



Présidente Fondatrice de SOS RÉTINITE France
Officier de la Légion d'Honneur
Officier du Mérite National
Médaille de l'Assemblée Nationale
Citoyenne d'honneur de la ville de Montpellier

NOVEMBRE 2025 |



SOSRET@GMAIL.COM

SOS RÉTINITE FRANCE

Association Nationale de Lutte contre la Cécité Reconnue
d'Utilité Publique

Compte-Rendu de l'Assemblée Générale Exceptionnelle Du 3 Octobre 2025

Avec la venue de scientifiques et de
chercheurs grandioses, qui ont exposé
leurs derniers travaux.



SOS
Rétinite
France

SOS Rétinite France – Association Nationale de Lutte contre la Cécité
276 impasse de la Baume, 34000 Montpellier
04.67.65,06,28 – sosret@gmail.com

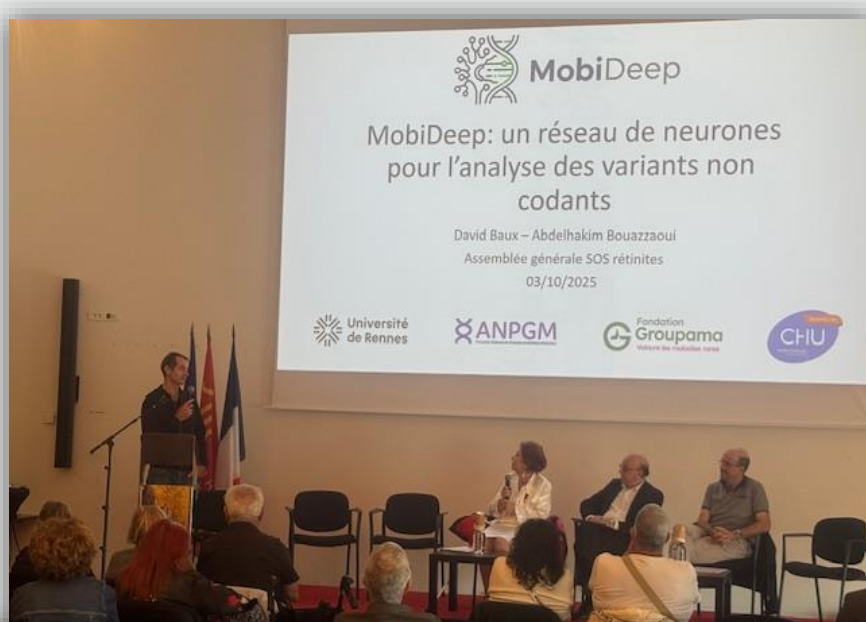


Conseil d'administration de SOS Rétinite : Mme Yolande VILLALONGA ; Mme Christelle MONVILLE ; Mme Monique ROUX ; Mr Jacques CAVANNA ; Mr Jean-Yves RICCI et Mr Claude DAVID



Pierre-Jean COGNAT,
secrétaire général du CHU
de Montpellier

Si vous donnez 30€, cela vous revient à 10€ ;
si vous donnez 100€, cela vous revient à 34€, etc ; ces sommes sont déductibles de vos impôts, c'est une belle manière de nous aider pour la recherche.



Nous avons absolument besoin de vous

SOMMAIRE

p.4	Mot de la présidente
p.6	Compte-rendu des scientifiques
p.7	Dr. Ph. Christelle MONVILLE – Thérapies cellulaires
p.10	Dr. Gaël MANES et Jérôme PRADOS – RP et dystrophie maculaire vitelliforme
p.12	Dr. David BAUX - Le Diagnostic moléculaire
p.15	Dr. Eline CHAUVET-PIAT et Dr. Ph-Pr. Agathe ROUBERTIE - CTNNB1, des avancées scientifiques au service de la déficience intellectuelle
p.17	Dr. Benjamin DELPRAT – Étude des poissons-zèbre dans la correction des déficits visuels
p.20	Procès-Verbal de l'Assemblée Générale du 3 octobre 2025
p.21	Budget Prévisionnel 2026
p.22	Remerciements



Mot de la présidente

Assemblée Générale du 3 octobre 2025 – Salle et buffet offerts par Mme Carole DELGA, ancienne ministre et présidente de la région Occitanie Midi-Pyrénées

Chers adhérents, chers sympathisants, chers amis,

Le temps passe très vite, et voici le bref compte-rendu de notre Assemblée Générale du 3 octobre, Elle fut un véritable succès et je regrette que la presse n'ait pu l'annoncer afin d'informer au maximum les personnes qui ont des problèmes de vue.

