůbec realizovat. Nezapomínám ani na personál laboratoře, kterému děkuji nejen za zpracování vzorků, ale hlavně za vstřícnost a lidský přístup. Dále děkuji Idě za inspiraci a podporu, za vzpomínky na naše cesty do Olomouce.

Rodině věnuji poděkování za to, že mi stále neúnavně drží palce a vím, že mám jejich stoprocentní podporu. A za nekončící podporu děkuji také Honzovi, který má pro mě někdy až neuvěřitelné pochopení a je tu vždy, když je třeba.

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma: „Psychofyziologie falešné paměti“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V Olomouci dne 31.3.2022 Podpis .....

OBSAH

Číslo **Kapitola** **Strana**

OBSAH ... **3**

ÚVOD ... **5**

TEORETICKÁ ČÁST ... **6**

1 FENOMÉN FALEŠNÉ PAMĚTI ... **7**

1.1 Paměť ... **8**

1.1.1 Konceptualizace paměti ... 8

1.1.2 Vztah paměti a tendence k produkci falešných vzpomínek obecně. 10

1.2 Historie konceptu falešné paměti ... **12**

1.2.1 Asocianistická tradice ... 12

1.2.2 Sugesce a autosugesce ... 14

1.2.3 Schematizace a konstruktivistická povaha lidské paměti ... 15

1.2.4 Očitá svědectví ... 18

1.3 Implantace falešných vzpomínek ... **18**

1.3.1 DRM paradigma ... 18

1.3.2 Paradigma zavádějící otázky ... 19

1.3.3 Implantační paradigma ... 20

1.3.4 Specifika implantace falešné paměti pro vizuální scény ... 22

1.4 Neuroanatomie a její význam v problematice falešné paměti ... **23**

1.4.1 Mediální temporální lalok a hipokampální formace ... 24

1.4.2 Diencefalon ... 27

1.4.3 Amygdala ... 28

1.5 Neurofyziologie falešné paměti ... **31**

1.5.1 Neurofyziologické mechanismy engramů ... 31

1.5.2 Neurofyziologické koreláty falešné paměti ... 33

2 GLUKOKORTIKOIDY ... **36**

2.1 Charakteristika a význam kortizolu ... **36**

2.1.1 Zpětnovazebná regulace hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy ... 37

2.1.2 Neurofyziologie kortizolu v kontextu lidské paměti ... 38

2.2 Interindividuální specifika sekrece kortizolu ... **39**

2.2.1 Věk a pohlaví ... 40

2.2.2 Psychosociální faktory ... 41

2.2.3 Cirkadiánní rytmus a sezónnost ... 42

2.3 Problematika měření kortizolu ve výzkumné praxi ... **43**

2.3.1 Salivární kortizol ... 43

2.3.2 Zásady měření kortizolu v psychofyziologickém výzkumu ... 44

3 ELEVACE KORTIZOLU A TENDENCE FALEŠNÉ PAMĚTI ... 46
3.1 Realizované studie ... 46
3.1.1 Kortizol ve fázi kódování ve vztahu k falešné paměti ... 46
3.1.2 Kortizol ve fázi konsolidace ve vztahu k falešné paměti ... 47
3.1.3 Kortizol ve fázi reprodukce ve vztahu k falešné paměti ... 48
VÝZKUMNÁ ČÁST ... 49
4 Výzkumný problém ... 50
5 Typ výzkumu a použité metody ... 52
5.1 Testové metody ... 53
5.1.1 Vizuální podnětový materiál ... 53
5.1.2 Rekogniční dotazník ... 54
5.1.3 I-S-T 2000 R: Paměť ... 56
5.2 Formulace hypotéz ke statistickému testování ... 58
6 Sběr dat a výzkumný soubor ... 60
6.1 Pilotní studie ... 60
6.1.1 Kompletace podnětového materiálu ... 61
6.1.2 Metodologická problematika ... 62
6.2 Harmonogram výzkumného šetření ... 63
6.3 Výzkumný soubor ... 66
6.4 Etické hledisko a ochrana soukromí ... 68
6.4.1 Debriefing a klamání účastníků ... 68
6.4.2 Administrace CPT ... 69
6.4.3 Manipulace s biologickým materiálem ... 70
7 Práce s daty a její výsledky ... 72
7.1 Úprava dat a deskriptivní statistiky ... 72
7.2 Lineární regresní model ... 75
7.3 Výsledky ověření platnosti statistických hypotéz ... 79
8 Diskuze ... 81
8.1 Diskuze nad výsledky statistických analýz ... 81
8.2 Limity a doporučení pro další výzkumná šetření ... 83
9 Závěr ... 86
10 Souhrn ... 87
LITERATURA ... 91
PŘÍLOHY ... 106

ÚVOD

Fenomén falešné paměti, koncept, o němž můžeme s určitým nadhledem prohlásit, že představuje oblast bádání, v níž *odpověď do jisté míry předcházela otázce*. Do laboratoří experimentálních psychologů totiž tato zpočátku značně kontroverzní koncepce míří v podstatě ze stolu forenzních praktiků a ordinací psychoanalytiků, jež se řadu let nevědomky zasluhují o systematické vštěpování falešných vzpomínek svým klientům. V tento moment již otázky dávno nezačínají *zdali*, nýbrž *jak*.

Navzdory nezvratným proměnám, jimiž mnestické funkce naší *psyché* v průběhu času přirozeně prochází, máme tendenci svou paměť přece jen považovat za poměrně věrného životního průvodce. Od nejprostších momentů, kdy se snažíme marně rozpomenout, kam jsme založili brýle či klíčky od auta, až po komplexní paměťové představy pojetí světa, toho, kým jsme a kam směřujeme.

Nahlédneme-li poté do libovolné studie, jež záměr svého bádání soustředí na vybranou oblast lidské paměti – a nemusí se zdaleka jednat o fenomén falešných vzpomínek – pravděpodobně již v prvních řádcích narazíme na rozdílné formulace jednoho a téhož sdělení, a sice že navzdory skutečnosti, že lidská paměť představuje bezpochyby jednu z nejpodrobněji zkoumaných oblastí psychologického výzkumu s bohatou tradicí, stále ještě skýtá značný výzkumný potenciál.

Význam paměti pro náš život lze jen stěží přecenit, je-li to vůbec možné. Ne bezdůvodně však Brainerd a Reynová (2005, 3) hovoří o lidské paměti coby o „*nedokonalém archivu naší zkušenosti*“ (překlad autora). Uvědomění, že svá rozhodnutí stavíme dennodenně na nepřesných, až v podstatě chybných záznamech své autobiografické zkušenosti, může poté ze zcela pochopitelných důvodů jitřit emoce. A co když možná právě již tohle rozrušení samo o sobě způsobí, že onen okamžik se nám do paměti vepíše, řekněme, poněkud *jinak*, než jak se původně skutečně odehrál?

Vypůjčíme-li si tedy slova Brainerda a Reynové (2005), pak lze říci, že stěžejním cílem předkládané práce je explorace vztahu elevace hladin kortizolu vůči tendenci produkce falešných vzpomínek tímto *nedokonalým archivem naší lidské zkušenosti*.

TEORETICKÁ ČÁST

1 FENOMÉN FALEŠNÉ PAMĚTI

„Jestliže tedy začneme naši paměť zpochybňovat, budeme rovněž muset zpochybnit samotné základy toho, kým a čím jsme“ (Shaw, 2016, 11).

Pouhá myšlenka, že by lidská paměť nebyla schopna zachytit proběhlé události tak dokonale, že by si nezavdala s přesností videozáznamu, by se dala ještě před érou přelomových výzkumů tohoto fenoménu převážně z dílny Elizabeth Loftusové v 90. letech označit za značně odvážnou, možná až troufalou (Brainerd & Reyna, 2005). Koneckonců právě očitým svědectvím byla až do 80. let v rámci trestního řízení přisuzována natolik rozhodující váha, že svědci v rámci legálních procesů mnohdy doslova rozhodovali o životě a smrti (Wixted, Mickes, & Fisher, 2018).

Ke kritickému zlomu v této praxi dochází až v roce 1986, kdy se vyšetřovatelé vražd dvou mladých dívek obrací na britského genetika Aleca Jeffeyse, autora genetické daktyloskopie[1]. Právě tehdy dochází k historicky prvnímu využití analýzy profilu DNA k odhalení pachatele ve forenzní praxi (Connors, 1996; Asplen, 1999). Tato revoluční technologie s sebou přináší ovšem kromě svého potenciálu vnesení světla do případů, jež pro nedostatek důkazů zůstávaly nevyřešené mnohdy již po celá desetiletí, i znepokojivé zjištění, a sice že očitá svědectví se evidentně zdaleka nevyznačují takovou spolehlivostí, jaká jim do té doby bývala přisuzována (Goodman, Ogle, McWilliams, Narr, & Paz-Alonso, 2013).

Máme-li tedy nyní zformulovat odpověď na otázku, jaké mechanismy vlastně umožňují naší paměti konstruovat či přetvářet vzpomínky tak, že na konci tohoto procesu mají námi vybavené fragmenty se skutečností mnohdy už jen málo společného, či dokonce odráží události, jež se ani nikdy nestaly, nevyhneme se alespoň stručnému vymezení funkcí a strategií naší paměti v obecné rovině. Připomínáme ovšem, že komplexita tématu lidské paměti je značná, a proto se v následující kapitole budeme skutečně věnovat pouze vybraným výsekům, o nichž se domníváme, že je jejich pochopení pro cíle práce stěžejní.

[1] Metoda forenzní biologie, jež díky unikátnosti DNA sekvencí každého z nás umožňuje určit, zda daný úsek DNA skutečně patří určitému jedinci (Gill, Jeffreys, & Werrett, 1985).

1.1 Paměť

Jisté vodítko ve smyslu funkce paměti nám poskytuje již její Neisserovo vymezení v kontextu kognitivní psychologie, v němž pojmem *kognice* odkazuje na veškeré procesy, kterými je „*senzorický vstup transformován, redukován, propracován, uložen, vybaven a použit*“ (Neisser, 1967, in Kulišťák, 2017, 119). Tuto definici lze ze své podstaty vztáhnout i na problematiku falešné paměti, jelikož právě *transformací, redukcí a propracováním* dochází k integraci původně nepřítomných podnětů do již existujících paměťových stop (srov. Reyna, Holliday, & Marche, 2002).

Dle tohoto autora navíc není vzpomínání ani zdaleka exkluzivně otázkou „*vybavování*“, nýbrž spíše otázkou jakési „*rekonstrukce*“ vzpomínkových fragmentů původní události v souladu s dostupnými informacemi a existujícími osvojenými schématy, na jejichž základě posléze připisujeme jednotlivým událostem jejich význam (Neisser, 2014). Je patrné, že Neisserovo pojetí nachází oporu v konceptu Bartletta (1920), jenž shodně s dnešními poznatky postuluje konstruktivní povahu lidské paměti, kterou ostatně dokládá výsledky svých studií se zaměřením na efekt kulturních schémat v procesu zpracování informací, jak si ostatně přiblížíme v následujících kapitolách.

1.1.1 Konceptualizace paměti

Ať už si dokážeme úspěšně vybavit poznávací značku svého auta, vzpomínku na první školní den, či telefonní číslo oblíbené restaurace, je úspěšnost této naší snahy spolehlivým ukazatelem, že tato vzpomínka zdárně prošla všemi třemi fázemi pamětního procesu, a sice *kódováním, retencí* a *reprodukcí*. Na základě skutečnosti, zda si jsme schopni informaci vybavit zpaměti bez jakékoliv nápovědy, hovoříme o *spontánním vybavení*, tzv. *free recall*, zatímco je-li určitá forma nápovědy třeba, např. seznam telefonních čísel, mezi nimiž však to správné již hbitě rozpoznáme, mluvíme o *rekognici* (Wingfield & Byrnes, 2013).

Za značný úspěch neurovědy považuje Kulišťák (2017) objev původně pouze teoreticky postulovaného neurálního základu vyhledávání z paměti, kdy Polyn, Natu, Cohen a Norman (2005) zjišťují, že k úspěšnému vybavení dané informace z paměti je třeba aktivovat alespoň část vzorce kategoriálně specifické mozkové aktivity, jež doprovázela prezentaci původního podnětu při *kódování*.

Takové zjištění může mít značný přesah do problematiky vnějšího i vnitřního kontextu paměťového procesu tak, jak jej v teoretické rovině prezentovali Godden a Baddeley (1975) na svém proslulém výzkumu s potápěči, jež měli za úkol zapamatovat si řadu slov buď na břehu, nebo v ponoru pod vodou. Ať už k učení docházelo za jakýchkoliv podmínek, efektivita vybavování byla vždy nejvyšší v totožném prostředí, v němž probíhalo samotné učení.

Tážeme-li se však, jaký ovlivnitelný faktor nad rámec pouhého kontextu nám umožní zadanou informaci nalézt co nejrychleji a nejefektivněji, nabízí nám odpověď dvojice autorů Craika a Lockharta (1972), kteří na základě své *teorie úrovní zpracování* postulují, že výbavnost se odvíjí od úsilí, které bylo kódování informace věnováno. Praktické zkušenosti každodenního života mohou svědčit v prospěch této teorie, avšak na poli neurofyziologie dochází již v průběhu minulého století k průlomům, jež přinejmenším některé aspekty této teorie zpochybňují[2]. Obdobně tak roku 1978 vystupuje vůči tomuto konceptu s kritikou také Eysenck, jenž argumentuje zejména nejednoznačnou definicí pojmu „*hloubka* kódování“, která je do jisté míry středobodem Craikovy a Lockhartovy (1972) teorie. Téhož roku se však tato dvojice autorů obhajuje prostřednictvím článku *Levels of processing: A reply to Eysenck* (1978) v němž naznávají, že ačkoliv v rámci jejich teorie lze nalézt jisté slabiny, stále se jedná o teorii, jejíž původní formulace má značnou, ač heuristickou hodnotu.

Nelze ovšem říct, že by bylo zcela mylné se domnívat, že důkladnost naší snahy informaci uchovat se přece jen do některé z oblastí našich paměťových schopností nepromítne. Usilujeme-li o skutečně trvalou paměťovou stopu, představují opakování a hloubková analýza téměř nezbytné úkony, což ostatně lze doložit samotným neurofyziologickým mechanismem tvorby paměťových stop (srov. Rokyta, 2016), o němž budeme blíže hovořit v podkapitole 1.5.

Tradičním vzorovým modelem v oblasti deskripce lidské paměti je i dnes model z dílny Atkinsona a Shiffrina (1968), kteří paměť dělí dle délky zapamatovaného na paměť *senzorickou*, *krátkodobou s omezenou kapacitou* a *dlouhodobou s kapacitou hypoteticky neomezenou*. Explicitně jej zmiňujeme zejména proto, že právě tento model nám spolu s Tulvingovým (1972) vymezením deklarativní paměti poskytne teoretický rámec pro další interpretaci a zasazení předkládaných informací v této práci.

[2] Konkrétně se jedná o kazuistiku H. M., bližší pozornost bude této problematice věnována v podkapitole 1.4.

Tulvingova (1972) koncepce dělení dlouhodobé deklarativní paměti se vyznačuje obdobnou popularitou jako model Atkinsona a Shiffrina (1968), přičemž dle tohoto autora se zmiňovaný paměťový systém skládá ze subsystémů paměti *epizodické*, v níž uchováváme události a životní vzpomínky, a paměti *sémantické*, kde jsou uschovány fakta, znalosti a významy slov.

Ačkoliv výše uváděný popis pravděpodobně vystihuje jádro fenoménu, který bychom nazvali *lidskou pamětí*, organizace této kognitivní funkce zahrnuje ještě také paměť *implicitní*, v níž jsou uloženy dovednosti, zvyky či reflexy a podílí se také na klasickém podmiňování a primingu (Kulišťák, 2017).

Rozdíl mezi výše uváděnými paměťovými subsystémy lze ilustrovat následovně: ovládáme-li například bravurně jízdu na kole, je tato dovednost sama o sobě uložena v paměti *implicitní*. Jestliže si ovšem vybavíme konkrétní vzpomínku, jak projíždíme cílovou páskou a vyhráváme svůj první cyklistický závod, jedná se o vzpomínku vybavenou z explicitní paměti, konkrétně pak z paměti *epizodické*, příp. *paměti autobiografické*, kterou Tulving (1983) považuje za její specifickou součást. O jisté diferenciaci mezi pamětí epizodickou a autobiografickou ovšem píší Bauer, Stennes a Haight (2003), podle nichž jsou epizodické vzpomínky charakteristické zejména svou neutralitou až určitou „bezvýznamností“ pro daného jedince, zatímco vzpomínky *autobiografické* se oproti tomu vyznačují svou komplexností, mnohdy zahrnují více smyslových modalit a jsou určující pro naše sebepojetí, smýšlení o světě i vlastní identitu (Bauer et al., 2003).

Shrnutí Bauera a jeho spoluautorů (2003) nás vrací k podstatě citátu vepsanému hned v úvodu této kapitoly. Jakmile tedy akceptujeme skutečnost, že naše paměť není ani zdaleka tak dokonalá, může nás napadat, zda lze alespoň na základě některého z jejích aspektů predikovat, jestli jsme právě my vůči produkci falešných vzpomínek náchylnější v porovnání s ostatními.

1.1.2 Vztah paměti a tendence k produkci falešných vzpomínek obecně

Snad první věcí, jež může člověku přemýšlejícímu o problematice falešných vzpomínek vytanout na mysli, je otázka, nakolik lze tedy náchylnost k této „chybě“ predikovat na základě výkonnosti naší paměti jako takové.

Určitou odpověď přináší autoři Peters, Jelicic, Verbeek a Merckelbach (2007), jež dle provedených studií za užití paradigmatu DRM[3] tvrdí, že vyšší tendence k produkci falešných vzpomínek se vztahuje k suboptimálnímu výkonu operativní paměti, jenž byl měřen prostřednictvím tzv. *backward digits span*. Během tohoto úkolu je participantovi verbálně prezentována řada čísel, načež je instruován, aby tuto řadu *pozpátku* zopakoval.

Téhož roku podporují zjištění výše uvedených autorů také Gerrie a Garryová (2007), jež vycházejí z teoretického rámce *source-monitoring framework*. Tuto teorii lze vztáhnout k fenoménu falešných vzpomínek konstatováním, že lidé mívají tendence zapomínat *kontext*, v němž určitou informaci získali, např. o události, o níž jsme slyšeli od přítele, si budeme později myslet, že jsme ji zahlédli například v novinách (Johnson, Hashtroudi, & Lindsay, 1993). Autoři navazují na svou dřívější studii, v níž uvádí, že po zhlédnutí videozáznamu určité předvídatelné události, v níž ovšem chybí některé její charakteristické prvky, lidé mnohdy navzdory jejich absenci tvrdí, že je na záznamu zahlédli. Zajímavou skutečností ovšem zůstává, že mnohdy participanti uváděli spíše ty prvky, jejichž význam byl pro celou scénu v porovnání s jinou chybějící částí v podstatě *marginální* (Gerrie, Belcher, & Garry, 2006).

V návaznosti na tyto poznatky si autoři kladli za cíl zjistit, zda tato tendence může nějakým způsobem souviset s krátkodobou pamětí. Při formulaci hypotéz vycházeli z předpokladu, že do krátkodobé paměť se promítá mimo jiné také *zaměření pozornosti*, což následně umožňuje lépe rozlišovat zmiňované zdroje získaných informací. Vyšší výkon krátkodobé paměti se následně skutečně dle tohoto předpokladu projevil ve schopnosti redukovat množství falešné rekognice pro kontextově významné položky, avšak pro položky méně klíčové neměl výkon krátkodobé paměti žádný signifikantní význam (Gerrie & Garry, 2007).

Příkladem současnější vědecké práce na dané téma je například studie zaměřující se na tzv. *konjunkční paradigma*, během nějž jsou účastníkům prezentovány dvojice slov, načež jsou požádáni, aby k danému slovu uvedli slovo s ním původně spárované. Během rekogniční fáze jsou poté participanti vystaveni kritickému slovu, jež vzniklo konjunkcí původně prezentovaných slov, např. z dvojice *blackmail – jailbird* je konjunkcí vytvořeno

[3] DRM paradigmatu věnujeme samostatnou podkapitolu, avšak zde alespoň v rámci základní orientace uveďme, že se jedná o dvoufázový postup, kdy je participantovi administrován seznam slov, jež na základě sémantického významu asociují jedno tzv. *kritické slovo*. To ovšem explicitně v seznamu uvedeno není. V rekogniční fázi je pak tohle kritické slovo prezentováno a proband je dotázán, zda takové slovo bylo součástí původního seznamu. Pokud člověk nazná, že kritické slovo součástí seznamu bylo, podlehl falešné vzpomínce (viz podkapitola 1.3.1).

slovo *blackbird*. Následně autoři sledují, zda participanti tento konjugovaný pojem rozpoznají jako dříve prezentovaný. I výsledky této studie přináší zjištění konzistentní s výše uváděnými poznatky, a sice že na základě výkonnosti krátkodobé paměti lze do jisté míry predikovat, nakolik je daný jedinec náchylný k tendenci podléhat falešným vzpomínkám (Leding, 2012).

Je patrné, že v současné době je problematika výzkumu falešné paměti již víceméně zproštěna určité kontroverze (srov. Holdsworth, 1998), jež tak významně provázela její počátky. To ovšem neznamená, že by tato cesta byla přímočará či zcela bez překážek.

1.2 Historie konceptu falešné paměti

Fenomén falešné paměti se sám o sobě do hledáčku badatelů dostává zejména díky práci Elizabeth Loftusové, jejíž jméno dodnes právem problematice výzkumu v této oblasti dominuje. Poněkud nešťastnou skutečností ovšem zůstává fakt, že se tomuto fenoménu řadu předchozích let nedařilo vystoupit ze stínu tzv. „*ebbinghausovské tradice*“, jež se orientovala zejména na normativní fungování paměti se zaměřením na její kvantitativní aspekty (Bahrick, 1985).

V rámci tohoto konceptu nazírání na lidskou paměť byly falešné vzpomínky chápány spíše coby jakýsi „vedlejší produkt“, či snad přímo chyba experimentální procedury (Roediger, 1996). S ohledem na dnes již dostupné poznatky v této oblasti můžeme na prvotní nezájem o falešnou paměť nahlížet jako na poněkud nešťastné rozhodnutí vědecké komunity, jehož důsledky měly neblahý přesah zejména do forenzní praxe. Neznamená to však, že by koncept falešné paměti zůstával *zcela* mimo záběr tehdejší vědy, jak se ostatně nyní přesvědčíme.

1.2.1 Asocianistická tradice

Tématika asociací obor psychologie provázela již od samotného prvopočátku snad také proto, že právě zde nacházíme pilíře jedné z nejstarších teorií učení, jejímž ústředním bodem je pojem *asociace* (Wingfield & Byrnes, 2013). Předpokladem, že tato spojení mezi psychickými elementy mohou významným způsobem vést k podpoře paměti a učení, se ve své vědecké praxi zabýval zejména Herman Ebbinghaus, jehož výzkum završen deskripcí tzv. *křivky zapomínání* vešel v povědomí odborné i laické veřejnosti, kde ostatně přetrvává dodnes (Murre & Dros, 2015).

Na druhou stranu předpoklad, že by asociace mohly na naše paměťové schopnosti mít i zcela opačný účinek, se nijak velkému zájmu netěšil, ačkoliv právě na tomto principu vystavují v 90. letech Deese, Roediger a McDermottová (1995) své paradigma, jež je pro svou elegantnost a účelnost v experimentální sféře hojně užíváno dodnes, jak si ostatně řekneme v samostatné kapitole.

Vrátíme-li se ovšem zpět ke konceptu Ebbinghause, i zde existují vodítka, která napovídají, že ani zde se tuto tendenci naší paměti dotvářet vzpomínku na základě podobnosti nepodařilo z procesu zcela eliminovat. Konkrétně Conrad a Hull (1964) zjišťují, že mají-li si probandi za úkol zapamatovat vizuální prezentaci písmen M-T-*S*-C-X-*V*, mnohdy si posléze chybně vybaví kombinaci M-T-*F*-C-X-*B*. Prohlédneme-li si obě kombinace písmen blíže, zjistíme, že k obměně došlo u hlásek, jejichž fonetický záznam si je velmi podobný, a nabízí se tedy vysvětlení, že k této asociační chybě došlo na úrovni auditivního kódování v krátkodobé paměti. Zároveň Conrad a Hull (1964) dodávají, že vzhledem ke skutečnosti, že se nejspíše jedná o značně frekventovanou chybu našeho paměťového systému, je velmi pravděpodobné, že vzhledem k povaze svých experimentů se s analogickým typem chyb setkal v rámci své práce i sám Ebbinghaus.

Jen necelé desetiletí poté, co světlo světa spatřuje Ebbinghausova proslulá *křivka zapomínání*, realizuje Kirkpatrick (1894) experiment, jenž je považován za jednu z prvních laboratorních studii falešné paměti svého druhu (Gallo, 2014).

Kirkpatrick (1894) svým participantům prezentuje k zapamatování seznam věcí každodenní potřeby, když si povšimne, že zadaná slova jako „*špulka*“, „*náprstek*“ či „*nůž*“, přivádí jeho probandy k pojmům jako „*nit*“, „*jehla*“, „*vidlička*“, tj. k pojmům, jež bývají s původně administrovanými objekty velmi často asociovány. Klíčovým principem je zde přitom skutečnost, že účastníci jsou přesvědčeni, že jimi asociované pojmy jim byly skutečně *prezentovány* coby součást původního materiálu, a nepřipouští, že by tyto pojmy byly snad dílem jejich vlastní mysli (Kirkpatrick, 1894).

Asociace v sobě bezpochyby skrývají značný potenciál pro vytváření velmi jednoduchých falešných vzpomínek. Stačí však poměrně málo, aby byl tento efekt minimalizován, ačkoliv ne zcela eliminován. Gallo, Roediger a McDermottová (2001) přichází se zjištěním, že je-li participant na potenciální scénář, že mu na mysli vytanou také slova nějakým způsobem k původně prezentovanému materiálu příbuzná, upozorněn,

signifikantně se poměr těchto produkovaných falešných vzpomínek sníží (Gallo et al., 2001).

Ačkoliv tradice asocianismu prošla od dob Ebbinghause značným vývojem kupředu, asociace stále představují významný element psychologických disciplín. Obdobně jako v případě jiných fenoménů se věda i v oblasti falešné paměti snaží přijít s teoriemi, jež by obsáhly princip jejího fungování.

Konstrukci falešných vzpomínek na bázi asociací dnes vysvětluje *Activation-monitoring theory*, která praví, že je-li participant vystaven seznamu slov, jež nějakým způsobem asociují jedno slovo *kritické*, pak dojde k aktivaci mentální reprezentace tohoto kritického slova na úrovni *sémantické paměti*. Participant poté uvěří, že i uváděné kritické slovo bylo explicitní součástí původně prezentovaného seznamu. Vštěpování vzpomínky si můžeme představit na úrovni *duálního kódování*[4], jež probíhá paralelně ve chvíli, kdy jsme podnětu vystaveni. Nejsme-li si poté v rekogniční fázi schopni uvědomit *zdroj* prezentovaného slova, tj. uvědomit si, zda skutečně bylo původně součástí seznamu, příp. zda vzniklo prostřednictvím asociací coby produkt naší mysli, šance, že podlehneme falešné vzpomínce, se zvyšují (Arndt, 2010).[5]

1.2.2 Sugesce a autosugesce

Jméno Alfreda Bineta proslulo zejména díky stejnojmennému testu určenému k diagnostice inteligence, avšak byl to právě on, kdo se stal tichým průkopníkem na poli vědeckého zkoumání falešných vzpomínek již v počátcích 20. století (Nicolas, 2021).

Právě tehdy se Binet, ač profesí právník, intenzivně věnuje výzkumu aspektů dětské paměti, kdy svým malým participantům prezentuje sadu několika objektů, aby se jich následně na tyto spatřené podněty aktivně dotazoval. Nad rámec klasického dotazování však Binet čas od času prostřednictvím sugestivních otázek odkazuje také na předměty, které součástí původního uspořádání nebyly. Vzápětí tak přichází na kloub zajímavé skutečnosti, že navzdory tomuto faktu děti povětšinou poměrně pohotově přijímají

---

[4] *Duálním kódováním* v tomto kontextu rozumíme paralelní zpracování dvou „typů“ paměťových stop. *Verbatim trace* představuje paměťovou stopu, jež zaznamenává podnět se všemi jeho detaily, jedná se o stopu, která vychází z *percepce* daného objektu. Druhá paměťová stopa, *gist trace*, v podstatě „extrahuje“ z pozorovaného objektu jeho smysl, *sémantický význam* (Clark & Paivio, 1991).

[5] Vrátíme-li se nyní k výzkumům krátkodobé paměti v souvislosti s falešnými vzpomínkami, je patrné, že lidé s optimální krátkodobou pamětí jsou schopni velmi dobře kódovat *verbatim*, což jim umožňuje vybavit si konkrétní podněty z prezentovaného materiálu, aniž by se „nechali strhnout“ jejich sémantickým významem.

vsugerovanou položku coby součást vlastní vzpomínky (Binet, 1900, in Oliveira, Albuquerque, & Saraiva, 2018).

Snad to byla mimo jiné také Binetova právnická praxe, jež mu umožnila pozorovat účinky sugestivních technik na vlastní oči přímo ve forenzní praxi a posléze se stát zakladatelem tzv. „*vědy o svědectví*“, v níž se zaobírá právě potenciálem sugestivních otázek modifikovat vzpomínku, jež je předmětem svědecké výpovědi (Nicolas, Gounden, & Sanitioso, 2014).

Inspirace Binetovými poznatky následně přivádí autora inteligenčního kvocientu, Williama Sterna, k systemizaci dosavadních poznatků, stanovení limitů a specifikacím výzkumného designu pro zkoumání tohoto fenoménu. Prostřednictvím vlastních experimentů následně dokládá, že bezchybné zapamatování není ani zdaleka pravidlem, ale spíše *výjimkou* (Nicolas, 2021).

Okrajově zmiňme, že problematiku dětské sugestibility lze považovat za stále aktuální téma zejména vzhledem ke skutečnosti, že právě děti jsou mnohdy nezastupitelní svědci závažných trestných činů (srov. Odegard, Toglia, Holliday, & Marche, 2013). Ve forenzní praxi se dříve předpokládalo, že rozlišení mezi skutečnou a falešnou vzpomínkou spočívá v časovém horizontu, během nějž vzpomínka vymizí (srov. Brainerd & Poole, 1997). Brainerd a Poole (1997) ovšem přicházejí se zjištěním, že jedná-li se o spontánně vytvořenou falešnou vzpomínku, často svou perzistencí překoná vzpomínku reálnou. Uváděné zjištění ovšem neplatí, jedná-li se o vzpomínku *implantovanou*, poté mají „pravdivé“ vzpomínky skutečně tendenci přetrvávat déle.

Zároveň nelze tvrdit, že děti se automaticky stávají „nedůvěryhodnějšími“ svědky jen kvůli svému věku. Otgaar, Howe, Merckelbach a Muris (2018) poukazují na skutečnost, že v porovnání s dětmi mají dospělí vyšší tendenci podlehnout misinformacím, jsou-li tyto sugestivně prezentované misinformace pravděpodobnou součástí určitého schématu, jež si dospělí na základě zkušenosti ve své mysli vytvořili. Implicitně vyplývá, že děti jsou do jisté míry právě díky své *nezkušenosti* před tímto způsobem implantace falešných vzpomínek chráněny (Otgaar et al., 2018).

1.2.3 Schematizace a konstruktivistická povaha lidské paměti

Význam *schémat*, která ve své podstatě představují soubory propojených informací uložených v paměti, na něž se spoléháme při interpretaci narážkovitých a útržkovitých

informací (Wagoner, 2013), vstupuje do povědomí laické i odborné veřejnosti zejména díky kritikovi Ebbinghausovy práce, a sice Fredericu Bartlettovi. Ústředním bodem Bartlettovy kritiky je argument, že Ebbinghausova metoda repetitivního učení náhodných slabik je až příliš vzdálená každodenní realitě, čímž mj. odkazuje na irelevanci kódovaného materiálu pro daného jedince (Roediger & Thompson, 1997).

Sám poté, co opouští zavedenou tradici laboratorních výzkumů, aby zamířil zkoumat lidskou paměť každodenního života, přispívá k výzkumu falešné paměti prostřednictvím své studie s příběhem *The War of The Ghosts* (Bartlett, 1920). Tento příběh je paradoxně sám o sobě hodnotám a kultuře cambridgeských studentů, jímž je prezentován, na míle vzdálený. Pojednává o nadpřirozené tématice indiánské mytologie, čímž se pro nezasvěceného Evropana stává víceméně nezapamatovatelným, alespoň tedy ve své původní podobě. Bartlett (1920) tuto skutečnost vysvětluje tím, že dějová linka i uspořádání příběhu se od schémat, jež si studenti na základě své dosavadní zkušenosti s evropskými příběhy zkonstruovali, značně liší.

