

Трижды негативный рак молочной железы: историческая ретроспектива вопроса лечения (обзор литературы)

О.Г. Фролова, к.м.н.¹, В.В. Хвостовой, к.м.н.¹, О.И. Карабань¹,
Д.В. Петроченко²

Адрес для переписки: Оксана Геннадьевна Фролова, nixonfrol@mail.ru

Для цитирования: Фролова О.Г., Хвостовой В.В., Карабань О.И., Петроченко Д.В. Трижды негативный рак молочной железы: историческая ретроспектива вопроса лечения (обзор литературы). Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (22): 24–28.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-22-24-28

Рак молочной железы (РМЖ) занимает первое место в структуре злокачественных заболеваний у женщин во всем мире, оставаясь одной из значимых медицинских и социально-экономических проблем. Трижды негативный рак молочной железы (ТНРМЖ) представляет собой агрессивный и биологически гетерогенный подтип РМЖ с отсутствием экспрессии рецепторов эстрогена, прогестерона и HER2. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении ТНРМЖ, в настоящее время наблюдается повышение уровня заболеваемости и смертности, что связано с агрессивностью и гетерогенностью данного вида опухоли. Имеющиеся сведения о морфологических и молекулярно-генетических характеристиках ТНРМЖ определяют ответ опухоли на проводимую химиотерапию, а также исход заболевания. В статье представлен обзор современной научной литературы, освещающей этапы и стратегию лекарственной терапии ТНРМЖ.

Ключевые слова: трижды негативный рак молочной железы, таргетная терапия рака молочной железы

Введение

Трижды негативный рак молочной железы (ТНРМЖ) представляет собой гетерогенную и агрессивную субпопуляцию карцином молочной железы, характеризующуюся отсутствием экспрессии рецепторов эстрогена (ER), прогестерона (PR) и отсутствием гиперэкспрессии или амплификации гена HER2/neu [1]. На его долю приходится приблизительно 10–15% всех случаев рака молочной железы, при этом он отличается более молодым возрастом манифестации, высокой частотой рецидивов в первые 3–5 лет после постановки диагноза и склонностью к висцеральным метастазам, включая головной мозг и легкие [2]. Отсутствие молекулярных мишеней делало ТНРМЖ неуязвимым для использования в лечении таргетной терапии и эндокринного лечения, оставляя химиотерапию единственным стандартным методом системного воздействия. Важнейшей характеристикой ТНРМЖ является его тесная BRCA-ассоциация. Примерно 15–20% всех случаев ТНРМЖ ассоциированы с герминальными мутациями в гене BRCA1 и, реже, в гене BRCA2, которые играют ключевую роль в системе репарации двуниевых разрывов ДНК [3]. Эта биологическая особенность не только

объясняет наследственную предрасположенность и часто более ранний возраст манифестации заболевания, но и открывает специфические терапевтические возможности, основанные на концепции синтетической летальности, что стало поворотным моментом в лечении данной категории пациенток.

Этапы в лечении ТНРМЖ

Эпоха стандартной химиотерапии и зарождение неоадьювантного подхода в лечении ТНРМЖ
До начала XXI века терапия для ТНРМЖ характеризовалась ограниченностью выбора. В отсутствие конкретных молекулярных мишеней для гормональной или HER2-таргетной терапии, цитотоксическая химиотерапия оставалась единственным системным методом лечения [4]. Основной парадигмой была адьювантная (послеоперационная) химиотерапия, целью которой являлась эрадикация микрометастазов и снижение риска рецидива после хирургического вмешательства. Стандартные режимы того времени включали комбинации на основе антрациклинов (например, доксорубицина) и алкилирующих агентов (циклофосфида) по схеме



АС или последовательное применение антрациклинов и таксанов (паклитаксел, доцетаксел) по схеме АС-Т [4, 5]. Несмотря на доказанную эффективность в снижении частоты рецидивов, данный вариант лечения имел существенные недостатки:

1. «Слепое» применение. Лечение назначалось без возможности предсказать, какая именно пациентка получит от него пользу. Для многих больных, особенно со злокачественными новообразованиями на ранних стадиях, токсичность могла превышать потенциальную выживаемость.
2. Высокая токсичность. Побочные эффекты, такие как кардиотоксичность (от антрациклинов), периферическая нейропатия (от таксанов) и угнетение костного мозга, значительно снижали качество жизни.
3. Ограниченная эффективность при метастатической болезни. При распространенном ТНРМЖ химиотерапия часто приводила лишь к кратковременному ответу, а заболевание быстро прогрессировало, оставляя мало вариантов для последующего лечения [5].

