

РЕЦЕНЗИЯ

от проф. д-р Стефан Тодоров Сивков, дм
Катедра по анатомия, хистология, цитология и биология
Медицински университет-Плевен

Относно: дисертационен труд за присъждане на ОНС „Доктор” в област на висше образование: 7. Здравеопазване и спорт, професионално направление: 7.1. Медицина, научна специалност: Анатомия, хистология и цитология

Автор: Тихомир Руменов Рашев

Тема: „Промени в орексигенни и анорексигенни гени, регулиращи енергийната хомеостаза и тяхната роля в развитието на обезитет и метаболитен синдром”

Научен ръководител: Доц. д-р Стефан Трифонов, доктор (Катедра „Анатомия, хистология, цитология и биология, Медицински университет-Плевен),

1. **Общо представяне на процедурата и докторанта.** Със заповед № 1992/01.07.2026 г. на Ректора на Медицински университет – Плевен съм определен за член на научното жури във връзка с процедурата за защита на дисертационния труд на тема „Промени в орексигенни и анорексигенни гени, регулиращи енергийната хомеостаза и тяхната роля в развитието на обезитет и метаболитен синдром” за придобиване на ОНС „Доктор” в област на висше образование 7. Здравеопазване и спорт 7.1. Медицина, докторска програма Анатомия, хистология и цитология. Автор на дисертационния труд е Тихомир Руменов Рашев – редовен докторант към Катедра „Анатомия, хистология, цитология и биология, Медицински университет-Плевен с научен ръководител доц. д-р Стефан Трифонов, доктор (Катедра „Анатомия, хистология, цитология и биология, Медицински университет-Плевен). За изготвяне на рецензията получих материалите, изискващи се от Правилника за условията и реда за придобиване на научни степени заемане на академични длъжности в Медицински университет-Плевен.

Докторантът Тихомир Руменов Рашев е роден в гр. Плевен, където завършва средното си образование. През 2011 г. завършва висше образование си във Факултета по биология на СУ „Климент Охридски“ със степен магистър по молекулярна биология. От 2013 до 2018 г. работи като молекулярен биолог в Университетска лаборатория за научни изследвания – секция молекулярна биология към МУ Плевен. От 2018 г. е асистент в Катедра „Анатомия, хистология, цитология и биология“ на Медицински университет-Плевен.

От 2015 до 2019 специализира по специалността „Анатомия, хистология и цитология“ в Катедра „Анатомия, хистология, цитология и биология“ на Медицински университет-Плевен. През 2019 г. получава специалност по „Анатомия, хистология и цитология“.

През 2019 г. е зачислен (Заповед № 3065/18.11.2019 г.) за редовен докторант по докторска програма „Анатомия, хистология и цитология“, в Катедра „Анатомия, хистология, цитология и биология“ на Медицински университет-Плевен. През 2024 г. е отчислен от докторантура с право на защита (Заповед № 3535/09.12.2024 г.).

2. Актуалност на темата. Затлъстяването води до значими структурни и функционални промени в мастната тъкан. В този контекст мастната тъкан се разглежда не просто като депо за енергия, а като активен ендокринен орган. Бялата мастна тъкан е най-големият ендокринен орган в човешкото тяло и секретира широк спектър от биологично активни молекули – адипокини, както и провъзпалителни цитокини като TNF- α и IL-6. Тези фактори участват в регулацията на апетита, енергийния разход, инсулиновата чувствителност, възпалителните процеси и съдовата функция. Мастната тъкан комуникира с множество органи – черен дроб, скелетна мускулатура, панкреас и централната нервна система – чрез сложна мрежа от ендокринни, паракринни и автокринни сигнали. Мастната тъкан като ендокринен орган и хипоталамусът като централен регулатор формират интегрирана система, контролираща енергийния баланс. Нарушенията в тази система, включително дисрегулация на адипокините и хипоталамичната сигнализация, лежат в основата на развитието на инсулинова резистентност, T2DM и метаболитен синдром.

3. Познаване на проблема. Уводът, приведените основни сведения за затлъстяването наред увеличаване на заболяемостта от състояния, обединени под понятието метаболитен синдром, очертават едно от най-сериозните предизвикателства пред съвременната медицина. Подчертава се и необходимостта от задълбочено изследване на етиологичните фактори и патогенетичните механизми, свързващи тези състояния. Забележимо е творческото използване на цитирания литературен материал, което показва познаване на състоянието на проблема, третиран в дисертацията от докторантката.

