

Przenośnikiem jest NADH, zachodzi zmiana energii swobodnej, potencjał redoks substancji jest miarą jej powinowactwa do elektronów. Różnica potencjałów wynosi 1140 mV. W normalnych warunkach transport elektronów z $\text{NADH} + \text{H}^+$ do O_2 jest bardzo korzystny ($\Delta G = -109 \text{ kJ/mol}$).

Występują 4 kompleksy enzymatyczne

1. Kompleks I: dehydrogenaza NADH — FMN, centra Fe-S, przeniesienie elektronów na ubichinon (CoQ).
2. Kompleks II: dehydrogenaza bursztynianowa — FAD, centra Fe-S, przenosi elektrony na ubichinon (nie jest pompą protonową).
3. Kompleks III: kompleks ubichinon-cytochrom c (UQ-cyt c1, cytochrom bc1) — przenosi elektrony na cytochrom c i pompuje protony.
4. Kompleks IV: oksydaza cytochromowa — przenosi elektrony na O_2 i pompuje protony (końcowy akceptor elektronów).

Kompleksy I, III i IV są pompami protonowymi; kompleks II nie jest pompą protonową.

Gradient protonowy i syntaza ATP

Transport elektronów powoduje powstanie gradientu protonowego. Całkowity gradient składa się z dużej siły wynikającej z potencjału błonowego oraz mniejszej składowej wynikającej z gradientu stężenia H^+ . Obie składowe tworzą siłę protonomotoryczną, która wywiera presję na powrót protonów do macierzy mitochondrialnej.

Wykorzystanie gradientu protonowego do syntezy ATP umożliwia syntaza ATP ($\text{F}_0\text{F}_1\text{-ATPaza}$). Enzym tworzy hydrofilową drogę przez wewnętrzną błonę mitochondrialną, pozwalającą na przepływ protonów — ich przepływ dostarcza energii do niekorzystnej reakcji łączenia ADP i P_i w ATP. Kierunek działania syntazy zależy od wielkości elektrochemicznego gradientu protonowego — może syntetyzować ATP lub pompować protony wbrew gradientowi.

Transportowi dwóch elektronów przez łańcuch oddechowy towarzyszy powstanie około 3 cząsteczek ATP przy użyciu elektronów z $\text{NADH} + \text{H}^+$ oraz około 2 cząsteczek ATP przy użyciu FADH_2 (wartości przybliżone, zależą od organizmu i warunków). Regulacja szybkości fosforylacji oksydacyjnej przez poziom ADP nazywana jest kontrolą oddechową.

Wydajność przekształcania energii utleniania w wysokoenergetyczne wiązania ATP jest rzędu ~40%. Efektywne wykorzystanie energii swobodnej wymaga stopniowego uwalniania energii, stąd obecność wielu pośrednich przenośników w szlakach utleniania

(koncepcja chemiosmotyczna — Mitchell).

Bilans

- $3 \text{ NADH} + \text{H}^+ \rightarrow 3 \times 3 = 9 \text{ ATP}$ (przybliżone)
- $1 \text{ FADH}_2 \rightarrow 1 \times 2 = 2 \text{ ATP}$ (przybliżone)
- $1 \text{ GTP} \rightarrow 1 \text{ ATP}$
- Razem $\approx 10 \text{ ATP}$

Inhibitory transportu elektronów

- Rotenon, amytal, amobarbital — hamują transport w kompleksie I, uniemożliwiając wykorzystanie $\text{NADH} + \text{H}^+$ jako substratu.
- Karboksyna — uniemożliwia wykorzystanie FADH_2 z dehydrogenazy bursztynianowej (kompleks II).
- Antymycyna A — hamuje przepływ elektronów w kompleksie III (cytochrom bc1).
- Cyjanek i azydek — reagują z formą żelazową (Fe^{2+}) hemu a₃ w kompleksie IV, blokując redukcję O_2 .
- Tlenek węgla — reaguje z formą żelazową (Fe^{2+}) hemu, konkurując z O_2 (głównie kompleks IV).

Rozprzegacze i inhibitory syntazy

Rozprzegacze fosforylacji oksydacyjnej to rozpuszczalne w lipidach substancje, które przenoszą protony przez wewnętrzną błonę mitochondrialną, np. 2,4-dinitrofenol (DNP). W ich obecności elektrony są transportowane, lecz brak syntezy ATP — siła elektromotoryczna ulega rozproszeniu.

- Oligomycyna — hamuje przejście protonów przez kanał F_0 syntazy ATP, blokując przepływ protonów do macierzy mitochondrialnej i zatrzymując syntezę ATP.

Biologiczne znaczenie rozprzegania

Rozprzeganie fosforylacji oksydacyjnej może być zjawiskiem biologicznie korzystnym. Służy jako źródło ciepła do utrzymania stałej temperatury u zwierząt hibernujących i u ssaków przystosowanych do niskich temperatur. Tkanka tłuszczowa brunatna jest bogata w mitochondria z termogeninami (białko UCP1 — uncoupling protein 1), które działają jako białka rozprzegające.