

학위논문 인쇄본 제출 방법

I

학위논문 인쇄본 제출 안내

1. 학위논문 인쇄본 제출 내역: 소프트본 3부(법학과는 5부)

저작물이용허락서 1부(별도 제출)

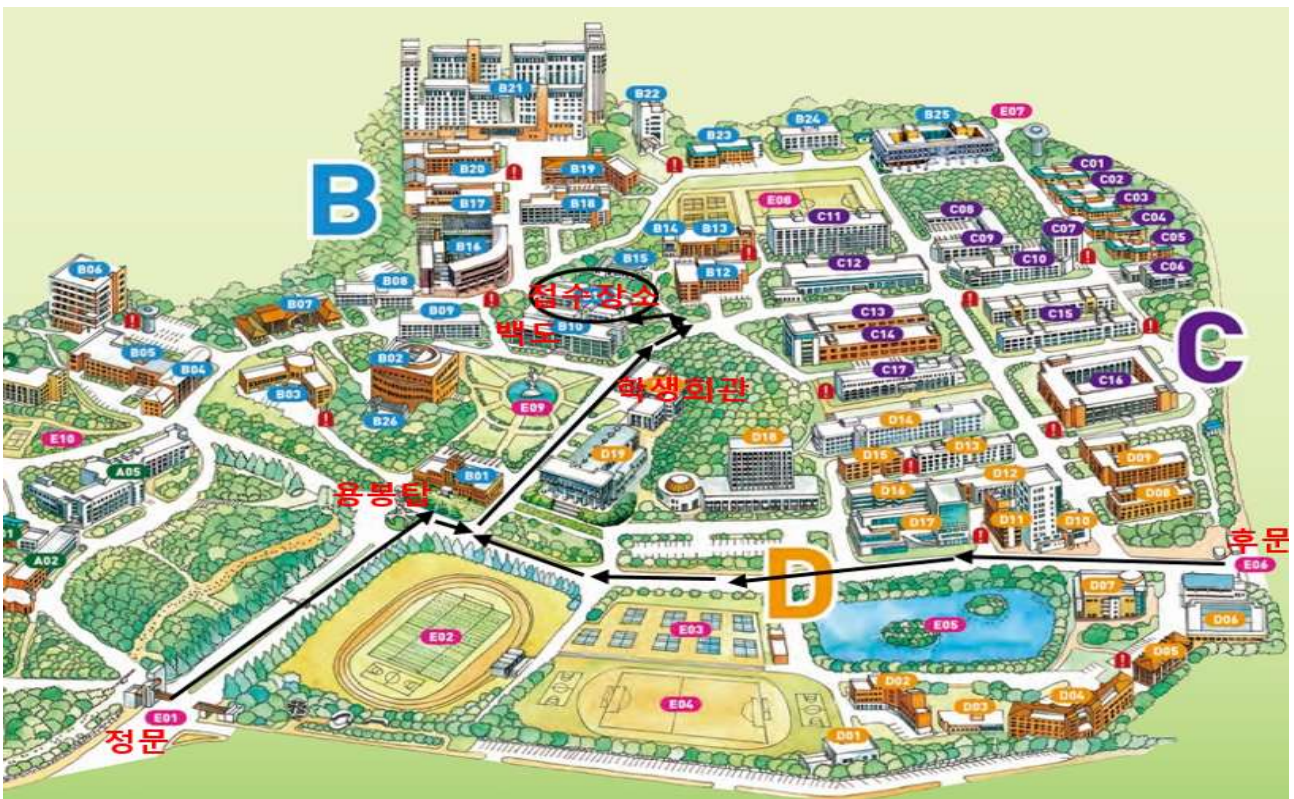
※ 논문 형태 : 소프트본 회색 레자크지 흑색 인쇄

※ 논문 제출 시 내표지2(인준서)의 심사위원 도장(사인) 원본 1부 이상 반드시 포함

2. 제출기간 및 장소

구분	광주캠퍼스	여수캠퍼스
제출기간	박사: 2022. 7. 18.(월) ~ 7. 19.(화) 석사: 2022. 7. 20.(수) ~ 7. 22.(금)	석·박사: 2022. 7. 18.(월) ~ 7. 19.(화)
제출방법	학교 방문 접수 또는 우편 접수 - 우편 접수는 II. 우편 제출 방법 안내 참고	학교 방문 접수
제출장소	언어교육원 별관(백도 뒤) 1층 학위논문실 (아래 지도에서 위치를 반드시 확인하시기 바랍니다)	여수캠퍼스 도서관 4층 수서정리실