Midi-Libre a pourtant été prévenu, j'ai été reçu par un responsable qui a jugé utile de faire un article dans la presse. Apparemment, la venue de Christelle Monville, grande dame parisienne, professeur des universités, chercheur de haut-niveau, qui implante des patchs de cellules souches dans les rétines de patients aveugles, n'a pas suffi à retenir leur attention.

C'est cependant une source d'espoir ! Et à ce titre, AG2R La Mondiale, que je connais très bien, a offert la somme de 10,000€ que nous allons lui transmettre pour ses travaux de recherche.

Durant sa conférence, Mme Monville était entourée de brillants chercheurs qui nous ont présenté leur remarquables travaux, comme chaque année.

Nous avons eu l'honneur d'avoir parmi nous Mr. Pierre-Jean Cognat, qui représentait Mme Anne Ferrer, directrice générale du CHU de Montpellier.

Il est incroyable, qu'en France, nos chercheurs passent une grande partie de leur temps à prospecter pour obtenir des fonds indispensable pour l'avancée de leurs travaux.

Il est également anormal que ce soit les patients eux-mêmes qui se dévouent pour les aider comme ils le peuvent.

J'ai toujours la rage de vaincre, voici 40 ans que je me dévoue sans répit et bénévolement. Il est difficile de trouver des personnes compétentes et motivés pour travailler à nos cotés. Nous avons eu bien des tourments, mais à présent, je continue d'être à la barre et nous avançons de plus belle ainsi que vous le lirez dans ce bulletin.

Je rends un grand hommage à tous les membres de mon Conseil d'Administration qui me sont fidèles et me soutiennent depuis si longtemps,

Je tiens également à dire toute ma gratitude à Mr. Jean-Louis Comet, membre du Rotary, qui a pris en charge la totalité des frais concernant le déplacement de Mme Christelle Monville, et qui nous a souvent aidé.

Mot de la présidente

Je ne peut oublier les 7 années de Relais pour la Vue, de 1997 à 2004, événements que j'ai organisé grâce au soutien, déjà présent, de AG2R La Mondiale, et des Rotariens.

Un hommage également à Pierre Damaz, qui durant 17 ans m'a fait donner le départ des courses automobiles sur le circuit du Castelet, avec à chaque fois un chèque.

Je n'oublie pas mes amis Innerwheels qui depuis si longtemps m'ont aidé, et continue encore aujourd'hui !

Enfin, mon cher ami, Christian Debrus, ainsi que Jean, qui m'ont organisé tant de magnifiques concerts salle Cortot à Paris. Je leur dois la mise en relation avec les « chœurs » qui m'ont accordé un concert au Chatelet à guichet fermé. Que de bons souvenirs et de belles rencontres malgré parfois quelques peaux de banane.

Je suis fier d'appartenir aux 2 ordres que sont La Légion d'honneur et le Mérite National.

Nous n'oublions pas tous les amis qui nous ont quittés et qui restent dans notre cœur.

J'ai été réélu à l'unanimité. Merci pour votre confiance.

Avec tout mon dévouement et dans l'attente de vous retrouver, je vous adresse à tous mes pensées les plus affectueuses.



Madame Monique ROUX

Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre national du Mérite
Médaille de l'Assemblée nationale
Citoyenne d'honneur de Montpellier

Compte-rendu des scientifiques lors de l'Assemblée Générale





Chef de l'équipe
"Rétinopathies" i-stem VP

Research University

Professeur des universités
Evry Paris-Saclay

Institut des cellules
souches pour le
traitement et l'étude des
maladies monogéniques
(I-Stem)



Thérapies cellulaires

Où en sommes nous ?

La médecine régénérative cherche à réparer ou remplacer les tissus de notre corps qui ne peuvent pas se régénérer naturellement. C'est le cas de la rétine, la fine membrane au fond de l'œil qui capte la lumière et nous permet de voir. Lorsqu'elle est endommagée, certaines cellules essentielles disparaissent définitivement, entraînant une perte de vision souvent irréversible.

Notre objectif, au laboratoire I-Stem, est donc de remplacer ces cellules détruites par de nouvelles cellules cultivées en laboratoire à partir de cellules souches.

Les cellules souches pluripotentes humaines (CSPH) sont au cœur de cette approche.

Elles ont la capacité unique de se transformer en presque n'importe quel type de cellule du corps, y compris celles de la rétine.

Grâce aux progrès de la biologie cellulaire, du génie tissulaire et de la chirurgie de pointe, il devient désormais possible de produire en laboratoire des cellules spécialisées capables de restaurer la vue.

Les principales affections visées sont la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et les rétinopathies pigmentaires (RP).