4. Характеристика и оценка на дисертационния труд и приносите. Дисертационният труд е структуриран според общоприетите изисквания - въведение, литературен обзор, цел и задачи, материал и методи, резултати, обсъждане, изводи. Представен е на 126

страници и е онагледен с 20 таблици, 34 фигури. Включени са 5 приложения. Цитирани са 298 литературни източника. .

В Литературния обзор е направен исторически преглед на проблема, като са анализирани резултатите на редица автори за морфологичните промени в мастната тъкан, които настъпват при затлъстяване. Приведени са данни от научната литература за хипертрофия и хиперплазия на адипоцитите, съпроводени с инфилтрация на макрофаги и развитие на хронично възпаление, което играе ключова роля за нормалното протичане на основни жизненоважни физиологични процеси. Направен е преглед на данните за ролята на хипоталамуса в интеграцията на периферните метаболитни сигнали – основен регулатор на енергийния баланс. Проследени са изследванията върху нарушената регулация на анорексигенните и орексигенните неврони на хипоталамуса поради възникваща резистентност към лептин.

Направеният анализ на прегледаната специализирана литература показва актуалността и значимостта на затлъстяването като резултат от сложни взаимодействия между периферни и централни механизми. Разбирането на тези механизми е от съществено значение за разработването на ефективни превантивни и терапевтични подходи е дало основание на докторанта да формулира целта и задачите на настоящия дисертационен труд.

Целта на настоящото проучване е

- да се оцени асоциацията между полиморфизмите *AdipoQ rs266729*, *LEPR Q223R* и полиморфизма в гена *LEP* с риска от затлъстяване, захарен диабет тип 2 (T2DM) и свързаните кардиометаболитни нарушения в етнически хомогенна популация от Северозападна България.
- да се анализира разпределението на генотипните и алелните честоти на изследваните полиморфизми чрез сравнение между група пациенти с метаболитен синдром и контролна група от популацията на Северозападна България. .

Материалът на изследването е достатъчен по обем, правилно избран и структуриран, добре документиран и прецизно регистриран, което гарантира достоверност на резултатите.

Методика на изследването. Използвани са документален и социологически метод, чрез който е проучена историята на заболяването и съпътстващите заболявания, отразени в придружаваща медицинска документация на пациентите. При всички пациенти е снета е подробна анамнеза и физикален статус, изследвани са биохимични показатели за оценка на метаболитния статус. Извършени са генетични изследвания за золиране на генома човешка ДНК, като са използвани комерсиални китове за ДНК екстрахиране и солево екстрахиране на ДНК от венозна кръв.

Статистическите методи са подходящо избрани с информативност необходима за изследването. Данните са анализирани с помощта на широк панел от статистически методи: **Дескриптивен анализ, Вариационен анализ, Графичен анализ,**

Алтернативен анализ – за сравняване на относителните дялове, **Fisher exact test** и **chi square test** – за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорични променливи, **One-way ANOVA** – за проверка на хипотези за различие между няколко независими извадки, **Student's t-test** – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки, **Бинарна и мултиноминална логистична регресия** – за количествена оценка на влиянието на изследваните фактори.

Данните са въведени и обработени със статистически пакет IBM SPSS Statistics 23.0. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, бе прието $p < 0.05$.

Резултати. Резултатите от изследването са нагледно демонстрирани и анализирани в представената документация (графики и таблици). В своето проучване върху етнически хомогенна севернобългарска популация докторантът установява, че полиморфизмът **rs266729** в промоторната област на гена **ADIPOQ** е свързан с повишен риск от затлъстяване и диабет тип 2. G-алелът и генотипите CG/GG се свързват с по-висок риск от метаболитни нарушения, понижени HDL-холестеролни нива и нарушения в глюкозната хомеостаза.

Фенотипният анализ установява повишен индекс на телесна маса, понижени серумни нива на HDL-холестерол и по-висока честота на артериална хипертония и T2DM при индивидите със затлъстяване, съответстващи на метаболитен профил, характерен за метаболитния синдром. Липсата на значима разлика в серумните нива на глюкоза на гладно между групите авторът свързва с хетерогенността на гликемичния статус в изследваната популация.