Tato diskrepance však přinesla v následné reprodukci příběhu zajímavá zjištění, a sice že někteří participanti drobné detaily postupem času zapomínali, zatímco jiní do příběhu zahrnovali detaily zcela nové, které v původním materiálu obsaženy nebyly. Pozornosti neunikla zejména *povaha těchto detailů*, a sice že tyto nově včleněné detaily byly do značné míry kongruentní se schématy dotazovaných vypravěčů. Příkladem takového „uzpůsobení“ příběhu může být například obměna slova „*kánoe*“ za pojem „*loď*“, což je pro Evropana pojem bezpochyby bližší (Bartlett, 1920; Bartlett, 1995).

Patrná byla také tendence dopouštět se relativně perzistentních chyb, jež se poprvé objevily v rámci prvního spontánního vybavení, přičemž zpravidla se jednalo o restrukturalizaci či reinterpretaci prezentovaných detailů právě do podoby, v níž byly kongruentní s již osvojenými schématy vypravěče. Za zmínku stojí také skutečnost, že tyto „schematizované“ verze se v čase vyznačovaly značnou stabilitou (Bartlett, 1995).

Popsaný proces Bartlett označuje pojmem „*konvencionalizace*“, jehož podstata spočívá v zapracování příslušného materiálu do schémat osvojených vlastním kulturním prostředím. Prvním krokem tohoto procesu je *simplifikace*, během níž jednoduše dochází k odfiltrování nám neznámých detailů, které však vzápětí nahrazujeme podrobnostmi dle vlastních zkušeností a zažitých schémat prostřednictvím *racionalizace*. Finálním nosným

bodem celého konceptu je etapa tzv. *dominance*[6], při níž původně nepodstatným detailům přiřadíme stěžejní význam a přesuneme jej do popředí. Výsledek takové operace lze poté demonstrovat právě na různorodých verzích příběhů „*Války duchů*“, jež si Bartlett vyslechl v rámci spontánního vybavení svých participantů (Wagoner, 2017).

Pravdou je, že Bartlettova práce v sobě nese prvky jisté „experimentální volnosti“, kdy jsou její výstupy prezentovány bez známek snahy o širší systemizaci a práce je charakteristická spíše svou deskriptivní povahou. Kritika se soustředí také na prostý fakt, že v rámci výzkumného procesu nebyla standardizována doba retence před následným vybavením (Oliveira et al., 2018). Navzdory těmto skutečnostem se však jedná o cenné poznatky, jež obracejí pozornost ke konstruktivní povaze paměti tak, jak ji známe dnes. Následná éra autorů, jakými jsou např. Neisser (2014), Schacter, Norman, Koutstaal (1998) či Roediger a McDermottová (1995), zpravidla již od samého prvopočátku tvrdí, že paměť *je* od přírody výsledkem konstruktivního procesu a že *každá* získaná informace určitou rekonstrukcí prochází.

Inspirace Bartlettovým konceptem dává vzniknout teorii, jež v jistém smyslu doplňuje *Activation-monitoring theory*. Obě tyto teorie do určité míry vycházejí z již zmiňovaného rámce *source-monitoring framework*, jenž klade důraz na *zdroj* získané informace, a stejně tak v obou těchto teoriích figuruje proces *duálního kódování*. Brainerd a Reynová (2001), autoři tohoto konceptu *Fuzzy-trace theory*, předpokládají, že ačkoliv k ukládání detailních vzpomínek (*verbatim trace*, VT) a jejich podstaty (*gist trace*, VT) dochází současně, ve chvíli vybavení dominuje pouze jedna z těchto stop.

Pamatovat si informace i s jejich zdroji, tj. kde jsme informace získali včetně všech detailů (VT), je mnohem náročnější, než když si pamatujeme pouze *podstatu* sdělovaného (GT). Pokud se stane, že vzpomínku sestavujeme primárně na základě její *významové stopy* (GT) a až následně jí vnukneme prvky povrchních *detailů* (VT), o nichž jsme *přesvědčeni*, že jimi původní předmět vzpomínky disponoval, pak je patrné, že ačkoliv sémantický význam zůstane stejný, vzpomínka sama o sobě již realitě zcela odpovídat nebude (Brainerd & Reyna, 2001).

[6] Zasadíme-li Bartlettovy poznatky do širšího kontextu kognitivní psychologie, neujde naší pozornosti, že zde lze nalézt jistou paralelu mezi Bartlettovou konvencionalizací a Kleinovým konceptem „uhlazování“ vs. „vyostřování“ v kontextu kognitivního stylu – obojí má navíc funkci určité *normalizace* vnímaného (Wagoner, 2017).

1.2.4 Očitá svědectví

Jestliže na základě poznatků autorů citovaných výše připustíme, že každá v paměti zaznamenaná událost bývá při svém vybavování skutečně rekonstruována do své „nejpravděpodobnější“ podoby, pak je namístě otázka, zda, příp. jakým způsobem můžeme tento proces rekonstrukce vlastního zážitku ovlivnit. Jak již bylo zmíněno v samotném úvodu, nebýt práce Elizabeth Loftusové, pravděpodobně by se fenoménu falešné paměti dostalo pozornosti ještě o poznání později. Je to totiž právě tato autorka, jež spolu s Johnem Palmerem (1974) realizuje experiment zaměřující se na subjektivní výpovědi svědků videozáznamu dopravní nehody, na jejíž okolnosti jsou následně participanti, pasováni do role svědků, dotazováni.

Otázky, jež byly účastníkům tohoto experimentu posléze administrovány, se však záměrně vyznačovaly jistou tendenčností až sugestivitou, jež měla za cíl „usměrnit“ vzpomínku participanta na zhlédnutou událost. Předpoklad, že u položek, kde jsou účastníci experimentu dotazováni na přibližnou rychlost, kterou auta jela, když spolu „*přišla do kontaktu*“, oproti verzi, kde „*do sebe vrazila*“, bude subjektivní odhad rychlosti signifikantně nižší, se následně potvrdil (Loftus & Palmer, 1974).

Problematika očitých svědectví se tak v tomto období více než kdy dříve stává palčivou otázkou zaběhlé forenzní praxe, jež se do té doby spoléhala *především* na výpovědi očitých svědků (Loftus, 1996).

1.3 Implantace falešných vzpomínek

Experiment Loftusové a Palmera (1974) posloužil jako odrazový můstek pro mnohem sofistikovanější paradigmata, pomocí nichž si autoři kladli za cíl prozkoumat „flexibilitu“ lidské paměti nad rámec formy pouhého dotazování.

Přibližme si tedy nyní vybrané přístupy implantace falešných vzpomínek v analogické posloupnosti tak, jak vyplývají z výše popsaného historického vývoje přístupů ke zkoumání falešné paměti.

1.3.1 DRM paradigma

Paradigma, jehož základy v 50. letech 20. století pokládá James Deese a v polovině 90. let jej rozvíjí dvojice Henry L. Roediger III a Kathleen McDermottová, se ve výzkumné praxi dodnes těší značné oblibě. Vzhledem ke skutečnosti, že toto paradigma představuje

spolehlivý, efektivní a v laboratorních podmínkách snadno realizovatelný způsob implantace falešných vzpomínek, není jeho popularita nikterak překvapivá.

Procedura paradigmatu DRM tradičně zahrnuje ústní prezentaci seznamu patnácti slov, z nichž má proband za úkol si jich co nejvíce zapamatovat. Prezentovaná slova ovšem nejsou zcela náhodná, zpravidla lze na základě jejich sémantického významu prostřednictvím *asociací* odvodit také slovo, jež se v seznamu *nevyskytuje*, avšak v poslední fázi experimentu bývá participanty navzdory této skutečnosti mnohdy uváděno. Tato poslední fáze sestává z rekogničního paměťového testu, v jehož rámci jsou probandi explicitně dotazováni, zda se určité slovo v seznamu vyskytovalo, či nikoliv. Tohle tzv. *kritické slovo*, označované jako „*lure*“ (angl. *návnada*), následně participanti mnohdy uvádějí již ve fázi spontánního vybavení. I po skončení experimentu jsou navíc pevně přesvědčeni, že dané slovo skutečně tvořilo součást seznamu, jenž jim byl v první fázi prezentován k zapamatování (Roediger & McDermott, 1995).

Navzdory výše jmenovaným pozitivům, jimiž se tento prostý, ač efektivní způsob vyvolávání falešných vzpomínek pyšní, je nutno podotknout, že oproti reálným životním situacím postrádá jistou komplexitu, která je však pro zážitky tvořící naše vzpomínky příznačná. Kritika paradigmatu DRM se tak do jisté míry opírá o obdobné body jako kritika Ebbinghausovy metodologie ze strany Bartletta (viz Bahrick, 1985).

Vrátíme-li se pak zpět například k problematice očitých svědectví, je na první pohled patrné, že vzpomínka na ozbrojené přepadení zahrnuje daleko více kognitivních i emočně nabitých komponent, než je tomu v případě vybavování si prostého seznamu slov, přičemž jak píší Kaplan, Van Damme, Levine a Loftusová (2016), jsou to mnohdy právě silné emoce, které zúží naše percepční pole a činí nás náchylnějšími k podlehnutí misinformaci.

1.3.2 Paradigma zavádějící otázky

Za předpokladu, že svědectví většiny kriminálních činů je skutečně doprovázeno silnými emocemi, jež nás činí zranitelnými vůči falešným vzpomínkám, pak *leading question paradigm* (Ceci & Bruck, 1993) představuje v podstatě esenci Binetova vědeckého zkoumání falešné paměti. Právě tato metoda totiž snad nejvěrněji koresponduje s podstatou sugestivních technik v podobě, s níž se tento autor pravděpodobně v rámci své právnické praxe setkával.

Princip uváděné metody není nikterak složitý, jeho podstatu lze demonstrovat na praktickém příkladu, kdy je participantovi položena otázka týkající se určité kritické události bez ohledu na fakt, zda se jedná o situaci z přirozeného prostředí, či zda byla situace vyvolána uměle v laboratorních podmínkách (Bruck, Ceci, & Melnyk, 1997). Tato otázka je specifická tím, že implikuje konkrétní skutečnost, jež ovšem součástí původní události pravděpodobně vůbec nebyla.

Dotazujeme-li se tedy takového člověka např. *na barvu rukavic pachatele*, aniž bychom si byli jisti, že pachatel nějaké rukavice skutečně měl, můžeme danou vzpomínku „*kontaminovat*“. Participanta tak podnítíme k přesvědčení, že pachatel *skutečně nějaké rukavice měl*, aniž by tomu tak nutně muselo být, čímž dochází k integraci informace, jež byla původně pouhým předmětem otázky, do původní paměťové stopy daného participanta (srov. Loftus & Zanni, 1975).

1.3.3 Implantační paradigma

Komplexní postup, jenž se povětšinou zaměřuje na vštípení vzpomínky do autobiografické části epizodického subsystému dlouhodobé paměti, představuje *implantační paradigma* z dílny Loftusové (1996). Tradičně bývá zmíněné paradigma označováno také jako technika „*lost-in-the-mall*“, jelikož právě zážitek bloudění v obchodním centru je jedinci v rámci výzkumu vštěpován coby vzpomínka z dětství. I zde je jistý prostor pro variabilitu, jak ostatně demonstrují Hyman a Billings (1998) ve svém následujícím experimentu.

Participantům je v rámci výzkumu těchto autorů implantována vzpomínka na neúmyslné převržení punčové mísy na rodiče nevěsty na svatbě rodinných známých, která se „údajně“ datuje do věku pěti let daného participanta. Je patrné, že výzkumníci si museli získat důvěru účastníků, aby vzpomínkám, jež jim budou posléze prezentovány, participanti věřili. Zde se již ovšem dostáváme k jádru obtížnosti celého provedení experimentu. Aby autoři získali skutečné vzpomínky, mezi něž následně vmísí jednu kritickou událost, která se ve skutečnosti nestala, je třeba širší spolupráce také s rodiči daného probanda (Loftus, 1997; Hyman & Billings, 1998).

Během prvního sezení je tedy účastníkům sděleno, že budou dotazováni na některé vzpomínky ze svého dětství, na něž by si dle mínění svých rodičů mohli vzpomenout. Každá vzpomínka je uvedena výstižným názvem, místem, věkem probanda a jmenováním několika lidí, kteří byli události taktéž přítomni. Zároveň jsou participanti instruováni, že je-li to možné, měli by o události vypovědět co nejvíce detailů, co to jen půjde. Jestliže si

participant není schopen danou vzpomínku vybavit (bez ohledu na její reálnost), navrhne výzkumník, aby si tuto vzpomínku pokusil vizualizovat prostřednictvím *imaginace* (srov. Shaw, 2016). Na konci tohoto sezení je participantům doporučeno pokračovat ve vizualizaci této kritické události až do dalšího sezení, kdy se jich výzkumník na vzpomínku opět dotáže. Stejně tak je účastníkům sděleno, že je zcela normální, budou-li se jim detaily této kritické události vybavovat jen postupně v *delším časovém úseku*. V nadcházejících sezeních se však rovněž očekává vícero detailů, než kolik jich účastníci uvedli v rámci sezení předchozího (Hyman & Billings, 1998).

Finální krok celého procesu představuje *debriefing*, v jehož rámci jsou probandi požádáni o vyznačení na pětibodové škále, nakolik své paměti v otázce jednotlivých vzpomínek důvěřují. Klíčová otázka se týkala také skutečnosti, zda v období mezi jednotlivými sezeními s někým o vzpomínkách hovořili, příp. zdali jim jsou známy jiné skutečnosti, které by znemožňovaly užití získaných dat. V závěru byli účastníci ujištěni, že je zcela normální, je-li si jejich paměť schopna vybavit události, které se přitom nikdy nestaly a neznamená to, že by se jejich paměť vyznačovala nějakou abnormalitou (Hyman & Billings, 1998).

Považujeme za nutné alespoň okrajově podotknout, že tato metoda experimentálního paradigmatu vzbuzovala navzdory své značné ekologické validitě v řadách laické i odborné veřejnosti bouřlivé emoce, přičemž byly diskutovány zejména etické aspekty experimentů této povahy (Crook & Dean, 1999). V návaznosti na tuto kritiku Loftusová (1999) vydává článek *Lost in the mall: Misrepresentations and misunderstandings*, v němž některé připomínky adresuje a uvádí na pravou míru.

Navzdory jisté kontroverzi výzkumů implantačního paradigmatu přináší i tyto studie významná zjištění zejména v oblasti atributů, jež by měly kritické události splňovat, má-li být maximalizována pravděpodobnost, že dojde k jejich zapracování do původní paměťové stopy. Tyto atributy definují Mazzoni, Loftusová a Kirsch (2001) následovně:

1) událost musí být **uvěřitelná, uskutečnitelná**;
2) člověk musí dojít k **přesvědčení, že se událost skutečně odehrála**;
3) **utvrzení o pravdivosti vzpomínky** ze strany důvěryhodné osoby či jiné autority zvýší pravděpodobnost integrace této události do původního paměťového materiálu.

Je patrné, že potenciál zkoumání falešné paměti v minulých desetiletích rapidně vzrůstá právě díky rozšíření spektra metod, jejichž prostřednictvím lze implantaci a následnou výbavnost falešných vzpomínek zkoumat. Výše uvedená paradigmata přitom představují pouhý výběr z dostupných postupů, nakolik není cílem práce obsáhnout tuto metodiku v celé její šíři a komplexnosti. S ohledem na zmiňované cíle ovšem nyní zařazujeme kapitolu pojednávající o specificích, jež obnáší implantace falešných vzpomínek v rámci vizuálních scén.

1.3.4 Specifika implantace falešné paměti pro vizuální scény

Paradigma, jež do jisté míry vychází z asociační podstaty výše uváděného paradigmatu DRM, pochází z dílny autorů Millera a Gazzanigy (1998), jež se tak snaží nabídnout alternativu této ryze auditivní metody, aniž by byla snížena celková reliabilita získaných výsledků s ohledem na tendenci produkce falešných vzpomínek.

Princip tohoto paradigmatu není opět nikterak složitý, ostatně jako tomu je i v případě jeho auditivní předlohy. Podstata spočívá v jednorázové vizuální prezentaci stereotypních scén, přičemž však určitý kritický prvek scéna postrádá. Příkladem může být vizuální předloha *pláže*, na níž ovšem příznačně chybí *plážový míč*. Tento prvek je následně exponován v rámci auditivní rekogniční fáze opět coby *kritické slovo*, pomocí nějž mapujeme, zda participant tento prvek zapracoval do své vzpomínky původně prezentovaného schématu (Miller & Gazzaniga, 1998).

Wang, Otgaar, Howe, Lippe a Smeets (2018) následně prozkoumávají aspekty mentálních reprezentací těchto vizuálních stimulů, načež upozorňují, že představované paradigma víceméně postrádá percepční složku, avšak vede k identifikaci odpovídajících schémat a konceptů, na čemž se do jisté míry podílí právě asociační povaha, kterou tento přístup implantace sdílí také se zmiňovaným DRM paradigmatem.

Vizuálním paradigmatem pro falešnou paměť autoři usilují o překonání limitů klasického paradigmatu DRM, jež bezpochyby představuje efektivní způsob implantace falešných vzpomínek, zejména jedná-li se o výzkumy využívající zobrazovací metody pro zachycení neurofyziologických procesů v rámci jejich samotné implantace i výbavnosti. Obecně lze však na jeho základě odvodit jen relativně málo *kritických slov*, a navíc zde také působí mnoho konfuzních faktorů, které ve výsledku mohou způsobit celkové zkreslení dat. Za zmínku však stojí skutečnost, že následná komparativní analýza dat

získaných v rámci obou těchto paradigmat skutečně přináší uspokojivé výsledky v otázkách diskutované kriteriální validity (Miller & Gazzaniga, 1998).

Prezentované vizuální paradigma se posléze stává předmětem psychofyziologických výzkumu, jejichž autoři si od výsledků slibují zejména objasnění psychofyziologických korelátů rekognice kritických podnětů v rámci produkce falešných vzpomínek. Stěžejní výsledky nalézají v oblasti elektrodermální aktivity, jejíž amplituda se při vystavení původně prezentovaného stimulu v porovnání s kritickými podněty signifikantně zvýší (Baioui, Ambach, Walter, & Vaitl, 2012).

Snad právě potenciál a stále širší dostupnost psychofyziologických i neurozobrazovacích metod posouvají záběr výzkumů falešné paměti do neurobiologické roviny, v jejímž rámci autoři pátrají po korelátech cerebrálních procesů, jež tento fenomén doprovází. Než se ovšem rámcově seznámíme s jejich podstatou, definujme si alespoň stručně charakteristiku a funkce těchto náležitých cerebrálních oblastí.

1.4 Neuroanatomie a její význam v problematice falešné paměti

V oboru neuroanatomie dříve převládal názor, že každá jednotlivá myšlenka má v mozku specifické místo uložení. Z tohoto předpokladu zároveň implicitně vyplývalo, že dojde-li k poškození dané části mozku, měla by být vzpomínka navždy nenávratně ztracena. Praxe tuto hypotézu ovšem nepodpořila (Lashley, 1929, in Orbach, 2018), stejně jako tomu posléze bylo v případě výsledků výzkumů věnujících se této problematice (např. Brett, Johnsrude, & Owen, 2002).

V současné době již není sporu o tom, že paměť představuje kognitivní funkci značně komplexní povahy, která není v mozku lokalizována izolovaně, nýbrž je zprostředkovávána různými strukturami v závislosti na tom, o jaký typ paměti se jedná (Rokyta, 2016).

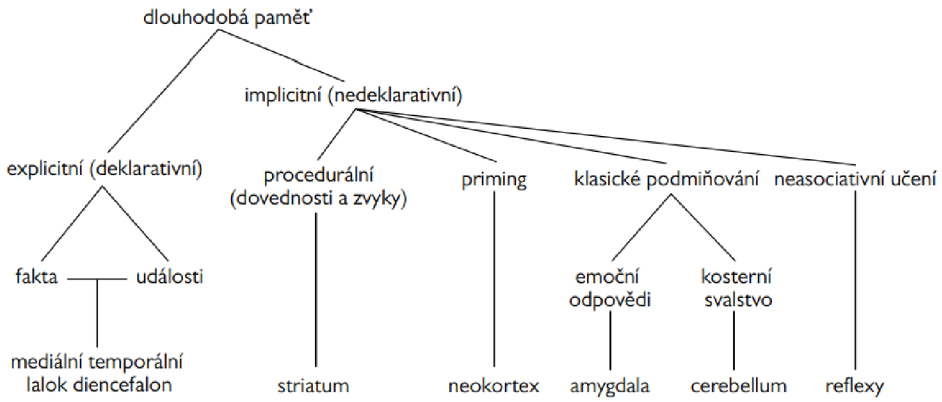


Schéma č. 1: Klasifikace subsystémů paměti s jejich neurobiologickými koreláty (Kulišťák et al., 2017, 126)

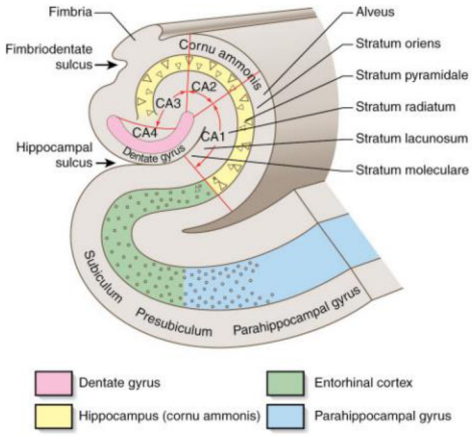
Na schématu výše je patrné, jakým způsobem se komplexita paměti promítá do zástupných neurobiologických struktur. S ohledem na cíle práce se v této podkapitole budeme věnovat zejména strukturám figurujícím v procesech *deklarativní* paměti, a sice hipokampu, diencephalonu a okrajově také amygdale, ačkoliv její hlavní funkce se manifestuje zejména v rámci implicitní paměti.

1.4.1 Mediální temporální lalok a hipokampální formace

Oblast mediálního temporálního laloku zahrnuje struktury hipokampu, entorhinálního kortexu, perirhinálního a parahipokampálního kortexu. Právě skrze tyto korové oblasti přichází většina vstupů z neokortexu, zatímco výstupy jsou směřovány do struktury subikula (Kulišťák, 2017).

Perirhinální kůra zodpovídá například za zpracování komplexních objektů v rámci pracovní vizuální paměti, zatímco jednoduché objekty zpracovává kůra parahipokampální. Obdobně tak rozlišujeme, zda se v rámci pamětního procesu jedná o spontánní vybavení, kdy do hry vstupuje hipokampus, nebo zda jde o rekognici, *familiaritu*, jež je pro změnu rozklíčována na základě procesů ve spojeních mezi perirhinálním kortexem a mediálními dorsálními talamickými jádry (Hynie & Klenerová, 2010).

Hipokampus (řec. *hippocampus* – mořský koník) představuje část mozku bilaterálně umístěnou ve střední části temporálního laloku, kde je zároveň součástí limbického systému. Tvoří jej tři oblasti:



Obrázek č. 1: Anatomie hipokampu (Hippocampus, nedat.)

- **gyrus dentatus** (DG), o němž se předpokládá, že se podílí na formování epizodických vzpomínek a na spontánní exploraci nového prostředí;
- **vlastní hipokampus** neboli cornu Ammonis, což je objemově největší struktura hipokampální formace skládající se ze čtyř celků označovaných CA1-4;
- **subikulum**, jež figuruje v oblasti pracovní paměti a také drogových závislostí (Kulišťák, 2017; Taepavarapruk, Butts, & Phillips, 2015).

Prostřednictvím aferentních spojů jsou do hipokampu přiváděny informace z limbického systému, amygdaly, neokortexu, talamu a přes *fornix,* což je párový svazek drah, spojujících hipokampální formaci s ostatními strukturami limbického systému včetně levého i pravého hipokampu navzájem, a také ze septa (Kulišťák, 2017).

Specifickou úlohu v této oblasti zastává tzv. *Papezův okruh*, jenž dle aktuálních poznatků zásadním způsobem figuruje v převodu krátkodobé paměti na dlouhodobou, ačkoliv dříve mu byla přisuzována role zejména v ohledu emočního prožívání (Kulišťák, 2017). Principiálně spočívá funkce tohoto okruhu v tom, že eferentní spoje hipokampu se ve většině soustředí právě do fornixu, septa, amygdaly a hypotalamu, odkud jsou skrze talamus a gyrus cinguli opětovně projikovány do hipokampu. Cirkulace vzruchu v rámci těchto oblastí se zásadním způsobem podílí na utváření přetrvávajících paměťových stop, v jejichž tvorbě je nezbytným procesem tzv. *dlouhodobá potenciace*, jíž se budeme blíže věnovat v následující kapitole.

Nezastupitelnou roli hipokampu ve zpracování vzpomínek potvrzují také symptomy patologií, jež se v této oblasti manifestují. Poškození hipokampálních struktur zpravidla způsobuje anterográdní amnézii, kdy člověk není schopen vytvářet nové paměťové stopy epizodické povahy, aniž by však byla výrazněji omezena jeho schopnost výbavnosti

starších vzpomínek, příp. schopnost formovat paměťové stopy povahy sémantické (Squire & Zola, 1998). Výbavnost starších vzpomínek může být v tomto případě dána skutečností, že s postupem času se vzpomínky uložené v neokortexu stávají na mediálních temporálních strukturách nezávislými (Squire & Zola-Morgan, 1991). Hovoříme-li však o anterográdní amnézii v důsledku poškození hipokampu, uveďme snad jednu z nejcitovanějších kazuistik neuropsychologie paměti, jejímž předmětem je dle slov Kulišťáka (2017, 134) „*jedna z nejhlubších a nejčistších anterográdních amnézií, co kdy náš svět spatřil*". Byla to navíc právě tato kazuistika, jež zásadním způsobem vedla ke zpochybnění dříve zmiňované *teorie úrovní zpracování* autorů Craika a Lockharta (Parkin, 1996).

Henry Gustav Molaison (zkr. H.M.) podstoupil pod vedením Williama Scovilla rozsáhlý neurochirurgický zákrok, tzv. *termporální lobektomii*, jež spočívala v bilaterálním odstranění šedé i bílé hmoty řady cerebrálních struktur včetně amygdaly, parahipokampálního gyru a hipokampu, zatímco temporální neokortex zůstal zachován (Scoville & Milner, 1957). Důvodem pro tuto náročnou operaci byla rozvíjející se epilepsie, která u chlapce propukla po srážce s cyklistou, po níž upadl na několik minut do bezvědomí. Posléze se u chlapce začaly v deseti letech manifestovat známky záchvatu petit mal, po šesti letech následované záchvaty grand mal. Ačkoliv lze říct, že hlavního cíle operace bylo téměř beze zbytku dosaženo a záchvaty grand mal se ve své frekvenci snížily na jedinou epizodu ročně, poškození paměti, k němuž v rámci léčebné procedury došlo, bylo nejen obdobně omezující, ale stejně tak ireverzibilní. Schopnost H. M. převádět informace z krátkodobé do dlouhodobé paměti byla totiž v podstatě ztracena. Corkinová (1984, in Kulišťák, 2017) tuto skutečnost dokládá konkrétními příklady, kdy si H.M. není schopen vzpomenout na rok, netuší, kde žije, s kým sdílí domácnost, dokonce nerozpoznává ani vlastní fotku pořízenou necelých dvacet let zpět.

Bez ohledu na mnemoniky či hloubku sémantického zpracování informací nedocházelo v oblasti paměti k žádnému zlepšení, což bylo ono zjištění otřásající teorií Craika a Lockharta (Parkin, 1996). Parkin (1996) následně vyvozuje, že vzhledem ke skutečnosti, že slovník H. M. v podstatě ustrnul v 50. letech, nelze bez funkční epizodické paměti rozvíjet do jisté míry ani paměť *sémantickou*.

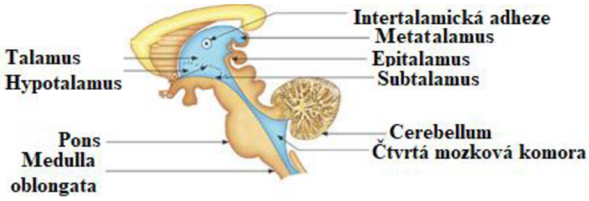
Podíváme-li se na význam hipokampální formace v kontextu falešné paměti, výzkumy prokázaly, že bez ohledu na skutečnost, zda se jedná o vzpomínkou reálnou, či falešnou, dochází v mediálním hipokampu k obdobné úrovni aktivace, z čehož lze

usuzovat, že tento pamětní systém zaujímá klíčovou roli bez ohledu na *reálnost* vybavované vzpomínky. Oproti tomu oblast parahipokampálního gyru byla dle fMRI aktivována signifikantněji v případě původně prezentovaného materiálu, načež z těchto poznatků lze vyvodit, že na úrovni hipokampu došlo k aktivaci v důsledku vybavení *sémantického* významu, zatímco parahipokampální gyrus porovnával detaily na *percepční* úrovni[7] (Cabeza, Rao, Wagner, Mayer, & Schacter, 2001).

Okrajově snad jen uveďme, že kromě své klíčové úlohy v pamětních procesech se hipokampus vyznačuje i jinými pozoruhodnými funkcemi, jejichž příkladem může být například selektivní reaktivita specifických neuronů na prostorové umístění člověka, což lze považovat za jeden z pilířů prostorové orientace i konceptu tzv. *kognitivních map* (Epstein, Patai, Julian, & Spiers, 2017; Schiller et al., 2015).

1.4.2 Diencefalon

Diencefalon neboli mezimozek označuje soubor mozkových struktur kolem třetí mozkové komory, jež jsou uloženy mezi hemisférami telencefalonu. Celkem se skládá z pěti funkčně i morfologicky odlišných struktur:



Obrázek č. 2: Struktury diencefalonu (Samar, 2014, upraveno)

- **talamus**, párová část diencefala oválného tvaru umožňující převod nervových impulzů z periferie do kortexu;
- **metatalamus**, jenž je součástí sluchových a zrakových drah, okcipitálně navazuje právě na oblast talamu;
- **hypotalamus** coby jediná viditelná část thalamu je ústředím endokrinních, vegetativních a emočních funkcí, jež je zároveň spojena s hypofýzou;
- **epitalamus**, jehož součástí je šišinka produkující melatonin;
- **subtalamus** tvořen několika mozkovými jádry, podílí se zejména na motorice a plánování pohybů (Sherman, & Guillery, 2001).

[7] Vzpomeneme-li si na podstatu duálního kódování, jež figuruje v teoriích falešné paměti, lze do jisté míry říct, že uváděné struktury představují v podstatě neurální koreláty stop *verbatimu* a *gistu* (srov. Cheng & Rugg, 2010).

S ohledem na aktuální zjištění v této oblasti uveďme, že z historického pohledu se zejména talamu dostávalo pozornosti spíše coby pasivní struktuře především díky jeho schopnosti převádět nervové vzruchy k patřičným strukturám mozku, v rámci paměti pak zejména do hipokampu a neokortexu (Donoso, Collins, & Koechlin, 2014). Wolff a Vannová (2019) však tvrdí, že by tento zastaralý model měl být nahrazen modelem novým, komplexnějším, v němž by talamus na základě současných poznatků figuroval coby významný integrační činitel právě v oblastech kognice, a to od paměti až po flexibilní adaptaci, přičemž kromě jiného by se podílel na „aktualizaci" již existujících mentálních reprezentací. Obdobně tak se v oblasti různých typů učení a paměti ukázaly jako klíčové neurony hypotalamu, které navíc v laboratorních podmínkách dokázaly modifikovat sílu synaptických spojů (Burdakov & Peleg-Raibstein, 2020).

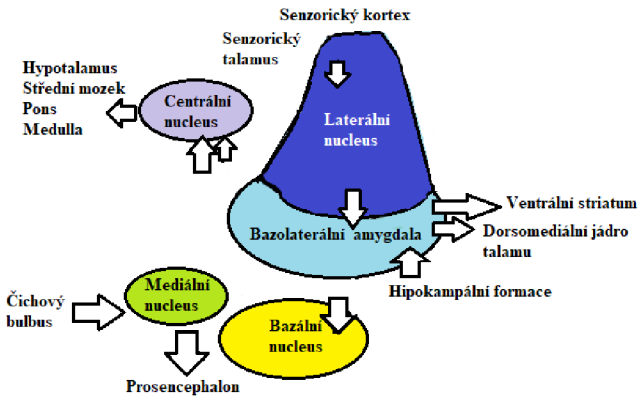
Otázka by tedy nyní mohla znít, jakou roli tyto integrační mechanismy diencefalonu sehrávají v produkci falešných vzpomínek. Studie, jež se totožnou otázkou zabývala, zařadila do svého výzkumného vzorku amnestické pacienty s lézemi v oblasti *mediálního temporálního laloku*, pacienty *bez amnézie*, u nichž bylo přítomno postižení oblasti *frontálních laloků*, a amnestické pacienty s poškozením *frontálních i mediálně temporálních laloků*.