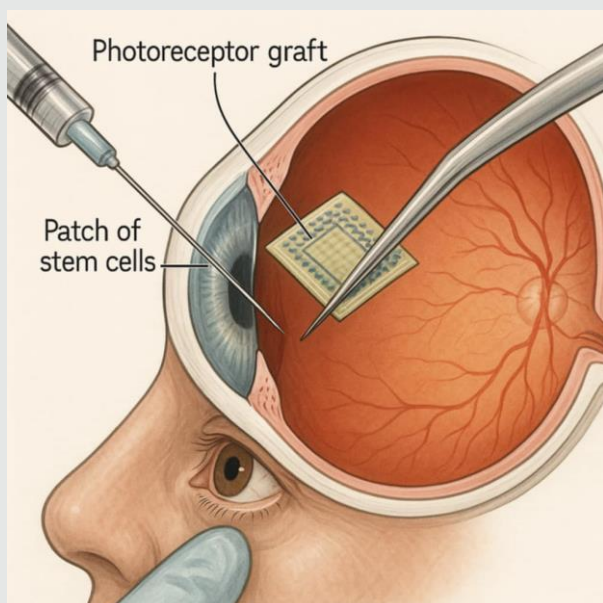
Ces pathologies provoquent la mort progressive de deux types cellulaires essentiels : les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR).

Alors que les traitements actuels permettent surtout de ralentir la dégénérescence ou ne s'adresse qu'à quelques sous-types de ces pathologies (thérapie génique), la thérapie cellulaire représente une voie prometteuse pour restaurer la vision en remplaçant directement les cellules perdues.

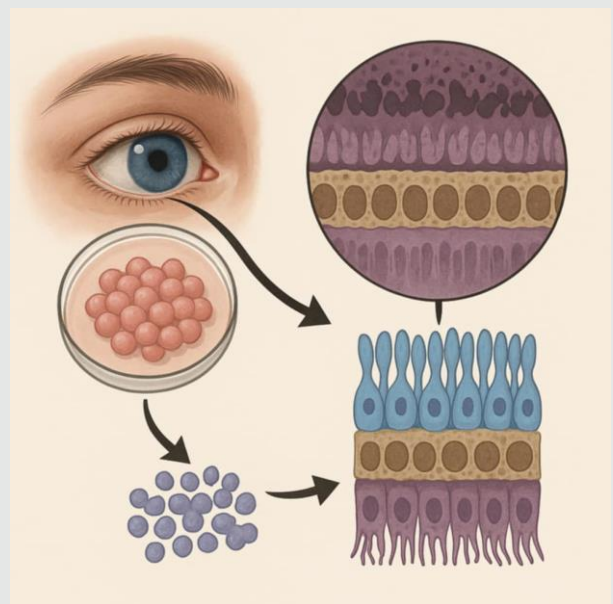
Thérapies cellulaires

Notre équipe a mis au point des protocoles de différenciation à partir de CSPh permettant de générer les différents types de cellules rétinienne.

Les cellules de l'EPR peuvent être obtenues par différenciation dirigée et produites à grande échelle. Les photorécepteurs sont produits via des organoïdes rétiens — structures tridimensionnelles reproduisant les couches cellulaires de la rétine — mais leur maturation et leur fonctionnalité restent des défis. L'obtention de cellules matures et fonctionnelles est en effet cruciale pour leur intégration efficace après greffe.



Greffe de photorécepteurs avec un patch de cellules souches



Dans notre approche et l'essai clinique mené en collaboration avec l'Institut de la Vision, nous utilisons la membrane amniotique pour générer des feuillets de cellules de l'EPR, assurant une bonne stabilité après implantation.

Les risques majeurs, tels que la formation de tumeurs ou la migration indésirable des cellules, semblent désormais maîtrisés.

Thérapies cellulaires

La greffe de photorécepteurs, quant à elle, est encore à l'étape préclinique : leur intégration et leur connexion avec les cellules nerveuses de la rétine restent difficiles à obtenir.

Les recherches actuelles explorent des stratégies combinées, telles que la bio-ingénierie (échafaudages 3D pour orienter les cellules) et l'optogénétique, qui rend les cellules greffées sensibles à la lumière. Ces approches visent à améliorer la fonctionnalité et la précision des greffes.

En conclusion, la médecine régénérative oculaire a franchi des étapes majeures vers des thérapies cellulaires personnalisées. Les maladies de la rétine constituent un modèle privilégié pour la recherche translationnelle grâce à l'accessibilité de l'œil et à la précision des outils d'évaluation.

Si les premiers succès cliniques ouvrent des perspectives inédites, des progrès restent nécessaires pour industrialiser la production, assurer la qualité des cellules et garantir leur efficacité fonctionnelle.

À terme, ces avancées pourraient révolutionner la prise en charge des cécités d'origine rétinienne et redonner espoir à des millions de patients.