<광주캠퍼스 논문제출장소: 언어교육원 별관 위치>



<오는 길> 정문: 정문 → 용봉탑 → 백도(백도 바로 뒷 건물)

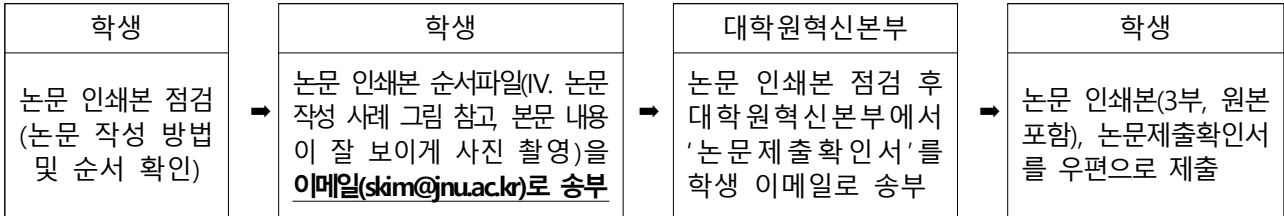
후문: 후문 → 용봉탑 → 백도(백도 바로 뒷 건물)

II

우편 제출 방법

1. 도입 사유: 코로나19 감염증의 지역내 확산으로 비대면 방법인 우편 제출 방법 도입

2. 우편 제출 방법 절차



구 분	참고 자료	비 고
논문 인쇄본 점검 방법	Ⅲ. 논문 작성 순서도 및 IV. 논문 작성 사례 참고	
논문 인쇄본 사진 파일 작성 및 이메일 송부	IV. 논문 작성 사례 참고 순서(표지(배면 포함)→내표지I→내표지II→목차→국문초 록→본문→참고문헌→영문초록→부록)대로 9개 파일을 사진 촬영하여 하나의 파일로 만들어 이메일 (skim@jnu.ac.kr)로 송부	
제출 확인 메시지 수신	논문 인쇄본 점검 후 이상이 없는 경우 대학원혁신본부 에서 학생 이메일로 '논문제출 확인서' 송부 (논문제출 확인서는 인쇄본 제출시 출력하여 제출)	
논문 인쇄본 송부	제출서류: 논문 3부(법학과 5부) (원본 1권 반드시 포함, 원본에는 포스트잇 으로 표시) 논문제출확인서(대학원혁신본부 회신 파일) 주 소: 61186 광주광역시 북구 용봉로 77 대학원혁신본부 인재양성실	