Za užití DRM paradigmatu data poukazují na zjištění, že pacienti s poškozením frontálního laloku a mediálního temporálního laloku se vyznačovali vyšším počtem falešných vzpomínek během spontánního vybavení, nikoliv však v rámci rekognice. V případě rozpoznávání prezentovaného materiálu dále obě skupiny amnestických pacientů udávaly nižší počty falešných vzpomínek v porovnání s kontrolní skupinou i s pacienty s poškozeným frontálního laloku. S ohledem na tato zjištění docházejí autoři k závěrům, že abnormální produkce falešných vzpomínek souvisí se třemi faktory:

1) alespoň částečná schopnost **uchovat v paměti seznam** prezentovaných slov;
2) pochopení jejich **sémantického významu**;
3) **deficit v procesech strategického monitoringu** vlastní paměti (Melo, Winocur, & Moscovitch, 1999).

1.4.3 Amygdala

Amygdalu lze coby párovou strukturu tvořenou skupinami jader šedé hmoty mozkové nalézt ve střední části temporálního laloku, kde je součástí zmiňovaného Papezova okruhu. Skladbu této mozkové struktury lze dle Trojana (2003) popsat následovně:



Obrázek č. 3: Komplex amygdaly (Sah, Faber, Lopez de Armentia, & Power, 2003, upraveno)

- **kortikomediální jádro** se specializuje na přímé informace z čichových receptorů, načež napojení na hypotalamus a přední mozek mu umožňuje regulovat sexuální chování jedince v závislosti na pachových signálech;
- **bazolaterální jádro**, propojeno s parietálními a temporálními asociačními oblastmi kortexu, představuje z hlediska paměti klíčovou strukturu, jelikož získaným informacím přiřazuje emoční význam (srov. Vazdarjanova & McGaugh, 1999);
- **centrální jádro** vyznačující se spoji s asociačními oblastmi kortexu a centrem chuti, výstupní dráhy směřují zejména k centrům řízení autonomních funkcí v mozkovém kmeni (Sah et al., 2003).

Zaměřujeme-li se na problematiku deklarativní paměti, může se zdát značně neintuitivní zaobírat se také amygdalou, jejíž funkce je v problematice paměti patrná zejména v oblasti paměti *implicitní*, kde zprostředkovává emoční odpovědi v rámci klasického podmiňování (Davis, 1992; Vazdarjanova & McGaugh, 1999; Bocchio, Nabavi, & Capogna, 2017). Pokusme se však nyní její roli, ač nepřímou, ve vzpomínkách deklarativní povahy obhájit.

Vybavme si některou ze svých šťastných vzpomínek – může se jednat o dojmy z příjemně strávené dovolené, povýšení v práci či onu zmiňovanou vzpomínku na první vítězné závody v cyklistice. Jistě si povšimneme, že kromě vizuálu se nám v souvislosti se vzpomínkou vybaví také *emoce*, které událost doprovázely. Zatímco epizodická podstata vzpomínky nám je tedy zprostředkována hipokampem, pocit radosti, klidu či štěstí, potažmo i pocity jakéhokoliv jiného ladění, pochází právě z amygdaly (Bocchio et al., 2017).

Abychom lépe ilustrovali roli obou těchto struktur v procesu tvorby pamětních stop, představme si nyní blíže studii Bechary a kolektivu (1995), v níž se autoři zaměřili na populaci jedinců s výše uvedenými poškozenými strukturami, tzn. výzkumný vzorek

sestával z probandů s poškozenou *amygdalou*, poškozeným *hipokampem* a ze zdravých jedinců kontrolní skupiny.

Participantům byly promítány série snímků různých barev, přičemž jakmile se objevil snímek modré barvy, následovalo hlasité zatroubení. Dle elektrofyziologického měření kožní vodivosti došlo u probandů k úleku, což vzhledem k situaci samo o sobě nebylo nikterak překvapivé, avšak stěžejní informaci přinesla až následující procedura. Po vystavení tomuto hlasitému zvuku asociovanému s modrou barvou promítání snímků pokračovalo, tentokrát ovšem modrá barva žádným hlasitým zvukem, jenž by u probandů mohl způsobit distres, doprovázena nebyla. U kontrolní skupiny spolu se skupinou pacientů s poškozeným hipokampem navzdory absenci tohoto nepříjemného podnětu došlo při prezentaci modré barvy k jistému *výkyvu* kožní vodivosti, jenž naznačoval alespoň určitou *anticipaci* tohoto nepříjemného podnětu. Oproti tomu tato reakce u jedinců s poškozenou amygdalou zaznamenána nebyla, což přivedlo autory k závěru, že struktura amygdaly sehrává klíčovou roli pro implicitní zaznamenání *emočního významu* podnětu. Nejedná se však o jediný významný závěr, jenž z této studie vzešel. Po skončení experimentu byli probandi dodatečně dotázáni, jaká barva nepříjemnému zvuku předcházela. Lidé s poškozenou amygdalou spolu s kontrolní skupinou správně označili barvu modrou, avšak účastníci ze skupiny s poškozeným hipokampem si tuto informaci nebyli schopni vybavit navzdory prokazatelné přítomnosti anticipační úlekové reakce při prezentaci modré barvy (Bechara et al., 1995).

Na podkladě dostupných výzkumů je patrné, že emočně nabité obsahy skrývají potenciál formovat pevnější paměťové stopy než podněty neutrální, přičemž v procesu konsolidace těchto vzpomínek se klíčovým způsobem angažuje právě amygdala (Dolcos, LaBar, & Cabeza, 2004). Zmiňovaná *bazolaterální oblast amygdaly* navíc figuruje nejen v procesu konsolidace prezentovaných informací, ale promítá se také do plasticity ostatních cerebrálních oblastí, jež se podepisují na pamětním procesu, např. právě hipokampus či neokortex. Jejich interakce navíc dle Roozendaala, McEwena a Chattarjie (2009) souvisí se zhoršením výbavnosti a výkonu pracovní paměti pod vlivem stresu, přičemž studie předkládají také důkazy o roli noradrenalinu v regulaci účinků adrenalinu a glukokortikoidních hormonů podílejících se na konsolidaci vzpomínek. Iidaka, Harada, Kawaguchi a Sadato (2012) následně dodávají, že amygdala se podílí na vyhodnocování „relevance“ položek. Když se tedy proband snaží rozeznat, zda původní materiál skutečně obsahoval aktuálně prezentovaný podnět, nejednoznačnost „návnadových“ stimulů,

kterými se v rámci rekognice snaží výzkumníci probandy zmást, poté dle těchto autorů vede ke snížené aktivitě této struktury (Iidaka et al., 2012).

Hovoříme-li již o *aktivitě* výše uvedených cerebrálních struktur, odkazujeme na fakt, že ačkoliv jejich intaktnost sice představuje významný předpoklad pro úspěšné formování vzpomínek, bez náležitých neurofyziologických procesů však nemá požadovaná paměťová stopa šanci vzniknout. Jelikož jsme si nyní alespoň rámcově definovali, *kde* k těmto významným procesům dochází, přiblížíme si následně také *jakým způsobem* k nim dochází.

1.5 Neurofyziologie falešné paměti

Z pohledu neuropsychologie lze na paměť nahlížet jako na jeden z významných ukazatelů plasticity nervového systému, jenž se zároveň podílí na adaptačních a regulačních mechanismech (Rokyta, 2016; Procházka & Orel, 2021).

Za vznikem paměťových stop neboli *engramů* stojí právě plastické změny na synapsích, jež vznikají v důsledku koaktivace presynaptických a postsynaptických částí neuronů. Z podstaty tohoto mechanismu lze říct, že paměťové stopy jsou v podstatě *modifikacemi synaptické síly* těchto neuronů (Kulišťák, 2017; Rokyta, 2016). Jestliže bychom tedy měli najít neurobiologický ekvivalent klasicky užívaného pojmu *paměť*, byl by jím právě *engram*.

1.5.1 Neurofyziologické mechanismy engramů

Princip, jenž se v procesu utváření paměťových stop uplatňuje, spočívá v modifikacích synaptických spojení prostřednictvím tzv. *dlouhodobé potenciace*. Tento jev není ničím jiným než dlouhodobým zvýšením transmise signálu mezi dvěma neurony, přičemž uváděné zvýšení je důsledkem jejich synchronní vysokofrekvenční stimulace (Rokyta, 2016). Tato vysokofrekvenční stimulace do jisté míry odpovídá síle či frekvenci, zkušenosti či podnětu, v jehož důsledku dochází ke zvýšení amplitudy excitačních postsynaptických potenciálů, jejichž trvání se obvykle udává v rámci několika hodin až po několik týdnů a jejichž specifika byla studována zejména ve výše uváděné hipokampální oblasti (Bliss & Collingridge, 1993). Jak uvádí Kulišťák (2017), je to právě proces dlouhodobé potenciace, co dává *vzpomínce* vzniknout na *metabolické úrovni*.

V hipokampálních strukturách lze následně nalézt glutamatergní neurony, což jsou neurony, při jejichž stimulaci dochází vlivem akčního potenciálu k uvolnění *glutamátu* z axonů do synaptické štěrbiny, odkud se tento neurotransmiter následně váže na receptory neuronu postsynaptického. Zde je namístě zmínit především dva typy receptorů, jež hrají ve formování paměti nezastupitelnou roli, a sice ionotropní glutamátové receptory AMPA a NMDA[8] (Song & Huganir, 2002; Furukawa, Singh, Mancusso, & Gouaux, 2005).

Součástí výše uvedených receptorů jsou iontové kanály, k jejichž aktivaci dochází právě prostřednictvím navázání neurotransmiteru glutamátu či glycinu (Furukawa et al., 2005). Srovnáme-li tyto receptory z hlediska jejich reaktivity, lze říct, že o poznání větší dynamikou se vyznačují glutamátové transmembránové receptory AMPA – k jejich aktivaci dochází zpravidla již při relativně slabé stimulaci, zatímco iproteinový iontový kanál NMDA receptoru vyžaduje ke své aktivaci impulz o poznání silnější. Tato skutečnost do značné míry souvisí s faktem, že na konkrétních místech NMDA receptoru se vyskytují navázané extracelulární ionty hořčíku, čímž v podstatě blokují potenciální transfer kationtů skrze otevřený iontový kanál tohoto receptoru (Ruppersberg, Kitzing, & Schoepfer, 1994). Jestliže tedy mají kationty získat cestu do intracelulárního prostoru postsynaptického neuronu skrze receptor NMDA, je v podstatě nezbytné vypuzení těchto hořčíkových iontů. Uvolnění Mg^{2+} iontů z receptoru NMDA je posléze dosaženo následujícím způsobem: dojde-li k aktivaci AMPA receptorů, je sodíkovým iontům umožněno dostat se iontovým kanálem skrze membránu postsynaptického neuronu do intracelulárního prostoru, důsledkem čehož dochází k *depolarizaci* této membrány. Právě tato depolarizace následně vede k vypuzení iontů hořčíku z receptorů NMDA, což umožní napěťově řízený tok iontů sodíku Na^{+} i menšího množství Ca^{2+} do intracelulárního prostoru skrze uvolněný iontový kanál tohoto receptoru (Rokyta, 2016).

Jistě si lze povšimnout, že stěžejním faktorem celého procesu je *intenzita* a *frekvence* iniciačního podnětu, od nějž se odvíjí množství glutamátu uvolněného do synaptické štěrbiny. Zároveň platí, že čím více tohoto neurotransmiteru se ve štěrbině vyskytuje, tím déle zůstává iontový kanál AMPA receptoru aktivován, čímž umožňuje zvýšení koncentrace kationtů v intracelulárním prostoru, a tak poskytuje vhodné podmínky pro následnou depolarizaci postsynaptické membrány (Stern & Alberini, 2013).

[8] α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionová kyselina a N-methyl-D-aspartát (Derkach, Oh, Guire, & Soderling, 2007)

Jakmile dojde k vniknutí vápenatých iontů do nitra postsynaptického neuronu, dochází k iniciaci dalších procesů, jejichž výsledkem je aktivace některých proteinkináz zefektivňujících komunikaci mezi synapsemi daných neuronů, a sice fosforylací[9] již existujících AMPA receptorů či manifestací vícero AMPA receptorů na postsynaptické membráně z intracelulárních zásob (Wang et al., 2005).

Tato fáze bývá označována jako *časná fáze LTP* a tvoří neurální podklad pro *krátkodobou paměť*. Pozdní fáze LTP je charakteristická proteosyntézou a aktivací genové exprese, v jejímž důsledku dochází k syntéze nových AMPA receptorů, stimulaci růstu nových dendritů a synaptických propojení, přičemž právě tyto procesy jsou považovány za základ *dlouhodobé paměti* (Kulišťák, 2017).

Kdybychom tedy měli v návaznosti na první kapitolu shrnout neurofyziologické mechanismy, jež regulují jednotlivé typy paměti dle délky zapamatování daného podnětu podle modelu Atkinsona a Shiffrina (1968), mohli bychom tyto principy na základě Rokytova (2016) shrnutí vystihnout následovně:

- **Senzorická paměť** je zprostředkována akumulací iontů Ca^{2+} v presynaptických zakončeních a následného dlouhodobějšího uvolňování mediátorů ze synapse, tj. *synaptické potenciace*.
- **Krátkodobá paměť** oproti tomu vyžaduje mimo jiné také již *funkční změny* na synapsi, kdy dochází ke zvýšení synaptické potenciace, presynaptické facilitace a *reverbace impulzů* v neurálních okruzích.
- **Dlouhodobá paměť** je posléze výsledkem trvalých plastických změn neuronů včetně *strukturálních změn na synapsi*, zvětšování a tvorby nových synapsí a dendritických trnů.

1.5.2 Neurofyziologické koreláty falešné paměti

Existuje ovšem snad nějaký zachytitelný fyziologický jev, na jehož základě bychom dokázali na první pohled rozpoznat, zda *právě tento prezentovaný podnět* zanechá otisk v podobě falešné vzpomínky? Geng a ostatní (2007) na základě výsledků své studie, v níž

[9] Fosforylace představuje modifikaci míry *amplifikace* či *atenuace* signálu při jeho přenosu na synapsi – v námi uváděném případě se fosforylace projeví zvýšením citlivosti receptorů AMPA na sodíkové ionty, což má za následek posílení synaptického spojení neuronů, a tím pádem i posílení paměťové stopy (Wang et al., 2005).

se zaměřují na evokované potenciály[10] různých cerebrálních oblastí v procesu kódování i následného vybavování během administrace DRM paradigmatu, tvrdí, že ano.

Své stanovisko dokládají faktem, že v průběhu první fáze administrace paradigmatu byla u seznamu slov, jež se v pozdější fázi stala podkladem pro asociaci kritického slova, patrná nižší amplituda komponenty N170, a naopak vyšší amplituda LPC[11]. Tato získaná data dle autorů poukazují na zvýšenou aktivitu sémantického zpracování asociací, což následně ústí v „zapracování" kritického slova do reprezentace původně studovaného seznamu slov (Geng et al., 2007). Obdobně tak identifikovali tito autoři klíčové komponenty ERP, u nichž byly v rámci rozlišování mezi skutečnými a kritickými slovy nalezeny rozdíly také v procesu vybavování. Například parietální ERP, spojován s tzv. „old/new efektem", jenž s odstupem 300-500 ms vyvolává podstatě vyšší pozitivní potenciály v reakci na dříve zapamatovaná slova (Handy, 2005), skutečně dosahoval vyšší amplitudy při prezentaci studovaných pojmů oproti slovům kritickým, která v původním seznamu zahrnuta nebyla. Mezi skutečnými a falešnými vzpomínkami dále diferencoval také pomalý negativní ERP, jenž byl zachycen v oblasti parietálního a pravého frontálního laloku, na základě čehož autoři vyvozují závěry, že na vyvolání falešné vzpomínky se podílejí jak procesy v průběhu kódování, tak rekonstrukční procesy během následného vybavování (Geng et al., 2007).

Opustíme-li problematiku DRM paradigmatu, lze se zaměřit na komplexnější způsoby implantace falešné paměti, jejichž příkladem může být např. méně známé paradigma „*monitoringu reality*"[12], jehož principu spolu s prvky misinformačního paradigmatu využili autoři následující studie mapující cerebrální aktivitu pomocí fMRI v průběhu vybavování falešných vzpomínek (Okado & Stark, 2003). Na základě této studie se sice aktivita levého frontálního a parietálního laloku bez ohledu na skutečnost, zda byla vybavována skutečná, či falešná vzpomínka, nelišila. Jinak tomu ovšem bylo v případě aktivity v oblasti okcipitálního laloku a posteriorních částí parahipokampálního gyru, jež při vybavování falešné vzpomínky vykazovaly podstatně vyšší aktivitu. Relativně překvapující však pro autory byla nevýrazná aktivita v oblasti mediálního temporálního

[10] Elektrické odpovědi vznikající v nervovém systému, jež jsou vyvolány podnětem specifické modality (Štětkářová, 2020).

[11] N170 označuje na elektroencefalogramu negativní vlnu, jež se objevuje zhruba 170 ms po prezentaci podnětu, typicky lidské tváře (Bentin, Allison, Puce, Perez, & McCarthy, 1996). LPC je označením pro „pozdní pozitivní potenciál" (*late positivity potential*) (Handy, 2005).

[12] Paradigma „monitoringu reality" se opírá o vizuální prezentaci, či imaginací vyvolanou mentální reprezentaci vybraných objektů, přičemž následně mají probandi rozeznat, zda objekt vizualizovali, či jim byl skutečně prezentován, tj. rozpoznat jeho zdroj (např. Cohen & Faulkner, 1989).

laloku (MTL), jež ostatně bývá považována za strukturu zcela klíčovou v procesu integrace deklarativní paměti (srov. Ofen et al., 2007). Schacter a kolektiv (1996) nicméně při sekundární prezentaci slov za užití PET nachází v levé části MTL zvýšený průtok krve, avšak bez ohledu na fakt, zda se jedná o původně prezentované slovo, či o slovo kritické.

Potenciální vysvětlení výsledků první zmiňované studie může spočívat mj. ve skutečnosti, že během experimentu docházelo k náhodnému kódování jiného typu paměti, ale stejně tak je nutné připustit si i možnost, že MTL se na *diferenciaci* mezi falešnými a reálnými vzpomínkami nikterak výrazně nepodílí (Okado & Stark, 2003).

2 GLUKOKORTIKOIDY

Glukokortikoidy se řadí mezi zástupce steroidních hormonů, jež vznikají prostřednictvím steroidogeneze z cholesterolu a vyznačují se svou lipofilní povahou. Jejich produkce probíhá zejména v kůře nadledvin, konkrétně pak v její střední vrstvě, lat. *zona fasciculata* (Rokyta, 2016).

Klíčovou funkcí glukokortikoidů je pak zejména působení na metabolismus sacharidů, lipidů a proteinů, přičemž výsadní postavení v této skupině hormonů zaujímá právě díky svým esenciálním metabolickým účinkům *kortizol* (Katsu & Baker, 2021).

2.1 Charakteristika a význam kortizolu

Kortizol představuje *nejúčinnější z glukokortikoidů*, vyznačuje se svou schopností zvýšit celkovou pohotovost organismu v zátěžových situacích, jakými mohou být akutní stres či infekce, ale také třeba intenzivní tělesná námaha (Rokyta, 2016; Katsu & Baker, 2021).

Obecně lze říct, že tento hormon má za cíl především udržení optimální hladiny glukózy v krvi neboli *glykémie*, přičemž tohoto cíle je dosahováno prostřednictvím několika mechanismů, a to zejména:

- stimulací **glukoneogeneze**, během níž dochází k syntéze glukózy v játrech a v ledvinách;
- **snížením citlivosti periferních receptorů pro inzulin**, čímž je limitováno množství glukózy využitelné svalovou soustavou, která na rozdíl od nervové tkáně potřebuje inzulin pro vstup glukózy do buňky (srov. Hatting, Tavares, Sharabi, Rines, & Puigserver, 2018);
- **katabolismem bílkovin**, což je proces, v jehož průběhu vznikají degradací bílkovin glukoplastické aminokyseliny, tj. aminokyseliny mající potenciál být prostřednictvím glukoneogeneze přetvořeny na glukózu;

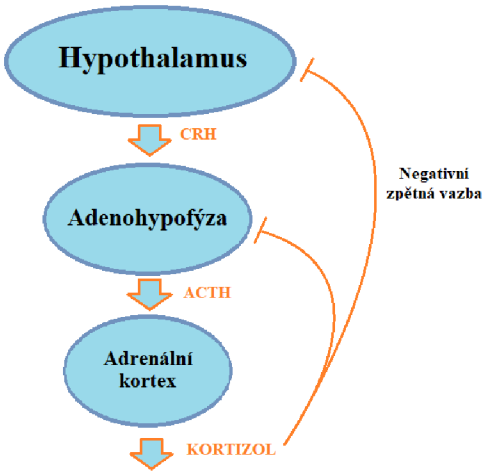
- **aktivací lipolýzy**, kdy se do krve vyplavují mastné kyseliny coby přímý zdroj energie a glycerol, jenž slouží jako významný substrát pro glukoneogenezi (Rokyta, 2016).

2.1.1 Zpětnovazebná regulace hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy

Sekrece kortizolu je regulována principem negativní zpětné vazby na úrovni hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy. Produkce tohoto hormonu je stimulována především stresovými situacemi, a to jak fyzické, tak psychické povahy (Rokyta, 2016).

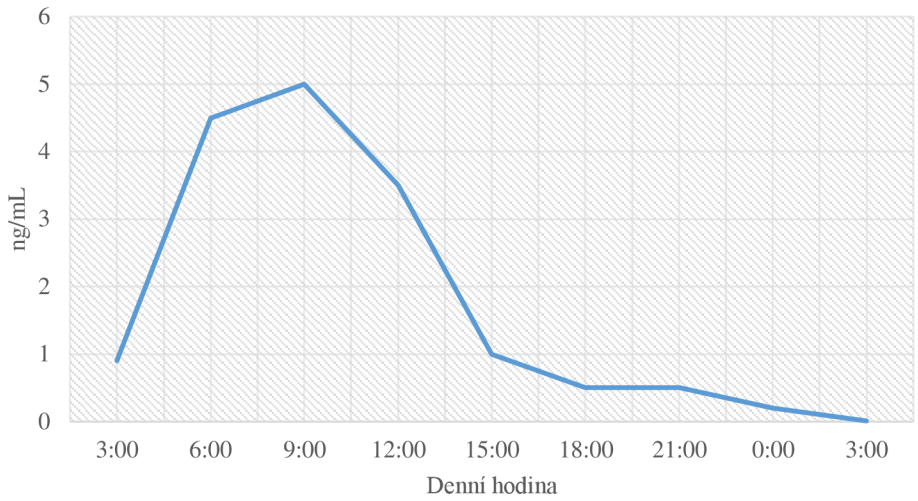
V reakci na jakýkoliv druh stresu totiž v paraventrikulárním jádru hypotalamu dochází ke zvýšení produkce *corticotropin-releasing hormonu* (CRH), jehož účinkem je podpora sekrece *adrenokortikotropního hormonu* (ACTH) z adenohypofýzy. ACTH následně prostřednictvím působení na kůru nadledvin stimuluje syntézu kortizolu za využití cholesterolu. Z kůry nadledvin je kortizol následně uvolňován do krevní plazmy, kde se reverzibilně váže na *kortikosteroidy vázající globulin* (CBG) neboli *transkortin* (Rokyta, 2016).

Posléze je kortizol krví transportován po těle, kde se dostává do cytoplazmy cílových buněk. Část celkové produkce kortizolu zůstává v krevní plazmě ve volné formě, přičemž poměr vázaného a volného kortizolu není stabilním ukazatelem, ale mění se v závislosti na potřebách organismu, v případě bazální produkce tvoří volný kortizol jen asi 5-10 % (Spencer & Deak, 2017). Zaznamenání zvýšených hladin kortizolu hypofýzou posléze vede k utlumení produkce ACTH, což na základě principu popsaného výše následně vede ke snížení sekrece tohoto glukokortikoidu.



Obrázek č. 4: Zpětnovazebná regulace hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy a kolísání hladin CRH a ACTH

Nutno poznamenat, že za výkyvy hodnot kortizolu nestojí výhradně stresující podněty, jelikož i při absenci takového stimulu dochází v průběhu dne k fyziologickému kolísání hladin tohoto hormonu. Děje se tak v návaznosti na pulzovou sekreci ACTH, jež je nejpatrnější v ranních hodinách, a to přibližně mezi šestou až desátou hodinou ranní (Spiga, Walker, Terry, & Lightman, 2011).



Graf č. 1: Ilustrace kolísání hladin kortizolu v průběhu dne

Za předpokladu, že měření provádíme ze salivárních vzorků, dosahuje kortizol po ránu vrcholné koncentrace až 20,5 nmol/l, přičemž v důsledku následné klesající tendence se naměřené hodnoty ve večerních hodinách pohybují v průměru kolem hodnoty 2,2 nmol/l[13] (Aardal & Holm, 1995).

2.1.2 Neurofyziologie kortizolu v kontextu lidské paměti

Kortizol bývá nejen ve vědecké praxi obecně spojován spíše se zhoršením výbavnosti konsolidovaného materiálu z deklarativní paměti, přičemž Oei, Everaerd, Elzinga, van Well a Bermond (2006) tuto hypotézu zdůvodňují přítomností glukokortikoidových receptorů v cerebrálních oblastech hipokampu a prefrontálního kortexu, o nichž víme, že zaujímají ve zpracování paměťového materiálu klíčovou roli. Implicitně z těchto poznatků vyplývá, že efekt kortizolu by tedy měl být pozorovatelný jak v rámci subsystémů *deklarativní paměti*, v níž se angažují zejména hipokampální struktury, tak v oblasti *pracovní paměti*, která je doménou prefrontálního kortexu.

[13] Mějme na paměti, že hladiny kortizolu jsou proměnlivé nejen v důsledku cirkadiánního rytmu, nýbrž je zde patrná souvislost také s věkem a pohlavím. Na tyto faktory se blíže zaměřujeme v následující podkapitole 2.2.

Výsledky v souladu s tímto předpokladem dokládají, že ačkoliv vysoká míra stresu skutečně vedla ke zhoršení výkonu pracovní paměti, v případě pouze mírné elevace kortizolu tento efekt pozorován nebyl. Jeho vyšší koncentrace byla však následně doprovázena sníženou výbavností slabě emočních podnětů, avšak výbavnost podnětů *silně emočních* zůstala zachována beze změny (Oei et al., 2006). Buchanan a Tranel (2008) o dva roky později realizují metodologicky odlišnou studii, na jejímž základě publikují poznatky, že nevede-li vystavení psychosociálnímu stresoru k elevaci hladin kortizolu, není pozorován ani onen charakteristický deficit ve výbavnosti kódovaného materiálu. Tímto předkládají stěžejní argument pro hypotézu eliminující potenciální vlivy působení jiných stresových hormonů či jejich interakcí na proces reprodukce vzpomínek (Buchanan & Tranel, 2008).

Na perzistentní povahu emočních paměťových stop, k jejichž konsolidaci dochází za přítomnosti zvýšených hladin kortizolu, poukazují také Cunningham se svými kolegy (2021). Blíže ovšem specifikuje, že efekt zvýšení hladin tohoto glukokortikoidu v časné fázi konsolidace nepůsobí zcela jednoznačně. Podle těchto autorů se efekt kortizolu projevuje zejména pevným zakódováním podnětu, jenž se vyznačuje *nejvyšší emoční saliencí* a má klíčový význam pro následnou adaptaci. Paralelně ovšem umožňuje vytěsnění méně podstatných a neutrálních podnětů (Cunningham et al., 2021).

Zmiňme také potěšující skutečnost, že výzkumům, věnujícím se paměťovým procesům na úrovni mikrogenetiky, se dnes již do určité míry daří identifikovat specifické geny či jejich varianty, jež se promítají do paměťových tendencí zaznamenávat neutrální či emoční podněty, příp. se do reakcí na tyto podněty *promítají* (viz např. Li, Weerda, Guenzel, Wolf, & Thiel, 2013; Li, Weerda, Milde, Wolf, & Thiel, 2015[14]). Lze tedy říct, že jistým trendem se zde stává problematika interindividuálních rozdílů, jež se na paměťových procesech přímo podílejí.

2.2 Interindividuální specifika sekrece kortizolu

Výše uváděné referenční hodnoty mohou posloužit jako významný indikátor nejen v oblasti výzkumné, ale také klinické praxe, kde je možno uplatnit potenciál měření hladin stresových hormonů zejména v diagnostickém procesu. Pravdou ovšem zůstává, že

[14] Uvádění autoři se ve svých studiích věnují významu deleční varianty genu ADRA2B, což je adrenergní receptor, jenž je schopen u svých nositelů modulovat neurální aktivitu v oblastech hipokampu a amygdaly, v problematice výbavnosti emocionálních podnětů či lidských tváří (Li et al., 2015).

i v problematice stanovení referenčních hodnot se setkáváme s jistou variabilitou. Výzkumy zabývající se touto tématikou se ve svých výsledcích mnohdy liší, což může být dáno jak metodologickými odlišnostmi, tak rozdílností výzkumných souborů či intervenujících proměnných.

Například Pruessner (1997) se svým týmem prezentuje výsledky tří nezávislých studií, v jejichž rámci byl probandům zastupujícím tři odlišné populace (děti, dospělí a starší dospělí) měřen salivární kortizol v 10-15minutových intervalech po dobu 30-60 minut po probuzení. Dvě ze tří těchto studií navíc podrobily své účastníky retestu i následující den, avšak tato skutečnost se do výsledků nikterak signifikantně nepromítla. Shodně bylo prokázáno, že hladina volného kortizolu se v prvních 30 minutách po probuzení zvýšila o 50-75 % bez rozdílu pohlaví. Premenopauzální ženy však v porovnání s muži poměrně konzistentně vykazovaly silnější adrenokortikální aktivitu, pozorovatelnou prostřednictvím vyššího nárůstu hladin kortizolu s pozdějším vrcholem. Studie dále předkládá poměrně zajímavé poznatky o faktorech, o nichž se spekulovalo, že by potenciálně mohly hrát roli v regulaci kortizolu. Věk, váha, kouření, délka spánku, čas probuzení, či dokonce užití alkoholu – u žádného z těchto faktorů autoři nenalezli souvislost s bazálními ani vrcholovými hodnotami tohoto stresového hormonu (Pruessner et al., 1997).

Existují ovšem výzkumy, jež svými zjištěními alespoň některé výše uvedené body rozporují a v problematice regulace kortizolu hypotézy podporující význam uvedených faktorů, jak si ostatně následně přiblížíme, obhajují.

2.2.1 Věk a pohlaví

Jestliže bychom měli uvést proměnné, u nichž očekáváme, že se s nejvyšší pravděpodobností klíčovou měrou podílí na interindividuální variabilitě produkce kortizolu, nejspíše by nám na mysli vytanuly faktory jako *pohlaví* či *věk*. Tímto směrem se koneckonců ve svých výzkumných záměrech ubírají také mnozí autoři, ačkoliv jejich studie mnohdy přinášejí značně nekonzistentní výsledky.

Začněme však v úvodu stanovením konsenzu – obecně bývá přijímán fakt, že mezi 20. a 80. rokem života dochází k nárůstu bazální hladiny kortizolu o 20-50 %, přičemž tento proces bývá doprovázen poměrně variabilními změnami působení ACTH na sekreci kortizolu i zpětného působení kortizolu na produkci ACTH (Van Cauter, Leproult & Kupfer, 1996; Parker et al., 2000). Konkrétně u mužů bývá spolu s věkem v ranních

hodinách pozorována vyšší variabilita hormonálních hladin kortizolu nejen v porovnání s mladšími muži, ale v porovnání s ženami obecně. Ty navíc konzistentně vykazují vyšší variabilitu koncentrace tohoto hormonu napříč všemi věkovými skupinami (Almeida, Piazza, & Stawski, 2009). Tuto skutečnost autoři zmiňují coby potenciální předmět budoucího bádání, jelikož princip, který by tuto variabilitu vysvětloval, zůstává z většiny neobjasněn.

V úvahu teoreticky připadá myšlenka, že ženy z nějakého důvodu projevovaly nižší míru kompliance než muži, tzn. nebyly dostatečně důsledné v čase odběrů, příp. odběry vynechávaly, a to následně vedlo k nepřesným hodnotám, jež vedly k vyššímu rozptylu.

Zmiňované východisko nicméně autoři považují za značně nepravděpodobné, vezmeme-li v úvahu, že například dle zjištění autorského kolektivu Schmitta, Reala, Voracka a Allika (2008, in Almeida et al., 2009) jsou to právě ženy, kdo se obvykle vyznačuje vyšší svědomitostí. Výzkumný tým nicméně nakonec přece jen navrhuje možné zdůvodnění tohoto fenoménu, načež při jeho formulaci vychází z premisy, že primární funkcí reaktivního vzestupu kortizolu po probuzení je připravení organismu na nároky nadcházejícího dne, čímž je nastíněn význam role psychosociálních faktorů (Fries, Dettenborn, & Kirschbaum, 2009).