Gaël MANES & Jérôme PRADOS



Équipe VISION |
Université de
Montpellier | Inserm
U1298

Institut des
Neurosciences de
Montpellier (INM)

Hôpital Saint-Eloi



Jérôme PRADOS

Post-doctorant

CHU de Montpellier

Hôpital Saint-Eloi

Rétinite pigmentaire et dystrophie maculaire vitelliforme

Mieux comprendre pour mieux soigner

Les dystrophies rétiniennes héréditaires sont un ensemble de maladies génétiques rares qui altèrent progressivement la vision. Parmi elles, deux affections principales sont étudiées dans nos travaux: la rétinite pigmentaire et la dystrophie maculaire vitelliforme.

La rétinite pigmentaire (RP) touche les cellules photoréceptrices de la rétine, responsables de la vision nocturne et périphérique. Les patients ressentent d'abord une gêne dans la pénombre, puis un rétrécissement du champ visuel, pouvant évoluer vers une perte de la vision centrale. Plus de 90 gènes sont aujourd'hui associés à la RP, mais un tiers des patients n'ont toujours pas de cause génétique identifiée.

La dystrophie maculaire vitelliforme (VMD), quant à elle, atteint la région centrale de la rétine appelée macula. Elle se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle due à l'accumulation d'un dépôt jaune caractéristique au fond de l'œil. Les formes précoces, dites juvéniles, sont souvent dues à des mutations du gène *BEST1*, tandis que les formes adultes peuvent impliquer le gène *PRPH2*.

Nos recherches ont permis d'identifier un nouvel acteur majeur de ces maladies : le gène *IMPG1*, qui code une protéine de la matrice interphotoréceptrice, une structure essentielle au bon fonctionnement des cellules visuelles.

Nous avons montré que des mutations dans *IMPG1* peuvent provoquer aussi bien une rétinite pigmentaire qu'une dystrophie maculaire vitelliforme, selon le type et la localisation des anomalies.

Rétinite pigmentaire et dystrophie maculaire vitelliforme

En collaboration avec plusieurs équipes françaises et internationales, nous avons également découvert que les protéines codées par les gènes IMPG1 et IMPG2 interagissent étroitement.

Une altération de l'une perturbe la maturation et la localisation de l'autre, ce qui conduit à la dégénérescence des photorécepteurs.

Ces travaux sont menés dans l'équipe VISION à l'Institut des Neurosciences de Montpellier (INM), en étroite collaboration avec des cliniciens, chercheurs et bioinformaticiens. Ils visent à améliorer le diagnostic moléculaire des patients atteints de maladies rétinienne et à préparer les bases de futures approches thérapeutiques, qu'elles soient géniques ou pharmacologiques.

Grâce au soutien de l'association SOS Rétinite et à la participation des familles de patients, ces travaux contribuent à mieux comprendre ces maladies rares, à réduire l'errance diagnostique et, à terme, à préserver la vue des personnes touchées.



CHU site de Saint-Eloi

David BAUX



Ingénieur
Bioinformatique
groupe neurosensoriel

Laboratoire de
Génétique Moléculaire

CHU Montpellier



Le Diagnostic moléculaire

Le diagnostic moléculaire est une discipline qui vise à établir une relation entre le patrimoine génétique d'un individu et une pathologie.

Le laboratoire de génétique moléculaire des maladies rares du CHU de Montpellier est spécialisé dans les pathologies rares de l'ADN, et au sein de ce laboratoire, le groupe neurosensoriel s'intéresse aux pathologies liées aux déficits sensoriels, plus précisément aux surdités d'origine génétique et aux rétinites pigmentaires.

L'équipe intègre aussi une composante de bioinformatique, discipline hybride dont un des objectifs est de mettre à disposition des biologistes moléculaires, chercheurs et cliniciens des outils pertinents notamment pour l'interprétation des variants d'ADN.

En effet, l'étude de l'ADN d'un individu va révéler de nombreuses différences si on le compare à la séquence dite de référence (que l'on peut définir en simplifiant comme le consensus des séquences les plus fréquemment retrouvées), et la plupart de ces différences n'entraînent pas de pathologies.

L'une des difficultés du diagnostic moléculaire est de trier efficacement ces variations neutres des variations pathogènes.

Récemment, le séquençage de génome complet s'est considérablement développé en France et dans le monde, en parallèle de l'identification de variants dans les régions dites non-codantes, c'est à dire qui ne sont pas impliquées dans la synthèse de protéines.

Ces régions, qui constituent la majorité du génome humain, étaient jusqu'à présent peu explorées et les outils d'interprétation efficaces manquent.