Генетичният анализ показва, че **ADIPOQ rs266729** е свързан с повишен риск от затлъстяване и T2DM. Носителството на G-алела и генотипите CG и GG се свързва със статистически значимо по-висок риск, както и с промени в плазмената глюкоза на гладно и HDL-холестерола, което предполага участие на този вариант в регулацията на инсулиновата чувствителност и глюкозната хомеостаза.

За **LEPR Q223R** не е установена значима асоциация със затлъстяването или липидния профил, но се наблюдава генотип-зависима връзка с плазмената глюкоза на гладно (AA < AG < GG), което предполага адитивен ефект на G-алела върху глюкозната регулация. Полиморфизмът **LEP -2548G>A** не показва значима връзка със затлъстяването или липидните показатели. Въпреки това се установяват генотип-зависими различия в серумните нива на глюкоза при контролната група и значима асоциация с артериалната хипертония при индивидите със затлъстяване, което предполага BMI-зависим ефект на този вариант.

Резултатите показват, че генетичните вариации в адипокиновата сигнализация рефлектира по-изразено върху глюкозната хомеостаза, отколкото върху затлъстяването и липидния профил. Това съответства на хипотезата, че нарушенията в адипокиновата сигнализация имат по-съществен принос за развитието на инсулинова резистентност и T2DM, отколкото за развитието на затлъстяване като самостоятелен фенотип.

Изводите обобщават вярно резултатите от изследването. Получените данни предполагат наличие на асоциация между полиморфизма *ADIPOQ* rs266729 и повишената предиспозиция към затлъстяване и захарен диабет тип 2, като носителството на G-алела се свързва със статистически значимо по-висок риск в изследваната популация.

Наблюдаваната генотип-зависима тенденция (CC < CG < GG), както и асоциацията на *ADIPOQ* rs266729 с нивата на плазмената глюкоза на гладно и HDL-холестерола, предполагат възможно участие на този полиморфизъм в нарушенията на глюкозната хомеостаза и липидния метаболизъм.

Получените резултати са в съответствие с предположението, че генетичната вариабилност в гените *ADIPOQ*, *LEPR* и *LEP* може да допринася за индивидуалните различия в метаболитния риск, вероятно чрез механизми, свързани с адипокиновата сигнализация и глюкозната хомеостаза.

В рамките на настоящото проучване асоциациите между изследваните генетични полиморфизми и показателите на глюкозната хомеостаза се очертават като последователни в сравнение с тези за липидния профил и степента на затлъстяване.

Преценка на публикациите и личния принос на докторанта. Основните резултати от дисертацията са публикувани в три публикации в **реферирани и индексирани** в Scopus и Web of Science списания – една в Journal of Biomedical and Clinical Research (2016) и две в Journal of IMAV (2022). Публикациите са в съавторство, като в една публикация докторантът е водещ автор, което ми дава основание да смятам, че има принос в резултатите. Представена е справка за две цитирания в чуждестранни списания на една публикация. Има и 3 съобщения на научни форуми, както и един реализиран (вътреуниверситетски, национален) проект по темата на дисертацията.

Авторефератът е структуриран правилно, като отразява съдържанието, основните резултати и приносите на дисертационния труд.

Препоръките ми за бъдещо използване на дисертационните приноси и резултати са за прилагането им в по-нататъшното изучаване и разширяване на тази проблематика, при което получените резултати да се публикуват и в самостоятелни научни статии. Получените асоциации следва да бъдат потвърдени в по-големи, независими популации и чрез функционални изследвания.

Заклучение. Дисертационният труд на Тихомир Руменов Рашев разглежда проблем, който е с научен и практически интерес в областта на морфологичните науки. Получените резултати обогатяват познанията с нови и осъвременени данни за асоциацията между полиморфизмите *ADIPOQ* rs266729, *LEPR* Q223R и *LEP* -2548G>A и фенотипните прояви на метаболитния синдром в етнически хомогенна популация от Северозападна България. Получени са данни за разпределението на генотипните и алелните честоти на изследваните полиморфизми в изследваната популация, които разширяват наличната информация за генетичната структура на българската популация по отношение на тези генетични варианти. Това е реален научен принос. Изложението и оформлението на дисертационния труд и на автореферата е много добро. Извършена е голяма по обем и трудна за изпълнение работа. Това показва, че докторантът притежава

теоретични знания и професионални умения по научната специалност, както и умения за самостоятелни научни изследвания. Представените материали и документи по процедурата отговарят напълно на изискванията на Закона за развитие на академичния състав в Република България, Правилника за прилагане на този закон, Регламента за придобиване на ОНС „Доктор” в Медицински университет-Плевен.

