



Das Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom – ein narratives Review

Udo Bonnet^{1,2}

¹ Klinik für Seelische Gesundheit, Evangelisches Krankenhaus Castrop-Rauxel, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Duisburg-Essen, Castrop-Rauxel, Deutschland

² LVR-Universitätsklinik Essen, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Fakultät, Universität Duisburg-Essen, Essen, Deutschland

Zusammenfassung

Hintergrund: Bis vor 25 Jahren waren zyklische Brechattacken unter chronischem Cannabiseinfluss nahezu unbekannt. Nach der Legalisierung nichtmedizinischen Cannabis in Nordamerika und der damit einhergehenden Zunahme des Cannabiskonsums, einschließlich hochpotenter Sorten steigt dort die Zahl der Patienten mit cannabisbezogenem zyklischem Erbrechen. Die ROME-IV-Kriterien der Rome Foundation definieren das cannabisinduzierte zyklische Erbrechen inzwischen als Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom (CHS). Dieses Review möchte über das CHS informieren, da auch in Deutschland nach der Legalisierung mit einer Zunahme der Fälle zu rechnen ist.

Methode: Selektive Übersichtsarbeit.

Ergebnisse: Das CHS wird am häufigsten in den Notaufnahmen registriert. Eine eindeutige Differenzierung von CHS und Cyclic-vomiting-Syndrom (CVS), bei dem ein Drittel der Betroffenen ebenfalls regelmäßig Cannabis konsumiert, ist nur durch Feststellung einer Vollremission während einer 6- bis 12-monatigen Cannabisabstinenz möglich. Daher werden in den Notaufnahmen zunächst Mischformen aus CVS und CHS gesehen (suspektes CHS), auch mit versteckten vital bedrohlichen abdominalen Komorbiditäten. Das schwere Erbrechen kann ebenfalls zu gravierenden Komplikationen führen. Übliche Antiemetika helfen oft nicht. Heißes Duschen und Baden sowie Haloperidol i.m. (5 mg) können das schwere Erbrechen akut lindern. Auch eine Einreibung des Abdomens mit 0,1 %iger Capsaicincreme wirkt antiemetisch, jedoch weniger schnell.

Diskussion: In ROME-IV gilt das CHS nosologisch als spezielle Variante des CVS. Es ist insbesondere eine spezifische cannabisbezogene oft schwere körperliche Erkrankung. Da Heilung nur durch eine anhaltende Cannabisabstinenz zu erreichen ist, ist das suspektes CHS in den Notaufnahmen eine interdisziplinäre Herausforderung für die Gastroenterologie, Neuropsychiatrie und das Suchthilfesystem.

Schlüsselwörter

Cannabisabhängigkeit · THC · Zyklisches Erbrechen · Haloperidol · Capsaicin

Zusatzmaterial online

Zusätzliche Informationen sind in der Online-Version dieses Artikels (<https://doi.org/10.1007/s00115-025-01864-0>) enthalten.



Zusatzmaterial online – bitte QR-Code scannen

Bis vor 25 Jahren war ein schweres zyklisches Erbrechen im Verlauf einer ausgeprägten Cannabisabhängigkeit nahezu unbekannt. Mit der zunehmenden Verfügbarkeit auch hochpotenter Cannabispräparate in den Ländern, die den nichtmedizinischen Konsum von Cannabis legalisiert haben, ist dort die Häufigkeit des zyklischen Cannabis-Hyperemesis-Syndroms (CHS) angestiegen. Dieses ist nun auch in Deutschland zu erwarten.

Cannabis (*Cannabis sativa* L.) gehört zu den weltweit am weitesten verbreiteten Rauschmitteln und enthält über 500 Wirkstoffe. Darunter sind über 100 Phytocannabinoiden, eine Gruppe von Terpenophenolen (oder Meroterpenoide), von denen einige an Cannabinoid-1- und/oder -2-Rezeptoren (CB1- und CB2-R) des Endocannabinoidsystems binden [30]. Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) und Cannabidiol (CBD) sind die bekanntesten, wobei CBD im Gegensatz zu THC nicht psychoak-

tiv ist und nicht die CB1-R stimuliert [30]. Der Cannabisrausch entsteht hauptsächlich über die Aktivierung kortikaler und limbischer CB1-R durch THC [5, 30]. Deswegen antiemetische Eigenschaften helfen auch gegen chemotherapieinduziertes Erbrechen [5, 15, 30]. Bei vielen psychoaktiven Substanzen sind paradoxe Reaktionen bekannt [7].