Переломным моментом стало широкое внедрение неоадъювантной (предоперационной) химиотерапии (НАХТ). Изначально этот подход применялся для уменьшения размера крупных или неоперабельных опухолей, чтобы сделать возможным хирургическое вмешательство. Однако для ТНРМЖ он приобрел гораздо более важное, прогностическое и научное значение [5].

Ключевым понятием, которое изменило вектор лечения онкопатологии молочной железы, стал полный патоморфологический ответ (pCR), который определяется как полное отсутствие инвазивных раковых клеток в молочной железе и подмышечных лимфатических узлах после завершения НАХТ (ypT0/Tis ypN0) [4, 5]. Для трижды негативного рака молочной железы характерны высокая пролиферативная активность и выраженная геномная нестабильность, что обуславливает его повышенную чувствительность к цитостатической терапии. Среди всех молекулярных подтипов РМЖ он демонстрирует наиболее высокие показатели достижения полного патологического ответа (pCR) [5].

Внедрение неоадъювантной химиотерапии повлекло за собой ряд принципиальных изменений, которые можно систематизировать следующим образом:

1. Прогностическая ценность pCR. Установлена прямая корреляция между индукцией pCR и устойчивым улучшением как безрецидивной, так и общей выживаемости, что превратило данный параметр в релевантный инструмент оценки эффективности неоадъювантного химиотерапевтического воздействия [4, 5].
2. Прижизненная верификация чувствительности новообразования. Неоадъювантная химиотерапия фактически выполняет задачу функционального теста резистентности опухоли: достижение pCR post hoc подтверждает адекватность выбранной цитостатической схемы.
3. Стратификация пациенток по степени онкологического риска. Напротив, отсутствие pCR сигнализирует

о крайне неблагоприятном прогнозе и указывает на контингент больных, чье новообразование демонстрирует первичную устойчивость к стандартным режимам химиотерапии. Данное наблюдение с предельной остротой обозначило необходимость разработки альтернативных терапевтических подходов для этой категории пациенток, не отвечающих на проводимое лечение [5, 6].

4. Редукция объема хирургического вмешательства. У пациенток с убедительным ответом на неоадъювантную химиотерапию появилась возможность выполнять органосохраняющие операции вместо радикальной мастэктомии.

Совокупность перечисленных факторов позволяет утверждать, что переход от универсальной адъювантной химиотерапии к целенаправленной неоадъювантной стратегии знаменовал собой первую значимую эволюционную веху в лечении ТНРМЖ. Эта терапевтическая эпоха не только улучшила ближайшие хирургические исходы, но и заложила концептуальный базис для последующей персонализации лечения, основанной на индивидуальном ответе опухоли, а также выделила резидуальную (остаточную) болезнь в качестве критически важной мишени для дальнейших клинических исследований [4, 6].

Революционный переход к парадигме синтетической летальности: ингибирование PARP

Сам биологический феномен, обозначаемый термином «синтетическая летальность», был впервые описан Кэлвином Бриджесом еще в 1922 г. Концепция синтетической летальности заключается в том, что инактивация двух различных генов или молекулярных путей одновременно приводит к гибели клетки, в то время как блокирование каждого из них по отдельности является совместимым с жизнью [7, 8]. Понимание механизмов синтетической летальности и появление ингибиторов поли(АДФ-рибоза)-полимеразы (PARP) стали одними из наиболее значимых прорывов в лечении пациенток с ТНРМЖ и наследственными мутациями в генах BRCA1/2:

1. Раковые клетки у носительниц герминальных мутаций в генах BRCA1/2 уже имеют врожденный дефект в ключевом механизме репарации двунитевых разрывов ДНК – пути гомологичной рекомбинации (HRD). Это делает их уязвимыми к накоплению повреждений ДНК.
2. Ферменты PARP (в частности, PARP1) играют критическую роль в другом, резервном пути починки ДНК – восстановлении одностранных разрывов (основа репарации). Ингибирование PARP приводит к блокировке этого пути.
3. В здоровой клетке с функционирующим BRCA1/2 блокада PARP не является фатальной, так как двунитевые разрывы эффективно устраняются путем гомологичной рекомбинации. Однако в BRCA-дефицитной опухолевой клетке оба пути репарации выходят из строя. Накопление нерепарированных двунитевых разрывов ДНК приводит к геномной

нестабильности и запускает запрограммированную клеточную гибель (апоптоз) [8]. Таким образом, ингибиторы PARP избирательно убивают раковые клетки с дефектом BRCA, минимально воздействуя на здоровые ткани, что является образцом персонализированной противоопухолевой терапии.