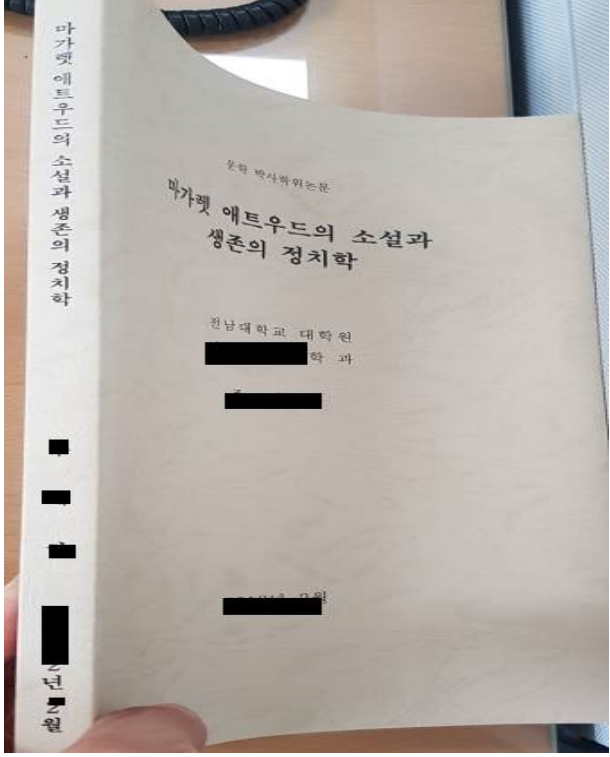
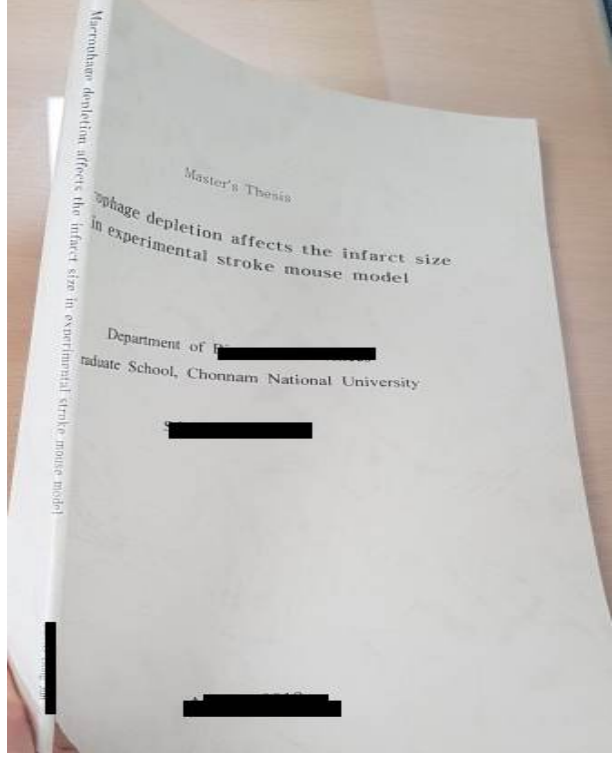
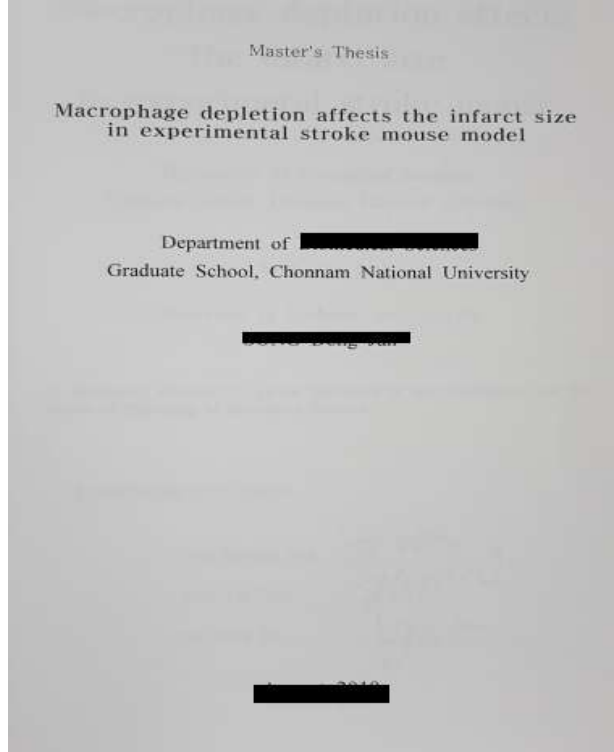
III

학위논문 작성 순서도

국문 논문	영문 논문
① 표지 ② 내표지 I ③ 내표지II(인준서) ④ 목차 ⑤ 국문초록 ⑥ 본문 ⑦ 참고문헌 ⑧ 영문초록 ⑨ 부록(없는 경우도 있음) 저작물 이용 허락서는 별도 출력하여 제출	① 표지 ② 내표지 I ③ 내표지II(인준서) ④ 목차 ⑤ 영문초록 ⑥ 본문 ⑦ 참고문헌 ⑧ 국문초록 ⑨ 부록(없는 경우도 있음) 저작물 이용 허락서는 별도 출력하여 제출

IV

학위논문 작성 사례

국문 논문 제본 순서	영문 논문 제본 순서
	
<국문①> 표지(배면 포함)	<영문①> 표지(배면 포함)
	