2.2.2 Psychosociální faktory

Právě nároky spjaté s očekáváními týkajících se sociální role daného jedince mohou souviset s úrovní aktivace hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy, což se následně projeví prudším vzestupem hladiny příslušných hormonů. Ve stejném roce, kdy Almeida se svými kolegy (2009) formuluje tuto hypotézu, vychází revidovaný souhrn výsledků dosavadních studií na téma psychosociálního stresu a ranní reaktivity kortizolu.

Na prezentovaných výsledcích lze demonstrovat oprávněnost výše uvedeného předpokladu, a sice že ranní výkyvy hladin kortizolu pozitivně korelují s mírou stresu, kterému je člověk vystaven v rámci svého pracovního i každodenního života (Chida & Steptoe, 2009). U žen sehrává roli zejména pocit časové tísně spolu s pocitem nedocenění vynaloženého úsilí, zatímco u mužů v tomto ohledu figuruje také přílišné pracovní nasazení, za které se jim subjektivně nedostává odpovídajícího uznání (Eller, Netterstrøm, & Hansen, 2006).

Nelze opomenout, že prvky takového stresujícího životního stylu se mohou zásadním způsobem zasloužit o řadu civilizačních onemocnění. Pruessner, Hellhammer a Kirschbaum (1999) upozorňují, že slabší odezva hladin kortizolu v ranních hodinách bývá například spojována se symptomatologií syndromu vyhoření či posttraumatickou stresovou poruchou. Oproti tomu silnější reaktivita hladin tohoto hormonu je příznačná pro neuroticismus či depresivní symptomatologii (Portella, Harmer, Flint, Cowen, & Goodwin, 2005; Bhagwagar, Hafizi, & Cowen, 2003). Příznaky civilizačních onemocnění se poté mnohdy vyznačují svou značně nespecifickou povahou, kdy se promítají do kvality spánkového cyklu a sekundárně narušují biorytmus organismu.

2.2.3 Cirkadiánní rytmus a sezónnost

Právě kvalita spánku však může dle Backhause, Junghannse a Hohagena (2004) s ranní produkcí kortizolu velmi úzce souviset. Svá tvrzení autoři dokládají výsledky výzkumu, v němž je patrná negativní korelace ranních hladin salivárního kortizolu a subjektivních odhadů kvality spánku u pacientů trpících primární insomnií.

V otázce cirkadiánního rytmu bez přítomnosti patologie se však opět výsledky různí, někteří autoři váhu tomuto faktoru přikládají více (např. Kudielka & Kirschbaum, 2003), jiní méně, příp. vůbec (např. Pruessner, 1997). Podle kazuistiky Staldera, Hucklebridge, Evanse a Clowové (2009) existuje vztah mezi změnami času probouzení a variabilitou hodnot prvních odebíraných vzorků, přičemž tento vztah je patrnější ve dnech, kdy dochází v porovnání s ostatními dny k časnějšímu probouzení. Kromě tohoto zjištění se autoři vyjadřují také k významu užívání alkoholu pro dynamiku změn hladin kortizolu následujícího dne, načež mezi těmito proměnnými nacházejí inverzní asociaci.

Jen dva roky po Pruessnerově studii, již jsme citovali v úvodu této podkapitoly, provádí Scheer a Buijs (1999) výzkum, z nějž vyvozují závěr, že je-li člověk po probuzení vystaven světlu o intenzitě 800 luxů, nastane u něj ± 35% nárůst sekrece kortizolu v porovnání s kontrolní skupinou, která této intervenci vystavena nebyla. Tento jev ovšem autoři zaznamenali pouze v případě *ranních měření*, večerní hodnoty kortizolu zůstávaly napříč stejné proceduře nezměněny. Tyto výsledky do jisté míry objasňují West s kolektivem (2019) ve své nedávné studii, v níž publikují poznatek, že kortizol je na rozdíl od melatoninu závislý spíše na proměnách *intenzity a barvy světla*, načež citlivost na tyto faktory je nejvyšší právě v ranních hodinách.

Ať už výzkumníci v této otázce zastávají v této jakýkoliv názor, na jednom stanovisku se vesměs shodují, a sice že do problematiky cirkadiánního rytmu a kortizolu mohou vstupovat také různorodé intraindividuální faktory, jež se na očekávaných výsledcích mohou následně podepsat. Jako příklad takového faktoru můžeme uvést sezónnost, která je odrazem proměnlivosti nálad v souvislosti s ročním obdobím. Thornová (2009) ve spolupráci s již výše uvedenými autory publikuje studii, v níž uvádí, že pro lidi s četnějšími výkyvy nálad v návaznosti na roční období je příznačný nižší vzestup ranního kortizolu. Ačkoliv denní rytmus sekrece kortizolu se v závislosti na ročním období signifikantně nemění, jeho koncentrace napříč jednotlivými měsíci již ano. Nejvyšší koncentrace byly zaznamenány v únoru, březnu a dubnu, zatímco nejnižší hladiny se u účastníků objevily v červenci a srpnu (Persson et al., 2008).

V závěru ještě výslovně připomeňme, že autoři všech výše citovaných studií k získání hodnot kortizolu využili *salivární odběry*, což je postup, který se přirozeně vyznačuje mnoha benefity, ale stejně tak i mnoha úskalími.

2.3 Problematika měření kortizolu ve výzkumné praxi

Metoda měření salivárního kortizolu bývá relativně hojně využívána v psychofyziologickém výzkumu právě coby vhodná alternativa odběrů krve. Oproti tomuto postupu je totiž metoda odběru vzorků slin o poznání méně invazivní, což je faktor, který může značnou měrou přispět k míře kompliance účastníků tohoto typu výzkumů (Hansen, Garde, & Persson, 2008).

2.3.1 Salivární kortizol

Již v 80. letech Vining, McGinley, Maksvytis a Ho (1983) vyzdvihují odběr salivárních vzorků pro měření adrenokortikální aktivity právě z důvodu jeho neinvazivní povahy, kdy získanými daty dokládají, že hladiny salivárního kortizolu jsou přímo úměrné koncentraci volného kortizolu nejen v séru zdravých účastníků, ale také u pacientů trpících insuficiencí funkce nadledvin.

Vztah mezi celkovou koncentrací kortizolu ve slinách a kortizolem měřitelným v krevním séru byl na základě dostupných dat výrazně nelineární povahy. Jakmile došlo k saturaci plazmového transkortinu, jenž má za úkol kortizol transportovat ke tkáním, byl patrný rapidní nárůst koncentrace kortizolu ve slinách. Celý proces vyrovnání hladin

kortizolu v rozdílných vzorcích se navíc vyznačoval relativně nízkou latencí, a to časovým odstupem přibližně pěti minut (Vining et al., 1983).

Navzdory benefitům, jež tento přístup přináší, je namístě otázka, nakolik hodnoty získané tímto způsobem měření skutečně vypovídají o aktuálním stavu daného probanda za předpokladu, že máme za cíl s těmito hladinami cíleně manipulovat příp. jaké intervenující proměnné zde mohou do procesu vstupovat. Zejména na akademické půdě tedy vzniká potřeba zmapovat dílčí aspekty tohoto metodologického postupu, aby u získaných výsledků byly shodně zajištěny validita i reliabilita.

2.3.2 Zásady měření kortizolu v psychofyziologickém výzkumu

Nutno podotknout, že v diagnostickém prostředí se lze na výše uvedené postupy bezpochyby spolehnout, zejména uvážíme-li, že rozlišení patologie je koneckonců jejich hlavním cílem. Hovoříme-li ovšem o záměru mapování fyziologického kolísání hormonů, dle mnoha autorů je namístě jistá obezřetnost (Gallagher, Leitch, Massey, McAllister-Williams, & Young, 2006; Hansen et al., 2008; Hellhammer, Wüst, & Kudielka, 2009). Existuje zde totiž jistá pravděpodobnost, že se v průběhu výzkumných měření setkáme s odchylkami, o nichž se budeme chybně domnívat, že jsou reakcí na námi realizovanou intervenci, což zpravidla posléze vede k nesprávným závěrům (Hansen et al., 2008).

Schopnost správně identifikovat tyto zkreslující faktory, jež mohou být biologické i metodologické povahy, se tak stává klíčovým pilířem vědecké práce v této oblasti. Hansenová se svými kolegy (2008) tyto faktory dále rozřazuje do čtyř kategorií:

- **biologické kolísání** hladin kortizolu, které je teoreticky **neovlivnitelné** (cirkadiánní profil koncentrace salivárního kortizolu, interindividuální i intraindividuální odchylky, výkyvy v souvislosti s ročním obdobím, věk či pohlaví apod.) (srov. Hellhammer et al., 2009);
- **biologické odchylky**, které jsou teoreticky **ovlivnitelné** (životní styl, strava, medikace, kouření, alkohol či fyzické aktivity);
- odchylky v důsledku **metodologických postupů**, např. specifika odběru a skladování vzorků (bavlněné/polyesterové tamponky, skladování vzorků při odlišných teplotách);
- **metodologické odchylky** zapříčiněné **laboratorním zpracováním vzorků** (srov. Garde, Hansen, & Nikolajsen, 2003; Ryan, Booth, Spathis, Mollart, & Clow, 2016).

V návaznosti na tyto skutečnosti uvádí Hansenová se svými kolegy (2008) přehled praktických doporučení, jejichž dodržení významně zvyšuje pravděpodobnost získání relevantních hodnot, a sice:

1) **čas odběru** je nutno přesně zaznamenat a následně zohlednit ve statistické analýze;
2) v případě longitudinálního designu je vhodné vzorky odebírat ve **stejnou roční dobu** (srov. Thorn et al., 2009);
3) dvě hodiny před odběrem by se probandi měli **vyvarovat jídla**;
4) alespoň dvě hodiny (ale ideálně i déle) před odběrem vzorků by se měli probandi **vyvarovat intenzivního cvičení**;
5) **laboratorní techniky zpracování** jednotlivých vzorků by se neměly mezi sebou lišit, příp. by měly být srovnatelné;
6) naměřené koncentrace kortizolu se mohou lišit v závislosti na **materiálu odběrových tamponů**;
7) doporučuje se získat informace o případném **užívání alkoholu, hormonální antikoncepce či medikamentů** využívaných k léčbě psychických poruch;
8) skladování vzorků v **nízkých teplotách** (při teplotě – 20 °C lze vzorky skladovat až rok);
9) z důvodu značné inkonzistence referenčních hodnot napříč studiemi se doporučuje **stanovení referenčních intervalů** přímo dle dostupných dat konkrétní zkoumané populace a užité metody (Hansen et al., 2008).

V závěru jen podotkněme, že sami autoři poukazují na arbitrárnost některých výše uvedených bodů (např. *doporučení* sběru informací o užití alkoholu či medikamentů využívaných v léčbě psychických poruch). Ačkoliv mezi těmito faktory nemusí nutně existovat vztah, jenž by hladiny glukokortikoidů signifikantně ovlivňoval, mohou tyto informace případně posloužit k objasnění individuálních atypických fyziologických reakcí.

3 ELEVACE KORTIZOLU A TENDENCE FALEŠNÉ PAMĚTI

Představili jsme si klíčové mechanismy tvorby paměťových stop i stěžejní poznatky o působení kortizolu na lidskou paměť obecně včetně specifik jeho produkce v závislosti na vybraných interindividuálních faktorech.

Věnujme tedy následující kapitolu autorům, jež si kladou za cíl vykročit z teoretického rámce a „přemostit“ výše uváděné fenomény v praxích svých výzkumů, čímž přispívají k objasnění některých výchozích bodů v této oblasti výzkumu.

3.1 Realizované studie

Hovoříme-li o výbavnosti falešných vzpomínek ve vztahu k určitému situačnímu kontextu, jímž je v našem případě zvýšení hladin kortizolu, zdá se, že nejvyšší výpovědní hodnotu přináší porovnání poměru výbavnosti reálných vzpomínek a vzpomínek falešných (např. Quas et al., 2014; Smeets et al., 2008).

Dále čelíme otázce, jejíž podstata spočívá v samotném načasování intervence, jež má za úkol s hladinami tohoto glukokortikoidu manipulovat. Jak ostatně píší van Astová s kolegy (2013), efekty působení kortizolu se mohou zásadním způsobem lišit podle toho, zda k jeho zvýšení dojde ve fázi *kódování*, *konsolidace*, či *vybavování*. Specifikujme tedy nyní tyto variabilní účinky kortizolu v kontextu jednotlivých paměťových fází ve vztahu k následné tendenci produkce falešných vzpomínek.

3.1.1 Kortizol ve fázi kódování ve vztahu k falešné paměti

Zatímco nespočet studií se již vyjádřil k otázkám efektu kortizolu v souvislosti s pamětí obecně, význam těchto mechanismů pro produkci falešných vzpomínek zůstává stále do jisté míry upozaděn. Porovnáme-li poté četnost výsledků zaměřujících se na působení kortizolu ve fázi kódování s četností studií, jež se věnují stejné problematice, avšak v rámci

dvou zbývajících fází, povšimneme si, že fáze vštěpování paměťového materiálu ve vztahu k následné produkci falešných vzpomínek se coby oblast bádání velké přízni netěší.

Na vývojovou úroveň tohoto fenoménu se soustředí Quas s kolektivem (2014), kdy mapují efekt kortizolu v souvislosti s výbavností falešných vzpomínek u dětí a adolescentů za užití seznamu neutrálních, negativních a pozitivních slov. Na základě variability tendence podléhat misinformacím dané věkem, o níž jsme hovořili v předchozích kapitolách, se autoři domnívají, že v této oblasti může existovat určitý trend. Následně výsledky ukazují, že u dětí bez ohledu na vystavení stresu před fází kódování nedošlo k signifikantním rozdílům ve výbavnosti prezentovaných ani kritických slov. Adolescenti oproti tomu ovšem dokonce vykazovali vyšší *přesnost* v rekogniční fázi, tedy alespoň za předpokladu, že byli zařazeni do skupiny čelící vyšší úrovni stresu.

Výzkum se v neposlední řadě zaměřil také na hypotézu, nakolik přesnost výbavnosti souvisela s vyššími hladinami kortizolu, přičemž data poukazují na fakt, že elevace kortizolu se příznivě promítla do správnosti rekognice, avšak pouze pro slova s pozitivní konotací (Quas et al., 2014).

Stanovisko, že stres krátce před vštěpováním potencuje vznik falešných vzpomínek, zastává kolektiv autorů v čele s Paynovou (2007), kdy intervence v rámci výzkumu vede ke zvýšení koncentrace salivárního kortizolu, načež participanti s těmito prokazatelně vyššími hladinami udávají vyšší počet falešných vzpomínek. Po bližším prozkoumání autoři přicházejí se závěry, že mezi tendencí k produkci falešných vzpomínek a hladinou kortizolu byla nalezena pozitivní korelace a následně argumentují, že výsledky se mohou odvíjet od specifické interakce mezi stresovými hormony a náležitými cerebrálními oblastmi, což je vysvětlení, k němuž se přiklání i mnozí z následujících autorů.

3.1.2 Kortizol ve fázi konsolidace ve vztahu k falešné paměti

Pokročíme-li od fáze vštěpování o krok dál, přesuneme pozornost na Pardilla-Delgada, Algera, Cunninghama, Kinealyho a Paynovou (2016), jež vystavují své participanty patnáct minut po administraci první fáze DRM paradigmatu psychosociálnímu stresoru prostřednictvím *Trier Social Stress Test*[15]. Po 24 hodinách jsou participanti opětovně

[15] Trier Social Stress Test (TSST) je procedura, jejímž úkolem je zajistit zvýšení hladin stresových hormonů prostřednictvím vystavení stresující psychosociální situaci. Ta tradičně zahrnuje panel tří porotců, jež participanta požádají o přípravu pětiminutové prezentace, během níž jsou dovoleny pouze zcela neutrální reakce. Následně proband odečítá od čísla 1022 číslo 13, načež jakkoliv učiní chybu, začíná odznovu (Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, 1993).

pozváni, aby podstoupili druhou fázi testování, jež klade důraz na subjektivní výbavnost kritických slov v rámci druhé fáze paradigmatu DRM.

Závěry této studie přinášejí zjištění, že stres kromě snížení míry rekognice naučených slov paradoxně zvýšil poměr chybné rekognice tzv. *kritických* slov. Zatímco u kontrolní skupiny byl poměr chybně a správně rozpoznaných slov přibližně stejný, experimentální skupina si vybavovala *kritická slova* v porovnání se skutečně prezentovanými slovy znatelně častěji. Vysvětlení dle autorů spočívá ve skutečnosti, že stres může podpořit konsolidaci *sémantického významu* kódovaných informací na úkor jejich *specifických detailů*, což je připisováno působení kortizolu na příslušné receptory v oblasti hipokampu (Pardilla-Delgado et al., 2016).

Smeets, Otgaar, Candel a Wolf (2008) ve své dřívější studii taktéž dokládají, že je-li u participanta v průběhu *konsolidace* paměťového materiálu přítomna zvýšená hladina kortizolu, vede tento stav posléze k přesnější výbavnosti kódovaného materiálu.

3.1.3 Kortizol ve fázi reprodukce ve vztahu k falešné paměti

Připomeneme-li si roli kortizolu v problematice výbavnosti vzpomínek na obecné úrovni z předcházejících kapitol, jistě se nám podaří zformulovat předpoklady, na jejichž základě autoři následujících výzkumů vystavěli své hypotézy. Jestliže vyšší koncentrace kortizolu ve fázi vybavování negativně koreluje se schopností reprodukce slov dříve *prezentovaných*, lze se domnívat, že obdobný efekt bude pozorován také v případě slov, jež nám v původním materiálu v první řadě ani prezentována *nebyla*.

Obdobnou úvahu zřejmě aplikují v rámci svého výzkumu za užití modifikované verze DRM paradigmatu také autoři Diekelmann, Wilhelm, Wagner a Born (2011), jež na základě získaných výsledků konstatují, že negativní efekt kortizolu lze skutečně vztáhnout i na koncept tvorby falešné paměti. Dostupná data dokládají, že u participantů po intravenózním podání kortizolu skutečně došlo ke zhoršení výbavnosti z paměti obecně bez ohledu na to, zda se jednalo o dříve prezentované položky, či zda šlo o podněty *kritické*, jež měly falešnou vzpomínku evokovat.

Ačkoliv Smeets se spoluautory (2008) popisovaný efekt kortizolu na výbavnost falešných vzpomínek ve svém výzkumu nezaznamenává, v rámci otázky obecné paměti se s autory citovanými výše shodne. I jeho studie totiž dokládá negativní vliv elevace kortizolu v průběhu reprodukce na výbavnost prezentovaného materiálu.

VÝZKUMNÁ ČÁST

4 VÝZKUMNÝ PROBLÉM

Falešná paměť, neurofyziologické procesy zodpovídající za vznik engramů, limity naší paměti obecně i role kortizolu v rámci paměťových procesů. Hovořili jsme o predispozicích, jež mohou člověka činit náchylnějšího k produkci falešných vzpomínek, stejně jako jsme věnovali pozornost četným výzkumům snažícím se podchytit podstatu faktorů, jež mohou v tomto procesu figurovat. Je to právě syntéza těchto dosud diskutovaných poznatků, jež nám nyní poskytne pilíře pro zformulování cílů naší vlastní práce.

Připustíme-li v souladu se zjištěními citovaných autorů, že interakce kortizolu a příslušných cerebrálních oblastí skutečně může v různých fázích pamětního procesu vystupovat jako faktor podílející se na vzniku falešných vzpomínek, jedná se o oblast zkoumání, která může významně přispět k bližšímu pochopení výše zmíněného fenoménu ve forenzní praxi, zejména vezmeme-li v úvahu, že produkce kortizolu coby stresového hormonu je sama o sobě reakcí na vystavení stresující události, kterou očité svědectví závažných kriminálních činů bezpochyby představuje. Reaktivita hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy poté alespoň do určité míry skýtá potenciál figurovat jako *prediktor náchylnosti* k podlehnutí falešné vzpomínce, či přímo samotné tendence falešnou vzpomínku konstruovat (Pardilla-Delgado et al., 2016). Je to zároveň právě tato tendence, která představuje stěžejní předmět zájmu našeho výzkumného šetření.

Opouštíme ovšem postup tradičního DRM paradigmatu, jenž se u mnoha studií věnovaných této problematice těší značnému zájmu, jelikož zastáváme názor, že proces vzniku falešné vzpomínky má komplexnější původ, než je pouhé memorování skupiny příbuzných slov. Oproti tomu vizuální scény se dle našeho přesvědčení přibližují zkušenostem reálného života o poznání více, ačkoliv uznáváme, že i zde se setkáváme s podobnými mechanismy, jež figurují také v rámci zmíněného DRM paradigmatu (Miller & Gazzaniga, 1998).

Primární cíl předkládané práce se orientuje na zmapování způsobu, jakým se **koncentrace kortizolu potenciálně podílí na procesu produkce falešných vzpomínek**

v kontextu vizuálních scén s ohledem na jednotlivé fáze paměťového procesu. Připouštíme, že případný efekt kortizolémie se může lišit v závislosti na tom, do jaké fáze paměťového procesu vstupuje, příp. jak se v průběhu paměťových fází mění. Při formulaci tohoto předpokladu vycházíme z myšlenky postulované van Astovou a kolektivem (2013). Opomenuta tedy nezůstane ani role kolísání tohoto hormonu napříč výzkumným šetřením.

Sekundárně se zaměříme také na **význam objektivní paměti pro vznik a integraci falešných vzpomínek**, přičemž v rámci této problematiky budeme vycházet z předpokladu, že výkon objektivní paměti se promítá do kvantity i kvality falešných vzpomínek.

5 TYP VÝZKUMU A POUŽITÉ METODY

Zvážení podstaty výše diskutovaného fenoménu nás přivedlo k rozhodnutí realizovat kvantitativní typ výzkumu, v jehož rámci jsme se orientovali na koncentraci kortizolu přítomnou ve fázích vštěpování a konsolidace vizuálního materiálu, u nějž je předpokládán potenciál evokovat falešné vzpomínky. Následně je účastníkům administrován objektivní paměťový test, který nám umožní zmapovat obecný paměťový výkon jednotlivých participantů pro pozdější zachycení případných vztahů s tendencí podlehnout falešné vzpomínce. Za falešnou vzpomínku považujeme **chybnou rekognici kritické položky v rekogničním dotazníku**, jenž účastníci vyplňují s časovým odstupem několika hodin.

Ačkoliv účastníci našeho výzkumného šetření byli po absolvování paměťových testů podrobeni tzv. *Cold Pressor Testu* (více viz kapitola 6.2), s jehož pomocí jsme usilovali o kolísání hladin kortizolu v průběhu konsolidační fáze, jeho administrace na zároveň nepředstavovala kritérium, na jehož základě bychom participanty rozdělili do experimentální a kontrolní skupiny. O této finální podobě typu výzkumu bylo rozhodnuto na základě dat získaných prostřednictvím pilotní studie (viz tamtéž), v jejímž rámci se participanti vyznačovali na výše uvedenou intervenci povšechně nízkou reaktivitou.

Populaci ve středu našeho výzkumného zájmu pak představovali muži i ženy ve věkovém rozmezí 20-55 let bez limitů nejvyššího dosaženého vzdělání, u nichž jsme předpokládali, že výkony v paměťových testech budou odpovídat populační normě bez zatížení případnou psychopatologií či endokrinním onemocněním.

Předpoklad zachycení tendence podlehnout falešným vzpomínkám v podobě kritických položek se poté opíral zejména o kvalitní podnětové materiály, jež by tuto tendenci potencovaly v dostatečné míře. Určité požadavky si nárokovalo také použití objektivního paměťového testu, jak si ostatně vzápětí přiblížíme.

5.1 Testové metody

Využijme nyní prostor pro bližší specifikaci tří klíčových metod, pomocí nichž jsme v rámci našeho výzkumu získávali relevantní data ke statistickému vyhodnocení příslušných hypotéz. Pozornost na tomto místě věnujme **podnětovému materiálu**, pomocí nějž jsme se u participantů snažili vyvolat falešnou vzpomínku, s ním souvisejícímu **rekogničnímu dotazníku** a **objektivnímu paměťovému testu**.

5.1.1 Vizuální podnětový materiál

Finální verze podnětového materiálu sestávala z 12 scén prezentovaných na obálkách *The Saturday Evening Post*, jež byly charakteristické svou pestrostí, členitostí a zároveň se vyznačovaly potenciálem vytvářet svérázné mentální reprezentace včetně příslušných asociací. Tato asociační tendence měla být dále podpořena také určitou mírou *stereotypie a komplexity*, což byly společné rysy pro všechny prezentované scény.

Stěžejní argument pro využití daných scén představovala zejména skutečnost, že Miller a Dollard (1998) předkládají data o konstrukci falešných vzpomínek také v rámci paradigmatu DRM a následně je porovnávají s tendencí podléhat falešným vzpomínkám v důsledku výše specifikovaných materiálů.

Participantům bylo sděleno, že na monitoru bude promítnuta sada 12 obrázků, přičemž každý z nich znázorňuje určitou scénu svérázného charakteru. Dále byli účastníci instruováni, aby se pokusili si z prezentovaného materiálu zapamatovat co nejvíce detailů s odůvodněním, že na něj budou později dotazováni.

Technické parametry prezentovaných obrázků odpovídaly rozměrům 850×1080 pixelů, přičemž každý z nich byl zobrazován po dobu 10 s. Mezi jednotlivými scénami mohli účastníci vidět odpočítávání 5 s, po němž vždy následovala scéna nová.

Seznamme se nyní blíže s principem, na jehož základě jsou prezentované scény schopny podněcovat vznik falešných vzpomínek. Pro každou z těchto scén byly identifikovány **čtyři položky**, které účastníci v rámci četných pilotních studií Millera a Gazzanigy (1998) uváděli jako *nejreprezentativnější* a *nejpříznačnější* pro danou scénu. Příkladem takové položky může být *plážový míč* ve scéně, jež zobrazuje zalidněnou pláž. Na obrázku se školní třídou pak tento typ položky bude představovat např. *školní tabule*. Význam těchto položek bude patrnější ve chvíli, kdy si blíže představíme podobu

rekogničního dotazníku, jenž sice představoval až finální část celého testování, avšak pro zachování návaznosti a přehlednosti mu věnujeme hned následující kapitolu.

5.1.2 Rekogniční dotazník

Originální verze designu výše zmíněných autorů počítala s auditivní formou rekogniční fáze, kdy je participantům ústně prezentován seznam pojmů, načež jejich úkolem je určit, zda daný pojem označuje předmět, který byl součástí dříve memorovaného materiálu (Miller & Gazzaniga, 1998). Jelikož jsme ovšem považovali za vhodné prodloužit interval mezi prezentací daného materiálu a rekogniční fází, aby byl poskytnut prostor pro případný projev efektu hladin kortizolu, rozhodli jsme se pro obměnu podoby rekogniční fáze, jež spočívala v prezentaci kýžených pojmů prostřednictvím zmiňovaného online rekogničního dotazníku.

Finální fáze našeho testování tedy probíhala za užití softwaru Psytoolkit (Stoet, 2010; 2017) v přímé návaznosti na prezentaci vizuálních materiálů z prezenčního setkání. Odkaz na tento online dotazník, jenž byl participantům zaslán na sdělenou e-mailovou adresu s časovým rozestupem 3-4 hodin, sestával ze seznamu 72 položek následujících typů:

- **rekogniční položky** – předměty či osoby, jež byly v rámci prezentovaných materiálů explicitně přítomny a zároveň byly pro dané scény identifikovány jako charakteristické;
- **kritické položky** – předměty či osoby, které podobně jako položky rekogniční byly považovány za příznačné pro danou scénu, avšak součástí prezentovaných materiálů explicitně *nebyly*, právě u těchto položek jsme přitom očekávali, že je lidé sekundárně začlení do vzpomínky na danou scénu, budou-li na ni v kontextu s ní dotázáni, čímž dojde k vytvoření *falešné vzpomínky*;
- **nerelevantní položky** – předměty, jež nebyly typické pro žádnou z prezentovaných scén a zároveň ani nebyly explicitní součástí žádné z nich.

Psychometrické ukazatele jednotlivých položek autoři vztahují k údajům dostupných z administrace DRM paradigmatu. V případě vizuálních scén činila míra falešné rekognice pro kritické položky 50 %, zatímco u obdoby tradičního DRM paradigmatu se poměr chybně rozpoznaných kritických položek pohyboval kolem 51 %. Signifikantní rozdíl mezi paradigmaty nebyl nalezen ani při porovnání rekognice skutečně

prezentovaných položek, ani ve správném zamítnutí položek původně neprezentovaných (Miller & Gazzaniga, 1998).

Tabulka č. 1: Ukázka znění položek rekogničního dotazníku

Znění kritické položky rekogničního dotazníku	**α**
barvy na malířské paletě	0,76
malířské štětce	0,74
Fonendoskop	0,76

Po vzoru Millera a Gazzanigy (1998) jsme přejali také systém skórování, v jehož rámci byla reflektováno, nakolik si je participant danou položkou *jistý*. Původní výzkumný design autorů pracoval s Tulvingovým zhodnocením vlastního úsudku v podobě „*remember/know*“[16] přístupu. I zde jsme v rámci pilotní studie zhodnotili potenciální možnosti překladu tak, aby si systém odpovídání zachoval svou podstatu i srozumitelnost (více viz kapitola 6.1).

Participanti tedy u každé položky posléze vybírali z následujících možností, přičemž za každou získávali předem určený počet bodů:

Tabulka č. 2: Volitelné odpovědi u položek rekogničního dotazníku a jejich skórování

MALÍŘSKÝ STOJAN	**Skórování**
Ano, vzpomínám si.	1 bod
Ano, vím, že tam byl/a, ale blíže si nevzpomínám.	0 bodů
Nepamatuji si.	0 bodů

Výsledek rekogničního dotazníku pak představoval součet hrubého skóru pro jednotlivé položky, přičemž obdobně jako autoři jsme přistoupili na přísnější kritérium posuzování přítomnosti falešných vzpomínek. Participantům byl tedy připsán bod pouze tehdy, pokud u oné kritické položky zvolili možnost *ano, vzpomínám si*. Odpověď, že dotyčný *ví*, že příslušný předmět se v prezentovaném materiálu nacházel, ale *blíže si nevzpomíná*, nebyla vyhodnocen jako dostačující pro přesvědčení, že ke konstrukci falešné vzpomínky skutečně došlo.

[16] Primárně byli probandi požádáni, aby uvedli, zda položku poznávají. Posléze měli svůj úsudek zhodnotit dle následujícího vodítka – pokud si na konkrétní předmět a jeho umístění byli schopni detailně rozpomenout, měli zvolit možnost *remember*. Pokud si okolnosti ani detaily týkající se daného předmětu nebyli schopni vybavit, ale byli přesvědčeni, že se v materiálech předmět nacházel, měli zvolit možnost *know* (Tulving, 1985, in Miller & Gazzaniga, 1998).

5.1.3 I-S-T 2000 R: Paměť

Volba zařazení subtestu Paměť z Testu struktury inteligence (I-S-T 2000 R), jenž byl vyvinut z Amthauerova testu inteligence I-S-T 70 pod vedením Brockeho, Liepmanna a Beauducela (2005), se opírala o premisu, že tento objektivní paměťový test skýtá potenciál zmapovat vztah mezi obecnou pamětí a tendencí podlehnout falešné vzpomínce na kritické položky v rekogničním dotazníku. Při výběru konkrétní metody bylo ovšem nutno brát v potaz vícero faktorů, zejména pak časovou **náročnost** metody jako takové či **složku paměti**, na níž se metoda orientuje.

Považovali jsme za žádoucí, aby metoda nebyla pro participanty nadměrně zatěžující, zejména vezmeme-li v úvahu, že celková doba testování se již sama o sobě pohybovala v rozmezí 40-50 minut.

Zatímco standardní podmínkou mnoha dílčích paměťových testů je jejich administrace v rámci kompletní testové metody, jejíž jsou součástí, testová příručka I-S-T 2000 R explicitně umožňuje využití paměťového subtestu samostatně nezávisle na ostatních subtestech této metody speciálně pro výzkumné účely (Amthauer et al., resp. Plháková, 2005). Navzdory tomuto nespornému benefitu se však při aplikaci výše uvedeného postupu zcela nevyhneme jistému omezení, jež se konkrétně týká aplikace příslušných populačních norem. Právě to je totiž svázáno podmínkou standardizované administrace, tj. administrace *kompletní metody* I-S-T 2000 R. Pro účely našeho výzkumného šetření však v souladu s doporučením testové příručky plně postačily hrubé skóry jak pro jednotlivé části uváděného subtestu, tak pro celkový skór vyjádřen jejich součtem.

Test struktury inteligence kromě jiného nabízí také možnost užití dvou ekvivalentních forem (forma A/B), jež se liší pouze v pořadí položek. Pro úplnost tedy zmiňme, že pro naše šetření byl využit subtest Paměť formy B.