Bis vor 25 Jahren waren cannabisbezogene Brechattacken außerhalb des Erstkonsums, schweren Intoxikation oder Entzugssyndromen eine absolute Rarität und wurden meistens auf Kontaminationen zurückgeführt [5]. Im Jahre 2004 wurden erstmals schwere zyklisch verlaufende Brechattacken im Zusammenhang mit langjährigem Cannabiskonsum in Australien berichtet [2]. Aufsehererregend waren Berichte, dass Betroffene die schweren Brechattacken durch heißes Duschen oder Baden dämpfen konnten [2, 5, 14]. Diese Beschwerden wurden inzwischen bei den diagnostischen Kriterien für funktionelle gastrointestinale Störungen (ROME IV, [20]) als Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom (CHS) definiert (eTabelle 1). Dabei wurde berücksichtigt, dass das CHS auch beim nichtmedizinischen Konsum synthetischer CB1-R-hochaffiner Cannabinoide als auch unter medizinischem Nabilon und Dronabinol beobachtet wurde. Auch Delta-8-THC und hochdosiertes CBD werden verdächtigt [4, 10, 14, 21].

In den Ländern mit hohem Cannabiskonsum USA, Kanada, Neuseeland und Australien kommen vermehrt Patienten mit CHS in die Notaufnahmen der Krankenhäuser, auch in die pädiatrischen [14–17]. Besonders auffällig ist ein zeitlicher Zusammenhang mit der Legalisierung des nichtmedizinischen Cannabiskonsums [14–17]. Kürzlich wurde auch in der *NYTimes* darüber berichtet [26]. In Nordamerika soll inzwischen bei etwa 5% der chronischen Konsumenten nichtmedizinischen Cannabis ein CHS existieren [16, 17]. Auch die französische Suchtüberwachung findet seit 10 Jahren zunehmend cannabisbezogene zyklische Brechattacken [8, 28]. In Großbritannien soll die aktuelle Prävalenz in der Bevölkerung bei 0,2% liegen im Vergleich zu 0% in einem gemeinsamen Datensatz aus 25 Ländern inklusive Deutschland [12].

Das könnte bedeuten, dass das CHS in Europa noch unterdiagnostiziert ist. In Deutschland scheint die Existenz des CHS noch zu wenig bekannt zu sein, sowohl bei Cannabiskonsumenten, dem Suchthilfesystem als auch bei Ärzten [4, 5]. Es gibt Berichte über Betroffene, die schon viele Krankenhausaufenthalte mit wiederholt aufwendiger Diagnostik hatten, bevor ein Zusammenhang zwischen den zur Aufnahme führenden schweren Brechattacken und Cannabis vermutet wurde [4]. Jedoch steigt die Aufmerksamkeit in den Notaufnahmen mit ersten Leitlinien [13, 25].

Dieses Review möchte über das CHS informieren, über die Schwierigkeiten der Diagnostik, die Komplikationen und den aktuellen Stand zur Behandlungsmöglichkeiten, Prognose und Pathogenese.

Methodik

Es erfolgte eine selektive Literaturrecherche in der PubMed Datenbank (06/2025).

Ergebnisse

Begleiterscheinungen, Komplikationen und Differenzialdiagnosen des CHS

eTabelle 2 zeigt die bisher bekannten Begleiterscheinungen und Komplikationen des CHS. Bisher wurden 8 Todesfälle (alle USA) im Kontext von CHS beschrieben: meistens maligne Herzrhythmusstörungen. Allerdings konnte hier eine Beteiligung von QTc-Intervall-verlängernden Begleiterkrankungen, Medikamenten oder Drogen nicht sicher ausgeschlossen werden [18, 26]. Bei eingeschränkter CHS-Bekanntheit sind wahrscheinlich einige Todesfälle „verborgen“.