<국문②> 내표지1	<영문②> 내표지1

이 논문을 문학 박사학위 논문으로 제출함

지도교수 [REDACTED]

주재하의 문학 박사 학위논문을 인준함

심사위원장 [Redacted]
심사위원 [Redacted]
심사위원 [Redacted]
심사위원 [Redacted]
심사위원 [Redacted]

001014 091

Department of XXXXXXXXXXXX
Graduate School, Chonnam National University

Supervised by Professor [REDACTED]

A dissertation submitted in partial fulfillment of the requirements for the
Master of Philosophy in [REDACTED]

Committee in Charge :

[REDACTED]
 [REDACTED]
 [REDACTED]
 [REDACTED]
 [REDACTED]
 [REDACTED]

<영문③> 내표지2(인준서)

CONTENTS

국문초록	1
제1장 서론	4
제2장 “양가적 디칼”을 통한 생존-『도둑 신부』	15
1. 여성 안의 자니야	15
2. 자아인식을 통한 생존	23
제3장 구술을 통한 생존-『랜드메이드 이야기』	41
1. 길리어드 사회의 억압적 상황	41
2. 주체의 구술을 통한 생존	51
제4장 그림을 통한 생존-『고양이 눈 구술』	64
1. 과거의 실리적 상처	64
2. 그림을 통한 생존	75
제5장 글쓰기를 통한 생존-『눈 먼 암살자』	87
1. 가부장적 사회로 인한 노예	87
2. 비판적 글쓰기를 통한 생존	98
제6장 결론	110
참고문헌	116
영문초록	128

ABSTRACT	1
I. INTRODUCTION	3
II. MATERIALS AND METHODS	4
1. Mice animal	4
2. Model for transient focal cerebral ischemia	4
3. Infarct size measurement	5
4. Quantification of gene expression by real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction (qPCR)	5
5. Immunohistochemistry	6
6. Statistical methods	7
III. RESULTS	8
IV. DISCUSSION	10
V. CONCLUSION	12
VI. CONFLICTS	13
VII. REFERENCES	14
VIII. ABSTRACT(in Korean)	15
FIGURE LEGENDS	16
FIGURES	18

<영문④> 목차

마가렛 애트우드의 소설과 생존의 정치학

전남대학교대학원 []학과
(지도교수 : [])

(국문초록)

이 논문의 목적은 캐나다 작가인 마가렛 애트우드(Margaret Atwood, 1939-)의 작품에 드러나는 지배 이데올로기에 대한 저항과 진정한 의미의 생존방식을 살펴보는 데 있다. 그녀가 1972년 발표한 캐나다 문학비평서의 제목이기도 한 “생존”이라는 개념은 애트우드의 작품을 이해하는데 가장 핵심적인 용어이다. 애트우드는 여러 가지 억압적 요소로 인한 상처를 지니고 있는 인물들이 그들 자신의 목소리를 내고 정체성을 형성해 가는 과정을 통해 자신의 고유한 역사를 만들어내는 것을 각기 다른 장르를 통해 제시하고 있다. 그리고 각 작품에서는 그것을 가능하게 하는 수단이 존재한다.

애트우드의 소설은 전체성 형성과정에서 나타나는 인간의 권력관계에 주목한다. 그녀는 부모와 자식 사이, 남녀 사이 또는 동성 친구 사이에서 발생하는 불공평하고 잠재적 폭력성을 지닌 권력의 문제를 다루고 있다. 특히 애트우드는 가부장제의 문화적 코드에 동의함으로써 상처 입은 여성의 모습을 여과 없이 드러내고 있다. 즉, 서구 문명 담론에서 여성이 어떻게 확립되었는지 그 담론이 여성을 어떻게 배제시키며 권력의 변동으로 떨어졌는지를 보여주고 있는 것이라 할 수 있다. 애트우드는 물론 고전적 페미니즘의 스타일을 고수하는 것이 사실이지만 단순히 여성문제만이 아니라 인간제반의 문제에 대한 세밀한 묘사를 통해 독자 일반의 사고의 변화를 유도하는 점이 돋보인다. 그녀는 현 시대의 거시적, 미시적 권력구조를 분석하고 그 구조를 전복하거나 그 구조의 결계를 허무는 시도를