Paměť pro slova coby dílčí část popisovaného subtestu se orientuje na složku verbální paměti, kdy má účastník za úkol po dobu jedné minuty studovat dvojice či trojice slov rozčleněných do nadřazených kategorií. V rámci fáze vybavování poté vybírá nadřazenou kategorii, do níž spadalo slovo s určitým začátečním písmenem.

Paměť pro obrazce se oproti tomu soustředí na složku figurální paměti. Participant si v rámci tohoto úkolu snaží zapamatovat dvojice nesouvisejících obrazců, aby

následně ve fázi vybavování z nabídky pěti alternativ správně vybral, který obrazec náleží k obrazci v zadání.

Zatímco fáze vštěpování je pro obě výše uvedené části shodně stanovena na dobu jedné minuty, fáze vybavování se svým rozsahem pro jednotlivé části liší. V rámci první části, jež je zaměřena na verbální paměť, má účastník na vybavování časový limit dvou minut, zatímco v *Paměti pro obrazce* jsou této fázi vyhrazeny minuty tři. Za každou správnou odpověď získává participant jeden bod.

Považujeme za nutné zmínit, že s ohledem na fakt, že středem našeho zájmu byl **maximální možný výkon** v oblasti tohoto objektivního paměťového testu, nebyli účastníci ve fázi vybavování časovým limitem omezováni. Zazněla ovšem instrukce, že je vhodné pracovat rychle a plynule.

Odhad reliability coby psychometrický ukazatel kvality subtestu byl pomocí Cronbachovy alfy stanoven na hodnotu 0,93. Pokud bychom se zaměřili na I-S-T 2000 R jako celek, byla by Cronbachova alfa vyčíslena na hodnoty 0,88 pro verbální inteligenci, 0,95 pro inteligenci numerickou a 0,87 pro inteligenci figurální. Okrajově také zmiňme, že z hlediska validity se tato metoda jako celek vyznačuje silnou korelací s Ravenovým testem, a sice 0,69 pro usuzování, 0,54 pro verbální schopnosti a 0,50 pro schopnosti figurální (Amthauer et al., resp. Plháková, 2005).

5.2 Formulace hypotéz ke statistickému testování

Stěžejním ukazatelem, na nějž jsme se při formulaci našich hypotéz soustředili, byly výsledky rekogničního dotazníku, v jehož rámci jsme mapovali výskyt falešných vzpomínek v návaznosti na vizuální podnětové materiály, jež byly účastníkům prezentovány v průběhu prezenčního setkání. Tendenci konstruovat falešné vzpomínky tedy operacionalizujme do podoby *počtu chybně rozeznaných kritických položek v rekogničním dotazníku*.

Předmět našeho zájmu však nepředstavovaly pouze falešné vzpomínky, nýbrž také paměť obecně, především pak v rámci odpovědi na otázku, zda existuje signifikantní vztah mezi objektivním paměťovým výkonem a tendencí konstruovat falešné vzpomínky. Pod pojmem *objektivní paměťový výkon* tedy v rámci našich hypotéz rozumíme *počet bodů získaný v subtestu Paměť*.

Nad rámec nezávislých efektů hladin kortizolu v jednotlivých fázích paměťového procesu jsme se rozhodli otestovat také hypotézu o rozdílu v tendenci konstruovat falešné vzpomínky mezi *pohlavími*. Formulujeme dále také hypotézu, v níž připouštíme rozdílný efekt hladin kortizolu na konstrukci falešných vzpomínek v závislosti na tom, jakých hodnot kortizol nabývá ve zbytku paměťového procesu.

Bereme tedy v úvahu situaci, kdy vysoká hladina kortizolu ve fázi konsolidace nemusí sama o sobě automaticky znamenat vyšší výskyt falešných vzpomínek, nýbrž připouštíme, že tento efekt do určité míry závisí na tom, jaká byla hladina kortizolu ve fázi kódování originální vzpomínky, k níž se falešná vzpomínka/kritická položka vztahuje. *Koncentrace kortizolu* poté představuje hodnotu získanou na základě biochemického rozboru salivárního vzorku (nmol/l).

H1: Koncentrace kortizolu ve fázi kódování má signifikantní souvislost s tendencí podléhat falešným vzpomínkám.

H2: Koncentrace kortizolu ve fázi konsolidace paměti signifikantně souvisí s tendencí konstrukce falešných vzpomínek.

H2.1: Vyšší koncentrace kortizolu ve fázi konsolidace signifikantně souvisí s vyšší tendencí podléhat falešným vzpomínkám.

H3: Tendence podléhat falešným vzpomínkám má signifikantní vztah s objektivním paměťovým výkonem.

H3.1: Vyšší paměťový výkon signifikantně souvisí s nižší tendencí výbavnosti falešných vzpomínek.

H4: Existuje signifikantní rozdíl mezi muži a ženami v tendenci podléhat falešným vzpomínkám.

H4.1: Ženy disponují signifikantně vyšší tendencí podléhat falešným vzpomínkám než muži.

H5: Efekt kortizolu ve fázi konsolidace na tendenci konstrukce falešných vzpomínek se odvíjí od hladiny kortizolu ve fázi kódování.

6 SBĚR DAT A VÝZKUMNÝ SOUBOR

Sběr dat k testování výše stanovených hypotéz se uskutečnil prostřednictvím prezenčních setkání v předem domluvených termínech v několika etapách o skupinách čítajících v průměru 3-5 participantů a následně prostřednictvím online rekogničního dotazníku v rámci softwaru Psytoolkit (Stoet, 2010; 2017), jenž byl formou odkazu zaslán participantům na kontaktní e-mail uvedený v rámci prezenčního setkání. Tento e-mail nebyl spárován s dosaženými výsledky konkrétního účastníka a sloužil čistě pro kontaktní účely, s čímž byl účastníci obeznámeni.

Jak již částečně vyplynulo z části věnované testovým metodám, pro sběr dat bylo zcela nezbytné, aby každý z participantů měl k dispozici počítač, na němž by mu posléze prostřednictvím prezentace byly promítány vizuální scény, jejichž podstatu jsme avizovali v kapitole věnované testovým metodám. Právě kritérium, zda zvolené prostory disponují možností využití počítačů a internetového připojení, bylo pro naše výzkumné účely zcela rozhodující. Zatímco prezentace vizuálních materiálů si žádala jisté technologické zázemí, odpovědi v rámci objektivního paměťového testu účastníci zapisovali do klasických záznamových archů, k nimž obdrželi testovací sešit se zadáním *Paměti pro slova* a *Paměti pro obrazce*. Každý ze záznamových archů byl opatřen kódem, jenž si participanti měli za úkol poznamenat, aby jej následně uvedli při vyplňování rekogničního dotazníku. Právě na základě tohoto kódu byly výsledky z obou výše uvedených částí posléze spárovány.

6.1 Pilotní studie

Konstrukce testové baterie, jejímž cílem je potencovat vznik falešných vzpomínek, dala vzniknout řadě otázek, které se zdály být pro efektivitu výzkumného šetření zcela stěžejní. Zmiňované otázky, pro jejichž zodpovězení jsme se rozhodli využít pilotní studie, se týkaly zejména kvalitativních aspektů *podnětového materiálu* a *metodologické problematiky*. Kvalitativní povaha řešených otázek byla reflektována ve velikosti souboru pilotní studie, jenž čítal 7 participantů (4 ženy, 3 muži), s nimiž bylo o relevanci vybíraných položek podrobněji diskutováno.

6.1.1 Kompletace podnětového materiálu

O implantaci falešných vzpomínek bylo usilováno prostřednictvím téměř totožných materiálů, jež se osvědčily v již zmíněné studii Millera a Gazzanigy (1998), ač bylo patrné, že finální výběr scén se neobejde bez některých dílčích úprav.

Z předchozí kapitoly pouze zopakujme, že výzkumný design těchto autorů stavěl na prezentaci 12 obrázků, na nichž byly znázorněny charakteristické stereotypní scény, s nimiž navíc měli účastníci mnohdy bezprostřední zkušenost z běžného života (např. školní třída, návštěva lékaře apod.).

Pro každou z těchto scén byly následně identifikovány **čtyři položky**, které účastníci v rámci předvýzkumů a pilotní studie výše uvedených autorů uváděli jako nejreprezentativnější a nejpříznačnější. Dvě z těchto položek byly následně odstraněny, aby v rekogniční fázi plnily roli tzv. *kritických položek*. Klíčovým ukazatelem zde byl obecně fakt, zda účastníci začlení takto příznačnou chybějící položku do vzpomínky na původní materiál.

Důkazy, o nichž jsme blíže diskutovali v kapitole zasvěcené testovým metodám, evidentně hovoří v prospěch výše uváděného postupu, o čemž koneckonců svědčí i fakt, že od té doby byl obdobný design úspěšně využit i v jiných studiích zabývajících se problematikou falešné paměti (Baioui et al., 2012). Při kompletování materiálů, jež bychom využili pro náš vlastní výzkum, jsme ovšem byli nuceni čelit zásadnímu problému, jenž se týkal zejména **časové a kulturní relevance daných scén**.

Připomeňme si, že v rámci tohoto postupu hraje klíčovou roli *sémantická povaha* dané scény. Zároveň se jeví evidentní, že na tomto kritériu se může kriticky podepsat kulturní zázemí člověka, jež na scénu pohlíží. Příkladem může být obraz znázorňující mladého chlapce, jenž za sebou u pokladny v obchodě táhne dětský zahradní vozík červené barvy. Ačkoliv i u nás se bezpochyby s obdobnými hračkami setkáme, nejedná se určitě na rozdíl od americké kultury o předmět natolik frekventovaný, a proto nelze s jistotou předpokládat, že by takový červený vozík představoval legitimní kritickou položku.

Obdobně tak jsme byli nuceni zvážit relevanci i jiných scén, např. *návštěvu domácího lékaře*, který na obrázku vystupuje v obleku, přičemž instrumenty má uložené v kožené brašně po pravém boku. Klíčovým vodítkem pro pochopení významu této scény se vzhledem k jeho již spíše historické povaze ukázal být *fonendoskop*, jenž měl lékař kolem krku. Ten ovšem zároveň plnil funkci kritické položky, tzn. při prezentaci obrázku

explicitně přítomen nebyl, avšak probandi na něj byli později dotazováni v naději, že si na základě významu scény tuto položku v mysli „*dotvoří*“. V rámci pilotní studie se ukázalo, že bez oné příznačné položky v podobě fonendoskopu si participanti postavu na obrázku jen stěží zapamatují jako *lékaře*, což do značné míry mařilo výzkumný záměr. Zvolena tedy byla obdobná scéna, na níž ovšem byla účastníkům prezentována čekárna plná dětí čekající na ošetření lékařem v klasickém bílém plášti. Upraveny byly také některé „pracovní názvy“ scén tak (viz příloha č. 7), aby byly pro účastníky pochopitelnější, čímž volně přecházíme k problematice metodologického řešení.

6.1.2 Metodologická problematika

Zcela klíčovou metodologickou otázku představovala samotná **operacionalizace pojmu *falešné vzpomínky***, a sice stanovení konkrétního kritéria, na jehož základě bychom mohli prohlásit, že u účastníka skutečně došlo k včlenění kritické položky do původní mentální reprezentace dané scény.

Stěžejní součást původního výzkumného záměru totiž tvořil scénář, podle nějž po prezentaci výše specifikovaného vizuálního materiálu a absolvování objektivního paměťového testu následuje s určitým časovým odstupem nejdříve fáze spontánního vybavování, posléze fáze rekognice, v níž je probandům podsunuta kritická položka ve formě otázky, a nakonec fáze opětovného spontánního vybavování. Jako rozlišující kritérium, jež by v takovém případě vypovídalo o konstrukci falešné vzpomínky, by zde posloužila informace, zda v rámci druhého spontánního vybavování účastník zahrne mezi vybavované položky také položku *kritickou*, jež by mu byla prezentována nikoliv v rámci vizuálního podnětového materiálu, jak se může chybně domnívat, ale až v rámci vlastního rekogničního dotazníku. Opomenuto nezůstalo ani mapování míry, nakolik jsou si účastníci přítomností kritické položky *jistí*.

Aplikace tohoto přístupu se ovšem ukázala do značné míry limitována kapacitou lidské paměti *obecně*. Navzdory skutečnosti, že účastníci uvedou u kritické položky v rekogničním dotazníku poměrně vysokou míru jistoty a skutečně budou o její přítomnosti přesvědčeni, nutně neznamená, že tuto položku uvedou v rámci fáze druhého spontánního vybavení, a to z relativně prostého důvodu – na položku si zkrátka v danou chvíli *nevzpomenou*. Obdobně tak participanti v průběhu druhého spontánního vybavování neuvádí ani některé z původně prezentovaných položek, jež byly součástí jejich výčtu u prvního spontánního vybavování. Po diskuzi nad touto diskrepancí bylo patrné, že

nejenže je zvolený přístup poměrně kognitivně náročný, ale navíc přináší značné riziko ztráty informace o potenciální implantaci falešné vzpomínky.

Východiskem, které se v nastalé situaci jevilo jako nejracionálnější, bylo zaměření se čistě na **rekogniční fázi bez etap spontánního vybavování**. Tato rekogniční fáze sestávala z různých položek a několika možných odpovědí, jež současně reflektovaly jistotu probanda ohledně své volby.

Opomenuta nemohla být dále ani problematika **formulace samotných položek** v rámci rekogničního dotazníku, jež úzce souvisela právě se zmiňovanými „pracovními názvy“ jednotlivých scén. Například scéna s trenérem amerického fotbalu, jenž před zahájením zápasu hází mincí, se participantům asociovala spíše s pojmem *rugby* a pojem *fotbal* působil víceméně matoucně. Tuto skutečnost lze opět vysvětlit odlišností zažitých představ o daném sportu v Evropě a Americe. I zde tedy bylo nutno brát v potaz, že pouhý *překlad* položek může výsledky zkreslit. Miller a Gazzaniga (1998) si v rámci své studie všimli, že pokud je předmět z rekogničního dotazníku spojen s přívlastkem, jenž jednoznačně vystihuje některou z prezentovaných scén, je zde patrná větší tendence podlehnout falešné vzpomínce.

Vraťme se pro lepší vysvětlení tedy k příkladu z předchozí kapitoly. Položka *míč* se sama o sobě vyznačuje poměrně nízkou mírou falešné rekognice, zatímco formulace *plážový míč*, která položku jednoznačně přiřadila k určité prezentované scéně (v tomto případě ke scéně zalidněné pláže), již disponovala značným potenciálem falešnou vzpomínku evokovat. Tuto skutečnost jsme se tedy rozhodli při sestrojování finálního dotazníku nad rámec pouhého překladu reflektovat, aby byl zachován maximální možný potenciál položek potencovat falešnou vzpomínku. Otázky týkající se finální podoby rekogničního dotazníku by měly být zodpovězeny již v rámci kapitoly věnované testovým metodám.

6.2 Harmonogram výzkumného šetření

Nosným výstupem pilotní studie bylo finální rozvržení průběhu výzkumného projektu včetně začlenění jednotlivých intervencí. Participanti ještě před samotným testováním obdrželi s předstihem dokument s informacemi, jež se týkaly časové náročnosti výzkumného šetření a pokynů k odběru salivárních vzorků (viz příloha č. 5). Dále tedy uvádíme kompletní harmonogram včetně časového rozvržení testovacího sezení.

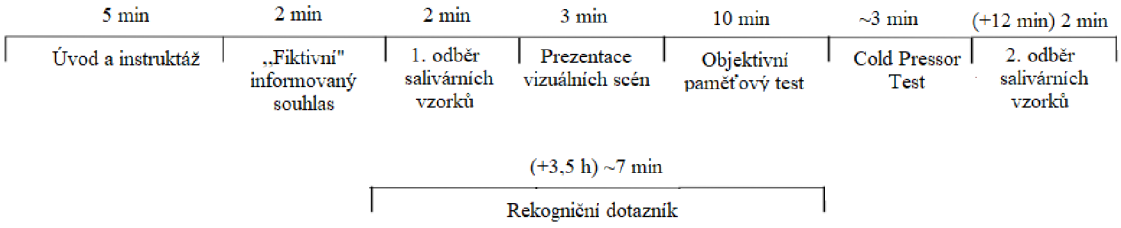


Schéma č. 1: Harmonogram průběhu výzkumného šetření

1) Úvod a instruktáž

Kromě opětovného shrnutí obecného účelu celé studie byl v této části participantům poskytnut prostor pro případné dotazy, jež mohly vyplynout na základě zaslaných materiálů. Právě v této fázi byli účastníci mimo jiné informováni, že výzkum se orientuje na konkrétní problematiku lidské paměti, o níž se blíže dozví v samotném závěru testování.

2) „Obecný“ informovaný souhlas

Vzhledem k výše uváděné skutečnosti byla participantům studie představena pod svým obecným názvem *Psychofyziologie paměti*. Jako středobod zájmu této studie bylo uvedeno mapování působení hladin kortizolu v kontextu jednotlivých složek paměti a paměťových tendencí. Tento záměr byl také explicitně uveden na „fiktivním“ informovaném souhlasu, jenž účastníci v úvodu podepisovali spolu s informovaným souhlasem o zpracování salivárních vzorků biochemickou laboratoří, který byl spolu se vzorky a žádankami odevzdán na odběrovém místě.

3) Salivární odběr

Prostřednictvím prvního salivárního odběru jsme si kladli za cíl zjistit bazální hladinu kortizolu, jež je přítomna v následující fázi kódování vizuálního materiálu. Odběry salivárních vzorků probíhaly za využití zkumavek Salivette® dodaných laboratoří, přičemž participanti byli instruováni, aby po dobu cca 1-1,5 min žvýkali přiložený vatový tampon, příp. jej nechali pod jazykem, načež jej následně vrátili do zkumavky a tu předali administrátorce k označení a uskladnění[17].

[17] Specifika manipulace s biologickým materiálem rozvádíme samostatně v podkapitole 6.1.3. a tamtéž se vyjadřujeme také k etickému ošetření administrace CPT.

4) Prezentace vizuálního podnětového materiálu a objektivní paměťový test

Specifikaci technických parametrů výše zmíněného vizuálního materiálu a objektivního paměťového testu je věnována zvláštní pozornost v kapitole zabývající se testovými metodami. Na tomto místě pouze uveďme, že kromě mapování objektivního výkonu paměti zajišťoval tento test také určitou míru interference, jež zabraňovala účastníkům v cíleném opakování si prezentovaných scén.

5) Cold Pressor Test

Abychom zachytili případný efekt samotného kolísání hladin kortizolu, rozhodli jsme se aplikovat tzv. **Cold Pressor Test** (CPT). Jedná se o intervenci spočívající v ponoření dominantní končetiny do vody o teplotě 2-4 °C po maximální dobu 3 minut, přičemž v případě bolesti či akutního diskomfortu lze intervenci kdykoliv přerušit a končetinu z vody vytáhnout (Lovallo, 1975). Tato procedura svým využitím dalece přesahuje pouze experimentální využití, setkat se s ní lze také v rámci lékařských vyšetření zaměřených na aktivaci sympatiku a kardiovaskulárního systém. Fyziologický mechanismus aktivace hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy, jenž v rámci této intervence působí, má za následek vzestup koncentrace salivárního kortizolu s odstupem cca 15 min od jejího započetí. V rámci našeho výzkumu jsme ovšem byli nuceni reflektovat poznatky jiných studií, jež se efektivitě CPT v širším měřítku věnovaly a které upozorňovaly, že reaktivita na tuto proceduru se může signifikantně lišit napříč věkem, pohlavím, ale také např. vlivem fáze menstruačního cyklu (Kowalczyk, Evans, Bisaga, Sullivan, & Comer, 2006).

Jelikož úkolem naší studie nebylo zkoumat efektivitu samotného CPT jako takového, **klíčovým ukazatelem pro nás byla *responzivita*** na tuto intervenci. Nepředpokládali jsme tedy, že vystavení účastníka CPT automaticky povede k nárůstu kortizolu, přičemž tento předpoklad se v rámci pilotní studie ukázal jako správný. Mapována byla dále subjektivní nepříjemnost této procedury na škále od 0-100, kdy 0 představuje minimální diskomfort, zatímco 100 odpovídá nejsilnější bolesti vůbec.

6) Salivární odběr

S časovým odstupem 15 minut od ponoření končetiny do chladné vody následoval druhý salivární odběr, pomocí nějž jsme zjišťovali koncentraci kortizolu ve fázi konsolidace dříve prezentovaného materiálu. Zároveň nám tyto hodnoty poskytly

informaci o tom, zda u účastníka došlo ke kýžené fyziologické reakci, tzn. zda byl účastník *responzivní*.

7) Rekogniční dotazník

V závěru testování byli účastníci požádáni o kontaktní e-mailovou adresu, na níž jim byl s odstupem 3-4 hodin zaslán rekogniční dotazník, v němž se měli vyjádřit k jednotlivým položkám, které jim byly prostřednictvím komplexních scén prezentovány v rámci testovacího setkání. Opětovně si zde mohli přečíst o dané studii, jejím účelu i o způsobu ochrany dat a osobních údajů (viz příloha č. 8). Již zde vystupovali účastníci pod dříve přiděleným kódem, pomocí nějž byly jejich výsledky párovány s výkonem v objektivním paměťovém testu.

8) Debriefing

Jakmile vyplnili participanti poslední položku rekogničního dotazníku a formulář odeslali, byli přesměrováni na závěrečnou obrazovku, kde se dočetli o dříve avizované „paměťové tendenci“, jež je primárním zájmem našeho výzkumu (viz příloha č. 6). Nechyběla ilustrace tvorby falešné vzpomínky pro některé z prezentovaných materiálů ani otázky, na něž se náš výzkum snaží najít odpověď.

9) „Specifický“ informovaný souhlas

Jelikož až nyní byli participanti seznámeni s kompletním výzkumným záměrem, bylo nutné si opětovně vyžádat informovaný souhlas k použití dosud získaných dat. Jakékoliv dotazy ohledně problematiky výzkumu falešných vzpomínek mohli účastníci směřovat na uvedenou e-mailovou adresu autorky, příp. je prodiskutovat při předání odměny za účast.

6.3 Výzkumný soubor

Nutno poznamenat, že rozsah výzkumného souboru byl do značné míry výsledkem kompromisu dvou klíčových faktorů, a sice kapacity prostorů určených pro testování, a především kapacitní vytíženosti laboratoře.

Finální vzorek (N = 30), jenž byl podroben statistické analýze, byl vybrán nepravděpodobnostní metodou příležitostného výběru a metodou sněhové koule z populace mužů i žen ve věku 20-55 let, přičemž přesnost salivárních odběrů nám umožnila rozšířit původně zamýšlený vzorek nad věkovou hranici 30 let. Předpokladem pro účast ve

výzkumu byla absence endokrinních onemocnění, zejména poté adrenokortikální insuficience či Cushingova syndromu[18], což jsou choroby, jež se přímo promítají do regulace hladin kortizolu a jejichž následkem dochází k extrémním hodnotám tohoto hormonu na obou pólech. Účast ve výzkumném šetření dále sama o sobě nebyla podmíněna stupněm minimálního dosaženého vzdělání, ačkoliv dodatečně se jevilo žádoucí, aby účastníci nedisponovali vzděláním v oblasti psychologie, a to za účelem eliminace rizika prozrazení výzkumného záměru již v průběhu testování.

Detailnější přehled deskriptivních charakteristik našeho finálního výzkumného souboru lze nalézt v tabulkách č. 3 a 4.

Tabulka č. 3: Deskriptivní statistiky výzkumného souboru z hlediska věkového složení

Pohlaví	Zastoupení (n)	Průměrný věk	Minimum	Maximum	SD
Ženy	19	30,95	20	55	11,79
Muži	11	32,18	21	54	10,03
Celkový soubor	**30**	**31,4**	**20**	**55**	**11,01**

Tabulka č. 4: Deskriptivní statistiky výzkumného souboru z hlediska nejvyššího dosaženého vzdělání

Pohlaví	ZŠ	SŠ	VOŠ	VŠ	Σ
Ženy	0	10	2	7	**19**
Muži	2	5	0	4	**11**
Σ	**2**	**15**	**2**	**11**	**30**

V rámci výše specifikovaného vzorku bylo realizováno celkem 60 laboratorních měření salivárního kortizolu, přičemž od každého účastníka byly prostřednictvím zkumavek Salivette® odebrány vzorky slin pro posouzení bazálních hladin tohoto hormonu těsně před fází vštěpování vizuálního materiálu a následně s odstupem 20 minut po absolvování paměťového testu a CPT s cílem zachytit koncentraci kortizolu ve fázi konsolidace.

Připomeňme si, že nad rámec cirkadiánního rytmu se hladiny kortizolu vyznačují jistou reaktivitou nejen na nečekané události běžného dne, ale také třeba na stimuly v podobě fyzické zátěže. Abychom se tedy v maximální možné míře pokusili eliminovat případné vlivy intervenujících proměnných, zahrnoval informační leták zaslaný všem participantům také dodatek v podobě pokynů (viz příloha č. 5), jež bylo nezbytné před

[18] Adrenokortikální insuficience neboli také Addisonova choroba je příznačná patologicky sníženou produkcí hormonů kortizolu a aldosteronu. Cushingův syndrom oproti tomu naopak stojí za nadprodukcí glukokortikoidů v kůře nadledvin (Chakera & Vaidya, 2010; Bista & Beck 2014).

salivárním odběrem dodržet a jež byly před započetím testování dodatečně ověřeny a případně zaznamenány.

Z řádků výše je jistě patrné, že problematika měření kortizolémie vnesla do procesu řadu etických otázek, jejichž předmět spočíval zejména v zacházení s biologickými materiály. Odpovědi na tyto otázky tedy přinášíme hned záhy v následující kapitole.

6.4 Etické hledisko a ochrana soukromí

Tématika výzkumu falešné paměti s sebou již z principu zkoumaného fenoménu přináší značná úskalí, etické hledisko nevyjímaje. Pokud poté vezmeme v potaz navíc problematiku měření hladin kortizolu, a tedy manipulaci s biologickými vzorky, pak lze otevřeně říci, že problém nutnosti etického ošetření je snad ještě umocněn.

V úvodu konstatujme, že účast ve výzkumném šetření byla založena na dobrovolnosti a účastníci byli obeznámeni s možností kdykoliv v průběhu testování bez udání důvodu odstoupit. Poučeni byli dále také o zacházení s osobními údaji, jež je regulováno příslušnými zákony[19]. Pozornost však na tomto místě věnujme zejména třem **specifickým kritickým bodům**, jež považujeme za nutné v rámci našeho výzkumu eticky rozvést.

6.4.1 Debriefing a klamání účastníků

Jak již bylo nastíněno v předchozích kapitolách, výzkumný záměr vyžadoval, aby účastníci nebyli s účely výzkumného šetření srozuměni s veškerými podrobnostmi hned od samého počátku. Informace, že zájmem výzkumu je mapování falešných vzpomínek, totiž prokazatelně vede ke snížení počtu uváděných kritických položek, jejichž vštípení sledujeme (Gallo et al., 2001).

Zároveň však bylo v našem zájmu eliminovat riziko, že po zjištění skutečného záměru výzkumu budou chtít participanti dodatečně odstoupit. Ačkoliv takový scénář při zpětném ohlédnutí nepředstavoval nikterak závažné riziko, považovali jsme jej i s ohledem na logistické náklady zacházení s biologickými vzorky za vhodné eticky ošetřit. Schůdným kompromisem se v rámci pilotní studie ukázalo sdělení informace, že výzkum se zaměřuje

[19] Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 2016/679 ze dne 27. dubna 2016 o ochraně fyzických osob v souvislosti se zpracováním osobních údajů a o volném pohybu těchto údajů a o zrušení směrnice 95/46/ES (obecné nařízení o ochraně osobních údajů) a dále dle zákona č. 110/2019 Sb. o zpracování osobních údajů ve znění pozdějších předpisů

na tématiku paměti a role kortizolu, přičemž **sleduje specifickou paměťovou složku či tendenci**, o níž se účastníci více dozví až v závěru testování. Tato otevřená informace se neukázala jako riziková pro uvádění kritických položek a zároveň nevedla k odhalení skutečného záměru testování, ačkoliv připouštíme, že tato skutečnost mohla být dána faktem, že se ve vzorku nenacházeli účastníci s psychologickým vzděláním.

V úvodu sezení tedy účastníci podepisovali **„obecný“ informovaný souhlas**, v němž souhlasili s účastí na výzkumu *Psychofyziologie paměti*. **„Specifický“ informovaný souhlas** poté následoval v rámci fáze debriefingu, jež následovala po vyplnění rekogničního dotazníku. Se skutečným účelem výzkumu tak byli participanti obeznámeni bezprostředně po jeho odeslání, přičemž znění textu, jenž se na obrazovce objevil, uvádíme opět v přílohách (viz příloha č. 6).

Následně byl poskytnut prostor pro případné dotazy, postřehy či pocity. V rámci pilotní studie ani samotného výzkumného šetření však žádný z participantů neuváděl citlivé momenty, jež by bylo nutno dále ošetřit. Tuto skutečnost částečně připisujeme jednak neinvazivnímu způsobu testování, jednak neutrální až pozitivní konotaci prezentovaných vizuálních materiálů.

6.4.2 Administrace CPT

Intervence spočívající v ponoření dominantní končetiny do vody o teplotě 2-4 °C může být provázena značným diskomfortem až bolestivostí. Před započetím procedury byli účastníci o očekávaném průběhu informováni a dotázáni na případné kontraindikace, mezi něž patřily zejména:

- kardiovaskulární onemocnění (hypertenze, arytmie apod.)
- záchvatovitá onemocnění
- omrzliny či jiná poranění končetiny, jež měla být intervenci vystavena.

Byl-li u participantů zjištěn některý z výše uváděných stavů, nebyli následně vystaveni standardnímu CPT, ale pouze jeho **simulaci**, jež obdobně zahrnovala ponoření dominantní končetiny do nádoby s vodou, avšak tentokrát o teplotě 40-45 °C, o níž jsme předpokládali, že povede spíše ke snížení hladin kortizolu.

Jestliže však žádná z výše uvedených kontraindikací zjištěna nebyla, následovala se souhlasem účastníků administrace klasického CPT. Participanti byli tehdy zřetelně instruováni, že v případě stupňující se bolesti mohou intervenci **kdykoliv přerušit**, načež

tato informace byla zopakována ještě v samotném průběhu. Maximální doba setrvání končetiny ve studené vodě byla stanovena na tři minuty, přičemž tato doba byla pečlivě sledována prostřednictvím časovače.

Okrajově zmiňme, že CPT se sám o sobě mnohokrát stal předmětem **etického přezkoumávání**, načež obdržel kladná stanoviska nejen pro užití v experimentálních podmínkách u dospělých jedinců, ale také i např. v pediatrické populaci (Birnie, Noel, Chambers, von Baeyer, & Fernandez, 2011).

6.4.3 Manipulace s biologickým materiálem

Zcela specifickou problematiku představoval sběr s uchováváním salivárních vzorků v případě, že je nebylo možno neprodleně odevzdat na odběrovém místě k laboratornímu zpracování. Za těchto okolností bylo se vzorky zacházeno dle pokynů laboratoře a následně dle příslušných zákonů[20].

Salivární vzorky byly ve výše popsaném případě skladovány v teplotním rozmezí 2-8 °C izolovaně od jakýchkoliv potenciálních zdrojů kontaminace. Za těchto podmínek si salivární kortizol uchovává svou stabilitu i po dobu 5 dní, což se pro laboratorní zpracování s časovým odstupem jevilo jako optimální (Clements & Parker, 1998).

Každý vzorek byl opatřen štítkem se **jménem, číslem odběru a datem narození participanta**. Zmiňované údaje byly dále obsaženy v příslušných žádankách a sloužily čistě k administrativním účelům dané laboratoře, přičemž účastníci byli s touto skutečností srozuměni ihned v úvodu testování prostřednictvím informovaného souhlasu, jenž podepisovali. V rámci tohoto dokumentu účastníci dále souhlasili se zasláním výsledků hladin kortizolu autorům výzkumu, aby následně mohly být tyto výsledky pomocí **přiřazeného kódu anonymizovány** a spárovány s výsledky paměťového testu i rekogničního dotazníku. Právě z tohoto důvodu nebylo možné data kompletně anonymizovat od samotného počátku, nýbrž až **sekundárně** po obdržení laboratorních hodnot. Výsledkové archy byly se svolením participantů zasílány autorce v podobě šifrovaných e-mailů na adresu uvedenou v informovaných souhlasech.

Pokud účastníci projevili zájem o výsledky koncentrace kortizolu či paměťových testů, byli následně požádáni o sdělení participačního kódu, pod nímž bylo možno

[20] § 5 odst. 2 vyhlášky č. 306/2012 Sb. o podmínkách předcházení vzniku a šíření infekčních onemocnění a o hygienických požadavcích na provoz zdravotnických zařízení a ústavů sociální péče

příslušné výsledky dohledat. Kromě toho za svou účast participanti v závěru testování obdrželi dárkový poukaz do místního relaxačního studia v hodnotě 200 Kč.