Применение ингибиторов PARP имело несколько далеко идущих последствий:

1. Обязательность генотипирования: тестирование на мутации в генах BRCA1/2 стало неотъемлемым стандартом для всех пациенток с ТНРМЖ и другими подтипами РМЖ высокого риска [4, 5].
2. Смена терапевтической парадигмы: вместо эмпирической химиотерапии пациентки с BRCA-мутантными опухолями получили высокоэффективный, менее токсичный таргетный вариант лечения.
3. Расширение понятия BRCA-ассоциированного рака: подтверждена роль соматических мутаций BRCA и других нарушений пути гомологичной рекомбинации, что открыло путь для применения ингибиторов PARP в более широкой популяции пациенток, например при раке яичников.

В итоге, открытие и внедрение ингибиторов PARP подтверждает аксиому: глубокое понимание фундаментальных биологических процессов с их трансформацией в клиническую практику коренным образом меняет прогноз и результаты лечения для конкретной группы пациентов.

Включение иммунотерапии в арсенал против ТНРМЖ – прорыв, меняющий парадигму лечения

ТНРМЖ длительно считался невидимым для таргетной терапии. Но углубленное исследование биологических свойств данного типа опухолей позволило установить существенную закономерность: при сравнении с другими молекулярными вариантами для рассматриваемого нами подтипа характерно выраженное повышение иммуногенных качеств, что выделяет его на фоне прочих форм. Указанная особенность находит свое подтверждение в трех взаимосвязанных феноменах: во-первых, это зарегистрированное повышение численности опухоль-инфильтрирующих лимфоцитов (TILs); во-вторых, в более высокой, по сравнению с другими подтипами РМЖ, частоте соматических мутаций, формирующих мутационный ландшафт; и в-третьих, в заметно активированной экспрессии сигнальных молекул, которые отвечают за иммунный контроль и среди которых наиболее сильно выделяется PD-L1 – лиганд рецептора запрограммированной клеточной гибели первого типа [9, 10]. Совокупность перечисленных факторов сформировала устойчивый патофизиологический фундамент для внедрения иммунной терапии. Данный факт явился одним из наиболее значимых концептуальных сдвигов в алгоритме ведения лечения данной агрессивной формы РМЖ. Механизм действия ингибиторов иммунных контрольных точек (PD-1/PD-L1) основан на снятии иммунной системы с «тормозов», сдерживающих активность адаптивного иммунитета. В условиях опухолевого микроокружения клетки нередко демонстрируют мембранную

экспрессию лиганда PD-L1, вступающего в рецепторное воздействие с молекулой PD-1, локализованной на поверхности Т-лимфоцитов. Подобный контакт инициирует каскад супрессорных сигналов, угнетающих цитотоксический потенциал Т-клеток, что в конечном счете предоставляет злокачественному новообразованию возможность уклоняться от иммунного надзора. Пембролизумаб (ингибитор PD-1) и атезолизумаб (ингибитор PD-L1) блокируют это взаимодействие. В контексте ТНРМЖ, который изначально более «заметен» для иммунной системы, такое высвобождение Т-клеток от подавления приводит к мощному и целенаправленному противоопухолевому ответу [9, 10]. Эффективность иммунотерапии при ТНРМЖ была последовательно доказана в крупных рандомизированных исследованиях III фазы, в которых можно выделить клинические сценарии лечения.