- 3 -

Macrophage depletion affects the infarct size in experimental stroke mouse model

Department of []
Graduate School Chonnam National University.
(Supervised by Professor [])

(Abstract)

Background: There is increasing interest in macrophage biology since macrophage have been demonstrated to play an important roles in pathophysiological process of the central nervous system through neuroinflammation. Circulating blood monocyte are among the first cells infiltrated into the brain after ischemic stroke. However, the role of innate immune cells like monocyte/macrophage remained to be elucidated. Therefore, we aimed to investigate the association between blood monocyte and infarction size.

Methods: We induced stroke through middle cerebral artery (MCA) suture occlusion in a focal ischemia model in mice. Clodronate was injected via intraperitoneum 1day before surgery. The infarction size and mRNA expression were measured after surgery.

Results: Clodronate injected mice showed significantly more reduced the infarction size than control group. Immunohistochemical staining revealed that monocyte depleted mice significantly blocked the infiltration of

1

<국문⑤> 국문초록

<영문⑤> 영문초록

제1장 서론

캐나다 문학 비평가 스타웁슨(David Stouck)은 상상력은 우리가 살아가는 세계를 더욱더 완벽하게 인식할 수 있도록 하고, 우리들이 세계를 다른 시선으로 바라볼 수 있도록 하며, 인간의 가장 깊은 내면의 갈망에 근지한다고 밝히면서, 인간에게 상상력이란 긍정적으로 더 나은 자유와 완벽한 개인성을 드러낼 수 있도록 하는 것이라 말한다(9). 하지만 캐나다인들에게 상상력이란, 전통적으로 인간 경험의 가능성보다는 오히려 인간경험의 한계적 측면에 더 초점을 맞추면서 캐나다 문학은 삶의 무한한 가능성을 모색하기보다 삶의 한계를 그대로 받아들이기만 한다는 그의 말은 신빙성 있게 다가온다(9). 그것은 정치적·경제적·문화적 측면에서 한 번도 중심이 되어보지 못하고 언제나 주변에 머물러 온 캐나다의 역사에 기인한다. 일찍이 미국과 더불어 개척이민국으로 시작된 캐나다는 처음에는 프랑스의 식민지였다가 영국의 식민지로, 그리고 영국으로부터 독립하자 이번에는 미국의 경제적 식민지로 변하면서 끊임없이 주체성과 경제성의 위기를 겪어 온 독특한 나라이다(김성곤, 「모자이크와 캐나다문학」 11).

영국의 전식민지로서 그리고 미국의 거대한 문화에 노출되어 있는 주변국가로서 캐나다는 그 두 중심문화와 연결되어 있으면서도 동시에 그것들을 비판하려고 한다. 캐나다는 영미문화를 전일무장하고서는 존재할 수 없는 나라이면서도 그 지배문화와 중심문화를 해체하고 거기로부터 벗어나려는 경향을 보인다. 이런 점에서 허튼(Linda Hutcheon)은 이런 캐나다의 상황을 매우 “포스트모던적”이라고 보고 캐나다를 포스트모던한 나라로 보았다. 허튼은 인터뷰에서 “캐나다 문학의 지배사조는 언제나 리얼리즘”이었고, “포스트모더니즘은 그런 리얼리즘의 한계를 비판”하지만, 캐나다문학은 리얼리즘을 버리지는 못하고 “리얼리즘의 강렬한 힘을 빌려 당시의 지배 문화를 비판하면서 등장”했다고 주장한다. 그래서 캐나다에서는 리얼리즘과 포스트모더니즘이 이상적으로 결합되어 “포스트모던 리얼리즘”이 산출되었고 이 논문에서 살펴볼 작품들의 저자인 마가렛 애트우드 역시 포스트모던 리얼리즘 작가라 할 수 있다(김성곤, 「런다 허튼의」 133).