Въз основа на изложеното давам положителна оценка за проведеното научно изследване в дисертационния труд, като предлагам на почитаемото научно жури да присъди на Тихомир Руменов Рашев образователната и научна степен „Доктор” в област на висше образование 7. Здравеопазване и спорт, професионално направление 7.1 Медицина, научна специалност Анатомия, хистология и цитология.

Проф. д-р Стефан Сивков, дм

На основание чл.59 от ЗЗЛД

31.08.2026 г.

REVIEW

by Prof. Dr. Stefan Todorov Sivkov, MD
Department of Anatomy, Histology, Cytology and Biology
Medical University-Pleven

Regarding: Dissertation for awarding PhD degree in the field of higher education: 7. Health and Sports, professional field: 7.1. Medicine, scientific specialty: Anatomy, histology and cytology

Author: Tihomir Rumenov Rashev

Topic: "Changes in orexigenic and anorexigenic genes regulating energy homeostasis and their role in the development of obesity and metabolic syndrome"

Scientific supervisor: Assoc. Prof. Dr. Stefan Trifonov, PhD (Department of Anatomy, Histology, Cytology and Biology, Medical University-Pleven)

1. General presentation of the procedure and the doctoral student. By order No. 1992/01.07.2026 of the Rector of the Medical University - Pleven, I have been appointed as a member of the scientific jury in connection with the procedure for the defense of the dissertation on the topic "Changes in orexigenic and anorexigenic genes regulating energy homeostasis and their role in the development of obesity and metabolic syndrome" for the acquisition of the ONS "Doctor" in the field of higher education 7. Health and Sports 7.1. Medicine, doctoral program Anatomy, Histology and Cytology. The author of the dissertation is Tihomir Rumenov Rashev, a full-time doctoral student at the Department of Anatomy, Histology, Cytology and Biology, Medical University-Pleven, with scientific supervisor Assoc. Prof. Dr. Stefan Trifonov, PhD (Department of Anatomy, Histology, Cytology and Biology, Medical University-Pleven). To prepare the review, I received the materials required by the Regulations on the conditions and procedure for acquiring scientific degrees and holding academic positions at the Medical University-Pleven.

The doctoral student Tihomir Rumenov Rashev was born in the city of Pleven, where he completed his secondary education. In 2011, he graduated from the Faculty of Biology of Sofia University "Kliment Ohridski" with a Master's degree in Molecular Biology. From 2013 to 2018, he worked as a molecular biologist at the University Research Laboratory - Molecular Biology Section at the Medical University of Pleven. Since 2018, he has been an assistant professor at the Department of Anatomy, Histology, Cytology and Biology of the Medical University of Pleven.

From 2015 to 2019, he specialized in the specialty "Anatomy, Histology and Cytology" at the Department of "Anatomy, Histology, Cytology and Biology" of the Medical University-Pleven. In 2019, he received a specialty in "Anatomy, Histology and Cytology".

In 2019, he was enrolled (Order No. 3065/18.11.2019) as a full-time doctoral student in the doctoral program "Anatomy, Histology and Cytology" in the Department of "Anatomy, Histology, Cytology and Biology" of the Medical University-Pleven. In 2024, he was dismissed from doctoral studies with the right to defend his thesis (Order No. 3535/09.12.2024).

2. Relevance of the topic. Obesity leads to significant structural and functional changes in adipose tissue. In this context, adipose tissue is considered not simply as an energy depot, but as

an active endocrine organ. White adipose tissue is the largest endocrine organ in the human body and secretes a wide range of biologically active molecules – adipokines, as well as pro-inflammatory cytokines such as TNF- α and IL-6. These factors are involved in the regulation of appetite, energy expenditure, insulin sensitivity, inflammatory processes and vascular function. Adipose tissue communicates with multiple organs – liver, skeletal muscle, pancreas and the central nervous system – through a complex network of endocrine, paracrine and autocrine signals. Adipose tissue as an endocrine organ and the hypothalamus as a central regulator form an integrated system controlling energy balance. Disorders in this system, including dysregulation of adipokines and hypothalamic signaling, underlie the development of insulin resistance, T2DM and metabolic syndrome.