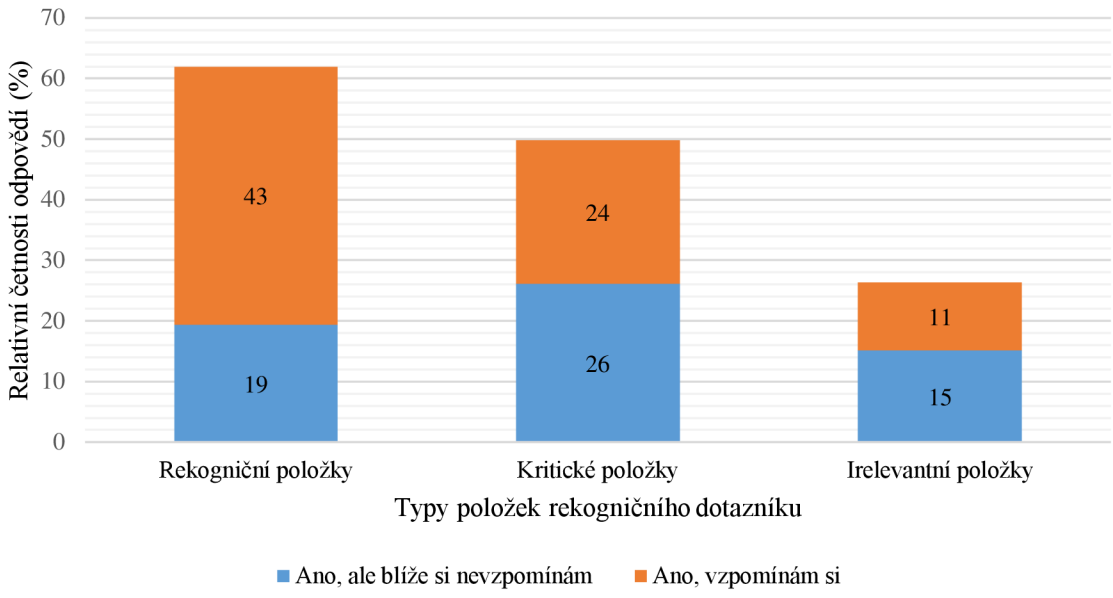
7 PRÁCE S DATY A JEJÍ VÝSLEDKY

Analýza získaných dat byla realizována prostřednictvím softwarů MS Excel a Statistica. Výchozím bodem naší analýzy byly dvě samostatné datové tabulky, jež shrnovaly výsledky objektivního paměťového testu a odpovědi na položky rekogničního dotazníku. Zvlášť poté byla vytvořena tabulka, jež obsahovala vygenerované kódy, které byly účastníkům náhodně přiřazeny v rámci procesu anonymizace, doplněné o výsledky naměřených koncentrací kortizolu pro jednotlivá měření.

7.1 Úprava dat a deskriptivní statistiky

První krok spočíval ve spárování výše uvedených výsledků laboratorních hodnot se skóry dílčích testů pro jednotlivé participanty. Pro každého jednotlivce byl na základě dat z rekogničního dotazníku vypočítán hrubý skór pro každý z výše uváděných typů položek, tj. *rekogniční*, *kritické* a *irelevantní*. Data byla následně podrobena kontrole z hlediska validity, jejímž cílem bylo vyfiltrovat případné záznamy s „tendenčními“ odpověďmi, např. participant by na všechny otázky odpovídal pouze *ano, vzpomínám si* apod. Žádný ze záznamů nebyl vyhodnocen jako nevalidní, do výsledné analýzy bylo tedy zahrnuto všech 30 vyplněných rekogničních dotazníků.

Jak je dále patro z grafu č. 2, obdobně jako ve studii Millera a Gazzanigy (1998) participanti nejvíce rozpoznávali položky, jež reálně byly součástí původně prezentovaných materiálů, přičemž stejně tak na základě prezentovaného grafu lze usoudit, že tyto materiály skutečně disponují potenciálem evokovat příbuzné a charakteristické podněty, které v prezentovaných scénách explicitně přítomny nebyly, a tak napomáhat konstrukci falešných vzpomínek.



Graf č. 2: Relativní četnosti kladných odpovědí pro jednotlivé typy položek (%)

Bližší přehled četností falešné rekognice kritických položek poté uvádíme níže spolu s popisnými statistikami dalších stěžejních proměnných našeho výzkumného šetření.

Tabulka č. 5: Deskriptivní statistiky průměrné míry rekognice kritických položek v rekogničním dotazníku

Pohlaví	Zastoupení (n)	Kritické položky	Minimum	Maximum	SD
Ženy	19	5,16	1	13	3,13
Muži	11	6,64	1	13	4,18
Celkový soubor	**30**	**5,70**	**1**	**13**	**3,55**

Tabulka č. 6: Deskriptivní statistiky objektivního paměťového testu (I-S-T 2000 R: Paměť)

Pohlaví	Zastoupení (n)	Paměť	Minimum	Maximum	SD
Ženy	19	17	8	23	4,20
Muži	11	18,27	12	23	3,5
Celkový soubor	**30**	**17,47**	**8**	**23**	**3,95**

Tabulka č. 7: Deskriptivní statistiky bazálních hladin kortizolu před fází kódování

Pohlaví	Zastoupení (n)	Bazální kortizol (nmol/l)	Minimum	Maximum	SD
Ženy	19	5,08	0,3	16,5	4,5
Muži	11	5,13	0,3	9,8	3,27
Celkový soubor	**30**	**5,1**	**0,3**	**16,5**	**4,80**

Tabulka č. 8: Deskriptivní statistiky hladin salivárního kortizolu ve fázi konsolidace

Pohlaví	Zastoupení (n)	Salivární kortizol (nmol/l)	Minimum	Maximum	SD
Ženy	19	4,47	0,3	11,4	3,33
Muži	11	3,92	0,3	9,8	3,27
Celkový soubor	**30**	**4,27**	**0,3**	**11,4**	**3,26**

Než bylo ovšem možné začít se samotnou analýzou již uspořádaných dat, byli jsme nuceni se vypořádat hned s několika stěžejními problémy, jejichž řešení bylo klíčové zejména pro minimalizaci rizika zkreslení výsledků analýzy statistických testů.

První takové úskalí představovaly **nepřesné laboratorní hodnoty.** Hovoříme zde spíše o důsledku kalibrace laboratorní techniky než o pochybení participanta či samotné laboratoře. Bez ohledu na skutečnost, zda participant vykazoval hodnoty salivárního kortizolu např. 0,2 nmol/l, či 1,3 nmol/l, výsledkový arch obsahoval pouze informaci, že naměřená hodnota daného účastníka se pohybovala pod onou kritickou mezí <1,5 nmol/l[21]. Ačkoliv existují statistické postupy na bázi regresních modelů, jež by nabízely imputaci hodnot a jejich bližší specifikaci, otázkou zůstává, nakolik by byl takový postup obhajitelný, uvážíme-li, že předmětem našeho zájmu není ani tolik predikovaná hodnota jako spíše **model sám o sobě**. Predikční schopnost modelu, jehož parametry by mu tímto způsobem byly v podstatě „šity na míru“, by mohla být značně nadhodnocena.

Výše uvedené riziko lze do jisté míry eliminovat náhodným přiřazením arbitrární hodnoty, jež by reflektovala výše uvedenou kritickou mez 1,5 nmol/l. Ačkoliv je patrné, že i zde se dopustíme určité míry zkreslení, v porovnání s řešením výše je tento postup o poznání méně tendenční. Hodnota, o jejímž zařazení jsme tedy ve výše popsaných případech rozhodli, byla rovna koncentraci salivárního kortizolu **0,3 nmol/l**.

[21] V celkovém měřítku byl tento interval uveden u 5 pozorování buď coby výsledek hladiny bazálního kortizolu, či kortizolu ve fázi konsolidační.

V rámci statistické analýzy jednotlivých proměnných bylo nalezeno celkem pět odlehlých hodnot (*outlierů*), a sice jedna v proměnné *objektivní výkon paměti*, dvě v proměnné *kritické položky* a dvě v rámci *laboratorních hladin kortizolu*. S přihlédnutím k faktu, že tyto proměnné nevykazovaly extrémní tendence a tvořily součást variability souboru, jsme tyto hodnoty s cílem neztratit případný trend nahradili prostřednictvím **winsorizace** nejbližšími hodnotami, které již za odlehlé považovány nebyly.

7.2 Lineární regresní model

Předpokládáme-li multivariační povahu tendence podléhat falešným vzpomínkám, přičemž uvažujeme o lineárním vztahu mezi hladinou kortizolu a výše uváděnou tendencí, jeví se nejvhodnějším nástrojem pro ověření stanovených hypotéz sestrojení **lineárního regresního modelu**. V rámci jeho konstrukce jsme rozhodli o zařazení následujících parametrů:

Závisle proměnná

- *falešné vzpomínky* – hrubý skór kritických položek v rekogničním dotazníku (odpověď: *ano, vzpomínám si*)

Nezávisle proměnné

- *koncentrace kortizolu ve fázi kódování* (nmol/l)
- *koncentrace kortizolu ve fázi konsolidace* (nmol/l)
- *interakce koncentrací salivárního kortizolu v jednotlivých fázích*
- *výkon objektivní paměti* – celkový počet bodů ze subtestu Paměť
- *pohlaví*

Pokusme se nejdříve zkonstruovat model, v jehož rámci nás zajímají samostatné hlavní efekty hladin kortizolu ve fázi kódování a konsolidace na výbavnost falešných vzpomínek v rámci rekogničního dotazníku, přičemž v úvahu budeme brát taktéž zmíněný efekt pohlaví a objektivního paměťového výkonu.

Tabulka č. 9: Regresní model

Regresor	Regresní koeficient β	Standardní chyba β	t(25)	p-hodnota
Absolutní člen	7,11	3,84	1,85	0,08
Kortizol ve fázi kódování	-0,28	0,22	-1,26	0,22
Kortizol ve fázi konsolidace	0,31	0,32	0,97	0,34
Objektivní výkon paměti	-0,12	0,2	-0,6	0,55
Pohlaví	1,78	1,31	1,35	0,19

Významnost a přesnost modelu: $F(4,25) = 1,15$; $p = 0,35$; $R^2 = 0,16$; adjustované $R^2 = 0,02$

Model zahrnující výše uvedené regresory ovšem vysvětluje pouze přibližně 15,58 % rozptylu závisle proměnné, přičemž sám o sobě není signifikantní ($p = 0,35$). O stanovených hypotézách týkajících se nezávislého efektu hladin kortizolu ve fázi kódování a konsolidace na výbavnost falešných vzpomínek tedy na základě tohoto modelu nelze rozhodnout, přičemž dostatečný statistický důkaz model neposkytuje ani v otázkách efektu pohlaví a objektivního paměťového výkonu na příslušný fenomén.

Nasnadě je tedy otázka, zda může být výše specifikovaný model zpřesněn předpokladem, že případný efekt kortizolu ve fázi konsolidace se na tendenci podléhat falešným vzpomínkám bude do určité míry odvíjet od hodnoty bazálního kortizolu před kódováním příslušného vizuálního materiálu, příp. naopak. Ověření tohoto předpokladu nám umožňuje právě zařazení **interakčního členu hladin kortizolu** v jednotlivých fázích paměťového procesu.

Takto zadané parametry s sebou ovšem přinášejí riziko tzv. *multikolinearity*, kdy určitá skupina regresorů dává vzniknout lineární kombinaci, která silně koreluje s jiným regresorem, příp. opět jejich skupinou. Vzhledem k zahrnutí interakčního členu jsme se vystavili riziku multikolinearity *strukturálního typu*, jež sice není přítomna v datech samotných, nýbrž vzniká až sekundárně na základě práce s nimi a jednotlivými parametry.

Následná VIF analýza skutečně odhalila silnou multikolinearitu právě u výše uváděného interakčního členu (VIF = 17,67). Takto silná úroveň strukturální multikolinearity nám tak v podstatě znemožňovala spolehlivou estimaci vah zvolených regresorů. Za účelem její redukce jsme se tedy rozhodli metrické proměnné našeho modelu *centrovat*, tzn. odečíst od každé hodnoty metrické proměnné její statistický průměr. Po aplikaci tohoto postupu VIF interakčního členu kleslo pod kritickou mez na hodnotu 2,75, přičemž multikolinearitu nevykazovala ani žádná ze zbývajících proměnných. Okrajově

snad pouze uveďme, že výše popsaný postup mění interpretaci nalezených koeficientů našeho modelu, jehož finální strukturu uvádíme v tabulce č. 11. Veškeré hodnoty regresorů s výjimkou pohlaví se nyní interpretují ve vztahu k *průměrným hodnotám daných proměnných*, nikoliv k nule, jako tomu bylo před jejich centrováním.

Pro přesnost snad ještě zmiňme, že absolutní člen počátku se z hlediska pohlaví vztahuje k *ženě*, jelikož právě ženy byly v našem výchozím souboru dat kódovány 0, zatímco muži 1.

Tabulka č. 10: Regresní lineární model s interakcí hladin kortizolu

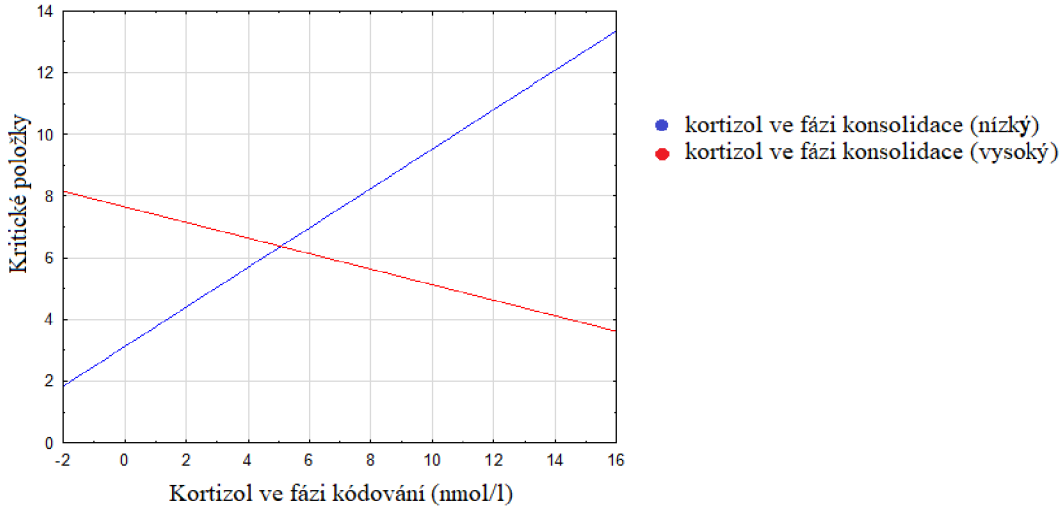
Regresor	Regresní koeficient β	Standardní chyba β	t(24)	p-hodnota
Absolutní člen	6,19***	0,79	7,84	0,00
Kortizol ve fázi kódování	0,26	0,26	0,99	0,33
Kortizol ve fázi konsolidace	0,18	0,28	0,66	0,52
Interakce kortizolu v jednotlivých fázích	-0,16**	0,05	-3,03	0,01
Objektivní výkon paměti	-0,01	0,17	-0,03	0,98
Pohlaví	2,56*	1,17	2,19	0,04

Významnost a přesnost modelu: $F(5,24) = 3,06$; $p = 0,03$; $R^2 = 0,39$; adjustované $R^2 = 0,26$

Prostřednictvím prezentovaného modelu jsme nyní schopni vysvětlit přibližně 39 % rozptylu závisle proměnné v podobě četnosti falešných vzpomínek z rekogničního dotazníku, přičemž model sám o sobě je statisticky signifikantní ($p = 0,03$). Z výše uvedeného modelu je dále patrné, že signifikantní výsledky byly nalezeny v případě *interakčního členu hladin kortizolu* a proměnné *pohlaví*, nikoliv ovšem v případě *objektivního paměťového výkonu*. Ačkoliv tedy v porovnání s předešlým modelem dochází po zařazení interakčního členu k signifikantnímu navýšení vysvětleného rozptylu závisle proměnné i zvýšení signifikance ($\Delta R^2 = 0,22$), ani tento model nám neumožňuje rozhodnout o hypotéze zaměřující se na souvislost objektivního paměťového výkonu s tendencí konstruovat falešné vzpomínky.

Na rozdíl od proměnných dichotomických může být interakce dvou metrických proměnných náročnější na intuitivní pochopení. Za tímto účelem jsme data druhého salivárního odběru rozdělili na dvě skupiny. Data jsme vzestupně seřadili a následně jim přiřadili hodnotu 1 nebo 2 v závislosti na tom, zda byla ve fázi konsolidace přítomna *nižší*

koncentrace kortizolu, nebo *koncentrace vyšší*[22]. Pro lepší představu, jak se svým efektem na výbavnost falešných vzpomínek liší kortizol ve fázi kódování v závislosti na tom, jakých hodnot nabývá tento hormon ve fázi konsolidační, pak tento vztah ilustrujeme na grafu č. 3.



Graf č. 3: Ilustrace interakce efektu hladin kortizolu ve fázích vštěpování a konsolidace na tendenci konstrukce falešných vzpomínek

Dříve než se zaměříme na interpretaci výše uvedených dat, pouze zmiňme, že v závěru jsme se nad rámec výzkumných hypotéz pokusili ověřit, zda v rámci výzkumné situace figuroval nějaký faktor, jenž by nějakým způsobem souvisel s koncentrací kortizolu v rámci druhého salivárního odběru. Efektivita CPT se totiž již v pilotní studii ukázala jako příliš kolísavá na to, abychom jí mohli přisoudit kýžený efekt. Prostřednictvím Spearmanova korelačního koeficientu pak byla následně nalezena středně silná negativní korelace (r = -0,41; p = 0,03) mezi výsledkem *objektivního paměťového testu* a *koncentrací salivárního kortizolu* s časovým odstupem 25 min.

Potenciální význam tohoto vztahu i dalších zjištění podrobněji diskutujeme v osmé kapitole.

[22] Bezpochyby by bylo možno rozdělit data do vícero skupin, např. nízká, střední a vysoká koncentrace, avšak zde pro přehlednost upřednostníme poněkud „robustní“ rozdělení.

7.3 Výsledky ověření platnosti statistických hypotéz

H1: Koncentrace kortizolu ve fázi kódování má signifikantní souvislost s tendencí podléhat falešným vzpomínkám.

Statistická analýza v podobě regresního modelu nenašla přímou signifikantní souvislost koncentrace salivárního kortizolu jako takového ve fázi kódování podnětového materiálu s následnou výbavností kritických položek v rekogničním dotazníku.

H2: Koncentrace kortizolu ve fázi konsolidace paměti signifikantně souvisí s tendencí konstrukce falešných vzpomínek.

H2.1: Vyšší koncentrace kortizolu ve fázi konsolidace signifikantně souvisí s vyšší tendencí podléhat falešným vzpomínkám.

Ani v případě druhé hypotézy nenašel regresní model signifikantní vztah mezi samostatnou hladinou kortizolu ve fázi konsolidace a následnou výbavností falešných vzpomínek. O hlavní ani dílčí hypotéze výše tedy nemůžeme rozhodnout.

H3: Tendence podléhat falešným vzpomínkám má signifikantní vztah s objektivním paměťovým výkonem.

H3.1: Vyšší paměťový výkon signifikantně souvisí s nižší tendencí výbavnosti falešných vzpomínek.

Prostřednictvím regresního modelu nebyl nalezen dostatečný statistický důkaz, jenž by umožňoval přijmout hypotézu o souvislosti výkonu v subtestu Paměť (I-S-T 2000 R) a tendencí podléhat falešným vzpomínkám. Ani zde tedy o hlavní ani dílčí hypotéze nemůžeme rozhodnout.

H4: Existuje signifikantní rozdíl mezi muži a ženami v tendenci podléhat falešným vzpomínkám.

H4.1: Ženy disponují signifikantně vyšší tendencí podléhat falešným vzpomínkám než muži.

Regresní model s interakcí hladin kortizolu během jednotlivých fází paměťového procesu nalezl mezi pohlavími statisticky signifikantní rozdíl v tendenci podléhat falešným vzpomínkám v podobě kritických položek rekogničního dotazníku. Hlavní hypotézu tedy na základě statistické analýzy přijímáme, avšak k dílčí hypotéze je nutno dodat, že na rozdíl od našeho předpokladu byla tato tendence patrnější u mužů než u žen.

H5: Efekt kortizolu ve fázi konsolidace na tendenci konstrukce falešných vzpomínek se odvíjí od hladiny kortizolu ve fázi kódování.

Na základě regresního modelu, jenž nalezl signifikantní vztah u interakce proměnných kortizolu ve fázi kódování a kortizolu ve fázi konsolidace, hypotézu přijímáme.

8 DISKUZE

Lidské představy o vlastní paměti se mnohdy opírají o iluzi spočívající v její naprosté objektivitě. Je poté zcela pochopitelné, že objeví-li se faktor, jenž by tuto iluzi významnějším způsobem narušoval, stává se buď předmětem důmyslného zkoumání, či naopak předmětem téměř úplného popření.

Význam kortizolu v souvislosti s falešnou pamětí pak coby předmět výzkumného zájmu vyzdvihují Diekelmann s kolektivem (2011) či Pardilla-Delgado se spoluautory (2016), jež věnují pozornost efektu kortizolu v průběhu jednotlivých paměťových fází. Byla to vesměs zjištění právě těchto autorů, z nichž jsme při formulování cílů naší práce vycházeli.

8.1 Diskuze nad výsledky statistických analýz

Na rozdíl od Pardilla-Delgada a spoluautorů (2016) jsme podobně jako Smeets s kolektivem (2008) nenalezli přímou signifikantní souvislost samostatných hladin kortizolu s následnou výbavností falešných vzpomínek, a to ani ve fázi kódování, ani ve fázi konsolidace. Na rozdíl od původních autorů jsme však participantům neadministrovali tradiční podobu DRM paradigmatu, nýbrž soubor vizuálních materiálů inspirovaných studií Millera a Gazzanigy (1998).

Efektivita výše specifikovaných vizuálních materiálů sice staví na podobném principu jako výše zmíněné paradigma, nicméně úspěšně překonává některé jeho limity. Smeets s kolektivem (2008) shodně jako van Astová a ostatní (2013) poukazuje na zjištění, že efekt kortizolu na paměťové funkce se potenciálně liší nejen v závislosti na fázi paměťového procesu jako takového, nýbrž také v závislosti na *materiálu*, jenž je předmětem memorování. Je tedy otázkou, nakolik by se výsledky lišily, pokud bychom se rozhodli pro použití tradiční podoby DRM paradigmatu, jako tomu bylo v případě autorů výše.

Určitou roli dále mohlo sehrát také samotné **načasování rekogniční fáze** s kritickými položkami. Zatímco značná část autorů věnující se výše uvedenému fenoménu (např. Payne, 2010) zařazuje rekogniční fázi mnohdy i s odstupem několika dní s cílem nechat u participantů podpořit konsolidaci paměťového materiálu spánkem, v rámci našeho výzkumného harmonogramu byl participantům rekogniční dotazník zaslán s časovým odstupem cca 3-4 hodin, čímž jsme se snažili minimalizovat případný vliv událostí každodenního života, jež by mohly vést k dodatečnému zvýšení kortizolu. Tuto problematiku si zároveň dále přiblížíme v kapitole věnované limitům našeho výzkumu.

Pozastavme se nyní nad výsledky, jež námi zkonstruovaný regresní model s interakcemi hladin kortizolu shledal signifikantními. Ve výsledném modelu byl významný vliv na tendenci konstruovat falešné vzpomínky shledán u proměnné *pohlaví*. Dle výše uváděného modelu tedy ženy za předpokladu, že v ostatních charakteristikách dosahují průměrných hodnot, disponují nižší tendencí ke konstrukci falešných vzpomínek v porovnání s muži. Taková zjištění jsou do jisté míry v souladu s poznatky Zoladze a kolektivu (2014), jež poznamenávají, že je-li u žen těsně před fází kódování přítomna zvýšená hladina kortizolu v důsledku reakce na specifický stresor, dochází nejen k potlačení falešných vzpomínek v rámci rekognice, ale dokonce k podpoře výbavnosti vzpomínek skutečných. Ačkoliv náš výzkumný soubor nebyl vystaven stresujícím podmínkám bezprostředně *před* fází kódování, připouštíme, že samotná účast ve výkonově orientovaném paměťovém výzkumu mohla alespoň pro některé účastníky představovat určitou formou stresoru. Obdobně tak Duesenberg s kolektivem (2016) poznamenává, že pohlaví může představovat významný moderátor ve vztahu k rekognici falešných vzpomínek.

Oproti našim zjištěním však stojí v kontradikci výsledky autorů Bausteho a Ferrara (2004), jež se zaměřovali na genderové rozdíly mezi tendencí podléhat falešným vzpomínkám a žádný signifikantní vztah zde jejich statistické analýzy nezaznamenaly. Nutno poznamenat, že z metodologického hlediska se našemu šetření přibližovala spíše studie Zoladze a autorů (2014), jelikož zde byl zakomponován efekt kortizolu, zatímco Bauste a Ferrara (2004) se orientovali především na problematiku genderové identity jako takové.

Signifikantní výsledky nebyly nalezeny ovšem pouze v rámci proměnné *pohlaví*. Zatímco předpoklad nezávislého efektu hladin kortizolu během paměťového procesu signifikantní výsledky v kontextu konstrukce falešných vzpomínek nepřinesl, ve chvíli,

kdy jsme opustili myšlenku, že tento efekt je zcela nezávislý na proměnách hladin zmiňovaného hormonu v rámci jednotlivých fází paměti, nalezli jsme signifikantní výsledky u *interakcí hodnot výše specifikovaných hladin*.

Jak již bylo zmíněno v předcházející kapitole, interpretace této interakce nemusí být zcela intuitivní, přičemž pro lepší názornost jsme prezentovali graf, pomocí nějž jsme se snažili zachytit vzájemný vztah hladin kortizolu ve fázích vštěpování a konsolidace v kontextu chybně rozpoznaných kritických položek v rámci rekogničního dotazníku.

Nabízí se interpretace, že je-li ve fázi konsolidace hladina kortizolu povšechně nízká, zatímco ve fázi kódování se koncentrace zvýší, pak dochází k podnícení vzniku falešných vzpomínek v podobě rekognice kritických položek. Obdobný efekt lze pozorovat i tehdy, je-li koncentrace kortizolu vysoká jen ve fázi konsolidace, ale nikoliv ve fázi kódování. Pokud tedy k žádné radikální změně koncentrace v průběhu paměťového procesu nedochází, tzn. hladiny kortizolu jsou v obou fázích stabilně vysoké, či stabilně nízké, tendence konstruovat falešné vzpomínky zůstává relativně nízká.

I zde je ovšem potřeba jisté obezřetnosti, jelikož tato interakce může být do jisté míry spjata výhradně s naším výzkumným souborem, jenž se vyznačoval poměrně malým rozsahem (více viz kapitola 8.2). Je tedy nutné připustit, že ačkoliv data byla očištěna od odlehlých hodnot, jež v určitých případech mohou obdobné signifikantní interakce způsobit, mohly se na výsledném efektu podepsat v našem případě i **winsorizované hodnoty**, jež sice již spadaly do stanoveného intervalu dvou směrodatných odchylek, nicméně vzhledem k nízkému počtu pozorování mohly navzdory této skutečnosti sehrát obdobnou roli.

8.2 Limity a doporučení pro další výzkumná šetření

Stěžejní limit předkládané práce spočívá bezpochyby v **malém rozsahu výzkumného souboru**. Jak již bylo zmíněno, podstatným faktorem při stanovení konečného počtu participantů byla nejen kapacita testovacích prostor, ale taktéž kapacitní vytíženost biochemické laboratoře v časovém období, kdy testování probíhalo. Ačkoliv na rozdíl od ryze dotazníkových měření připouští psychofyziologické studie o poznání menší výzkumné soubory čítající často právě pouze desítky participantů (např. Buss, Wolf, Witt, & Hellhammer, 2004), i tak je dostatečnost rozsahu našeho vzorku značně diskutabilní. Výsledky práce jsou z tohoto důvodu jen stěží zobecnitelné na obecnou populaci a je nutno

připustit, že nízké zastoupení mužské populace se na reprezentativnosti výsledků také do značné míry podepisuje.

Uvážíme-li poté limity samotných měření, s ohledem na časový odstup vyplňování rekogničního dotazníku musíme připustit, že **nebylo možno zcela dokonale zmapovat hladiny kortizolu v průběhu celého procesu konsolidace**, jehož průběh se rozhodně neomezuje pouze na dobu zachycovanou v rámci našeho výzkumného šetření. Jsme nuceni připustit, že ačkoliv druhé salivární odběry mohly u některých participantů v danou chvíli teoreticky poukazovat na nižší hladinu kortizolu, nelze tuto stabilitu zajistit po opuštění testovacího prostředí, jelikož v každodenním životě mohou účastníci čelit situacím, jež u nich dodatečně vzestup kortizolu vyvolají.

Pokud na základě předkládané práce lze vznést určitá doporučení, pak z hlediska metodologického řešení doporučujeme užití **jemnější stupnice**, jež by diferencovala míru podlehnutí falešné vzpomínce. Ačkoliv jsme se uchýlili k ověřenému postupu Millera a Gazzanigy (1998), v průběhu šetření bylo patrné, že jemnější diferenciace by mohla přinést specifičtější výsledky.

Jisté postřehy lze uvést také v souvislosti s **administrací CPT**, jenž měl původně stimulovat sekreci kortizolu, avšak již v rámci pilotní studie bylo patrné, že responzivita na tento test se vyznačuje určitou nestálostí, což vedlo ke změnám v rámci metodologického řešení. Lze také uvažovat, že vzhledem k předběžným informacím o průběhu testovacího sezení mohli být účastníci ke konci testování přirozeně klidnější proto, že tušili, že žádný náročný úkol je již v nejbližší chvíli nečeká, zatímco vyšší hladiny bazálního kortizolu v úvodu mohou souviset s nervozitou z nadcházejícího testování.

Na základě této zkušenosti se přikláníme k doporučení ostatních autorů (např. Minkley et al., 2014), jež navrhují v experimentální situaci CPT doplnit o **psychosociální faktor** (pozorování probandů, nahrávání testovací situace), jenž o poznání spolehlivěji vede ke kýženému efektu, tj. zvýšení hladin kortizolu.

Závěrem ještě uveďme, že v rámci našeho výzkumného šetření tuto roli do jisté míry zastával právě **objektivní paměťový test**. Při bližším prozkoumání faktorů, o nichž jsme se domnívali, že by mohly mít v rámci testovací situace určitý efekt na hladinu kortizolu v konsolidační fázi, byl nalezen signifikantní vztah mezi koncentrací salivárního kortizolu po absolvování paměťového testu a jeho celkovým skóre. Toto zjištění lze s určitou opatrností interpretovat tak, že **administrace objektivního paměťového testu**

sama o sobě mohla působit jako stresor, jenž interferoval s úlohou CPT. Účastníci, jež dosahovali vyššího skóre, vnímali úkol jako jednodušší, a tím pádem u nich mohlo navzdory intervenci v podobě CPT dojít k poklesu hladin kortizolu, a to v důsledku prostého *uklidnění*.

9 ZÁVĚR

Výzkumné šetření nenalezlo signifikantní vztah mezi koncentrací salivárního kortizolu jako takového ve fázi kódování a konsolidace vizuálního podnětového materiálu v kontextu tendence konstrukce falešných vzpomínek v rámci rekogničního dotazníku. Nepotvrdil se tak tedy ani náš dílčí předpoklad, že vyšší hladiny kortizolu ve fázi konsolidace samy o sobě povedou k vyšší tendenci konstrukce falešných vzpomínek. Obdobně tak nebyl shledán dostatek důkazů pro přijetí hypotézy o signifikantním vztahu objektivního paměťového výkonu a výše uváděné tendence.

Signifikantní vztah byl prostřednictvím regresního modelu nalezen pro proměnnou interakce hladin kortizolu ve výše uváděných fázích, stejně jako byl patrný statisticky významný rozdíl v tendenci konstrukce falešných vzpomínek mezi muži a ženami, přičemž vyšší tendence podléhat falešným vzpomínkám byla patrná v populaci mužů.

Data k příslušným statistickým analýzám byla získávána prostřednictvím rekogničního dotazníku, jenž byl participantům předložen v návaznosti na prezentaci specifických vizuálních materiálů s potenciálem evokovat falešné vzpomínky. Mapování objektivního paměťového výkonu probíhalo za užití dílčí části metody I-S-T 2000 R, konkrétně subtestu Paměť, v jehož rámci byla měřena verbální i figurální složka paměti. Variabilita hladin kortizolu ve fázi konsolidace byla podněcována absolvováním *Cold Pressor Testu*, v jehož důsledku na základě fyziologické reakce organismu dochází v určitém časovém odstupu k navýšení sekrece kortizolu.