Le Diagnostic moléculaire

Notre projet s'est déroulé en deux phases:

- Sélection d'outils académiques de prédiction d'effet des variants non codants, puis réalisation à l'aide d'un jeu de données validé de variants pathogènes et neutres, situés dans ces régions non codantes, d'une évaluation de la pertinence de ces outils. Ceux-ci ont ensuite été intégrés à notre plateforme libre d'interprétation de variants, MobiDetails.
- Création d'un meta-score basé sur un modèle d'intelligence artificielle (réseau de neurones) tirant le meilleur des outils précédemment évalués. Cet outil, baptisé MobiDeep a lui aussi été intégré à notre plateforme libre MobiDetails, et est disponible pour la communauté scientifique.

MobiDetails est une plateforme numérique d'annotation dédiée à l'interprétation des variations de l'ADN.

Elle annote actuellement uniquement les variations géniques. Les scientifiques et chercheurs du monde entier peuvent ainsi ajouter une donnée à la plateforme MobiDetails et contribuer à son efficacité en tant qu'outil d'aide au diagnostic. Lorsqu'une variante est annotée, elle agrège ensuite des informations provenant de sources multiples (fréquences de population, etc.)

MobiDetails est développé au CHU de Montpellier (Laboratoire de Génétique Moléculaire) et est gratuit pour un usage académique. Les utilisateurs non académiques doivent s'inscrire.



Le Diagnostic moléculaire

Ce projet a été évoqué ici :

<https://www.fondation-groupama.com/article/au-chu-de-montpellier-une-equipe-de-bio-informaticiens-explore-la-matiere-noire-du-genome-dans-lespoir-de-reduire-lerrance-diagnostique/>



Au CHU de Montpellier, une équipe de bio-informaticiens explore « la matière noire » du génome dans l'espoir de réduire l'errance diagnostique

Avec le soutien de Groupama Méditerranée et de la Fondation Groupama, ce projet entend explorer le génome entier pour apporter des réponses plus rapides aux malades en errance diagnostique ainsi qu'à leur famille.

« L'objectif final est de pouvoir proposer un outil d'aide au diagnostic moléculaire pour des patients qui sont aujourd'hui en errance diagnostique. Ce diagnostic précis permettra d'orienter plus rapidement les patients vers un centre expert. »

Vous pouvez nous suivre ici:

<https://www.linkedin.com/company/mobidic-montpellier-bioinformatique-pour-le-diagnostic-clinique>

David Baux - Responsable du projet

Eline CHAUVET-PIAT

Avec le soutien du Pr.
Agathe ROUBERTIE



Dr. Eline CHAUVET-PIAT

Neurologie pédiatrique

Gui de Chauliac

CHU de Montpellier



Ph. - Pr. Agathe
ROUBERTIE

Responsable du service
Neurologie pédiatrique

Gui de Chauliac

CHU de Montpellier

CTNNB1, des avancées scientifiques au service de la déficience intellectuelle

Lors de la conférence, le Dr Eline Chauvet-Piat a présenté les progrès majeurs dans la compréhension et la prise en charge des déficiences intellectuelles, en particulier celles liées aux anomalies du gène *CTNNB1*.

Déficience intellectuelle : Elle touche 1 enfant sur 100 dans le monde. Aujourd'hui, 60 % des cas ont une origine génétique identifiée.

Médecine de précision : Cette approche vise à comprendre les mécanismes profonds des maladies pour proposer des traitements ciblés, comme la thérapie génique.

Le gène CTNNB1 : Une anomalie entraîne un trouble global du développement, des difficultés motrices, des troubles du comportement et des atteintes visuelles.

Atteintes ophtalmologiques chez les patients porteurs d'un variant du gène CTNNB1:

- ❖ Strabisme fréquent dès la petite enfance.
- ❖ Besoin précoce de correction optique (lunettes)
- ❖ Anomalies des vaisseaux de la rétine pouvant évoluer vers une vitréorétinopathie exsudative, avec risque de décollement progressif de la rétine et perte de la vision.
 - Diagnostic : il repose sur une angiographie à la fluorescéine, un examen qui consiste à injecter un colorant dans la veine pour visualiser les vaisseaux de la rétine. Chez l'enfant, cela nécessite parfois une anesthésie générale.
 - Traitement : photocoagulation laser (qui « soude » la rétine pour éviter le décollement), à réaliser le plus tôt possible pour préserver la vision.
 - Ces atteintes nécessitent une surveillance ophtalmologique rapprochée et une collaboration étroite entre ophtalmologistes et généticiens.