애트우드(Margaret Atwood, 1939-)는 1960년대 이후의 캐나다 소설을 대표

- 4 -

1. Introduction

Stroke is a leading cause of disability and death worldwide with important socioeconomic and clinical impact.[1] Despite the intensive search for new treatments, effective treatment methods are very limited because there are complex mechanisms involved in the pathogenesis of stroke, however recent research works has focused on post stroke inflammation. There is a bidirectional interaction between the brain and the immunological system after stroke induced immunosuppression. Furthermore, peripheral immune cell migration to the ischemic brain contributes to neural injury after ischemic stroke additionally[2]. However, the exact roles of innate component has not been fully elucidated with confusing studies reporting both beneficial and detrimental effects because time point is a key factor in determining whether immune response and inflammation are neuroprotective or neurotoxic. Thus, it is still an urgent task for many physicians worldwide to develop novel treatments to improve the outcomes in ischemic stroke patients. A previous study demonstrated that monocyte/macrophages may prevent the transformation of hemorrhagic infarction, but comprehensive contribution of these cells after stroke remains unclear.[3] Macrophage are phagocytic cells which play an important role in the immune response, it is responsible for initiating the innate immune response and directing the acquired immune response. Basically, macrophages are activated by interferon gamma (IFN-γ) or lipopolysaccharide (LPS) and responsible for eliminating pathogens and mounting an inflammatory response.[4] While it well known that the immune response to the ischemic stroke plays a vital role in both the resolution of primary injury as well as in the aggravation of secondary injury, the role of infiltrating monocyte has largely been neglected. Therefore, we evaluated the consequences of unselective monocyte/macrophage depletion after experimental ischemic stroke in mice at the time of acute phase. Our hypothesis was that monocyte-depleted stroke mice may have the smaller infarction size as compared to control stroke mice.

3

<국문⑥> 본문

<영문⑥> 본문

참 고 문 헌

1. Primary Sources

- Atwood, Margaret. *Cat's Eye*. New York: Anchor, 1988.
 -----, *Lady Oracle*. New York: Anchor, 1975.
 -----, *Negotiating with the Dead*. Cambridge: Cambridge UP, 2002.
 -----, *Second Words: Selected Critical Prose*. Boston: Beacon, 1982.
 -----, "Spotty-Handed Villainesses! Problems Of Female Bad Behaviour In The Creation Of Literature," *Gifts of Speech: Women's Speeches from Around the World*, 1994, <http://gos.abc.edu/a/atwood.html>
 -----, *Surfacing*. New York: Bantam, 1972.
 -----, *Survival: A Thematic Guide to Canadian Literature*. Toronto, Ontario: M&S, 1972.
 -----, *The Blind Assassin*. New York: Anchor, 2000.
 -----, *The Edible Woman*. New York: Anchor, 1969.
 -----, *The Handmaid's Tale*. New York: Anchor, 1986.
 -----, *The Robber Bride*. New York: Anchor, 1993.

2. Secondary Sources

- 김성곤, 「모차이크문화와 캐나다문학」, 『외국문학』, 28 (1991): 11-26.
 -----, 「린다 허치먼 Linda Hutcheon-포스트모더니즘과 캐나다 문학」, 『외국문학』, 28 (1991): 126-39.
 W. H. 유, 「캐나다 문학의 최근 동향」, 이소영 역, 『외국문학』, 28 (1991): 64-84.
 원다 허현, 「60년대 이후 영어권 캐나다의 픽션문학」, 성경준 역, 『외국문학』, 28 (1991): 11-26.
 -----, 『포스트 모더니즘의 이론과 전략』, 장성희 역, 서울: 현대미술사, 1998.