Сценарий 1. Местнораспространенный и операбельный ТНРМЖ (исследование KEYNOTE-522). Исследование стало поворотным моментом в лечении ранних стадий ТНРМЖ высокого риска. Дизайн исследования включал: последовательное проведение НАХТ (карбоплатин + паклитаксел с последующим переходом на доксорубин/циклофосфамид) в сочетании с пембролизумабом или плацебо. После операции пациентки получали терапию пембролизумабом или плацебо, которая продолжалась в адъювантном режиме. Результатом исследования явилась доказанная эффективность лечения комбинацией НАХТ с пембролизумабом, а именно увеличение частоты достижения pCR с 51,2 до 64,8% [10]. На основании этих данных, режим «НАХТ + пембролизумаб» с последующей заменой на «АХТ + пембролизумаб» стал новым мировым стандартом для лечения локально-распространенного ТНРМЖ.

Сценарий 2. Метастатический ТНРМЖ первой линии (исследования IMpassion130 и KEYNOTE-355). В лечении распространенного ТНРМЖ иммунотерапия также доказала свою роль, хотя и в более селективной популяции. Исследование IMpassion130 (атезолизумаб) впервые показало преимущество иммунотерапии в первой линии метастатического ТНРМЖ. Комбинация атезолизумаба с наб-паклитакселем продемонстрировала улучшение выживаемости без прогрессирования (PFS) у всех пациенток, и, что особенно важно, значимое улучшение общей выживаемости (OS) в подгруппе пациенток с экспрессией PD-L1 на иммунных клетках (IC) [9].

Исследование KEYNOTE-355 (пембролизумаб) подтвердило и усилило роль иммунотерапии в программе лечения ТНРМЖ. Пембролизумаб в комбинации с различными вариантами химиотерапии показал улучшение PFS и OS по сравнению с одной лишь химиотерапией у пациенток с позитивной комбинированной оценкой PD-L1 (CPS $\geq$ 10) [10]. Исследование подтвердило необходимость обязательного определения статуса PD-L1 при метастатическом ТНРМЖ для идентификации пациенток, которые с наибольшей вероятностью получат пользу от добавления иммунотерапии к химиотерапии в первой линии.

Включение иммунотерапии привело к структурным изменениям в лекарственной терапии ТНРМЖ: при раннем



ТНРМЖ пембролизумаб прочно занял место в неоадъювантной и адъювантной терапии, независимо от статуса PD-L1; при метастатическом ТНРМЖ иммунотерапия в комбинации с химиотерапией стала стандартом первой линии для пациенток с экспрессией PD-L1 (CPS ≥ 10 или на иммунных клетках) [4, 5]. Остаются нерешенные вопросы: поиск более точных биомаркеров, преодоление резистентности и оптимизация последовательности терапии. Тем не менее иммунотерапия, бесспорно, стала пятой опорой в лечении онкологических заболеваний наряду с хирургией, лучевой терапией, химиотерапией и таргетной терапией, кардинально изменив прогноз для многих пациенток с ТНРМЖ.

Эра конъюгированных антител: революция целевой доставки в лечении ТНРМЖ

Появление конъюгированных антител (antibody-drug conjugates, ADC) ознаменовало новую эру в терапии ТНРМЖ, предложив стратегию «точного наведения» химиотерапии на опухолевые клетки. Инновационные препараты, часто называемые «биологическими снарядами», коренным образом изменили подход к лечению рефрактерных и метастатических форм заболевания, для которых ранее существовало крайне ограниченное количество вариантов терапии.

Конъюгированные антитела представляют собой сложные молекулы, состоящие из трех ключевых компонентов:

1. Моноклональное антитело, обеспечивающее высокоспецифичное связывание с антигеном на поверхности опухолевой клетки.
2. Цитотоксический агент (или «груз» – payload) – высокоактивный химиотерапевтический препарат.
3. Соединяющий линкер, который стабилен в системном кровотоке, но высвобождает цитотоксический «груз» внутри раковой клетки.

