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 NADH+H+ do O2 jest bardzo korzystny (ΔG = -109 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 pompouje protony.
4. Kompleks IV: oksydaza cytochromowa — przenosi elektrony na O2 i pompouje 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 (F0F1-ATPaza). Enzym tworzy hydrofilową drogę przez wewnętrzną błonę mitochondrialną, pozwalającą na przepływ protonów — ich przepływ dostarcza energii do niekorzystnej reakcji łączenia ADP i Pi 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 NADH+H+ oraz około 2 cząsteczek ATP przy użyciu FADH2 (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 NADH+H+ → 3 × 3 = 9 ATP (przybliżone)
- 1 FADH2 → 1 × 2 = 2 ATP (przybliżone)
- 1 GTP → 1 ATP
- Razem ≈ 10 ATP

Inhibitory transportu elektronów

- Rotenon, amytal, amobarbital — hamują transport w kompleksie I, uniemożliwiając wykorzystanie NADH+H+ jako substratu.
- Karboksyna — uniemożliwia wykorzystanie FADH2 z dehydrogenazy bursztynianowej (kompleks II).
- Antymycyna A — hamuje przepływ elektronów w kompleksie III (cytochrom bc1).
- Cyjanek i azydek — reagują z formą żelazową (Fe2+) hemu a3 w kompleksie IV, blokując redukcję O2.
- Tlenek węgla — reaguje z formą żelazową (Fe2+) hemu, konkurując z O2 (głównie kompleks IV).

Rozprzęgacze i inhibitory syntazy

Rozprzęgacze 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 F0 syntazy ATP, blokując przepływ protonów do macierzy mitochondrialnej i zatrzymując syntezę ATP.

Biologiczne znaczenie rozprzęgania

Rozprzęganie 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 rozprzęgające.