In eTabelle 3 sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen zusammengefasst. Die größte diagnostische Herausforderung liegt darin, zwischen CHS und Cyclic-vomiting-Syndrom (CVS) zu differenzieren, das identische Symptome wie das CHS haben kann, jedoch während der Cannabisabstinenz nicht verschwindet [6, 14, 20, 21, 27]. Etwa ein Drittel der Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit CVS betreiben auch einen regelmäßigen Cannabiskonsum, den sie zur Symptomlinderung oder

aus hedonistischen Gründen einsetzen [11]. Wenn andere Differenzialdiagnosen ausgeschlossen sind, sollten daher die Fälle, die sich erstmals in einer Notaufnahme wegen cannabisbezogenem zyklischem Erbrechen vorstellen zunächst als Mischformen aus CVS und CHS eingeschätzt werden (suspektes CHS; [6]).

Erweiterte Diagnostik und Verlauf

Das CHS kommt hauptsächlich bei jungen Erwachsenen vor, die bekanntlich am häufigsten nichtmedizinisches Cannabis konsumieren (aber auch Berichte ab dem 11. LJ; [14, 15]). In eTabelle 3 wird deutlich, dass sich hinter der Symptomatik eines CHS auch vital bedrohliche Erkrankungen verstecken können. Deshalb sollte ein Anfangsverdacht auf ein CHS zunächst gründlich abgeklärt werden, besonders, wenn folgende *Risikofaktoren für einen komplizierten Verlauf oder einer vitalbedrohlichen Mimikry* vorliegen:

- Patienten über dem 50. Lebensjahr,
- Fehlen des typischen zyklischen Verlaufs,
- kontinuierliche Verschlechterung,
- mehrere kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Neben dem Drogenurin und Routinelabor inklusive Troponin und NT-BNP sollten gastroenterologische und suchtmittelmedizinische Untersuchungen erfolgen [13, 25]. Zusätzlich können ein Schwangerschaftstest, eine zerebrale Bildgebung, eine Thoraxröntgenuntersuchung sowie psychiatrisch-psychosomatische, neurologische, kardiologische, angiologische oder nephrologische Untersuchungen richtungsweisend sein ([13, 25]; eTabelle 3).

Je häufiger die zyklischen Brechattacken beim CHS auftreten, desto heftiger können sie und desto kürzer die dazwischenliegenden symptomfreien Intervalle werden [5, 14, 24]. Das gilt allerdings auch für das CVS, das in allen Altersklassen vorkommt, jedoch auch eine relevante Komorbiditätslast, z. B. bezüglich der Migräne hat [27]. Beim CHS findet der Enzymimmunoassay (üblicher Bedside-Test) typischerweise einen THC-COOH-Wert über 100 ng/ml im Urin, als Hinweis auf einen chronischen Cannabiskonsum [9]. Dieser Wert persis-

tiert oft über 4 bis 8 Wochen nach Konsumstopp (*eigene Beobachtung*).

Behandlung

Nichtmedikamentös wird von Betroffenen in der Regel heißes Duschen oder Baden eingesetzt, um die schweren Attacken zu mildern, was jedoch nicht nachhaltig genug ist und bei zu langer Nutzung zu Komplikationen führt (eTabelle 2). Klassische Antiemetika sind oft wirkungslos [5, 21]. Opioiderge Analgetika helfen allenfalls gegen die begleitenden epigastrischen Schmerzen und eine häufigere Anwendung sollte wegen des eigenen Abhängigkeitspotenzials bei Cannabiskonsumten vermieden werden. Synthetische und medizinische Cannabinoide verschlechtern pathognomonisch das CHS [4].