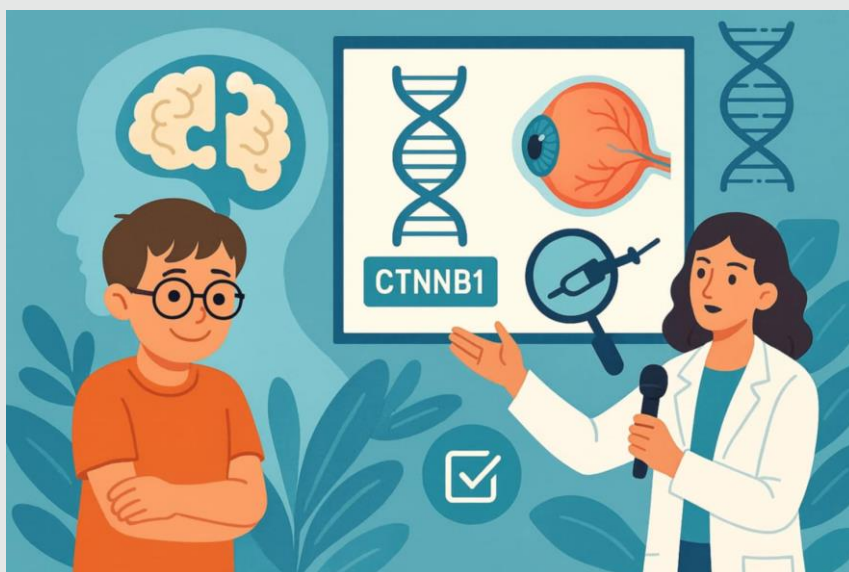
Eline CHAUVET-PIAT

Avec le soutien du Pr.
Agathe ROUBERTIE

CTNNB1, des avancées scientifiques au service de la
déficience intellectuelle

Recherche en cours sur le gène *CTNNB1* - À Montpellier, des études portent sur :
L'histoire naturelle de la maladie et la détection de signes précoces.
L'évaluation de traitements dopaminergiques pour améliorer la motricité et la qualité de vie.
Des collaborations européennes et mondiales pour harmoniser les pratiques et explorer la thérapie génique.

Un modèle pour l'avenir : Les avancées sur *CTNNB1* ouvrent la voie à un diagnostic plus précoce, des outils d'évaluation innovants et des thérapies personnalisées, au bénéfice de toutes les causes de déficience intellectuelle.





Docteur

Directeur de
Recherche

INSERM

Co-fondateur et
directeur scientifique
de Sitera
Pharmaceutical

Correction des déficits visuels

Recherche sur le poisson-zèbre :
Comment nous aide t-il à corriger les
déficits visuels

La cécité héréditaire est causée
majoritairement par la dégénérescence des
photorécepteurs.
Chez les vertébrés, il existe deux classes de
photorécepteurs :
les bâtonnets, responsables de la vision
nocturne,
et les cônes, qui répondent à une lumière vive
et qui sont responsables de la vision des
couleurs.

Notre projet s'intéresse particulièrement à la rétinite pigmentaire (RP),
maladie progressive, récessive ou dominante, caractérisée par la
dégénérescence initiale des bâtonnets suivie d'une dégénérescence
secondaire des cônes. Celle-ci peut être causée par des mutations de
plus de 70 gènes différents.

Nous nous intéressons en particulier à la mutation du gène *PDE6a*,
codant la sous-unité alpha de la phosphodiesterase 6 A exprimée
spécifiquement dans les bâtonnets de la rétine.
Cette enzyme hydrolyse le GMP cyclique (GMPc) lors de la
phototransduction.
Or celui-ci régule directement l'ouverture et la fermeture du canal
membranaire sodique et a donc un rôle majeur dans la vision gouvernée
par les bâtonnets.

Aujourd'hui, il n'existe aucun traitement efficace capable d'atténuer la
dégénérescence des photorécepteurs.
Il est donc urgent d'identifier de nouvelles solutions thérapeutiques
pouvant ralentir la progression de la maladie ou encore de préserver
l'intégrité de la vision dans le but d'améliorer la qualité de vie des
malades.