3. Knowledge of the problem. The introduction, the basic information provided about obesity, along with the increase in the incidence of conditions united under the concept of metabolic syndrome, outline one of the most serious challenges facing modern medicine. The need for in-depth research into the etiological factors and pathogenetic mechanisms linking these conditions is also emphasized. The creative use of the cited literature is noticeable, which shows knowledge of the state of the problem treated in the dissertation by the doctoral student.

4. Characteristics and assessment of the dissertation work and contributions. The dissertation work is structured according to generally accepted requirements: introduction, literature review, goal and objectives, material and methods, results, discussion, conclusions. It is presented on 126 pages and is illustrated with 20 tables and 34 figures. Five appendices are included. The references cited are 298.

The Literature Review provides a historical overview of the problem, analyzing the results of a number of authors on the morphological changes in adipose tissue that occur in obesity. Data from the scientific literature on hypertrophy and hyperplasia of adipocytes, accompanied by macrophage infiltration and the development of chronic inflammation, which plays a key role in the normal course of basic vital physiological processes, are presented. A review of the data on the role of the hypothalamus in the integration of peripheral metabolic signals - the main regulator of energy balance - is made. Research on the impaired regulation of anorexigenic and orexigenic neurons of the hypothalamus due to emerging leptin resistance is followed.

The analysis of the reviewed literature showed the relevance and significance of obesity as a result of complex interactions between peripheral and central mechanisms. Understanding these mechanisms is essential for the development of effective preventive and therapeutic approaches, which gave the doctoral student the basis to formulate the goal and objectives of the current dissertation.

The aim of the present study is

- to assess the association between the polymorphisms AdipoQ rs266729, LEPR Q223R and the polymorphism in the LEP gene with the risk of obesity, type 2 diabetes mellitus (T2DM) and related cardiometabolic disorders in an ethnically homogeneous population from Northwestern Bulgaria.
- to analyze the distribution of genotypic and allelic frequencies of the studied polymorphisms by comparing a group of patients with metabolic syndrome and a control group from the population of Northwestern Bulgaria.

The study material is sufficient in volume, properly selected and structured, well documented and precisely registered, which guarantees the reliability of the results.

Research methodology. A documentary and sociological method was used to study the history of the disease and concomitant diseases, as reflected in the patients' accompanying medical documentation. A detailed anamnesis and physical examination were obtained for all patients, and biochemical indicators were examined to assess metabolic status. Genetic studies were performed to isolate the human DNA genome, using commercial kits for DNA extraction and saline extraction of DNA from venous blood.

The statistical methods were appropriately selected based on the information necessary for the study. The data were analyzed using a wide panel of statistical methods: Descriptive analysis, Analysis of variance, Graphical analysis, Alternative analysis – for comparing relative proportions, Fisher exact test and chi square test – for testing hypotheses for the presence of a relationship between categorical variables, One-way ANOVA – for testing hypotheses for differences between several independent samples, Student's t-test – for testing hypotheses for differences between two independent samples, Binary and multinomial logistic regression – for quantitative assessment of the influence of the studied factors.

The data were entered and processed using IBM SPSS Statistics 23.0. The significance level at which the null hypothesis is rejected was $p < 0.05$.

Results. The results of the study are clearly demonstrated and analyzed in the presented documentation (graphs and tables). In his study on the ethnically homogeneous Northern Bulgarian population, the doctoral student found that the rs266729 polymorphism in the promoter region of the ADIPOQ gene is associated with an increased risk of obesity and type 2 diabetes. The G-allele and the CG/GG genotypes are associated with a higher risk of metabolic disorders, reduced HDL-cholesterol levels and disorders in glucose homeostasis.

Phenotypic analysis found an increased body mass index, reduced serum HDL-cholesterol levels and a higher incidence of arterial hypertension and T2DM in obese individuals, corresponding to a metabolic profile characteristic of the metabolic syndrome. The lack of a significant difference in fasting plasma glucose levels between the groups probably reflects the heterogeneity of glycemic status in the studied population.