Die beste Evidenz zur Kompensation des akuten suspekten CHS liegt aktuell für die parenterale Gabe der starken Dopamin-2-Rezeptor-Antagonisten Haloperidol (0,05 mg/kg) oder Droperidol (2,5 mg) vor, bei jedoch eingeschränkter Tolerabilität (manchmal akute Dystonien; [21, 23]) und noch niedriger Vertrauenswürdigkeit nach GRADE (*eigene Einschätzung*). Auch die topische abdominelle Applikation einer 0,1 %igen Capsaicincreme ist wirksam, jedoch weniger schnell [19, 21, 23] und noch sehr niedriger bis niedriger Vertrauenswürdigkeit nach GRADE (*eigene Einschätzung*). Anekdotisch werden in der Akutsituation positive Behandlungserfahrungen mit parenteralem Lorazepam oder Scopolamin-Pflaster berichtet [13, 14, 21]. In der phasenprophylaktischen Behandlung wird von manchen Autoren zu oralen trizyklischen Antidepressiva wie Amitriptylin oder Doxepin geraten, die auch als „First-line“-Prophylaxe bei CVS eingesetzt werden [21, 27]. Für das CHS fehlt hier jedoch noch jegliche Evidenz.

Einzig und allein ist eine Heilung des CHS nur durch anhaltende Cannabisabstinenz zu erreichen [6]. Deshalb sollte jeder Verdachtsfall idealerweise über den neurologischen oder psychiatrischen Konsiliardienst zur Abstinenzanleitung motiviert und soziotherapeutische Wege vermittelt werden. Ohne professionelle Hilfe erreichen nur die wenigsten Betroffenen eine nachhaltige Abstinenz (s. Prognose). An-

hand der oben genannten Erfahrungen und Evidenz wird die Behandlungsempfehlung in eTabelle 4 gegeben, die sich an bisherige Leitlinien [13, 25] anlehnt.

Prognose

Prospektive Beobachtungsstudie aus den USA zeigen, dass die meisten Patienten, die wegen cannabisbezogenen schweren zyklischen Erbrechens in die Notaufnahmen kamen, nach der Entlassung weiter Cannabis konsumierten, obwohl sie wussten, dass Cannabis für ihr Erbrechen verantwortlich sein kann [29]. Nur 13 % wendeten sich an die Suchthilfe. Ein Viertel kam innerhalb von 3 Monaten wiederholt in die Notaufnahmen [29]. Durch D2-Dopamin-Rezeptor-Antagonisten und topisches Capsaicin kann nur akut eine Symptomreduktion erreicht werden [19, 21, 23]. Es gibt Berichte, bei denen schwer Betroffene ihre Brechattacken durch anhaltendes heißes Baden unterdrücken, um weiter in der Badewanne Cannabis konsumieren zu können [5].

Eine Vollremission bzw. Heilung des CHS ist nur durch stabile Abstinenz von Cannabis möglich wie zwei Kasuistiken mit langjähriger Symptombefreiheit zeigen: Follow-up 5 bzw. 9 Jahre (2 *definitiv valide CHS*; [6]). In einer Fallserie mit 98 Betroffenen gab es 10 Fälle mit längerer Nachbeobachtung: Nach 3 Monaten waren die 3 Patienten mit fortlaufendem Cannabiskonsum nicht beschwerdefrei, anders als die 7 Abstinente. Etwa 1 Monat nach Konsumstopp hatten letztere keine Entzugssymptome und kein CHS mehr [24].

Pathogenese

Die „Emergenz“ des CHS läuft parallel zur Verfügbarkeit psychoaktiv deutlich stärkerer Cannabissorten als vor dem Jahr 2000 [2, 5, 14, 21]. Nach langjährigem, dann auch hochdosiertem/potentem Cannabiskonsums soll nach Manifestation einer gesteigerten CHS-Vulnerabilität bei weiterem Konsum eine Chronifizierung dieser entstehen [5]. Erste Kandidatengene sind identifiziert, die eine Vulnerabilität für zyklisches Erbrechen unter chronischem Cannabis bahnen könnten [22]. Bezüglich der weiteren „Vulnerabilisierung“ gibt es weitere Hypothesen:

1. *Sensibilisierung des zentralen Brechzentrums*: Im Bereich der Area postrema entsteht durch den längeren Einfluss höherer THC-Mengen oder deutlich CB1-R-affine synthetische Cannabinoide eine vagusvermittelte schrittweise Absenkung der Schwelle zur toxischen Reaktion auf diese Substanzen inklusive Emesis [5, 21]. Die D2-Rezeptor-Antagonisten wirken direkt „schwellenerhöhend“ [21, 23].
2. *Endocannabinoid-Hypothese*: Der chronische langfristig hochdosierte Cannabiskonsum verändert das periphere (gastrointestinale) und zentrale Endocannabinoidsystem und führt zur Sensibilisierung der emetischen Reaktion [10]. Über einen eingebundenen 5-HT1A-Rezeptor-vermittelten Mechanismus könnte auch CBD hier emetisch wirken [10].
3. *Autonomes Nervensystem und Hypothalamus-Hypothese*: Die Linderung des Erbrechens durch heißes Wasser oder Capsaicin auf abdominelle Hautregionen favorisiert einen kurzfristig „desensibilisierenden“ Einfluss peripherer Transient-receptor-potential-vanilloid 1 (TRPV1)-Rezeptoren, die mit dem gastrointestinalen Endocannabinoidsystem interagieren. Über diesen Mechanismus könnte das sympathische Nervensystem [1] die Schwelle zum Erbrechen im Brechzentrum vorübergehend heraufregulieren. Die zyklische Komponente soll über einen endocannabinoidmodulierten Einfluss des Hypothalamus auf die emetische Schwelle unter CB1-R-Agonisten (zyklische Sensibilisierung) entstehen [5, 10].
4. *Vasodilatation-Hypothese*: zunehmende cannabisinduzierte Gefäßerweiterung im Splanchnikusgebiet, was über einen Steal-Effekt Übelkeit auslösen könnte [5, 24].
5. *Andere Faktoren*: In einem sicheren CHS-Fall wurde eine Pseudoobstruktion im Dünndarm beschrieben [4]. Vulnerabilisierte (hochregulierte/sensibilisierte) Growth-differentiation-factor-15-Rezeptoren in der Area postrema analog zur phänomenologisch ähnlichen Hyperemesis gravidarum?

Diskussion und Zusammenfassung

Dieser Artikel soll das Krankheitsbild und das Management des CHS noch geläufiger machen. Die Zunahme der Fälle in Nordamerika wurde vermutlich durch einen nach der Legalisierung zunehmenden nichtmedizinischen Cannabiskonsum, auch potenterer Sorten ermöglicht [14–17]. Vermutlich sind viele CHS-Fälle noch unter der Diagnose eines CVS, wie die unterschiedliche Prävalenzen des CVS in den USA (2%) und Canada (1%) andeuten [3, 12]. Erst eine Abstinenzzeit von 6 bis 12 Monaten ohne Durchbruch zyklischer Brechattacken ist Voraussetzung für eine sichere CHS-Diagnose [6]. Alle anderen Fälle sind bei Cannabiskonsumenten zunächst suspekter CHS-Diagnosen [6]. Alle kontrollierten klinischen Studien zum CHS wurden bisher in Notaufnahmen durchgeführt und behandelten sehr wahrscheinlich Mischpopulationen aus CVS und CHS [9, 14, 19, 29].

Fazit für die Praxis

- Leitsymptome des Cannabinoid-Hyperemesis-Syndroms (CHS) sind schweres zyklisches Erbrechen und Linderung durch heißes Duschen und Baden bei chronischen Cannabiskonsumenten.
- Eine Zunahme des CHS ist ein Marker für die Zunahme des Cannabiskonsums nach der Legalisierung nichtmedizinischen Cannabis in Nordamerika.
- Die häufigsten Differenzialdiagnosen des CHS sind Migräne und das Cyclic-vomiting-Syndrom (CVS), wobei das CVS und Migräne nicht selten zusammen vorkommen.
- Bei Cannabiskonsumenten kann das CHS vom CVS eindeutig nur durch eine Cannabisabstinenz von 6 bis 12 Monaten differenziert werden, in denen keine zyklischen Brechattacken mehr auftreten (sicheres CHS). Bis dahin gilt es als *suspektes CHS*.
- Das suspekter CHS kann lebensbedrohliche Komplikationen haben und lebensbedrohliche Komorbiditäten maskieren. Deshalb sollte es einmal gründlich stationär körperlich und neuropsychiatrisch abgeklärt werden.
- Bei CHS findet sich nach permanentem Konsumstopp oft wochenlang eine THC-COOH-Konzentration über 100 ng/ml.
- Eine Vollremission bzw. Heilung des CHS ist nur durch anhaltende Abstinenz von Cannabis möglich.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Udo Bonnet