Correction des déficits visuels

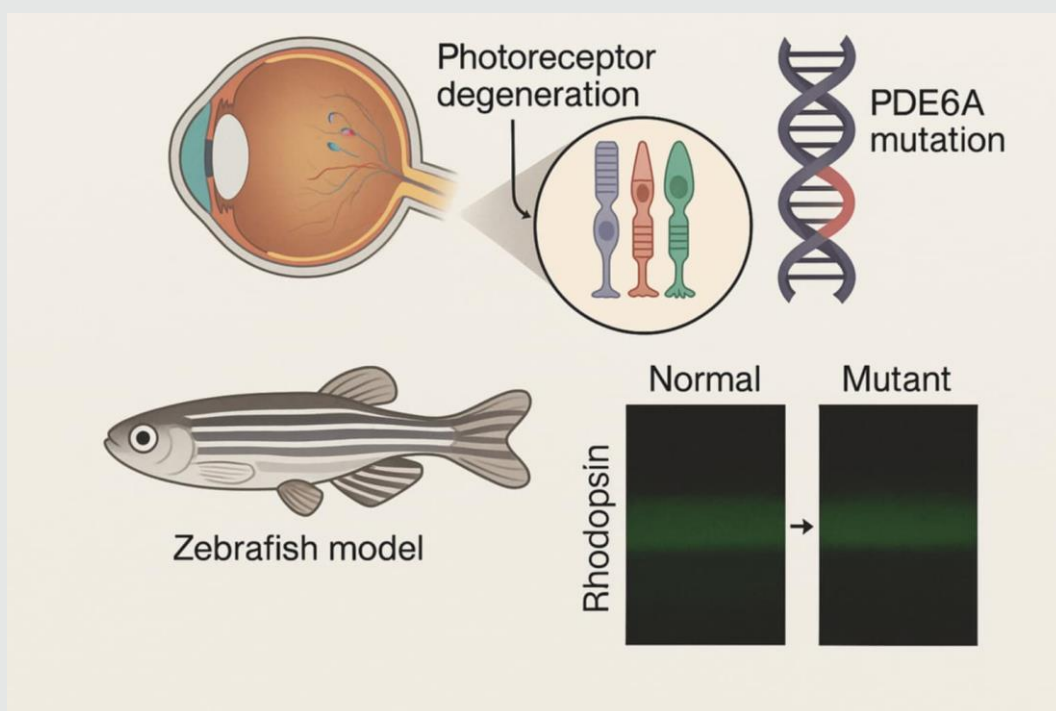
Dans cette optique, nous avons choisi le poisson-zèbre comme modèle de criblage d'un chimiothèque de petites molécules actives, pour découvrir de nouveaux médicaments potentiels.

En effet, le poisson-zèbre est un modèle de choix pour ce genre d'approche car 70% des gènes humains ont un homologue chez le poisson zèbre, et 84% de ses gènes sont associés à des pathologies humaines.

De plus, son développement est très rapide et il possède une fréquence de reproduction élevée, générant plusieurs centaines d'embryons par ponte.

Le poisson-zèbre mutant *pde6a*^{Q40X} a été choisi pour reproduire un déficit de Pde6a.

Dans un premier temps, la caractérisation des phénotypes pathologiques visuels induits par la mutation du gène *pde6a* a été réalisée *via* l'utilisation d'équipements de pointe permettant de mesurer la vision chez les larves de poissons-zèbres âgées de 5 jours, présents sur la plateforme de phénotypage *ZebraSens* (MMDN U1198 Montpellier, financés par SOS Rétinite France).



Correction des déficits visuels

De manière tout à fait intéressante, une diminution de la locomotion des larves *pde6a*^{Q70X} est observée comparée aux poissons-zèbres sauvages *pde6a*^{WT} lorsque nous avons stimulé les poissons-zèbres avec une lumière de faible intensité, pour stimuler préférentiellement les bâtonnets. Ce déficit s'accroît avec le temps et 3 semaines après la naissance, la diminution est encore plus marquée.

Afin de déterminer si l'altération de la vision est associée à une altération histologique de la rétine, nous avons comparé la structure des bâtonnets par immunohistochimie en utilisant la Rhodopsine, protéine essentielle à la fonction des bâtonnets. L'analyse à 5 jours a montré une diminution significative de la taille des segments externes des bâtonnets.

De façon tout à fait intéressante, des chercheurs ont montré que l'activation du récepteur sigma-1 dans un modèle murin de Pde6b, cousin de Pde6a, améliorerait la vision des animaux. Nous avons donc traité les poissons-zèbres *pde6a*^{Q70X} avec le PRE-084, une molécule activatrice du récepteur sigma-1. Le traitement sur plusieurs jours avec cette petite molécule n'a malheureusement pas permis de corriger l'atteinte visuelle.

En conclusion, même si notre tentative de corriger les déficits visuels n'a pas été couronnée de succès, ce modèle poisson-zèbre offre une plateforme de criblage de molécules tout à fait pertinente pour identifier de potentiels médicaments.

PROCES-VERBAL - ASSEMBLEE GENERALE DU 3 OCTOBRE 2025

ACCUEIL DES ADHERENTS - EMARGEMENT

Accueil des adhérents présents et signature de la feuille d'émargement. Monique Roux est élue présidente de séance à l'unanimité.