Při následné analýze faktorů, jež se na variabilitě hladin kortizolu mohly potenciálně podílet nad rámec naší zamýšlené intervence, byla nalezena středně silná negativní korelace mezi výsledkem objektivního paměťového testu a následnou koncentrací salivárního kortizolu, což teoreticky značí, že sám objektivní paměťový test působil přinejmenším na některé participanty výzkumného šetření jako stresor.

10 SOUHRN

Jen stěží bychom hledali protiargumenty vůči tvrzení, že lidská paměť zaujímá v našich životech zcela výsadní postavení. Tato kognitivní funkce klíčovým způsobem figuruje v procesu učení a prostřednictvím uchovávání vzpomínek prožitého pomáhá formovat naši představu o sobě samých, čímž zásadním způsobem pomáhá formovat také naši *identitu*. Je tedy patrné, nakolik závažný problém může představovat bezmezná víra ve vlastní paměť, zejména uvážíme-li, že se nemusí zakládat na zcela objektivních skutečnostech.

Obdobně jako jakýkoliv jiný předmět psychologického bádání procházela i problematika falešné paměti jistým vývojem. První stopy po zkoumání tohoto fenoménu nacházíme ve spojení s asocianistickou tradicí, jejímž ústředním pojmem je již podle samotného názvu pojem *asociace* (Wingfield & Byrnes, 2013). Tohle spojení mezi psychickými elementy může na jedné straně paměť a učení podpořit, avšak na straně druhé může poskytnout prostor pro integraci podnětu, jenž součástí původního vštěpovaného materiálu ani nebyl (Conrad & Hull, 1964). Trend v oblasti bádání falešných vzpomínek posléze určuje také Alfred Binet, jenž své poznatky interpretuje v kontextu vlastní právnické praxe, kdy klíčový význam přisuzuje především *sugescím* (Binet, 1900, in Oliveira et al., 2018).

Roli schematizace v procesu produkce falešné paměti oproti tomu vyzdvihuje kritik Ebbinghausovy práce Frederic Bartlett, podle nějž lidé disponují tendencí příchozí informace „konvencionalizovat“ v souladu s již utvořenými schématy, na jejichž formování se podílí především kulturní prostředí (Bartlett, 1995). Nelze opomenout ani autorku, která se o rozvoj poznání tendence podléhat falešným vzpomínkám klíčovým způsobem zasazovala ve 2. polovině 20. století, a sice Elizabeth Loftusovou, jež se spolu s Johnem Palmerem věnovala komplexní problematice očitých svědectví a jež byla schopna v rámci svých experimentů implantovat probandům vzpomínky na události z dětství, jež se nikdy nestaly (Loftus & Palmer, 1974; Loftus, 1997).

Paralelně s výše uvedeným vývojem se objevují také metody, s jejichž pomocí lze falešné vzpomínky implantovat zcela *cíleně*. Například DRM paradigma, jež lze

bezpochyby považovat za jeden z nejpopulárnějších přístupů ke zkoumání falešných vzpomínek, vychází z již zmiňované tradice asocianismu (Wingfield & Byrnes, 2013), zatímco implantační paradigma z dílny Loftusové se oproti tomu opírá o značně komplexnější proces, během nějž je falešná vzpomínka do paměti účastníka integrována zcela systematicky prostřednictvím opakované vizualizace v delším časovém horizontu (Loftus, 1997; Hyman & Billings, 1998).

Potenciál zodpovězení příslušných otázek na úrovni neurobiologie poté přináší razantní rozvoj neurověd, jenž umožňuje deskripci paměťových procesů až na úrovni samotných engramů (Kulišťák, 2017). Ve světle nových poznatků tak dochází k opuštění domněnky, že každá vzpomínka je v lidském mozku uložena na specifickém místě, při jehož poškození je nadobro ztracena. To ovšem neznamená, že by neexistovaly konkrétní cerebrální struktury, jejichž intaktnost by byla pro funkční paměť stěžejní. Mezi tyto struktury řadíme zejména oblasti mediálního temporálního laloku, hipokampální formaci, diencefalon a amygdalu (Kulišťák, 2017; Davis, 1992).

Lze říci, že výzkumy na poli objektivní paměti poskytly do značné míry živnou půdu i pro neurobiologické zkoumání podstaty falešných vzpomínek. Melo s kolektivem (1999) například poukazují na zjištění, že pacienti s poškozením frontálního laloku a mediálního temporálního laloku se vyznačují vyšším počtem falešných vzpomínek během spontánního vybavení, nikoliv však v rámci rekognice.

Pozornost se posléze ubírá směrem neurofyziologie, předmětem zájmu se stávají konkrétně mechanismy vzniku engramů, v nichž sehrává klíčovou roli tzv. *dlouhodobá potenciace*, což je pojem, jímž označujeme dlouhodobé zvýšení transmise signálu mezi dvěma neurony v důsledku synchronní vysokofrekvenční stimulace (Rokyta, 2016). Nepostradatelné se v tomto procesu jeví receptory AMPA a NMDA, jejichž prostřednictvím dochází k depolarizaci membrány v důsledku dynamiky přesunu sodíkových, vápenatých a hořčíkových iontů (Ruppersberg et al., 1994). Nasnadě poté byla otázka, jakým způsobem se do výše zmíněného procesu může promítnout zvýšená hladina stresového hormonu kortizolu a jaký mechanismus by v takovém případě jedince predisponoval k vytvoření falešné vzpomínky.

Kortizol jako takový představuje nejúčinnější glukokortikoid, jehož produkce ve střední vrstvě kůry nadledvinek je řízena hypotalamo-hypofýzo-adrenální osou (Rokyta, 2016). Předpoklad, že tento hormon disponuje potenciálem evokovat falešné vzpomínky na

základě interakce s receptory v oblastech hipokampu, jenž klíčovým způsobem figuruje v tvorbě paměťových stop (Pardilla-Delgado et al., 2016).

V rámci předkládaného výzkumu jsme si kladli za cíl ověřit, jakým způsobem se hladiny kortizolu ve fázích vštěpování a konsolidace promítají do tendence konstruovat falešné vzpomínky v kontextu vizuálních materiálů inspirovaných studií Millera a Gazzanigy (1998). Participantům (N = 30; 20-55 let), jež byli pro výzkum získáni prostřednictvím příležitostného výběru a pomocí metody sněhové koule, byla prezentována sada 12 obrázků svérázného charakteru s bohatým obsahem, přičemž úkolem účastníků bylo zapamatovat si co nejvíce detailů. Klíčovým prvkem prezentovaných materiálů byla skutečnost, že některé pro danou scénu charakteristické předměty na obrázku chyběly. Právě tyto chybějící předměty poté byly participantům prezentovány v rámci rekogniční fáze s odstupem cca 3,5 hodin po testování s cílem zachytit, zda si na tyto předměty účastníci vzpomínku „dotvořili“ na základě jejího kontextu. Rekogniční dotazník byl zaslán na kontaktní e-mail uvedený v rámci testovacího sezení. Výsledky byly anonymizovány na základě náhodně přiřazeného kódu.

Před samotnou prezentací poskytli participanti první salivární vzorek, jenž posloužil ke stanovení bazální hladiny kortizolu. Po prezentaci vizuálních materiálů byl účastníkům administrován paměťový test (subtest Paměť z I-S-T 2000 R), jenž měl zmapovat objektivní výkon paměti a zároveň podpořit interferenci bezprostředně po kódování vizuálního materiálu. Jelikož jsme usilovali o určitou míru variability hladin kortizolu v průběhu konsolidační fáze, byli participanti podrobeni *Cold Pressor Testu*, příp. jeho simulaci, pokud zdravotní stav použití této intervence vylučoval. Úkolem CPT bylo zejména podpořit sekreci kortizolu v rámci fyziologické reakce organismu na ponoření končetiny do studené vody (2-5 °C). S odstupem cca 15-20 minut poté byli participanti požádáni o druhý salivární odběr k zachycení efektivity výše zmíněné intervence.

Statistická analýza v podobě mnohonásobné lineární regrese nenašla signifikantní souvislost samostatných hladin kortizolu ve fázi kódování ani ve fázi konsolidace ve vztahu k falešným vzpomínkám. Obdobně tak se nepodařilo najít signifikantní vztah mezi objektivním výkonem paměti a tendencí podléhat falešným vzpomínkám.

Rozšíření modelu o interakční člen výše uváděných hladin kortizolu však přineslo signifikantní výsledky, což může poukazovat na potenciální vzájemnou závislost efektu

hladin kortizolu v jednotlivých fázích paměťového procesu na výbavnost falešných vzpomínek. Obdobně tak model zachytil signifikantní rozdíl v tendenci podléhat falešným vzpomínkám mezi muži a ženami, a sice v prospěch žen.

Závěrečná diskuze se věnuje limitům výzkumného šetření, z nichž jako nejvýznamnější uveďme především malý rozsah výzkumného souboru, jenž byl do určité míry předurčen situačními okolnostmi období, v němž probíhalo testování. Z hlediska doporučení můžeme zmínit zejména nízkou responzivitu v rámci CPT coby intervence s cílem podpořit sekreci kortizolu. Obdobně jako ostatní autoři (např. Minkley et al., 2014) tedy doporučujeme kýžený efekt podpořit začleněním psychosociálního aspektu do stresové situace, např. *socially evaluated Cold Pressor Test* (SECPT).

LITERATURA

Aardal, E., & Holm, A. C. (1995). Cortisol in Saliva: Reference Ranges and Relation to Cortisol in Serum. *European Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, *33*, 927-932. doi:10.15f15/cclm.1995.33.12.927

Almeida, D. M., Piazza, J. R., & Stawski, R. S. (2009). Interindividual differences and intraindividual variability in the cortisol awakening response: An examination of age and gender. *Psychology and Aging, 24*(4), 819–827. doi:10.1037/a0017910

Amthauer, R., Brocke, B., Liepmann, D. & Beauducel, A. (2005). *Test struktury inteligence I-S-T 2000 R: příručka pro administraci, interpretaci a vyhodnocení testu. 1. české vydání.* (Plháková, A.; Editor) Praha: Test centrum.

Arndt, J. (2010). The role of memory activation in creating false memories of encoding context. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *36*(1), 66. doi:10.1037/a0017394

Asplen, C. H. (1999). From crime scene to courtroom: integrating DNA technology into the criminal justice system. *Judicature*, *83*, 144.

Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 2, pp. 89-195). Academic Press. doi:10.1016/S0079-7421(08)60422-3

Backhaus, J., Junghanns, K., & Hohagen, F. (2004). Sleep disturbances are correlated with decreased morning awakening salivary cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, *29*(9), 1184-1191. doi:10.1016/j.psyneuen.2004.01.010

Bahrick, H. P. (1985). Associationism and the Ebbinghaus legacy. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *11*(3), 439. doi:10.1037/0278-7393.11.3.439

Baioui, A., Ambach, W., Walter, B., & Vaitl, D. (2012). Psychophysiology of false memories in a Deese-Roediger-McDermott paradigm with visual scenes. *PloS one*, *7*(1), e30416. doi:10.1371/journal.pone.0030416

Bartlett, F. C. (1920). Some experiments on the reproduction of folk-stories. *Folklore*, *31*(1), 30-47. doi:10.1080/0015587X.1920.9719123

Bartlett, F. C. (1995). *Remembering: A study in experimental and social psychology*. Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9780511759185

Bauer, P., Stennes, L., & Haight, J. (2003). Representation of the inner self in autobiography: Women's and men's use of internal states language in personal narratives. *Memory*, *11*(1), 27-42. doi:10.1080/741938176

Bauste, G., & Ferraro, F. R. (2004). Gender differences in false memory production. *Current Psychology*, *23*(3), 238-244. doi:10.1007/s12144-004-1023-0

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, *269*(5227), 1115-1118. doi:10.1126/science.7652558

Bentin, S., Allison, T., Puce, A., Perez, E., & McCarthy, G. (1996). Electrophysiological studies of face perception in humans. *Journal of cognitive neuroscience*, *8*(6), 551-565. doi:10.1162/jocn.1996.8.6.551

Bhagwagar, Z., Hafizi, S., & Cowen, P. J. (2003). Increase in concentration of waking salivary cortisol in recovered patients with depression. *American Journal of Psychiatry*, *160*(10), 1890-1891. doi:10.1176/appi.ajp.160.10.1890

Birnie, K. A., Noel, M., Chambers, C. T., von Baeyer, C. L., & Fernandez, C. V. (2011). The cold pressor task: is it an ethically acceptable pain research method in children?. *Journal of Pediatric Psychology*, *36*(10), 1071-1081. doi:10.1093/jpepsy/jsq092

Bista, B., & Beck, N. (2014). Cushing syndrome. *The Indian Journal of Pediatrics*, *81*(2), 158-164. doi:10.1007/s12098-013-1203-8

Bliss, T. V., & Collingridge, G. L. (1993). A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, *361*(6407), 31-39. doi:10.1038/361031a0

Bocchio, M., Nabavi, S., & Capogna, M. (2017). Synaptic plasticity, engrams, and network oscillations in amygdala circuits for storage and retrieval of emotional memories. *Neuron*, *94*(4), 731-743. doi:10.1016/j.neuron.2017.03.022

Brainerd, C. J., & Poole, D. A. (1997). Long-term survival of children's false memories: A review. *Learning and Individual Differences*, *9*(2), 125-151. doi:10.1016/S0065-2407(02)80062-3

Brainerd, C. J., & Reyna, V. F. (2001). Fuzzy-trace theory: dual processes in memory, reasoning, and cognitive neuroscience. *Advances in child development and behavior*, *28*, 41-100. doi:10.1093/acprof:oso/9780195154054.001.0001

Brainerd, C. J., & Reyna, V. F. (2005). *The science of false memory*. Oxford University Press. doi:10.1093/acprof:oso/9780195154054.001.0001

Brett, M., Johnsrude, I. S., & Owen, A. M. (2002). The problem of functional localization in the human brain. *Nature reviews neuroscience*, *3*(3), 243-249. doi:10.1038/nrn756

Bruck, M., Ceci, S. J., & Melnyk, L. (1997). External and internal sources of variation in the creation of false reports in children. *Learning and Individual Differences*, *9*(4), 289-316. doi:10.1016/S1041-6080(97)90011-X

Buchanan, T. W., & Tranel, D. (2008). Stress and emotional memory retrieval: effects of sex and cortisol response. *Neurobiology of learning and memory*, *89*(2), 134-141. doi:10.1016/j.nlm.2007.07.003

Burdakov, D., & Peleg-Raibstein, D. (2020). The hypothalamus as a primary coordinator of memory updating. *Physiology & Behavior*, *223*, 112988. doi:10.1016/j.physbeh.2020.112988

Buss, C., Wolf, O. T., Witt, J., & Hellhammer, D. H. (2004). Autobiographic memory impairment following acute cortisol administration. *Psychoneuroendocrinology, 29*(8), 1093-1096. doi:10.1016/j.psyneuen.2003.09.006

Cabeza, R., Rao, S. M., Wagner, A. D., Mayer, A. R., & Schacter, D. L. (2001). Can medial temporal lobe regions distinguish true from false? An event-related functional MRI study of veridical and illusory recognition memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *98*(8), 4805-4810. doi:10.1073/pnas.081082698

Ceci, S. J., & Bruck, M. (1993). Suggestibility of the child witness: A historical review and synthesis. *Psychological bulletin*, *113*(3), 403. doi:10.1037/0033-2909.113.3.403

Clark, J. M., & Paivio, A. (1991). Dual coding theory and education. *Educational psychology review, 3*(3), 149-210. doi:10.1007/BF01320076

Clements, A. D., & Parker, C. R. (1998). The relationship between salivary cortisol concentrations in frozen versus mailed samples. *Psychoneuroendocrinology*, *23*(6), 613-616. doi:10.1016/S0306-4530(98)00031-6

Cohen, G., & Faulkner, D. (1989). Age differences in source forgetting: effects on reality monitoring and on eyewitness testimony. *Psychology and Aging*, *4*(1), 10. doi:10.1037/0882-7974.4.1.10

Connors, E. F. (1996). *Convicted by juries, exonerated by science: Case studies in the use of DNA evidence to establish innocence after trial*. DIANE Publishing.

Conrad, R., & Hull, A. J. (1964). Information, acoustic confusion and memory span. *British journal of psychology*, *55*(4), 429-432. doi:10.1111/j.2044-8295.1964.tb00928.x

Craik, F. I., & Lockhart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of verbal learning and verbal behavior*, *11*(6), 671-684. doi:10.1016/S0022-5371(72)80001-X

Crook, L. S., & Dean, M. C. (1999). Logical fallacies and ethical breaches. *Ethics & Behavior*, *9*(1), 61-68. doi:10.1207/s15327019eb0901_5

Cunningham, T. J., Mattingly, S. M., Tlatenchi, A., Wirth, M. M., Alger, S. E., Kensinger, E. A., & Payne, J. D. (2021). Higher post-encoding cortisol benefits the selective consolidation of emotional aspects of memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, *180*, 107411. doi:10.1016/j.nlm.2021.107411

Davis, M. (1992). The role of amygdala in conditioned fear. *The amygdala: neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, 255-305.

Derkach, V. A., Oh, M. C., Guire, E. S., & Soderling, T. R. (2007). Regulatory mechanisms of AMPA receptors in synaptic plasticity. *Nature Reviews Neuroscience*, *8*(2), 101-113. doi:10.1038/nrn2055

Diekelmann, S., Wilhelm, I., Wagner, U., & Born, J. (2011). Elevated cortisol at retrieval suppresses false memories in parallel with correct memories. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *23*(4), 772-781. doi:10.1162/jocn.2010.21493

Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2004). Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron*, *42*(5), 855-863. doi:10.1016/S0896-6273(04)00289-2

Donoso, M., Collins, A.G., Koechlin., E. (2014). Human cognition: foundations of human reasoning in the prefrontal cortex. *Science, 344*(6191), 1481-1486. doi:10.1126/science.1252254 pmid:24876345

Duesenberg, M., Weber, J., Schaeuffele, C., Fleischer, J., Hellmann-Regen, J., Roepke, S., Moritz, S., Otte, C., & Wingenfeld, K. (2016). Effects of hydrocortisone on false memory recognition in healthy men and women. *Behavioral Neuroscience, 130*(6), 635–642. doi:10.1037/bne0000170

Eller, N. H., Netterstrøm, B., & Hansen, Å. M. (2006). Psychosocial factors at home and at work and levels of salivary cortisol. *Biological psychology*, *73*(3), 280-287. doi:10.1016/j.biopsycho.2006.05.003

Epstein, R. A., Patai, E. Z., Julian, J. B., & Spiers, H. J. (2017). The cognitive map in humans: spatial navigation and beyond. *Nature neuroscience*, *20*(11), 1504-1513. doi:10.1038/nn.4656

Eysenck, M. W. (1978). Levels of processing: A critique. *British Journal of Psychology*, *69*(2), 157-169. doi:10.1111/j.2044-8295.1978.tb01643.x

Fries, E., Dettenborn, L., & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): facts and future directions. *International journal of Psychophysiology*, *72*(1), 67-73. doi:10.1016/j.ijpsycho.2008.03.014

Furukawa, H., Singh, S. K., Mancusso, R., & Gouaux, E. (2005). Subunit arrangement and function in NMDA receptors. *Nature*, *438*(7065), 185-192. doi:10.1038/nature04089

Gallagher, P., Leitch, M. M., Massey, A. E., McAllister-Williams, R. H., & Young, A. H. (2006). Assessing cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) in saliva: effects of collection method. *Journal of Psychopharmacology*, *20*(5), 643-649. doi:10.1177/0269881106060585

Gallo, D. A. (2014). *Associative illusions of memory: False memory research in DRM and related tasks*. New York, NY: Psychology Press. doi:10.4324/9780203782934

Gallo, D. A., Roediger, H. L., & McDermott, K. B. (2001). Associative false recognition occurs without strategic criterion shifts. *Psychonomic Bulletin & Review*, *8*(3), 579-586. doi:10.3758/BF03196194

Garde, A. H., Hansen, Å. M., & Nikolajsen, T. B. (2003). An inter-laboratory comparison for determination of cortisol in saliva. *Accreditation and quality assurance*, *8*(1), 16-20. doi:10.1007/s00769-002-0548-x

Geng, H., Qi, Y., Li, Y., Fan, S., Wu, Y., & Zhu, Y. (2007). Neurophysiological correlates of memory illusion in both encoding and retrieval phases. *Brain Research*, *1136*, 154-168. doi:10.1016/j.brainres.2006.12.027

Gerrie, M. P., & Garry, M. (2007). Individual differences in working memory capacity affect false memories for missing aspects of events. *Memory*, *15*(5), 561-571. doi:10.1080/09658210701391634

Gerrie, M. P., Belcher, L. E., & Garry, M. (2006). 'Mind the gap': False memories for missing aspects of an event. *Applied Cognitive Psychology: The Official Journal of the Society for Applied Research in Memory and Cognition*, *20*(5), 689-696. doi:10.1002/acp.1221

Gill, P., Jeffreys, A. J., & Werrett, D. J. (1985). Forensic application of DNA 'fingerprints'. *Nature*, *318*(6046), 577-579. doi:10.1038/318577a0

Godden, D. R., & Baddeley, A. D. (1975). Context-dependent memory in two natural environments: On land and underwater. *British Journal of psychology*, *66*(3), 325-331. doi:10.1111/j.2044-8295.1975.tb01468.x

Goodman, G. S., Ogle, C. M., McWilliams, K., Narr, R. K., & Paz-Alonso, P. M. (2013). Memory Development in the Forensic Context. *The Wiley Handbook on the Development of Children's Memory*, *1*, 920-941. doi:10.1002/9781118597705.ch39

Handy, T. C. (Ed.). (2005). *Event-related potentials: A methods handbook*. MIT press.

Hansen, Å. M., Garde, A. H., & Persson, R. (2008). Sources of biological and methodological variation in salivary cortisol and their impact on measurement among healthy adults: a review. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, *68*(6), 448-458. doi:10.1080/00365510701819127

Hatting, M., Tavares, C. D., Sharabi, K., Rines, A. K., & Puigserver, P. (2018). Insulin regulation of gluconeogenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1411*(1), 21. doi:10.1111/nyas.13435

Hellhammer, D. H., Wüst, S., & Kudielka, B. M. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, *34*(2), 163-171. doi:10.1016/j.psyneuen.2008.10.026

Hippocampus. (nedat.). Získáno 3.2. 2022 z https://medicine.en-academic.com/3923/Hippocampus

Holdsworth, L. (1998). Is it repressed memory with delayed recall or is it false memory syndrome-the controversy and its potential legal implications. *Law & Psychology Revue*, *22*, 103.

Hyman, I. E., & James Billings Jr, F. (1998). Individual differences and the creation of false childhood memories. *Memory*, *6*(1), 1-20. doi:10.1080/741941598

Hynie, S., & Klenerová, V. (2010). Neurobiologie paměti. *Československá fyziologie*, *2*.

Chakera, A. J., & Vaidya, B. (2010). Addison disease in adults: diagnosis and management. *The American journal of medicine*, *123*(5), 409-413. doi:10.1016/j.amjmed.2009.12.017

Cheng, S. K., & Rugg, M. D. (2010). Event-related potential correlates of gist and verbatim encoding. *International journal of psychophysiology*, *77*(2), 95-105. doi:10.1016/j.ijpsycho.2010.04.010

Chida, Y., & Steptoe, A. (2009). Cortisol awakening response and psychosocial factors: a systematic review and meta-analysis. *Biological psychology*, *80*(3), 265-278. doi:10.1016/j.biopsycho.2008.10.004

Iidaka, T., Harada, T., Kawaguchi, J., & Sadato, N. (2012). Neuroanatomical substrates involved in true and false memories for face. *NeuroImage*, *62*(1), 167–176. doi:10.1016/j.neuroimage.2012.04.044

Johnson, M. K., Hashtroudi, S., & Lindsay, D. S. (1993). Source monitoring. *Psychological bulletin*, *114*(1), 3. doi:10.1037/0033-2909.114.1.3

Kaplan, R. L., Van Damme, I., Levine, L. J., & Loftus, E. F. (2016). Emotion and false memory. *Emotion Review*, *8*(1), 8-13. doi:10.1177/1754073915601228

Katsu, Y., & Baker, M. E. (2021). Cortisol. In *Handbook of hormones* (pp. 947-949). Academic Press. doi:10.1016/B978-0-12-820649-2.00261-8

Kirkpatrick, E. A. (1894). An experimental study of memory. *Psychological Review*, *1*(6), 602. doi:10.1037/h0068244

Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'–a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, *28*(1-2), 76-81. doi:10.1159/000119004

Kowalczyk, W. J., Evans, S. M., Bisaga, A. M., Sullivan, M. A., & Comer, S. D. (2006). Sex differences and hormonal influences on response to cold pressor pain in humans. *The Journal of Pain*, *7*(3), 151-160. doi:10.1016/j.jpain.2005.10.004

Kudielka, B. M., & Kirschbaum, C. (2003). Awakening cortisol responses are influenced by health status and awakening time but not by menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology*, *28*(1), 35-47. doi:10.1016/S0306-4530(02)00008-2

Kulišťák, P. (2017). *Klinická neuropsychologie v praxi*. Praha: Karolinum.

Leding, J. K. (2012). Working memory predicts the rejection of false memories. *Memory*, *20*(3), 217-223. doi:10.1080/09658211.2011.653373

Li, S., Weerda, R., Guenzel, F., Wolf, O. T., & Thiel, C. M. (2013). ADRA2B genotype modulates effects of acute psychosocial stress on emotional memory retrieval in healthy young men. *Neurobiology of Learning and Memory*, *103*, 11-18. doi:10.1016/j.nlm.2013.03.006

Li, S., Weerda, R., Milde, C., Wolf, O. T., & Thiel, C. M. (2015). ADRA2B genotype differentially modulates stress-induced neural activity in the amygdala and hippocampus during emotional memory retrieval. *Psychopharmacology*, *232*(4), 755-764. doi:10.1007/s00213-014-3710-3

Lockhart, R. S., & Craik, F. I. (1978). Levels of processing: A reply to Eysenck. *British Journal of Psychology*, *69*(2), 171-175. doi:10.1111/j.2044-8295.1978.tb01644.x

Loftus, E. F. (1996). *Eyewitness testimony*. Harvard University Press. doi:10.1007/978-1-349-24483-6_46

Loftus, E. F. (1997). Creating false memories. *Scientific American, 277*(3), 70-75. doi:10.1038/scientificamerican0997-70

Loftus, E. F. (1999). Lost in the mall: Misrepresentations and misunderstandings. *Ethics & behavior*, *9*(1), 51-60. doi:10.1207/s15327019eb0901_4

Loftus, E. F., & Palmer, J. C. (1974). Reconstruction of automobile destruction: An example of the interaction between language and memory. *Journal of verbal learning and verbal behavior*, *13*(5), 585-589. doi:10.1016/S0022-5371(74)80011-3

Loftus, E. F., & Zanni, G. (1975). Eyewitness testimony: The influence of the wording of a question. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *5*(1), 86-88. doi:10.3758/BF03336715

Lovallo, W. (1975). The cold pressor test and autonomic function: a review and integration. *Psychophysiology*, *12*(3), 268-282. doi:10.1111/j.1469-8986.1975.tb01289.x

Mazzoni, G. A., Loftus, E. F., & Kirsch, I. (2001). Changing beliefs about implausible autobiographical events: A little plausibility goes a long way. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, *7*(1), 51. doi:10.1037/1076-898X.7.1.51

Melo, B., Winocur, G., & Moscovitch, M. (1999). False recall and false recognition: An examination of the effects of selective and combined lesions to the medial temporal lobe/diencephalon and frontal lobe structures. *Cognitive Neuropsychology*, *16*(3-5), 343-359. doi:10.1080/026432999380825

Miller, M. B., & Gazzaniga, M. S. (1998). Creating false memories for visual scenes. *Neuropsychologia*, *36*(6), 513-520. doi:10.1016/S0028-3932(97)00148-6

Minkley, N., Schröder, T. P., Wolf, O. T., & Kirchner, W. H. (2014). The socially evaluated cold-pressor test (SECPT) for groups: Effects of repeated administration of a combined physiological and psychological stressor. *Psychoneuroendocrinology*, *45*, 119-127. doi:10.1016/j.psyneuen.2014.03.022

Murre, J. M., & Dros, J. (2015). Replication and analysis of Ebbinghaus' forgetting curve. *PloS one*, *10*(7), e0120644. doi:10.1371/journal.pone.0120644

Neisser, U. (2014). *Cognitive psychology: Classic edition*. Psychology Press. doi:10.4324/9781315736174

Nicolas, S. (2021). Alfred Binet and the psychology of testimony. *Alfred Binet and the psychology of testimony*, 13-39. doi:10.3280/RSF2021-001002

Nicolas, S., Gounden, Y., & Sanitioso, R. B. (2014). Alfred Binet, founder of the science of testimony and psycho-legal science. *LAnnee psychologique*, *114*(2), 209-229. doi:10.3917/anpsy.142.0209

Odegard, T. N., Toglia, M. P., Holliday, R. E., & Marche, T. A. (2013). Children as eyewitnesses: Historical background, and factors affecting children's eyewitness testimony. *Child forensic psychology: Victim and eyewitness memory*, 95-118. doi:10.1007/978-1-137-29251-3_5

Oei, N. Y., Everaerd, W. T., Elzinga, B. M., van Well, S., & Bermond, B. (2006). Psychosocial stress impairs working memory at high loads: an association with cortisol levels and memory retrieval. *Stress*, *9*(3), 133-141. doi:10.1080/10253890600965773

Ofen, N., Kao, Y. C., Sokol-Hessner, P., Kim, H., Whitfield-Gabrieli, S., & Gabrieli, J. D. (2007). Development of the declarative memory system in the human brain. *Nature neuroscience*, *10*(9), 1198-1205. doi:10.1038/nn1950

Okado, Y., & Stark, C. (2003). Neural processing associated with true and false memory retrieval. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *3*(4), 323-334. doi:10.3758/CABN.3.4.323

Oliveira, H. M., Albuquerque, P. B., & Saraiva, M. (2018). The study of false memories: historical reflection. *Trends in Psychology*, *26*, 1763-1773. doi:10.9788/TP2018.4-03Pt

Orbach, J. (Ed.). (2018). *Neuropsychology after Lashley: Fifty years since the publication of Brain Mechanisms and Intelligence* (Vol. 9). Routledge. doi:10.4324/9780429490033

Otgaar, H., Howe, M. L., Merckelbach, H., & Muris, P. (2018). Who is the better eyewitness? Sometimes adults but at other times children. *Current Directions in Psychological Science*, *27*(5), 378-385. doi:10.1177/0963721418770998

Pardilla-Delgado, E., Alger, S. E., Cunningham, T. J., Kinealy, B., & Payne, J. D. (2016). Effects of post-encoding stress on performance in the DRM false memory paradigm. *Learning & memory*, *23*(1), 46-50. doi:10.1101/lm.039354.115

Parker Jr, C. R., Slayden, S. M., Azziz, R., Crabbe, S. L., Hines, G. A., Boots, L. R., & Bae, S. (2000). Effects of aging on adrenal function in the human: responsiveness and sensitivity of adrenal androgens and cortisol to adrenocorticotropin in premenopausal and postmenopausal women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *85*(1), 48-54. doi:10.1210/jcem.85.1.6265

Parkin, A. J. (1996). Human memory: the hippocampus is the key. *Current Biology*, *6*(12), 1583-1585. doi:10.1016/S0960-9822(02)70778-1

Payne, J. D. (2010). Memory consolidation, the diurnal rhythm of cortisol, and the nature of dreams: a new hypothesis. *International review of neurobiology*, *92*, 101-134. doi:10.1016/S0074-7742(10)92006-0

Persson, R., Garde, A. H., Hansen, Å. M., Österberg, K., Larsson, B., Ørbæk, P., & Karlson, B. (2008). Seasonal variation in human salivary cortisol concentration. *Chronobiology international*, *25*(6), 923-937. doi:10.1080/07420520802553648

Peters, M. J., Jelicic, M., Verbeek, H., & Merckelbach, H. (2007). Poor working memory predicts false memories. *European Journal of Cognitive Psychology*, *19*(2), 213-232. doi:10.1080/09541440600760396

Polyn, S. M., Natu, V. S., Cohen, J. D., & Norman, K. A. (2005). Category-specific cortical activity precedes retrieval during memory search. *Science*, *310*(5756), 1963-1966. doi:10.1126/science.1117645

Procházka, R., & Orel, M. (2021). *Vývojová neuropsychologie*. Grada.