Klinik für Seelische Gesundheit, Evangelisches Krankenhaus Castrop-Rauxel, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Duisburg-Essen
Grutholzallee 21, 44577 Castrop-Rauxel, Deutschland
udo.bonnet@uni-due.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. U. Bonnet ist außerordentliches Mitglied der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) und Mitautor bei der kommenden S3-Leitlinie „Cannabis-bezogene Störungen“. Er hat einen Honorar-Vortrag für die Firma Janssen-Cilag über die „anti-COVID“-Eigenschaften von Antidepressiva gehalten.

Dieser Beitrag beinhaltet Studien an Menschen unter der Berücksichtigung der WMA Deklaration von Helsinki.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Alawi KM et al (2015) The sympathetic nervous system is controlled by transient receptor potential vanilloid 1 in the regulation of body temperature. *FASEB J* 29(10):4285–4298
2. Allen JH et al (2004) Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut* 53(11):1566–1570
3. Aziz I et al (2019) Functional Nausea and Vomiting Disorders in Adults. *Clin Gastroenterol Hepatol* 17(5):878–886
4. Bonnet U (2016) An Overlooked Victim of Cannabis. *Clin Neuropharmacol* 39(1):53–54
5. Bonnet U (2017) Cannabis Hyperemesis Syndrome. In: *Handbook of Cannabis and Related Pathologies* (1st Edition)—Biology, Pharmacology, Diagnosis, and Treatment Reviews, Bd. 48. Victor Preedy; Elsevier, Academic Press, S466–470

6. Bonnet U (2024) Cannabis Hyperemesis Syndrome Recovers Completely When the Use of Cannabis or Synthetic Cannabinoids Is Permanently Discontinued—Cyclic Vomiting Syndrome Does Not. *Gastroenterology* 167(5):1054–1055
7. Bonnet U, Knierim U (2019) Venlafaxine ER-related strong suicidal intent in an adult with lithium-treated severe major depression: a phenomenological proximity with other paradoxical reactions of psychoactive agents. *Psychiatr Danub* 31(3):366–368
8. Bouquet E et al (2021) Adverse events of recreational cannabis use reported to the French addictovigilance network (2012–2017). *Br J Clin Pharmacol* 87(10):3925–3937
9. Cordova J et al (2021) Urinary Cannabis Metabolite Concentrations in Cannabis Hyperemesis Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 73(4):520–522
10. DeVono MV et al (2022) Cannabidiol Interferes with Establishment of Δ^9 -Tetrahydrocannabinol-Induced Nausea Through a 5-HT_{1A} Mechanism. *Cannabis Cannabinoid. RES* 7(1):58–64
11. Hasler WL, Alshaarawy O, Venkatesan T (2024) Cannabis use patterns and association with hyperemesis: A comprehensive review. *Neurogastroenterol Motil* 2024(20):e14895. <https://doi.org/10.1111/nmo.14895>
12. Jaafari H et al (2023) The national prevalence of disorders of gut brain interaction in the United Kingdom in comparison to their worldwide prevalence: Results from the Rome foundation global epidemiology study. *Neurogastroenterol Motil* 35(6):e14574
13. Korn F, Hammerich S, Gries A (2021) Cannabinoid hyperemesis als Differenzialdiagnose von Übelkeit und Erbrechen in der Notaufnahme. *Cannabinoid Hyperemesis As A Differ Diagnosis Nausea Vomiting Emerg Dep Anaesthesist* 70(2):158–160
14. Loganathan P, Gajendran M, Goyal H (2024) A Comprehensive Review and Update on Cannabis Hyperemesis Syndrome. *Pharm (basel)* 17(11):1549
15. Lonsdale H et al (2021) Pediatric Cannabinoid Hyperemesis: A Single Institution 10-Year Case Series. *J Adolesc Health* 68(2):255–261
16. Madireddy S et al (2019) Burden of Comorbidities in Hospitalizations for Cannabis Use-associated Intractable Vomiting during Post-legalization Period. *Cureus* 11(8):e5502
17. Marquette A, Iraniparast M, Hammond D (2024) Adverse outcomes of cannabis use in Canada, before and after legalisation of non-medical cannabis: cross-sectional analysis of the International Cannabis Policy Study. *Bmj Open* 14(1):e77908
18. Nourbakhsh M et al (2019) Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e: Reports of Fatal Cases. *J Forensic Sci* 64(1):270–274
19. Pourmand A et al (2021) Topical capsaicin for the treatment of Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e, a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med* 43:35–40
20. Rome IV (2016) B3c. Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e (CHS). <https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/>
21. Rubio-Tapia A, McCallum R, Camilleri M (2024) AGA Clinical Practice Update on Diagnosis and Management of Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e: Commentary. *Gastroenterology* 166(5):930–934.e1
22. Russo EB, Whiteley VL (2024) Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e: genetic susceptibility to toxic exposure. *Front Toxicol* 6:1465728
23. Sabbineni M et al (2024) SAEM GRACE: Dopamine antagonists and topical capsaicin for cannabis