ORDRE DU JOUR

- Rapport moral de la présidente
- Rapport financier du trésorier
- Rapport comptable
- Affectation du résultat
- Renouvellement par tiers du Conseil d'Administration
- Informations / questions diverses

ASSEMBLEE GENERALE

Madame Roux remercie tous les membres présents ainsi que les organisateurs de l'évènement.

Elle explique combien l'année a été difficile. Sans subventions, l'argent manque et les nouveaux adhérents se font rares. Suite à son discours, les scientifiques prennent la parole sur l'estrade pour présenter leurs derniers travaux.

♦ Rapport moral de la présidente

Il est adopté par les adhérents présents.

♦ Rapport financier de la trésorière

Le résultat de l'exercice est de - 29476 euros.

♦ Rapport comptable

Étude des comptes par les adhérents. Malgré un résultat négatif, les fonds restent affectés en fonds associatifs. Ces comptes sont approuvés par les adhérents présents.

♦ Renouvellement par tiers du Conseil d'administration

Le C.A. est composé de 12 à 18 membres renouvelable par tiers.

Cette année, le nombre de votants est de 38.

Plus rien n'étant à l'ordre du jour, la séance est levée à 12h30.

La présidente, Monique ROUX



REMERCIEMENTS



À Madame **Carole Delga**, ancienne ministre et présidente de la région Occitanie Midi-Pyrénées, qui chaque année, soutient notre association et nous offre une salle, un buffet et l'aide d'un personnel très chaleureux. **Merci** aussi à Mme. **Anne Ferrer**, directrice générale, et Mr. **Pierre-jean Cognat**, secrétaire général, ainsi qu'au CHU pour cet événement.



Merci au GIHP et à leurs équipes, qui sont d'une aide indispensable pour les handicapés que nous sommes.

Merci également au Rotary Club et à Jean-Louis Comet pour leur aide et leur fidélité.

Et bien sûr, un grand merci aux Innerwheels pour leur indéfectible soutien.

Merci à Monsieur Augé, directeur des universités de Montpellier, pour sa collaboration.



Rotary
District 1700





Cette année, 10,000€ ont été récoltés par SOS Rétinite France auprès de AG2R La Mondiale, pour Mme Christelle MONVILLE et son laboratoire.

De 1997 à 2004, AG2R a participé aux Relais pour la Vue, organisé par Mme Monique ROUX. Plus de 20 ans plus tard, AG2R continue de nous soutenir, au travers de financement et/ou de soutien logistique.

AG2R La Mondiale, partenaire fiable et fidèle de SOS Rétinite depuis de longues années, est un spécialiste Mutuelle santé, prévoyance, épargne et retraite.

Merci à eux.

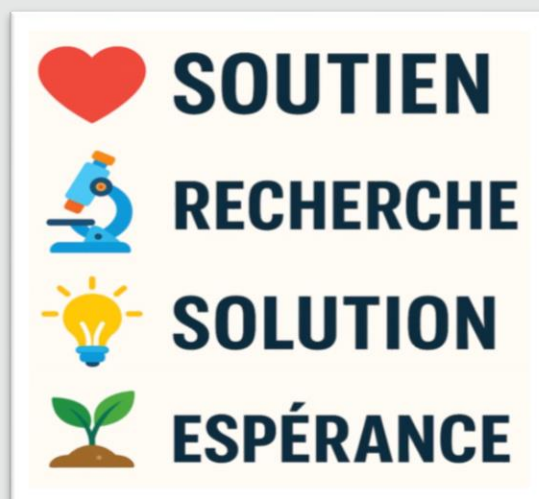


AG2R LA MONDIALE

Merci aux membres de mon Conseil d'Administration, toujours à mes côtés après tant d'années.

Merci notamment à Maître Jacques CAVANNA, avocat,
à Madame Yolande GARCELON VILLALONGA, professeur de piano,
à Monsieur Claude DAVID, professeur d'allemand,
à Monsieur Jean-Yves RICCI, cadre des finances,
à Madame Mélanie MARC, professeur d'histoire-géographie,
à Monsieur Frédéric PIANETTI, infirmier,
et à Monsieur Frédéric LAFLEUR, orthoptiste, qui m'est d'une grande aide.

Monique ROUX



Merci également à tous nos donateurs, vous qui nous soutenez, parfois depuis peu, et souvent depuis de longues années. Merci à tous.



**Association Nationale
de Lutte contre la Cécité
Reconnue d'Utilité Publique**

**276 impasse de la Baume
34000 MONTPELLIER
Tél. 04 67 65 06 28 - Fax 04 67 22 43 47
Email. sosret@wanadoo.fr
sosret@gmail.com
Web : www.sos-retinite.com**

CCP 3047 69 S Montpellier

Imprimé par Copy Center, Avenue de la Mer, 34470 Pérois