Эволюция платформы ADC привела к созданию препаратов нового поколения, которые характеризуются более стабильными линкерами, в разы более мощными цитотоксическими агентами и феноменом «бистратирования» – способности убивать не только целевые опухолевые клетки, но и соседние, даже те, что не экспрессируют мишень. Ключевые представители ADC в лечении ТНРМЖ:

1 – сацитузумаб говитекан – первый ADC, одобренный специально для лечения метастатического ТНРМЖ. Сацитузумаб говитекан представляет собой конъюгат, состоящий из моноклонального антитела против трансмембранного рецептора Trop 2 (trophoblast cell-surface antigen 2) и активного метаболита иринотекана, ингибитора топоизомеразы I – говитекана (SN-38). В рандомизированном исследовании ASCENT у пациенток с рефрактерным метастатическим ТНРМЖ (получавших ≥ 2 предшествующих линий терапии) сацитузумаб говитекан продемонстрировал кардинальное превосходство над стандартной монокимиотерапией (эрибулином, винорелбином, капецитабином или гемцитабином). Было зафиксировано значительное улучшение медианы общей выживаемости (ОВ) с 6,9 до 11,8 месяца

и выживаемости без прогрессирования (ВБП) с 1,7 до 4,8 месяца. При этом профиль токсичности был управляемым [11–13]. На основании этих данных препарат стал стандартом лечения в третьей и последующих линиях терапии метастатического ТНРМЖ, а также нашел применение после прогрессирования на PD-1/PD-L1 ингибиторы.

2 – трастузумаб дерукстекан (Trastuzumab Deruxtecan, T-DXd) является конъюгатом нового поколения, содержит трастузуподобные антитела к рецептору HER2 и цитостатик дерукстекан, мощный ингибитор топоизомеразы I типа [14, 15]. Открытое многоцентровое исследование III фазы DESTINY-Breast04 (DB-04) ввело в онкологическую практику концепцию HER2-low – опухолей со слабой экспрессией HER2 (ИНС 1+ или ИНС 2+/ISH-). К этой категории относится примерно 50% всех случаев ТНРМЖ. Исследование показало, что у пациенток с HER2-low метастатическим РМЖ, получивших несколько линий предыдущей терапии, T-DXd достоверно и существенно улучшил ВБП и ОВ по сравнению с химиотерапией, эффективно нивелировал «границы» молекулярных подтипов, открыв высокоэффективный вариант таргетной терапии для значительной доли пациенток, которые ранее классифицировались как трижды негативные и имели крайне ограниченные варианты лечения [14, 16]. Это сделало рутинное тестирование на HER2-low новым стандартом при метастатическом ТНРМЖ.

Включение ADC в арсенал лечения ТНРМЖ позволило пациентам с резистентным метастатическим заболеванием получать высокоэффективный вариант лечения, достоверно улучшающий выживаемость. Стратегия лечения стала зависеть не только от статуса ER/PR/HER2, но и от экспрессии таких мишеней, как Trop 2 и HER2-low.

Заключение

Подводя итоги, можно сказать о том, что подход к лечению ТНРМЖ активно смещается от универсальной химиотерапии к индивидуализированным стратегиям, которые, в свою очередь, основаны на уникальных биологических характеристиках опухоли. Не менее важно изучение опухолевого микроокружения, в том числе роли иммунных клеток и экспрессии PD-L1: они стали фундаментом для разработки и применения ингибиторов контрольных точек (например, пембролизумаба), которые уже показали свою результативность при лечении различных стадий ТНРМЖ. Но несмотря на прогресс при изучении и понимании заболевания, а также расширение терапевтических возможностей, медиана выживаемости при химиотерапии, которая доминирует в лечении метастатического ТНРМЖ, остается низкой (14–18 месяцев). Перспективными направлениями являются комбинированные подходы, включающие иммунотерапию и таргетные препараты. Для достижения максимальной эффективности крайне важны дальнейшие клинические исследования, учитывающие разнообразие молекулярных подтипов ТНРМЖ, поскольку они влияют на чувствительность

к лечению и прогноз. Персонализированный выбор терапии, основанный на молекулярном профиле опухоли, станет ключом к выбору наиболее эффективной терапии. Тем не менее комбинированные схемы, включающие химиотерапию с иммунными

и таргетными агентами, а также развитие антитело-лекарственных конъюгатов и целенаправленных молекулярных методов лечения открывают новые перспективы для улучшения прогноза пациентов с ТНРМЖ. ☺