- hyperemesis syndrome in the emergency department: A systematic review of direct evidence. *Acad Emerg Med* 31(5):493–503
24. Simonetto DA et al (2012) Cannabinoid hyperemesis: a case series of 98 patients. *Mayo Clin Proc* 87(2):114–119
 25. Best Practice Guideline. (2024) Suspected Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e in Emergency Departments. https://rcem.ac.uk/wp-content/uploads/2024/02/RCEM_Cannabinoid_Hyperemesis_Syndrome_v5.0.pdf; (Erstellt: 02.2024)
 26. Twohey M, Ivory D, Kessler C (2024) As America's Marijuana Use Grows, So Do Harms *NY Times: Publ*
 27. Venkatesan T et al (2019) Guidelines on management of cyclic vomiting syndrome in adults by the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Cyclic Vomiting Syndrome Association. *Neurogastroenterol Motil* 2(Suppl 2):e13604
 28. Weiss J et al (2021) Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e in two French emergency departments: a prospective cohort. *Fundam Clin Pharmacol* 35(1):186–191
 29. Wightman RS et al (2024) Cannabinoid-Hyperemesis-Syndrom e: Clinical trajectories and patterns of use three months following a visit to the emergency department. *Acad Emerg Med* 31(5):463–470
 30. Ziegler A (2022) Cannabis. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, Deutschland

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

The cannabinoid hyperemesis syndrome—A narrative review

Background: Until 25 years ago cyclic vomiting attacks under the chronic influence of cannabis were virtually unknown. Following the legalization of non-medical cannabis in North America and the associated increase in cannabis use, including high-potency strains, the number of patients there with cannabis-related cyclic vomiting is increasing. The ROME-IV criteria now define cannabis-induced cyclic vomiting as cannabinoid hyperemesis syndrome (CHS). This review aims to provide information about CHS, as an increase in cases is also to be expected in Germany following legalization.

Method: Selective review article.

Results: The CHS is most frequently registered in emergency departments. A clear differentiation between CHS and cyclic vomiting syndrome (CVS), in which one third of those affected also regularly use cannabis, is only possible by establishing full remission during a 6–12 month cannabis abstinence. Therefore, mixed forms of CVS and CHS are initially seen in emergency departments (suspected CHS), also with hidden life-threatening abdominal comorbidities. Severe vomiting can also lead to serious complications. The commonly used antiemetics often do not help. Hot showers and baths as well as i.m. haloperidol (5 mg) can provide acute relief from severe vomiting. Rubbing the abdomen with 0.075–0.1% capsaicin cream also has an antiemetic effect but less quickly.

Discussion: In ROME-IV the CHS is nosologically considered a special variant of CVS. In particular, it is a specific cannabis-related, often severe physical disorder. As healing can only be achieved through sustained cannabis abstinence, suspected CHS in emergency departments is an interdisciplinary challenge for gastroenterology, neuropsychiatry and the addiction support system.

Keywords

Cannabis dependence · THC · Cyclic hyperemesis · Haloperidol · Capsaicin