VII. References

- Durukan, A. and T. Tatlisumak, *Acute ischemic stroke: overview of focal cerebral ischemia*. Pharmacol Biochem Behav, 2007. **87**(1): p. 179-97.
- Chiba, T. and K. Umegaki, *Pivotal roles of monocytes/macrophages in stroke*. Mediators Inflamm, 2013. **2013**: p. 759103.
- Glien, M., et al., *Macrophages prevent hemorrhagic infarct transformation in murine stroke models*. Ann Neurol, 2012. **71**(6): p. 943-52.
- Gordon, S., *Alternative activation of macrophages*. Nat Rev Immunol, 2003. **3**(1): p. 23-35.
- Lee, J.S., et al., *Diverse Ischemic Postconditioning Protocols Affect the Infarction Size in Focal Ischemic Stroke*. 2018. **20**(3): p. 159-167.
- Joo, S.P., et al., *Ischemic postconditioning protects against focal cerebral ischemia by inhibiting brain inflammation while attenuating peripheral lymphopenia in mice*. Neuroscience, 2013. **243**: p. 149-57.
- Makinde, H.M., C.M. Cuda, and T.B. Just, *Nonclassical Monocytes Mediate Secondary Injury, Neurocognitive Outcome, and Neurophil Infiltration after Traumatic Brain Injury*. 2017. **199**(10): p. 3583-3591.
- Nia, J., et al., *The HIF-1 inhibitor YC-1 decreases reactive astrocyte formation in a rodent ischemia model*. Am J Transl Res, 2015. **7**(4): p. 751-60.
- Iadecola, C. and J. Anrather, *The immunology of stroke: from mechanisms to translation*. Nat Med, 2011. **17**(7): p. 796-808.
- Gregersen, R., K. Lambertsen, and B. Finsen, *Microglia and macrophages are the major source of tumor necrosis factor in permanent middle cerebral artery occlusion in mice*. J Cereb Blood Flow Metab, 2000. **20**(1): p. 53-65.
- Lehrmann, E., et al., *Microglia and macrophages are major sources of locally produced transforming growth factor-beta1 after transient middle cerebral artery occlusion in rats*. Glia, 1998. **24**(4): p. 437-48.
- Mabuchi, T., et al., *Contribution of microglia/macrophages to expansion of infarction and response of oligodendrocytes after focal cerebral ischemia in rats*. Stroke, 2000. **31**(7): p. 1735-43.
- Schilling, M., et al., *Predominant phagocytic activity of resident microglia over hematogenous macrophages following transient focal cerebral ischemia: an investigation using green fluorescent protein transgenic bone marrow chimeric mice*. Exp Neurol, 2005. **196**(2): p. 290-7.
- Schilling, M., et al., *Microglial activation precedes and predominates over macrophage infiltration in transient focal cerebral ischemia: a study in green fluorescent protein transgenic bone marrow chimeric mice*. Exp Neurol, 2003. **183**(1): p. 25-33.
- Tanaka, R., et al., *Migration of enhanced green fluorescent protein expressing bone marrow-derived microglia/macrophage into the mouse brain following permanent focal ischemia*. Neuroscience, 2003. **117**(3): p. 531-9.
- Gomez-Perdiguero, E., et al., *Tissue-resident macrophages originate from yolk-sac-derived erythro-myeloid progenitors*. Nature, 2015. **518**(7540): p. 547-51.
- Saio, K. and C.K. Glass, *Microglial cell origin and phenotypes in health and disease*. Nat Rev Immunol, 2011. **11**(11): p. 775-87.
- Bennett, M.L., et al., *New tools for studying microglia in the mouse and human CNS*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2016. **113**(12): p. E1738-46.

<국문⑦> 참고문헌

<영문⑦> 참고문헌

The Politics of Survival in Margaret Atwood's Novels

Department of [REDACTED]
 Graduate School Chonnam National University
 (Supervised by Professor: [REDACTED])

(Abstract)

The object of this thesis is to examine resistance against the ruling ideology as a means of true survival in the novels of Margaret Atwood (1939-), the iconic Canadian writer. "Survival" as shared in her *Survival: A Thematic Guide to Canadian Literature* (1972) is the main concept of her writing. For the Canadian people who have been suffered with traumas due to various kinds of suppressive elements, bare living has been survival. In her novels, Atwood shows a more true way of survival through characters who create their own histories in the process of raising their voices and forming identities. All the characters discover or create a resource, often an artistic resource, that enables them to find their voices and identities.

Atwood's novels focus on all kinds of power relationships between people: parents and children, man and woman and even same-sex friends. Those power relationships are often unfair and potentially violent. Especially, she uses straightforward language to unveil the faces of

대식세포의 감소는 실험적 뇌졸중 마우스 모델에서 경색 크기에 영향을 준다.