Genetic analysis showed that ADIPOQ rs266729 is associated with an increased risk of obesity and T2DM. Carriership of the G-allele and the CG and GG genotypes was associated with a statistically significantly higher risk, as well as with changes in fasting plasma glucose and HDL-cholesterol, suggesting an involvement of this variant in the regulation of insulin sensitivity and glucose homeostasis.

For LEPR Q223R, no significant association with obesity or lipid profile was found, but a genotype-dependent association with fasting plasma glucose was observed (AA < AG < GG), suggesting an additive effect of the G-allele on glucose regulation. The LEP -2548G>A polymorphism did not show a significant association with obesity or lipid parameters. However, genotype-dependent differences in plasma glucose levels were found in the control group and a significant association with arterial hypertension in obese individuals, suggesting a BMI-dependent effect of this variant.

The results show that genetic variations in adipokine signaling reflect more strongly on glucose homeostasis than on obesity and lipid profile. This is consistent with the hypothesis that disorders in adipokine signaling have a more significant contribution to the development of insulin resistance and T2DM than to the development of obesity as an independent phenotype.

The conclusions summarize the study's results accurately. The obtained data suggest the presence of an association between the ADIPOQ rs266729 polymorphism and an increased predisposition to obesity and type 2 diabetes mellitus, with the G-allele carrier being associated with a statistically significant higher risk in the studied population.

The observed genotype-dependent trend (CC < CG < GG), as well as the association of ADIPOQ rs266729 with fasting plasma glucose levels and HDL-cholesterol, suggest a possible involvement of this polymorphism in disorders of glucose homeostasis and lipid metabolism.

The results obtained are consistent with the hypothesis that genetic variability in the ADIPOQ, LEPR, and LEP genes may contribute to individual differences in metabolic risk, possibly through mechanisms related to adipokine signaling and glucose homeostasis.

In the present study, the associations between the studied genetic polymorphisms and indicators of glucose homeostasis emerged as more consistent compared to those for lipid profile and degree of obesity.

Assessment of the publications and personal contribution of the doctoral student. The main results of the dissertation have been published in three publications in refereed and indexed journals in Scopus and Web of Science – one in the Journal of Biomedical and Clinical Research (2016) and two in the Journal of IMAB (2022). The publications are co-authored, with the doctoral student being the lead author in one publication, which gives me reason to believe that he has contributed to the results. A reference is provided for two citations in foreign journals of one publication. There are also 3 announcements at scientific forums, as well as one implemented (intra-university, national) project on the topic of the dissertation. The abstract is structured correctly, reflecting the content, main results, and contributions of the dissertation work.

My recommendations for future use of the dissertation contributions and results are for their application in the further study and expansion of this issue, in which the obtained results should be published in independent scientific articles. The obtained associations should be confirmed in larger, independent populations and through functional studies.

Conclusion. The dissertation work of Tihomir Rumenov Rashev examines a problem that is of scientific and practical interest in the field of morphological sciences. The obtained results enrich the knowledge with new and updated data on the association between the polymorphisms ADIPOQ rs266729, LEPR Q223R and LEP -2548G>A and the phenotypic manifestations of the metabolic syndrome in an ethnically homogeneous population from Northwestern Bulgaria. Data were obtained on the distribution of the genotypic and allelic frequencies of the studied polymorphisms in the studied population, which expand the available information on the genetic structure of the Bulgarian population with respect to these genetic variants. This is a real scientific contribution. The presentation and layout of the dissertation and the abstract are very good. A large volume of work has been done and it is difficult to perform. This shows that the doctoral student possesses theoretical knowledge and professional skills in the scientific specialty, as well as skills for independent scientific research. The materials and documents submitted under the procedure fully meet the requirements of the Act on the Development of the Academic Staff in the Republic of Bulgaria, the Regulations for the Implementation of this Act, the Regulations for the Acquisition of the ONS "Doctor" at the Medical University of Pleven.

Based on the above, I give a positive assessment of the scientific research conducted in the dissertation, and I propose to the esteemed scientific jury to award Tihomir Rumenov Rashev the

educational and scientific PhD degree in the field of higher education 7. Health and Sports,
professional field 7.1 Medicine, scientific specialty Anatomy, Histology and Cytology.

Prof. Stefan Sivkov, MD, PhD

На основание чл.59 от ЗЗЛД

31.08.2026