Portella, M. J., Harmer, C. J., Flint, J., Cowen, P., & Goodwin, G. M. (2005). Enhanced early morning salivary cortisol in neuroticism. *American Journal of Psychiatry*, *162*(4), 807-809. doi:10.1176/appi.ajp.162.4.807

Pruessner, J. C., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (1999). Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosomatic medicine*, *61*(2), 197-204. doi:10.1097/00006842-199903000-00012

Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Kirschbaum, A., Von Auer, K., Jobst, S., ... & Kirschbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life sciences*, *61*(26), 2539-2549. doi:10.1016/S0024-3205(97)01008-4

Reyna, V. F., Holliday, R., & Marche, T. (2002). Explaining the development of false memories. *Developmental Review*, *22*(3), 436-489. doi:10.1016/S0273-2297(02)00003-5

Roediger III, H. L. (1996). Memory illusions. *Journal of memory and Language*, *35*(2), 76-100. doi:10.1006/jmla.1996.0005

Roediger, H. L., & McDermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of experimental psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *21*(4), 803. doi:10.1037/0278-7393.21.4.803

Roediger, H. L., & Thompson, C. P. (1997). Two views of remembering. *Contemporary psychology*, *42*(6), 488-492. doi:10.1037/000282

Rokyta, R. (2016). *Fyziologie*. Galén.

Roozendaal, B., McEwen, B. S., & Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*(6), 423-433. doi:10.1038/nrn2651

Ruppersberg, J. P., Kitzing, E. V., & Schoepfer, R. (1994). The mechanism of magnesium block of NMDA receptors. In *Seminars in Neuroscience* (Vol. 6, No. 2, pp. 87-96). Academic Press. doi:10.1006/smns.1994.1012

Ryan, R., Booth, S., Spathis, A., Mollart, S., & Clow, A. (2016). Use of salivary diurnal cortisol as an outcome measure in randomised controlled trials: a systematic review. *Annals of Behavioral Medicine*, *50*(2), 210-236. doi:10.1007/s12160-015-9753-9

Sah, P., Faber, E. L., Lopez de Armentia, M., & Power, J. M. J. P. R. (2003). The amygdaloid complex: anatomy and physiology. *Physiological reviews*, *83*(3), 803-834. doi:10.1152/physrev.00002.2003

Samar, D. (2014). *Easy & Interesting Approach to human neuroanatomy (clinically oriented)*. Brothers Medical Publisher. doi:10.5005/jp/books/12107_12

Scoville, W. B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, *20*(1), 11. doi:10.1136/jnnp.20.1.11

Shaw, J. (2016). *The memory illusion: Remembering, forgetting, and the science of false memory*. Random House.

Sherman, S. M., & Guillery, R. W. (2001). *Exploring the thalamus*. Elsevier.

Schacter, D. L., Norman, K. A., & Koutstaal, W. (1998). The cognitive neuroscience of constructive memory. *Annual review of psychology*, *49*(1), 289-318. doi:10.1146/annurev.psych.49.1.289

Schacter, D. L., Reiman, E., Curran, T., Yun, L. S., Bandy, D., McDermott, K. B., & Iii, H. L. R. (1996). Neuroanatomical correlates of veridical and illusory recognition memory: Evidence from positron emission tomography. *Neuron*, *17*(2), 267-274. doi:10.1016/S0896-6273(00)80158-0

Scheer, F. A. J. L., & Buijs, R. M. (1999). Light affects morning salivary cortisol in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *84*, 3395-3398. doi:10.1210/jcem.84.9.6102

Schiller, D., Eichenbaum, H., Buffalo, E. A., Davachi, L., Foster, D. J., Leutgeb, S., & Ranganath, C. (2015). Memory and space: towards an understanding of the cognitive map. *Journal of Neuroscience*, *35*(41), 13904-13911. doi:10.1523/JNEUROSCI.2618-15.2015

Smeets, T., Otgaar, H., Candel, I., & Wolf, O. T. (2008). True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. *Psychoneuroendocrinology*, *33*(10), 1378-1386. doi:10.1016/j.psyneuen.2008.07.009

Song, I., & Huganir, R. L. (2002). Regulation of AMPA receptors during synaptic plasticity. *Trends in neurosciences*, *25*(11), 578-588. doi:10.1016/S0166-2236(02)02270-1

Spencer, R. L., & Deak, T. (2017). A users guide to HPA axis research. *Physiology & behavior*, *178*, 43-65. doi:10.1016/j.physbeh.2016.11.014

Spiga, F., Walker, J. J., Terry, J. R., & Lightman, S. L. (2011). HPA axis-rhythms. *Comprehensive physiology*, *4*(3), 1273-1298. doi:10.1002/cphy.c140003

Squire, L. R., & Zola, S. M. (1998). Episodic memory, semantic memory, and amnesia. *Hippocampus*, *8*(3), 205-211. doi:10.1002/(SICI)1098-1063(1998)8:3<205::AID-HIPO3>3.0.CO;2-I

Squire, L. R., & Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, *253*(5026), 1380-1386. doi:10.1126/science.1896849

Stalder, T., Hucklebridge, F., Evans, P., & Clow, A. (2009). Use of a single case study design to examine state variation in the cortisol awakening response: relationship with time of awakening. Psychoneuroendocrinology, 34(4), 607-614. doi: 10.1016/j.psyneuen.2008.10.023

Stern, S. A., & Alberini, C. M. (2013). Mechanisms of memory enhancement. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine*, *5*(1), 37-53. doi:10.1002/wsbm.1196

Stoet, G. (2010). PsyToolkit – A software package for programming psychological experiments using Linux. *Behavior Research Methods, 42*(4), 1096-1104. doi:10.3758/BRM.42.4.1096

Stoet, G. (2017). PsyToolkit: A novel web-based method for running online questionnaires and reaction-time experiments. *Teaching of Psychology, 44*(1), 24-31. doi:10.1177/0098628316677643

Štětkářová, I. (2020). Evokované potenciály. *Neurologie pro praxi*, *21*(4), 268-274. doi:10.36290/neu.2020.037

Taepavarapruk, P., Butts, K. A., & Phillips, A. G. (2015). Dopamine and glutamate interaction mediates reinstatement of drug-seeking behavior by stimulation of the ventral subiculum. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, *18*(1), pyu008. doi:10.1093/ijnp/pyu008

Thorn, L., Hucklebridge, F., Evans, P., & Clow, A. (2009). The cortisol awakening response, seasonality, stress and arousal: a study of trait and state influences. *Psychoneuroendocrinology*, *34*(3), 299-306. doi:10.1016/j.psyneuen.2008.11.005

Trojan, S. (2003). *Lékařská fyziologie*. Grada Publishing as.

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. *Organization of Memory*, 381-403.

Quas, J. A., Rush, E. B., Yim, I. S., Edelstein, R. S., Otgaar, H., & Smeets, T. (2016). Stress and emotional valence effects on children's versus adolescents' true and false memory. Memory, 24(5), 696-707. doi:10.1080/09658211.2015.1045909

Tulving, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford University Press.

van Ast, V. A., Cornelisse, S., Marin, M. F., Ackermann, S., Garfinkel, S. N., & Abercrombie, H. C. (2013). Modulatory mechanisms of cortisol effects on emotional learning and memory: Novel perspectives. *Psychoneuroendocrinology*, *38*(9), 1874-1882. doi:10.1016/j.psyneuen.2013.06.012

Van Cauter, E., Leproult, R., & Kupfer, D. J. (1996). Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *81*(7), 2468-2473. doi:10.1210/jcem.81.7.8675562

Vazdarjanova, A., & McGaugh, J. L. (1999). Basolateral amygdala is involved in modulating consolidation of memory for classical fear conditioning. *Journal of Neuroscience*, *19*(15), 6615-6622. doi:10.1523/JNEUROSCI.19-15-06615.1999

Vining, R. F., McGinley, R. A., Maksvytis, J. J., & Ho, K. Y. (1983). Salivary cortisol: a better measure of adrenal cortical function than serum cortisol. *Annals of clinical biochemistry*, *20*(6), 329-335. doi:10.1177/000456328302000601

Wagoner, B. (2013). Bartlett's concept of schema in reconstruction. *Theory & Psychology*, *23*(5), 553-575. doi:10.1177/0959354313500166

Wagoner, B. (2017). *The constructive mind: Bartlett's psychology in reconstruction*. Cambridge University Press. doi:10.1017/9780511920219

Wang, J. Q., Arora, A., Yang, L., Parelkar, N. K., Zhang, G., Liu, X., ... & Mao, L. (2005). Phosphorylation of AMPA receptors. *Molecular neurobiology*, *32*(3), 237-249. doi:10.1385/MN:32:3:237

Wang, J., Otgaar, H., Howe, M. L., Lippe, F., & Smeets, T. (2018). The nature and consequences of false memories for visual stimuli. *Journal of Memory and Language*, *101*, 124-135. doi:10.1016/j.jml.2018.04.007

West, A. S., Sennels, H. P., Simonsen, S. A., Schønsted, M., Zielinski, A. H., Hansen, N. C., ... & Iversen, H. K. (2019). The effects of naturalistic light on diurnal plasma melatonin and serum cortisol levels in stroke patients during admission for rehabilitation: a randomized controlled trial. *International journal of medical sciences*, *16*(1), 125. doi:10.7150/ijms.28863

Wingfield, A., & Byrnes, D. L. (2013). *The psychology of human memory*. Academic Press.

Wixted, J. T., Mickes, L., & Fisher, R. P. (2018). Rethinking the reliability of eyewitness memory. *Perspectives on Psychological Science*, *13*(3), 324-335. doi:10.1177/1745691617734878

Wolff, M., & Vann, S. D. (2019). The cognitive thalamus as a gateway to mental representations. *Journal of Neuroscience*, *39*(1), 3-14. doi:10.1523/JNEUROSCI.0479-18.2018

Zoladz, P. R., Peters, D. M., Kalchik, A. E., Hoffman, M. M., Aufdenkampe, R. L., Woelke, S. A., ... & Talbot, J. N. (2014). Brief, pre-learning stress reduces false memory production and enhances true memory selectively in females. *Physiology & behavior*, *128*, 270-276. doi:10.1016/j.physbeh.2014.02.028

PŘÍLOHY

SEZNAM PŘÍLOH:

1. Abstrakt v českém jazyce
2. Abstrakt v anglickém jazyce
3. Časový harmonogram výzkumného projektu
4. Finanční náklady na realizaci výzkumného projektu
5. Informace pro účastníky výzkumu
6. Debriefing rekogničního dotazníku a informovaný souhlas
7. Specifikace vizuálních materiálů s výčty rekogničních a kritických položek
8. Webové rozhraní rekogničního dotazníku
9. Ukázka datové tabulky

Příloha č. 1: Abstrakt práce v českém jazyce

ABSTRAKT DIPLOMOVÉ PRÁCE

Název práce: Psychofyziologie falešné paměti

Autor práce: Bc. Dita Komárková

Vedoucí práce: PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.

Počet stran a znaků: 105 (201 654)

Počet příloh: 9

Počet titulů použité literatury: 162

Abstrakt:

Cíl předkládané práce spočíval primárně ve zmapování tendence podléhat falešným vzpomínkám v souvislosti s proměnlivostí hladin kortizolu ve fázích vštěpování a konsolidace. Sekundární cíl dále představovalo ověření vztahu mezi výše uváděným fenoménem a výkonem objektivní paměti.

Teoretická část pojednává o koncepcích falešných vzpomínek. Dále kromě experimentálních způsobů její implantace představujeme také neurofyziologické mechanismů tvorby engramů. Následuje část zaměřena na kortizol a jeho působení v rámci cerebrálních oblastí, jež hrají klíčovou roli v paměťových procesech a potenciálně v konstrukci falešných vzpomínek.

Data byla získávána na souboru 30 participantů (20-55 let) pomocí 60 měření salivárního kortizolu, absolvování CPT, subtestu Paměti (I-S-T 2000 R) a rekogničního dotazníku v návaznosti na vizuální materiály s potenciálem evokovat falešné vzpomínky.

Signifikantní výsledky byly nalezeny v tendenci konstrukce falešných vzpomínek mezi pohlavími a v rámci interakce hladin kortizolu v jednotlivých fázích paměti. Nezávislý účinek kortizolu na tendenci falešné paměti nebyl prokázán, stejně jako nebyla zaznamená souvislost s objektivní pamětí.

Klíčová slova: falešná paměť, kortizol, CPT, rekognice

Příloha č. 2: Abstrakt práce v anglickém jazyce

ABSTRACT OF THESIS

Title of thesis: Psychophysiology of false memory

Author: Bc. Dita Komárková

Supervisor: PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.

Number of pages and characters: 105 (201 654)

Number of appendices: 9

Number of references: 162

Abstract:

The aim of thesis was to describe potential changes in tendency to create false memories in relation to stress hormone cortisol. The research also focused on the potential link between general memory and the above mentioned phenomenon.

The theoretical part focuses on the history of the key concepts of false memory. We explore the experimental approaches to creating false memories and we present an overview of neural background for creating engrams, followed by a chapter on cortisol and its interaction with certain brain areas that pose a key role in the memory process that might trigger the false memory creation.

The sample of 30 participants (aged 20-55) provided 60 saliva samples to assess a concentration of cortisol before and after the CPS administration. Data were collected by using visual materials evoking false memories and Memory subtest of I-S-T 2000 R. The tendency to create false memories was then measured by recognition questionnaire.

We observed significant results regarding the difference in tendency to create false memory between the sexes. We also found significant interaction of cortisol levels in different memory phases. However, independent effects of cortisol and general memory were not found.

Key words: false memory, cortisol, CPT, recognition

Příloha č. 3: Časový harmonogram výzkumného projektu

<table>
<tr><td rowspan="3">2020</td><td>říjen</td><td colspan="2">rešerše literatury</td></tr>
<tr><td>listopad</td><td colspan="2">sepsání výzkumného záměru</td></tr>
<tr><td>prosinec</td><td colspan="2" rowspan="2">prezentace návrhu výzkumného záměru</td></tr>
<tr><td rowspan="8">2021</td><td>leden</td></tr>
<tr><td>únor</td><td rowspan="7">příprava harmonogramu a logistického řešení výzkumného šetření</td><td rowspan="7">zpracovávání teoretické části DP</td></tr>
<tr><td>březen</td></tr>
<tr><td>duben</td></tr>
<tr><td>květen</td></tr>
<tr><td>červen</td></tr>
<tr><td>červenec</td></tr>
<tr><td>srpen</td></tr>
<tr><td>září</td><td rowspan="2">programování testové baterie</td><td rowspan="2">konzultace s odborným pracovištěm</td></tr>
<tr><td>říjen</td></tr>
<tr><td>listopad</td><td rowspan="2">předvýzkum a pilotní studie</td><td rowspan="3">sběr dat a laboratorní měření</td></tr>
<tr><td>prosinec</td></tr>
<tr><td rowspan="3">2022</td><td>leden</td><td rowspan="2">vyhodnocování dat</td></tr>
<tr><td>únor</td></tr>
<tr><td rowspan="3">březen</td><td colspan="2">zpracování závěrů výzkumu</td></tr>
<tr><td colspan="2">tisk DP</td></tr>
<tr><td colspan="2">odevzdání DP</td></tr>
</table>

Příloha č. 4: Finanční náklady na realizaci výzkumného projektu

Položka		**Cena za jednotku**	**Počet jednotek**	**Celkem**
tisk	informované souhlasy	2 Kč	60	120 Kč
	záznamové archy	2 Kč	40	80 Kč
	diplomová práce	550 Kč	2	1 100 Kč
laboratorní měření kortizolu		217 Kč	60	13 020 Kč
doprava do laboratoře		20 Kč	60	1 200 Kč
pronájem prostor		150 Kč	10	1 500 Kč
odměna účastníkům		200 Kč	30	6 000 Kč
energie – náklady		5 000 Kč	1	5 000 Kč
			Celkové náklady	**28 020 Kč**

Příloha č. 5: Informace pro účastníky výzkumu

VÝZKUM
K DIPLOMOVÉ PRÁCI

PSYCHOFYZIOLOGIE PAMĚTI

Autor: Bc. Dita Komárková
Vedoucí práce: PhDr. Daniel Dostál, Ph.D.
Filozofická fakulta, Katedra psychologie
Univerzita Palackého v Olomouci
Kontakt: dita.komarkova01@upol.cz

INFORMACE PRO ÚČASTNÍKY

TERMÍNY: 11.2.-3.3. 2022
CELKOVÁ DOBA ADMINISTRACE: 40 min

Vážení účastníci,

v první řadě Vám děkuji za zvážení účasti ve výzkumu „Psychofyziologie paměti", jenž si klade za cíl zjistit, jakým způsobem se na **strategiích naší paměti podílí různé hladiny stresového hormonu kortizolu**, příp. jaký přesah tyto mechanismy mají nejen do každodenního života, ale také např. do forenzní praxe.

Nedílnou součást testování tvoří prezentace **vizuálního materiálu** (12 obrázků), kdy je Vaším úkolem zapamatovat si co nejvíce detailů. S časovým odstupem budete na tyto detaily dotazováni, proto se prosím pokuste věnovat materiálu co největší pozornost. Po této prezentaci následuje krátký paměťový test (7 minut), jehož výsledky Vám v případě zájmu mohu poskytnout.

Jak je z řádků výše patrné, klíčovým prvkem výzkumu je **mapování hladin kortizolu**. Toto měření probíhá **zcela neinvazivně**, a sice prostřednictvím odběru vzorku slin, jenž je následně zanalyzován biochemickou laboratoří a jehož hodnoty budou použity **pouze pro výzkumné účely**.

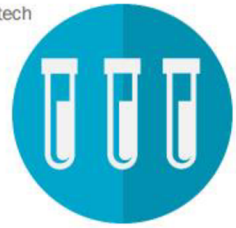
Odběry jsou provedeny u každého účastníka celkem **dvakrát** – jednou hned v počátku, podruhé zhruba v první třetině testování. Druhému odběru předchází u části účastníků **intervence**, jež spočívá v chlazení předloktí (max 3 min), což vede s určitým časovým odstupem právě k dočasnému přirozenému navýšení hladin kortizolu. Tato procedura může způsobit chvilkový diskomfort, což je dáno fyziologickou reakcí těla na změnu teploty, **kdykoliv však lze proceduru přerušit a není nutno setrvat celé 3 minuty**.

Následuje vyplnění demografického dotazníku, kde budete dotázáni na pohlaví, věk, nejvyšší dosažené vzdělání příp. užívané léky apod. Poprosím Vás, abyste se pokusili, je-li to pro Vás možné, odpovědět na co nejvíce otázek. Na konci setkání Vás požádám o kontaktní e-mail, na nějž Vám s časovým odstupem 3-4 hodin zašlu dotazník, jenž se bude týkat scén, které jste viděli v prezentaci. **E-mailová adresa slouží čistě pro kontaktní účely, Vaše odpovědi jsou anonymizovány pomocí vygenerovaného kódu, jenž obdržíte v počátku dotazníku.**

Vzhledem k technickým aspektům testování vzorků slin Vás poprosím, abyste se před samotným testováním pokusili neměnit své stravovací návyky, pokud možno se vyvarovali stresu a dopřáli si kvalitní spánek.

POKYNY K ODBĚRU SALIVÁRNÍHO VZORKU

1. Minimálně 30 minut před odběrem slin prosím nejezte, nepijte, nečistěte si zuby a nekuřte.
2. V den odběru se prosím vyvarujte excesivního cvičení a alkoholu.
3. Nádobku uchopte těsně pod zátkou a odstraňte ji tak, aby vnitřní pouzdro zůstalo v průhledné zkumavce.
4. Vyjměte tampón a vložte jej pod jazyk, či pomalu žvýkejte. Tampón nechte v ústech tak dlouho, dokud nebudete mít potřebu vytvořené sliny polknout (cca 60 s).
5. Tampon vložte do vnitřního pouzdra průhledné zkumavky a důkladně uzavřete.
6. Uzavřenou zkumavku předejte administrátorovi k označení.
7. Poskytnuté vzorky budou zpracovány laboratoří a hodnoty kortizolu budou zaslány ke statistickému zpracování.



Aby mohly být laboratoří vzorky zpracovány, je nutné vyplnit žádanku k laboratornímu vyšetření. Tuto žádanku Vám předá administrátor, přičemž budete požádáni, abyste vyplnili osobní údaje jako jméno, příjmení a číslo pojištěnce.

Tyto údaje budou poskytnuty pouze laboratoři za účelem zpracování salivárních vzorků, Údaje budou použity výhradně k výzkumným účelům, přičemž Vaše výsledky kortizolu budou s výsledky paměťových testů spárovány na základě přiděleného **anonymního kódu**.

OCHRANA DAT A OSOBNÍCH ÚDAJŮ

1. S osobními údaji je nakládáno dle Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 2016/679 ze dne 27. dubna 2016 o ochraně fyzických osob v souvislosti se zpracováním osobních údajů a o volném pohybu těchto údajů a o zrušení směrnice 95/46/ES (obecné nařízení o ochraně osobních údajů) a dále dle zákona č. 110/2019 Sb. o zpracování osobních údajů ve znění pozdějších předpisů.
2. Veškeré poskytnuté údaje slouží výhradně a pouze k výzkumným účelům a nebudou poskytovány třetím stranám.
3. Údaje jsou anonymizovány prostřednictvím náhodně vygenerovaného kódu, jenž účastník obdrží po vyplnění objektivního paměťového testu. Na základě tohoto kódu jsou poté výsledky spárovány s výsledky rekogničního dotazníku.
4. Účastníci mají po celou dobu testování právo bez udání důvodu odstoupit, v takovém případě jsou jejich data vyřazena ze statistické analýzy.
5. S odebranými biologickými vzorky je zacházeno v souladu s pokyny laboratoře a dále dle Vyhlášky č. 306/2012 Sb. o podmínkách předcházení vzniku a šíření infekčních onemocnění a o hygienických požadavcích na provoz zdravotnických zařízení a ústavů sociální péče.

Protože si vážím času a úsilí, které jste do testování investovali, a zároveň jsem si vědoma, že se kortizol (a tématika stresu obecně) těší poměrně značnému zájmu odborné i laické veřejnosti, ráda Vám na základě domluvy z poskytnutých měření **zprostředkuji výsledky Vašich hladin kortizolu**, přičemž obdobně tak se lze v případě zájmu domluvit na **sdělení Vašeho výsledku z paměťového testu**. Každý z účastníků zároveň obdrží odměnu za svou účast.

V případě jakýchkoliv dotazů se na mě neváhejte obrátit na e-mailové adrese uvedené výše.

Děkuji za Vaši ochotu, spolupráci a čas.

S přáním hezkého dne,

Bc. Dita Komárková

Příloha č. 6: Debriefing rekogničního dotazníku a informovaný souhlas

Vážení účastníci,

děkuji za Vaši spolupráci a čas, který jste do testování investovali. V úvodu jste byli obeznámeni s informací, že konkrétní zkoumaný aspekt paměti Vám bude sdělen až v závěru testování, aby byla minimalizována šance, že Vaše znalost zkoumaného fenoménu ovlivní výsledky. Tímto fenoménem, na nějž se studie zaměřuje, je především fenomén tzv. *falešné paměti*.

- **Co je to falešná paměť?**

Falešná paměť ve své zjednodušené podstatě znamená schopnost vybavit si skutečnosti, které se nikdy nestaly. Může se jednat ale také o předměty, slova či komplexní události. Lidská paměť není zdaleka dokonalá a určité její tendence mohou v průběhu rekonstrukce vzpomínek způsobit, že je určitá část takové vzpomínky spíše *zkonstruována* nežli *zrekonstruována*. Velmi silně se tato tendence projevuje v rámci stereotypních scén, s nimiž jste se ostatně setkali v úvodu našeho testování. Např. při zmínění pojmu „pláž" se Vám pravděpodobně vybaví moře, písek, palmy, deka, slunečník apod. Pokud budete poté dotazováni na scénéri z tohoto prostředí, je zde jistá pravděpodobnost, že Vaše paměť některé prvky, jež jsou pro takovou scénu charakteristické, do původní vzpomínky **začlení**, aniž by přitom tyto prvky byly v původním materiálu přítomné.

Možná se Vám v průběhu odpovídání na předcházející otázky stalo, že jste u určitých položek váhali, zda se na obrázku předměty skutečně vyskytovaly, nebo zda se jedná pouze o Vaši domněnku (např. školní tabule - řekne-li se školní třída, značnému procentu lidí se právě školní tabule vybaví, tendence zapracovat tabuli do vzpomínky na třídu navzdory faktu, že v dané konkrétní třídě se žádná tabule nevyskytuje, bude tedy pravděpodobně velmi silná). Právě to je příklad produkce falešných vzpomínek.

Ústředním cílem této studie je tedy **zmapovat, zda se na produkci falešných vzpomínek podepíše zvýšená hladina kortizolu v průběhu konsolidace** - proto jste byli v rámci intervence požádáni, abyste vložili část své paže do vody. Na základě teploty vody docházelo ve Vašem těle ke zvýšení, příp. snížení hladiny kortizolu (ačkoliv reaktivita na tuto intervenci je značně inidividuální). Studie se tedy snaží nalézt odpovědi na otázky typu:

- *Vyskytne se u účastníků se zvýšenou hladinou kortizolu v období konsolidace vyšší tendence inklinovat k falešným vzpomínkám?*
- *Bude souviset tendence produkovat falešné vzpomínky s pamětí obecně?*
- *Pokud se rozdíl mezi skupinami se zvýšenou a sníženou hladinou kortizolu prokáže, proč tomu tak může být?*

V závěru bych snad jen ráda poznamenala, že produkce falešných vzpomínek je zcela přirozená a do jisté míry je ve své podstatě vedlejším produktem operací naší paměti (konceptualizace, nalézání sémantického významu na úkor percepčních vjemů).

Pokud byste měli jakékoliv další otázky týkající se výzkumu či problematiky falešné paměti, jsem Vám k dispozici na výše uvedeném e-mailu. Jestliže byste nyní, když již znáte konkrétní účel výzkumu, chtěli z účasti odstoupit, neváhejte mě kontaktovat na témže e-mailu.

Děkuji ještě jednou za Váš čas!

S přáním hezkého dne,

Dita Komárková

Prohlašuji, že souhlasím s účastí na výše uvedeném výzkumu a zpracováním svých osobních údajů. Řešitelka výzkumu mě informovala o jeho podstatě a seznámila mě s cíli, metodami a postupy, které budou při výzkumu používány, podobně jako s jeho výhodami a riziky, které pro mě z účasti na výzkumu vyplývají. Souhlasím s tím, že všechny získané údaje budou použity jen pro účely výzkumu a že výsledky výzkumu mohou být anonymně publikovány či ústně prezentovány. Měla jsem možnost vše si řádně, v klidu a v dostatečně poskytnutém čase zvážit, měl/a jsem možnost se řešitelky zeptat na vše, co jsem považoval/a za pro mne podstatné a potřebné vědět. Na své případné dotazy jsem dostal/a jasnou a srozumitelnou odpověď. Jsem informován/a, že mám možnost kdykoliv od spolupráce na výzkumu odstoupit (svůj souhlas odvolat), a to i bez udání důvodu.

V případě jakéhokoliv dotazu ohledně výzkumu se neváhejte obrátit na e-mail:

dita.komarkova01@upol.cz

☐ Souhlasím s účastí na výše uvedeném výzkumu.

Příloha č. 7: Specifikace vizuálních materiálů s výčty rekogničních a kritických položek

Pořadí	Scéna	Číslo vydání (The Saturday Evening Post)	Kritické položky		Rekogniční položky	
1	umělec	8/10/1938	barvy na paletě	malířské štětce	malířský stojan	paleta
2	holičství	29/4/1950	holicí strojek	zametací koště	holičské křeslo	holiči v zadní místnosti
3	pláž	3/11/1932	plážový míč	záchranný kruh	slunečník	plážová deka
4	školní třída	17/3/1956	židle paní učitelky	školní tabule	jablka na stole paní učitelky	houba na školní tabuli
5	lékař	3/11/1995	fonendoskop	lékařský diplom na stěně	fotky dětí na nástěnce	vyšetřovací lehátko v ordinaci
6	rybář	29/4/1939	ryba	kbelík s návnadami	prut	rybářské háčky v klobouku
8	golf	6/8/1995	golfová taška	golfový míček	golfový výsledkový lístek	písek na golfovém hřišti
9	pirát	11/9/1909	pirátská bambitka	pirátská páska přes oko	truhla s pokladem	pirátský meč
10	instalatéři	2/6/1951	bedna s instalatérským nářadím	instalatérský zvon	zápisníky v zadní kapse instalatéra	instalatérské kleště
11	svatba	13/6/1953	závoj s vlečkou	družička	svědkyně nevěsty	svatební kytice
12	pečení	21/5/1955	pečicí trouba	skvrny na kuchyňské zástěře	čokoládový dort	kuchyňská zástěra

Příloha č. 8: Webové rozhraní rekogničního dotazníku

O tomto výzkumu

Vážení účastníci,
blížíme se ke konci testování v rámci výzkumu Psychofyziologie paměti. V této poslední části Vás čeká seznam 72 objektů, přičemž některé z nich jste mohli vidět na původních 12 obrázcích na začátku sezení. Vaším úkolem nyní bude **určit, zda si na daný objekt vzpomínáte, či nikoliv**. Pokud označíte odpověď ano, vyberte prosím ze dvou následujících možností:

>> **ano, vzpomínám si** – tuto odpověď označte tehdy, pokud jste si schopni daný předmět skutečně vybavit (např. vzpomínám si, že květina byla umístěn v levém dolním rohu místnosti, která byla na obrázku)

>> **ano, vím, že tam byl/a, ale přesněji si nevzpomínám** – tuto odpověď označte tehdy, pokud si nejste schopni přesně vybavit, kde se objekt v daném obrázku nacházel, ale přesto jste přesvědčeni, že byl jeho součástí (např. vím, že tam byla květina v místnosti, ale nevzpomínám si přesně kde)

Jakmile níže kliknete na tlačítko Spustit výzkum, uveďte prosím svůj participační kód. Následně si pokuste vybavit, zda jste na obrázcích, které Vám byly prezentovány, zaznamenali uváděné předměty (např. malířský stojan, rugbyový míč apod.).

OCHRANA DAT A OSOBNÍCH ÚDAJŮ

1. Veškeré poskytnuté údaje slouží výhradně a pouze k výzkumným účelům a nebudou poskytovány třetím stranám.
2. Účastníci mají po celou dobu testování právo bez udání důvodu odstoupit, v takovém případě jsou jejich data vyřazena ze statistické analýzy.
3. Poskytnuté osobní údaje v rámci žádanky odběru salivárních vzorků kortizolu jsou pro statistické zpracování anonymizovány, zpracování osobních údajů vyžádaných laboratoří se řídí platnými předpisy – Nařízením (EU) 2016/679, Obecným nařízením o ochraně osobních údajů (GDPR).
4. S odebranými biologickými vzorky je zacházeno v souladu s pokyny laboratoře a dále dle Vyhlášky č. 306/2012 Sb. o podmínkách přecházení vzniku a šíření infekčních onemocnění a o hygienických požadavcích na provoz zdravotnických zařízení a ústavů sociální péče.

Příloha č. 9: Ukázka datové tabulky

Participant	Věk	Pohlaví	Vzdělání	COR_1	COR_2	COR_1*COR_2	Slova	Obrazce	Celkem	Kritické položky
C-W5FZJU	21	1	SŠ	14,7	9,1	133,77	9	5	14	1
X-C2K77K	23	0	VŠ	5,4	3,2	17,28	10	10	20	7
X-7KQ46Q	23	0	SŠ	3,6	1,6	5,76	10	7	17	6
X-KFAYTU	23	0	VOŠ	5,8	3,2	18,56	9	9	18	6
X-BQESFE	23	0	VOŠ	8,3	4,4	36,52	7	5	12	6
X-DKW7NI	23	0	VŠ	3,7	2,1	7,77	10	11	21	8
X-3JTB8D	23	0	SŠ	1,8	0,3	0,54	10	11	21	1
X-VXWR2(	23	0	SŠ	1,7	1,5	2,55	10	12	22	4
X-MX2EHC	23	0	SŠ	1,8	0,3	0,54	9	12	21	2
X-AGSCEY	24	1	VŠ	4,5	4	18	7	12	19	9
X-WNM83\	24	1	VŠ	6	3,7	22,2	10	13	23	7
X-G68TK7	24	0	VŠ	0,3	1,8	0,54	8	11	19	8
X-AT5Q2T	28	1	SŠ	1,8	0,3	0,54	5	11	16	6
X-XNPNB2	28	1	ZŠ	3,6	2,5	9	10	6	16	9
X-NRYG33	28	1	VŠ	2,4	10,7	25,68	6	7	13	9
X-7XPDFM	28	0	VŠ	3,9	4,2	16,38	10	13	23	2
X-2AM3ZC	28	1	ZŠ	14,7	9,8	144,06	10	13	23	5
C-NFEHCF	35	1	SŠ	0,3	4,8	1,44	5	3	8	2
X-6DTXR4	41	0	VŠ	3,2	2,4	7,68	10	9	19	5
X-Z5NEU8	42	1	VŠ	1,8	2,1	3,78	9	10	19	13
X-Y6SUTH	42	1	SŠ	14,7	7,6	111,72	6	10	16	4
X-QNMMC:	48	0	VŠ	0,3	5,4	1,62	8	7	15	5