전남대학교대학원 [REDACTED]
 (지도교수: [REDACTED])

(국문초록)

배경: 대식세포는 신경 염증을 통해 중추 신경계에 병해 생리 과정에 중요한 역할을 하는 것으로 밝혀지기 때문에 대식세포 생물학에 대한 관심이 증가되고있다. 순환하는 혈액 단핵구는 하혈성 뇌졸중 후 여러 일주 한 첫 번째 세포 중 하나이다. 그러나 단핵구 / 대식세포와 같은 뇌그나 면의 세포의 역할은 아직 밝혀지지 않았다. 따라서 우리는 혈액에서 유래한 단핵구와 경색 크기 사이의 연관성을 조사하고자했습니다.

방법: 우리는 마우스의 뇌소 허혈 모델에서 중간 대이 동맥 봉합 폐쇄를 통해 뇌졸중을 유발 하였다. Clofazimine은 수술 1 일 전에 복강경을 통해 주입되었습니다. 경색 크기와 mPNA 발현은 수술 후 측정 하였다.

결과: Clofazimine 주입 마우스는 대조군보다 경색 크기가 유의하게 감소되었다. 면역학적 분석을 통하여 단핵구 결합 마우스가 대 식세포와 미세 아교 세포의 침윤을 유익하게 차단 있음을 보여 주었다. 뇌졸중 색이 mPNA의 발현이 유익보다 명확하게 발현되었다.

결론: 단핵구 고갈은 마우스의 경색 크기를 경감시키고 신경 학적 결과를 완화시켰으며, 대 식세포와 미세 아교와 같은 염증 세포의 침투를 막아 주었다.

키워드: 뇌 허혈, 클로자민, 대식세포, 마우스 뇌졸중, 경색

<국문⑧> 영문초록

<영문⑧> 국문초록

	Figure legend Fig. 1. Experimental protocols. Focal ischemia was induced by 60 min of transient middle cerebral artery occlusion follow by immediate reperfusion for 3 days. Clodronate was administered via intraperitoneally injection 1 day before stroke for control group. Mice was sacrificed day 3. (n = 10 mice/group) Fig. 2. TTC staining and infarction volume. A: TTC staining from representative examples of infarctions are shown in the left panel. B: The bar graph shows the average infarct volume in each group. Clodronate injected group showed significant protection compared to control group, ($54.73 \pm 3.21\%$ vs. $26.25 \pm 2.07\%$, $p = 0.006$). Data are presented as the mean $\pm$ SEM. *$P < 0.05$, **$P < 0.01$ compared to control group. (n = 10 mice/group) Fig. 3. Iba-1 staining and cell count of infarction volume A: Iba-1 staining from representative examples of infarctions are shown at 3, 5, 7days. B: Iba-1 staining cell count from representative examples of infarctions are shown by graph. Clodronate injected mice showed significantly decreased cell counts of resident microglia at day 3, 5 (4.62 ± 0.2 vs. $0.81 \pm 0.22\%$, $p = 0.003$, 3.33 ± 0.31 vs. $1.74 \pm 0.28\%$, $p = 0.048$, $2.09 \pm 0.21\%$ vs. $2.42 \pm 0.39\%$, $p = 0.76$). Data are presented as the mean $\pm$ SEM. *$P < 0.05$, **$P < 0.01$, *** $P < 0.001$ compared to control group. N = 10 mice/group. 16
<국문⑨> 부록	<영문⑨> 부록

V

기타

- 학위논문 제목이 변경된 경우 처리 방법
 - 학과(전공) 사무실에 '학위청구논문 제목 변경원'을 제출
- 학위논문 제목 변경원 서식 다운로드 방법
 - 전남대학교대학원 홈페이지(<http://webgs.jnu.ac.kr>) - 공지사항 - 서식자료실 - 논문서식자료실 - 4번 학위청구논문 제목 변경원(논문심사 중인 자)
- (서식) 학위청구논문 제목 변경원

학위청구논문 제목 변경원

과 정 :
학 과 :
학 번 :
성 명 :

변경 전 논문제목 : (국문)

(영문)

변경 후 논문제목 : (국문)

(영문)

위와 같이 논문심사 과정에서 심사위원 전원의 의견으로 논문제목을 변경
코자 합니다.

20 . . .

심사위원장

(인)

전남대학교 00대학장 귀하