Литература

1. Perou C.M., Sørlie T., Eisen M.B., et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature*. 2000; 406 (6797): 747–752.
2. Dent R., Trudeau M., Pritchard K.I., et al. Triple-negative breast cancer: clinical features and patterns of recurrence. *Clin. Cancer Res.* 2007; 13 (15): 4429–4434.
3. Foulkes W.D., Smith I.E., Reis-Filho J.S., et al. Triple-negative breast cancer. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363 (20): 1938–1948.
4. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in oncology: breast cancer. Version 4.2024 [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.nccn.org/guidelines>.
5. Cardoso F., Kyriakides S., Ohno S., et al. Early breast cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann. Oncol.* 2019; 30 (8): 1194–1220.
6. Tutt A.N.J., Garber J.E., Kaufman B., et al. Adjuvant olaparib for patients with BRCA1- or BRCA2-mutated breast cancer. *N. Engl. J. Med.* 2021; 384 (25): 2394–2405.
7. Litton J.K., Rugo H.S., Ettl J., et al. Talazoparib in patients with advanced breast cancer and a germline BRCA mutation. *N. Engl. J. Med.* 2018; 379 (8): 753–763.
8. Robson M., Im S.-A., Senkus E., et al. Olaparib for metastatic breast cancer in patients with a germline BRCA mutation. *N. Engl. J. Med.* 2017; 377 (6): 523–533.
9. Schmid P., Adams S., Rugo H.S., et al. Atezolizumab and nab-paclitaxel in advanced triple-negative breast cancer. *N. Engl. J. Med.* 2018; 379 (22): 2108–2121.
10. Cortes J., Cescon D.W., Rugo H.S., et al. Pembrolizumab plus chemotherapy versus placebo plus chemotherapy for previously untreated locally recurrent inoperable or metastatic triple-negative breast cancer (KEYNOTE-355): a randomised, placebo-controlled, double-blind, phase 3 clinical trial. *Lancet*. 2020; 396 (10265): 1817–1828.
11. Bardia A., Hurvitz S.A., Tolane S.M., et al. Sacituzumab govitecan in metastatic triple-negative breast cancer. *N. Engl. J. Med.* 2021; 384 (16): 1529–1541.
12. Bardia A., Tolane S.M., Loirat D., et al. ASCENT: a randomized phase 3 study of sacituzumab govitecan (SG) vs treatment of physician's choice (TPC) in patients (pts) with previously treated metastatic triple-negative breast cancer (mTNBC). ESMO Virtual Congress, 2020.
13. FDA approves Trodelvy, the first treatment for metastatic triple-negative breast cancer shown to improve progression-free survival and overall survival. [Электронный ресурс]. Gilead Sciences, 2021. Режим доступа: <https://bwnews.pr/39RHwFL>.
14. Nakada T., Sugihara K., Jikoh T., et al. The latest research and development into the antibody-drug conjugate, trastuzumab deruxtecan (DS-8201a), for HER2 cancer therapy. *Chem. Pharm. Bull.* 2019; 67 (3): 173–185.
15. Ogitani Y., Aida T., Hagihara K., et al. DS-8201a, a novel HER2-targeting ADC with a novel DNA topoisomerase I inhibitor, demonstrates a promising antitumor efficacy with differentiation from T-DM1. *Clin. Cancer Res.* 2016; 22 (20): 5097–5108.
16. Modi S., Jacot W., Yamashita T., et al. Trastuzumab deruxtecan in previously treated HER2-low advanced breast cancer. *N. Engl. J. Med.* 2022; 387 (1): 9–20.

Triple-Negative Breast Cancer: a Historical Retrospective of the Treatment Issue (Literature Review)

O.G. Frolova, PhD¹, V.V. Khvostovoy, PhD¹, O.I. Karaban¹, D.V. Petrochenko²

¹ Kursk State Medical University

² G.E. Ostroverkhov Oncological Research and Clinical Center, Kursk

Contact person: Oksana G. Frolova, nixonfrol@mail.ru

Breast cancer (BC) ranks first among malignant diseases in women worldwide, remaining a significant medical and socio-economic challenge. Triple-negative breast cancer (TNBC) is an aggressive and biologically heterogeneous subtype of BC characterized by the absence of estrogen, progesterone, and HER2 receptor expression. Despite considerable progress in the diagnosis and treatment of TNBC, there is currently an upward trend in morbidity and mortality rates, which is associated with the aggressiveness and heterogeneity of this tumor type. The available data on the morphological and molecular genetic characteristics of TNBC determine the tumor's response to chemotherapy and the outcome of the disease. The article presents an overview of modern scientific literature covering the stages and strategies of drug therapy for TNBC.

Keywords: triple-negative breast cancer, targeted therapy for breast cancer